

Michelle H. Cameron



AGENTES FÍSICOS EN REHABILITACIÓN



DE LA INVESTIGACIÓN A LA PRÁCTICA



CUARTA EDICIÓN

ELSEVIER

Agentes físicos en rehabilitación

De la investigación a la práctica

Agentes físicos en rehabilitación

De la investigación a la práctica

Cuarta edición

Michelle H. Cameron, MD, PT, OCS

Oregon Health & Sciences University
Portland, Oregon

Occupational Therapy Consultant
Julie Ann Nastasi, OTD, OTR/L, SCLV
Faculty Specialist
The University of Scranton
Scranton, Pennsylvania



ELSEVIER

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



ELSEVIER

Edición en español de la 4.^a edición de la obra original en inglés
Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice

Copyright © 2013 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

Revisión científica:

Dr. Juan Jacobo Aguilar Naranjo
Profesor Titular de la Universidad Rovira i Virgili de Tarragona
Jefe de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Hospital Universitario Juan XXIII de Tarragona

© 2014 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: 978-1-4557-2848-0
ISBN edición española (versión impresa): 978-84-9022-437-3
ISBN edición española (versión electrónica): 978-84-9022-458-8

Depósito legal: B. 20.008-2013
Traducción y producción editorial: DRK Edición

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 la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado 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. Gracias a todos por vuestro apoyo, ánimo y paciencia durante los malos momentos y por recordarme que disfrute el pasado, el presente y lo que está por venir.

Biografía



Michelle H. Cameron, MD, PT, OCS, autora principal de *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*, es fisioterapeuta y médico, además de profesora, investigadora y autora. Después de llevar enseñando más de 10 años a profesionales de la rehabilitación acerca de los agentes físicos y de trabajar como fisioterapeuta en la clínica, Michelle amplió sus estudios con una formación médica. En la actualidad trabaja como neuróloga especializada en esclerosis múltiple, a la vez que sigue escribiendo y enseñando sobre el uso de agentes físicos en rehabilitación. Es coeditora de los textos *Physical Rehabilitation: Evidence-Based Examination, Evaluation, and Intervention* y *Physical Rehabilitation for the Physical Therapist Assistant*. Ha escrito y editado numerosos artículos sobre estimulación eléctrica, ultrasonidos y fonoforesis, terapia y control de heridas con luz láser, y la sección sobre ultrasonido del *Saunders' Manual for Physical Therapy Practice*. Las explicaciones de Michelle sobre los agentes físicos combinan la investigación más actual con la práctica, con la finalidad de proporcionar instrumentos para la toma de decisiones y de participación activa, y suministrar de este modo la mejor asistencia posible dentro de la práctica asistencial actual.

Agradecimientos

Ante todo, me gustaría dar las gracias a los lectores y los compradores de las ediciones anteriores de este libro, ya que sin ellos no existiría esta nueva edición. En particular, quiero expresar mi gratitud a aquellos lectores que dedicaron parte de su tiempo a enviarme comentarios, ideas y sugerencias sobre lo escrito y sobre los aspectos que podían mejorarse.

También me gustaría agradecer especialmente a Ricky Chen, ayudante de investigación, por su ayuda en la actualización de esta edición y en particular su dedicación a los detalles, la organización, la veracidad y su perspectiva; a Julie Nastasi, por su revisión cuidadosa del texto y por sus valiosas contribuciones a la hora de realizar esta edición para que sea lo más relevante posible para el terapeuta ocupacional; a Megan Fennell, especialista en desarrollo de contenidos de Elsevier, por su apoyo constante durante todo este proyecto; a Diane Allen, Linda Monroe, Sara Shapiro y Gail Widener, coautores de esta edición y de las anteriores, que actualizaron a fondo y puntualmente sus respectivos artículos; a Eve Klein y Bill Rubine por su extensa puesta al día del capítulo 4 sobre el dolor; y a Michelle Ocelnik, por su actualización global de los capítulos sobre estimulación eléctrica.

Quiero dar las gracias también a todos aquellos que proporcionaron fotografías e imágenes para las ilustraciones, espacio y equipo para tomar las fotos, y que ayudaron a allanar el camino a lo largo de la infinidad de detalles que concluyeron finalmente en la confección de este libro.

Gracias a todos,

Michelle H. Cameron

Colaboradores

Diane D. Allen, PhD, PT

Associate Professor
University of California San Francisco;
Associate Professor
San Francisco State University
San Francisco, California

Eve L. Klein, MD

Pain Management Interventional Neurologist
Legacy Health System
Vancouver, Washington

Linda G. Monroe, MPT, OCS

Physical Therapist
John Muir Health
Walnut Creek, California

Michelle Ocelnik, MA, ATC, CSCS

Director of Education and Research
VQ OrthoCare
Irvine, California

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

Senior Physician Assistant
Muir Orthopaedic Specialists
Walnut Creek, California

William Rubine, MS, PT

Outpatient Rehabilitation
Center For Health and Healing
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Sara Shapiro, MPH, PT

Assistant Clinical Professor
University of California, San Francisco;
Owner
Apex Wellness & Physical Therapy
San Francisco, California

Gail L. Widener, PhD, PT

Associate Professor
Department of Physical Therapy
Samuel Merritt College
Oakland, California

Prefacio

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

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

En este texto hemos realizado además una serie de adaptaciones para abordar los cambios que se han producido en el personal que utiliza agentes físicos en su práctica habitual, y sobre todo el uso creciente de agentes físicos por parte de los terapeutas ocupacionales. En el capítulo 2, *Agentes físicos en la práctica clínica*, se aborda específicamente cómo los diferentes profesionales de la rehabilitación utilizan los agentes físicos y las normas, regulaciones y leyes que rigen la práctica, así como la información exigible para aplicar estos agentes. Todos los capítulos sobre agentes físicos incluyen una serie de casos clínicos, tanto de la extremidad superior como de la inferior, que se adaptan a la amplia gama de profesionales que utilizan estos agentes.

Además de todas estas mejoras, hemos puesto al día la totalidad del texto con nuevas referencias bibliográficas. Asimismo, algunos capítulos se han sometido a revisiones a mayor escala. El capítulo sobre el dolor se ha revisado en profundidad para reflejar los conocimientos actuales sobre las experiencias dolorosas del paciente y los planteamientos terapéuticos para solucionarlas. También se ha desarrollado y ampliado la información relativa a la estimulación eléctrica, la cual se presenta ahora en su propia sección con cuatro capítulos distintos, en el primero de los cuales se introducen los conceptos físicos y fisiológicos comunes a todas las formas de aplicación de corrientes eléctricas, y en los tres siguientes se describe la aplicación de las corrientes eléctricas para generar contracciones musculares, para controlar el dolor y para facilitar la cicatrización tisular.

¡Bienvenido a la cuarta edición de *Agentes físicos en rehabilitación*!

Fisiología de los agentes físicos

SINOPSIS

Cómo usar este libro

¿Qué son los agentes físicos?

Tipos de agentes físicos

- Agentes térmicos
- Agentes mecánicos
- Agentes electromagnéticos

Efectos de los agentes físicos

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

Contraindicaciones y precauciones generales para el uso de los agentes físicos

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

Evaluación y planificación del uso de agentes físicos

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

Documentación

Repaso del capítulo

Glosario

Bibliografía

CÓMO USAR ESTE LIBRO

Este libro está pensado fundamentalmente para servir como libro de texto para aquellos alumnos que estén aprendiendo a utilizar los **agentes físicos en rehabilitación**. Pretende dar respuesta a las necesidades de los alumnos interesados en aprender la teoría y la práctica de la aplicación de los agentes físicos y ayudar a los profesionales que ejercen la rehabilitación a revisar y actualizar sus conocimientos 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 rehabilitación¹. Además, se ha popularizado entre los fisioterapeutas la *Guide to Physical Therapist Practice* (2ª ed.) de la *American Physical Therapy Association* para categorizar a los pacientes en función de unos patrones establecidos². 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 seis partes:

Parte I: *Introducción a los agentes físicos*, presenta los efectos fisiológicos de los agentes físicos, y su uso clínico por diversos profesionales

Parte II: *Patología y problemas de los pacientes*, discute los problemas osteomusculares y neuromusculares típicos que se tratan con agentes físicos

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

Parte IV: *Corrientes eléctricas*, comienza con un capítulo que describe las propiedades físicas de las corrientes eléctricas; a éste le siguen capítulos individuales sobre el uso de estimulación eléctrica para la contracción muscular, el control del dolor y la curación de los tejidos

Parte V: *Agentes electromagnéticos*, discute los láseres, luz y terapia ultravioleta

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

¿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 *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*, *agente electrofísico* 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 (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 se pueden incluir en más de una categoría. El agua y el ultrasonido, por ejemplo, pueden tener efectos mecánicos y térmicos.

AGENTES TÉRMICOS

Los agentes térmicos transfieren energía al paciente para producir un aumento o un descenso de la temperatura del tejido. Los ejemplos de agentes térmicos incluyen bolsas de calor, bolsas de hielo, 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 8 se incluye una explicación completa y detallada de los principios en los que se basan los procesos de transferencia del calor, los métodos de transferencia del calor utilizados en rehabilitación y los efectos, **indicaciones** y **contraindicaciones** para la aplicación de agentes de enfriamiento y calentamiento superficial. En la sección sobre las aplicaciones termales de los ultrasonidos del capítulo 9 y en la sección sobre diatermia del capítulo 10 se abordan los principios y la práctica de la utilización de agentes de calentamiento profundo.

El ultrasonido es un agente físico que tiene efectos térmicos y no térmicos. El ultrasonido se define como un sonido con una frecuencia superior a 20.000 ciclos/segundo. 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 9 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 puede aplicar 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 se explicó 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 sumergida y el agua, se produce transferencia de calor a/desde esa área. El movimiento del agua produce presión local, que puede usarse como resistencia para la realización de un ejercicio cuando se sumerge una zona del cuerpo y para limpiar o desbridar heridas abiertas con o sin inmersión. En el capítulo 17 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 18

TABLA 1-1 Categorías de agentes físicos

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

TENS, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

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 de la compresión con el fin de controlar la magnitud del efecto y ajustarse a las necesidades de cada paciente. En el capítulo 19 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 provocan 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 (hertzios, Hz), producen eritema y enrojecimiento de la piel, pero no producen calor, mientras que la radiación IR, que tiene una frecuencia de entre 10^{11} y 10^{14} Hz, produce calor 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 Hz, produce calor tanto en los tejidos superficiales como en los profundos. Cuando la diatermia de onda corta es de tipo pulsátil (**diatermia de onda corta pulsátil** [DOCP]) con el fin de que la intensidad media de energía sea baja, no produce calor; sin embargo, se piensa que la energía electromagnética modifica la permeabilidad de la membrana y la función celular mediante mecanismos no térmicos 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 15 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 16 y 10 tratan sobre radiación UV y diatermia, respectivamente.

La **electroestimulación** (EE) consiste en la utilización de corriente eléctrica para inducir una contracción muscular (EE a nivel motor) y cambios sensoriales (EE a nivel sensorial), reducir el edema o acelerar la curación de los tejidos. Los efectos y las aplicaciones clínicas de las corrientes eléctricas varían en función de la forma de la onda, 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 utilizarse para controlar el dolor o aumentar la fuerza y el control muscular. Las corrientes eléctricas aplicadas en la dirección de flujo adecuada pueden repeler o atraer partículas cargadas eléctricamente y alterar la permeabilidad de la membrana celular para controlar la formación de edema, favorecer la curación tisular y facilitar la penetración transdérmica de fármacos. En la parte IV se puede encontrar más información sobre aspectos teóricos y prácticos de la aplicación de corriente eléctrica.

EFFECTOS 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 3 a 6 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 las partes III a VI de este libro 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 capacidad funcional 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 alteran el flujo de líquidos, y los agentes electromagnéticos alteran la función celular, particularmente la permeabilidad y el transporte en la membrana. Muchos agentes físicos afectan a la inflamación y la curación y, utilizados adecuadamente, pueden acelerar el proceso, limitar las consecuencias adversas del proceso de curación y optimizar el resultado final (tabla 1-2). Sin embargo, cuando se hace una mala elección o se utilizan mal, los agentes físicos pueden perjudicar o potencialmente impedir la curación completa.

Durante la fase **inflamatoria** 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 inflamatoria, 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 a 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 alterando el balance entre el depósito y la reabsorción de colágeno y mejoran el alineamiento de las nuevas fibras de colágeno.

TABLA 1-2 Agentes físicos para favorecer la curación de los tejidos

Fase de curación tisular	Objetivos del tratamiento	Agentes eficaces	Agentes contraindicados
Lesión inicial	Prevenir una lesión mayor o el sangrado	Compresión estática, crioterapia	Ejercicio Tracción intermitente EE a nivel motor Termoterapia
	Limpiar la herida abierta	Hidroterapia (con o sin 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	
Remodelado	Recuperar o mantener la fuerza	EE a nivel motor Ejercicio en agua	Inmovilización
	Recuperar o mantener la flexibilidad	Termoterapia	Inmovilización
	Controlar la formación de tejido cicatricial	Masaje breve con hielo Compresión	

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

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 bastones, 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^{3,4}. La termoterapia está contraindicada en esta fase inicial, ya que puede aumentar el sangrado en la lesión al aumentar el flujo de sangre o reabrir las lesiones vasculares debido a la vasodilatación⁵⁻⁷. 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 fría⁸.

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 motor⁹⁻¹³. 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 edema¹⁴⁻¹⁷. 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 corticoides catabólicos, no se debería utilizar la crioterapia, porque puede alterar aún más el proceso de inflamación y podría retrasar, por tanto, la curación de los tejidos dañados. Existen evidencias que indican que el ultrasonido pulsátil, el rayo láser y la DOCP pueden favorecer la progresión de la fase de inflamación hacia la fase de proliferación del proceso de curación¹⁸⁻²⁰.

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^{21,22}. 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 diatermia²³⁻²⁵. 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^{5,26-30}. 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 contracturas³¹⁻³³. 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 inflamación³⁴. 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^{35,36}.

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^{21,37}. 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 desarrollo normal de actividades como dormir, trabajar o hacer ejercicio físico. El alivio del dolor puede permitir que los pacientes participen de forma más completa en actividades normales de la vida cotidiana y puede acelerar el inicio de un programa de rehabilitación activa, limitando así las consecuencias adversas de la inactividad y permitiendo un progreso más rápido hacia la consecución de los objetivos de capacidad funcional del paciente.

El dolor puede ser la consecuencia de una patología subyacente, como inflamación articular o presión sobre un nervio, que está en proceso de resolución o de una neoplasia maligna que no es de esperar que se resuelva de forma completa. En cualquiera de las dos situaciones, el alivio del dolor puede mejorar el nivel de actividad y participación del paciente. Mientras persista el dolor se pueden usar intervenciones para aliviarlo, incluyendo los agentes físicos, 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 4 se explican con más detalle los procesos de percepción y control del dolor.

Agentes físicos para la modulación 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^{9,10}. 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 agudo³⁸. Se piensa que la crioterapia controla el dolor agudo actuando sobre la regulación de la

TABLA 1-3 Agentes físicos para el tratamiento del dolor

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

EE, electroestimulación.

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 asociados⁹. 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 varias horas o incluso unos pocos días con una carga muy baja para inmovilizar transitoriamente una región sintomática de la columna, aliviando así el dolor y la inflamación, que podrían verse agravadas por el movimiento de la región lumbar de la columna^{39,40}. Normalmente está contraindicado el movimiento excesivo y la contracción muscular 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*⁵⁴¹. 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 capacidad funcional, 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 capacidad funcional. Se puede utilizar el medio acuático para favorecer el desarrollo de la capacidad funcional 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 capacidad funcional, 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, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) aplicada por el paciente para aliviar o reducir el dolor crónico de espalda puede favorecer la capacidad funcional, al permitirle participar en actividades relacionadas con el trabajo; sin embargo, una bolsa caliente 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 dolor referido al tejido osteomuscular desde un órgano interno o desde tejido osteomuscular de otra región, se pueden utilizar agentes físicos para controlarlo; sin embargo, si es posible, se debería tratar también la fuente del dolor. Los agentes físicos para el alivio del dolor, como termoterapia, crioterapia o EE, pueden controlar el dolor referido y pueden ser especialmente beneficiosos si la resolución del problema se prolonga o no se llega a alcanzar. Por ejemplo, aunque para aliviar de forma completa el dolor causado por una endometriosis puede ser necesaria la intervención quirúrgica, si la enfermedad no sitúa al paciente en situación de riesgo, se pueden utilizar intervenciones como los agentes físicos o farmacológicos para controlar el dolor.

El dolor radicular en las extremidades causado por una disfunción de la raíz nerviosa espinal se puede tratar de forma eficaz mediante la aplicación de tracción vertebral o mediante el uso de agentes físicos que causan estimulación sensorial del dermatoma implicado, tales como termoterapia, crioterapia o EE^{42,43}. La tracción vertebral es eficaz en estas circunstancias, porque puede reducir la compresión de la raíz nerviosa, actuando sobre el origen del problema, mientras que la estimulación sensitiva puede regular la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal⁴⁴.

Dolor causado por una neoplasia maligna. El tratamiento del dolor causado por una neoplasia maligna puede ser diferente al tratamiento del dolor asociado a otras causas, porque se debe tener especial cuidado para no utilizar agentes que puedan favorecer el crecimiento del tejido maligno o las metástasis. Debido a que el aumento de la circulación local puede acelerar el crecimiento de algunos tumores malignos, normalmente no se deberían utilizar en el área donde esté localizado el tumor agentes como ultrasonido o diatermia, los cuales se sabe que aumentan la temperatura y la circulación en tejidos profundos^{45,46}. Sin embargo, en pacientes con tumores malignos en fase terminal, y siempre que se obtenga 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 sensitiva de baja intensidad de la región afectada, utilizando, por ejemplo, la inmersión en agua templada o ligeramente fría o la agitación suave con fluidoterapia, puede ser eficaz, pero muy probablemente una estimulación más agresiva, como puede ser la inmersión en agua muy caliente o muy fría o la agitación excesiva con 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 conjuntivo⁴⁷. Los tejidos que contienen colágeno pueden acortarse como resultado de su inmovilización o de su movilización sólo en un arco de movilidad (ADM) limitado. La inmovilización puede ser el resultado del desuso causado por debilitamiento o lesión neural, o de la aplicación de un dispositivo externo como escayola, vendaje o fijador externo. El movimiento puede estar limitado por un trastorno interno, dolor, debilidad, mala postura o un dispositivo externo. El acortamiento de músculos, tendones o cápsulas articulares puede estar causado por una restricción del ADM articular.

Para devolver al tejido su longitud funcional normal y permitir así su movilidad completa sin dañar otras estructuras, hay que elongar el colágeno. El colágeno se puede elongar de forma más segura cuando es más extensible. Debido a que la extensibilidad del colágeno aumenta en respuesta a un aumento de la temperatura, es muy frecuente la aplicación de agentes térmicos antes de elongar los tejidos blandos para optimizar el proceso de elongación (fig. 1-1)⁴⁸⁻⁵¹. En el capítulo 6 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 un complemento eficaz para el tratamiento de las restricciones de la movilidad causadas por debilidad muscular, dolor, acortamiento de tejidos blandos o bloqueo óseo; sin embargo, las intervenciones

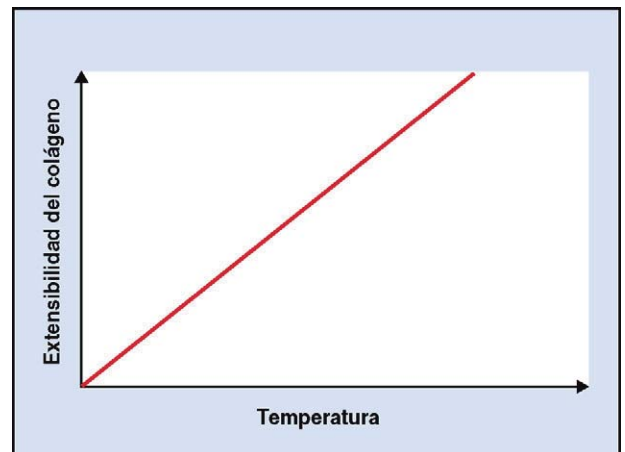


FIG. 1-1 Cambios en la extensibilidad del colágeno en respuesta a cambios de temperatura.

apropiadas son diferentes en función de cuál sea la causa (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.

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.

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	Contraindicado
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 vertebral	Ejercicio
Sólo en movimiento	Controlar el dolor Favorecer la curación tisular	EE, crioterapia, termoterapia, DOCP	Ejercicio hasta producir dolor
Acortamiento de los tejidos blandos	Aumentar la extensibilidad de los tejidos Aumentar la longitud de los tejidos	Termoterapia Termoterapia o masaje con hielo breve y estiramiento	Crioterapia prolongada
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 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 compresiva, también se puede utilizar la tracción vertebral para aliviar el dolor y favorecer el aumento de la movilidad. Cuando el dolor restringe la movilidad sólo cuando se realizan movimientos activos, nos indica que la lesión afecta al tejido contráctil, como músculo o tendón, sin que haya una rotura completa⁵². Cuando el dolor restringe tanto la movilidad activa como pasiva, es el tejido no contráctil, como ligamento o menisco, el que está afectado. Los agentes físicos pueden ayudar a restaurar la movilidad después de una lesión de tejido contráctil o no contráctil al favorecer la curación del tejido o ayudando en el control del dolor, como ya se ha descrito.

Cuando la movilidad activa y pasiva está restringida por un acortamiento de tejidos blandos o por un bloqueo óseo, la restricción está normalmente acompañada de dolor. El acortamiento de tejidos blandos se puede revertir mediante estiramientos, y se pueden utilizar agentes físicos térmicos antes o en conjunción con los estiramientos para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y favorecer así un estiramiento más seguro y eficaz^{35,36,53}. 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 por el acortamiento de estos tejidos. Se pueden utilizar formas breves de crioterapia, como masaje con hielo o aerosoles con vaporización de frío, antes del estiramiento para que el músculo pueda aumentar más fácilmente su longitud al reducir la molestia causada por el estiramiento; sin embargo, no se debería usar la crioterapia prolongada antes de los estiramientos, porque el enfriamiento de los tejidos blandos hace disminuir su extensibilidad^{54,55}.

Cuando la movilidad está restringida por un bloqueo óseo, los objetivos de la intervención son eliminar el bloqueo o compensar la pérdida de movilidad. Los agentes físicos no pueden eliminar un bloqueo óseo, pero pueden ayudar a compensar la pérdida de movilidad facilitando una mejora de la movilidad en otras articulaciones. El uso racional de la termoterapia o de la crioterapia breve con estiramientos

puede aumentar la movilidad en otras articulaciones. Este tratamiento se debería aplicar con precaución para no causar lesión, hipermovilidad u otros tipos de disfunción en articulaciones previamente sanas. No se recomienda aplicar una fuerza de estiramiento sobre una articulación que está bloqueada por una obstrucción ósea, porque esta fuerza no aumentará el ADM en esa articulación y sí puede causar inflamación por traumatismo de las estructuras intraarticulares.

TONO MUSCULAR

El tono muscular es la tensión subyacente que sirve de base para la contracción de un músculo⁵⁶. 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 posición⁵⁷. Un tono muscular anormal generalmente es la consecuencia directa de una patología nerviosa o puede ser una secuela indirecta del dolor causado por una lesión de otros tejidos⁵⁸.

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

El dolor puede aumentar o disminuir el tono muscular. El tono muscular puede 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, que provoca flexo de la rodilla cuando la extensión es dolorosa, puede limitar la actividad.

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

Agentes físicos para las alteraciones del tono

Los agentes físicos pueden modificar temporalmente la hipertonia, la hipotonía o el tono muscular fluctuante

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

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

EE, electroestimulación.

(tabla 1-5). La hipertonía 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 hipertonía, porque la activación de estos músculos causa una inhibición refleja y una disminución del tono en los músculos opuestos⁵⁹. 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 capacidad funcional del paciente, al aumentar la fuerza y el control voluntario de los músculos^{60,61}.

En pacientes con hipotonía muscular, en los cuales el objetivo de la intervención es aumentar el tono, puede ser beneficiosa la aplicación rápida de frío o de EE a nivel motor sobre los músculos hipotónicos. 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 una presión 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 de la presión podría permitir la contracción de los extensores de la muñeca.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES GENERALES PARA EL USO DE LOS AGENTES FÍSICOS

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

Aunque las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación de agentes específicos varían, hay algunas 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 considere 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 el uso de un agente físico

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

EMBARAZO

El embarazo supone generalmente una contraindicación o precaución para la aplicación de un agente físico si la energía producida por el agente o sus efectos fisiológicos pueden alcanzar al feto. Se aplican estas restricciones porque normalmente no se conocen los efectos de estos tipos de energía sobre el desarrollo fetal y porque son muchas las influencias, algunas de las cuales son sutiles, que pueden afectar de forma adversa al desarrollo fetal.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Las neoplasias malignas son contraindicaciones o precauciones para la aplicación de agentes físicos si la energía producida por el agente o los efectos fisiológicos del agente pueden alcanzar el tejido maligno o alterar la circulación hacia dicho tejido. Se sabe que algunos agentes físicos aceleran el crecimiento, o las metástasis, del tejido maligno. Se piensa que estos efectos son el resultado de un aumento de la circulación o de una alteración de la función celular. Se debe tener también cuidado cuando se 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.

EVALUACIÓN Y PLANIFICACIÓN DEL USO DE AGENTES FÍSICOS

Los agentes físicos tienen efectos directos principalmente al nivel de la deficiencia. Estos efectos pueden favorecer una mejora de la actividad y la participación. Por ejemplo, en un paciente con dolor que altera el movimiento se pueden utilizar corrientes eléctricas para estimular los nervios sensitivos para controlar el dolor y permitir que el paciente aumente el movimiento y de esta forma incrementa la actividad, como levantar objetos, y la participación, como volver a trabajar. Los agentes físicos también pueden aumentar la eficacia de otras intervenciones. Se utilizan combinados con ejercicio terapéutico, entrenamiento funcional y movilización manual, o como preparación para estas modalidades. Por ejemplo, puede aplicarse una bolsa caliente antes del estiramiento para aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales y favorecer un aumento más eficaz y seguro de la longitud de los tejidos blandos cuando se aplica la fuerza de estiramiento.

Cuando se considera la aplicación de un agente físico, lo primero que se debe hacer es consultar la historia clínica elaborada por el médico, si existe, para conocer el diagnóstico médico y cualquier **precaución** que pudiera ser necesario tener en cuenta. Las precauciones son las condiciones en las que se debe aplicar un tratamiento concreto en referencia a las limitaciones o cuidados especiales que pueda requerir. La exploración del terapeuta debería incluir, entre otras cosas, la historia clínica del paciente, 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, el pronóstico y un plan asistencial, incluyendo los objetivos que se esperan alcanzar. Siempre que haya un conocimiento de los efectos de los diferentes agentes físicos, el profesional puede valorar si la intervención utilizando un agente físico puede ayudar al paciente a progresar hacia los objetivos anticipados. El profesional 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 se puede modificar cuando esté indicado durante el proceso de reexploración y reevaluación. Los casos clínicos descritos en la parte II de este libro siguen esta secuencia de exploración, evaluación e intervención.

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 y 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 aquéllos que sea más probable que respondan a las intervenciones disponibles; sin embargo, la intervención ideal facilitará el progreso en varias áreas (fig. 1-2). Por ejemplo, si el paciente tiene dolor en la rodilla causado por una inflamación aguda de la articulación, el tratamiento debe ir dirigido en primer lugar a resolver la inflamación; sin embargo, la intervención ideal ayudaría también a aliviar el dolor. Cuando mediante la intervención con un agente físico no se pueda influir directamente sobre el problema principal subyacente, como, por ejemplo, la artrosis, se puede utilizar el tratamiento con agentes físicos para ayudar a aliviar las secuelas de esos problemas, como el dolor o la hinchazón.

Aspectos 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 (fig. 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 profesional debería entonces decidir cuál de las intervenciones potencialmente eficaces sería la más apropiada para el paciente concreto y su situación clínica actual. Atendiendo a la norma de «no hacer daño», se deben descartar todas las intervenciones contraindicadas y se deberían tomar todas las precauciones. Si hay varios métodos que pueden ser eficaces y que se podrían aplicar con seguridad, se deberían tener en cuenta también las evidencias científicas sobre la intervención, la facilidad de uso

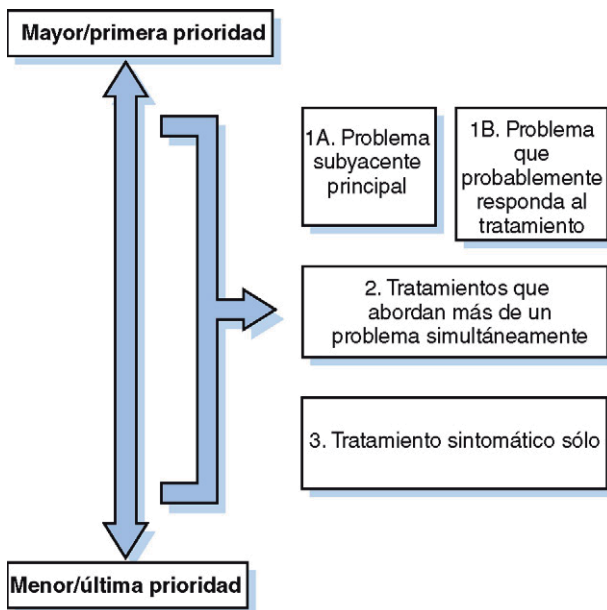


FIG 1-2 Priorización de los objetivos y efectos del tratamiento.

y el coste de la aplicación, y la disponibilidad de recursos. Una vez seleccionados los agentes físicos, el profesional debe seleccionar los parámetros ideales de tratamiento y los medios de aplicación 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 aquéllos con un nivel de riesgo más bajo. Los agentes físicos con un nivel de riesgo asociado bajo tienen una dosis potencialmente nociva que es difícil de alcanzar o es mucho mayor que la dosis terapéutica eficaz, 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, las 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 se las retira 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 el uso de la misma duración de tratamiento en pacientes cuya piel tiene diferencias de 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 se utilicen sólo si aquéllos 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.

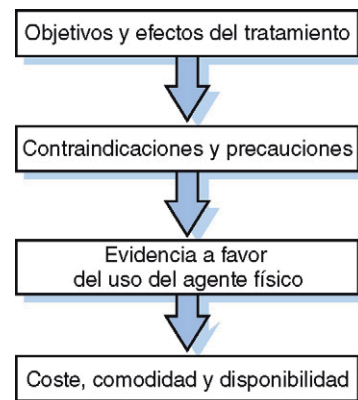


FIG 1-3 Aspectos a considerar en la selección de los agentes físicos.

UTILIZACIÓN DE LOS AGENTES FÍSICOS COMBINADOS ENTRE SÍ 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 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 reducir 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 puede usar calor, EE a nivel motor y ejercicio, y se puede continuar la aplicación después de la actividad de hielo u otras intervenciones antiinflamatorias para reducir el riesgo de inflamación recurrente.

En el tratamiento de la inflamación y el edema se combinan con frecuencia reposo, hielo, compresión y elevación (conocido por el acrónimo RICE), 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 extremidad⁶²⁻⁶⁵. Se puede añadir también EE a esta combinación para un mayor control de la inflamación y de la formación de edema al repeler los iones y las células 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 la actividad o antes de la misma para favorecer un movimiento más normalizado y aumentar la eficacia de otros aspectos del tratamiento. Por ejemplo, durante el entrenamiento de la marcha se puede aplicar hielo durante 30 o 40 minutos sobre la pierna del paciente con hipertonia de los flexores plantares del tobillo causada por un accidente cerebrovascular para controlar la hipertonia de estos músculos temporalmente y promover así un patrón de marcha normal. Debido a que 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 los tejidos blandos se recomienda la aplicación de agentes térmicos antes del estiramiento o durante el mismo, 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 paravertebrales y aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales en el área sobre la que se aplica la tracción.

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

DOCUMENTACIÓN

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

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 enfermedad 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, los parámetros y los resultados de la intervención, incluyendo el progreso hacia los objetivos, así como los retrocesos o complicaciones que puedan aparecer como consecuencia de la aplicación del agente físico.

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, lo que desde el punto de vista funcional le impide escribir.

O: pretratamiento: dolor de nivel 7/10. Restricción del arco de movilidad en flexión frontal y lateral debido al dolor. El paciente no se puede inclinar hacia adelante para escribir.

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

Posttratamiento: 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; el paciente se pudo sentar durante 40 minutos para escribir cheques para facturas sin efectos secundarios.

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

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

REPASO DEL CAPÍTULO

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 de hielo), 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 en un paciente.
3. 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.
4. 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 3 a 6 del libro. Los efectos específicos de cada uno de los agentes físicos en particular se tratan en los capítulos 7 a 19.
5. 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, neoplasia maligna, marcapasos y alteraciones de la sensibilidad y la función mental. En

los capítulos 7 a 19 se tratan en detalle las contraindicaciones y precauciones específicas para cada agente físico.

6. Los agentes físicos se utilizan normalmente de forma combinada unos con otros y con otras intervenciones.

GLOSARIO

Agentes electromagnéticos: agentes físicos que aplican energía al paciente en forma de radiación electromagnética o corriente eléctrica.

Agentes físicos: energía y materiales aplicados a los pacientes para ayudar en la rehabilitación.

Agentes mecánicos: agentes físicos que aplican fuerza o que aumentan o disminuyen la presión sobre el cuerpo.

Agentes térmicos: agentes físicos que 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.

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 (DOCP): uso terapéutico de la radiación de onda corta intermitente en la cual el calor no es el mecanismo de acción.

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

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

Fase de maduración: la fase final del proceso de curación después del daño tisular. Durante esta fase el tejido cicatricial se modifica hasta que adopta su forma madura.

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

Fase proliferativa: segunda fase del proceso de curación después de la lesión tisular en la cual se reconstruyen las estructuras dañadas y se fortalece la herida.

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

Fonoforesis: aplicación de ultrasonido con un fármaco tóxico 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.

Hidroterapia: uso terapéutico del agua.

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

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

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

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

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

Modalidad/modalidad física: otros términos para agente físico.

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

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

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

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

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

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

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

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 alargue los tejidos blandos circundantes.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization (WHO): *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. 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* 19:197-199, 1994.
4. Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
5. Bickford RH, Duff RS: Influence of ultrasonic irradiation on temperature and blood flow in human skeletal muscle, *Circ Res* 1:534-538, 1953.
6. Fox HH, Hilton SM: Bradykinin formation in human skin as a factor in heat vasodilation, *J Physiol* 142:219, 1958.

7. Schmidt KL: Heat, cold, and inflammation, *Rheumatology* 38: 391-404, 1979.
8. McCulloch J: Physical modalities in wound management: ultrasound, vasopneumatic devices and hydrotherapy, *Ostomy Wound Manage* 41:30-32, 1995 35-37.
9. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Manage* 9:56-59, 1994.
10. 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.
11. Wilson DH: Treatment of soft tissue injuries by pulsed electrical energy, *Br Med J* 2:269-270, 1972.
12. 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.
13. Kaplan EG, Weinstock RE: Clinical evaluation of Diapulse as adjunctive therapy following foot surgery, *J Am Podiatr Assoc* 58:218-221, 1968.
14. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68:1072-1076, 1988.
15. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *J Athl Train* 26:220-237, 1991.
16. Quillen WS, Roullier LH: Initial management of acute ankle sprains with rapid pulsed pneumatic compression and cold, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:39-43, 1982.
17. 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.
18. 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* 22:212-218, 1998.
19. Young SR, Dyson M: Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 16:809-816, 1990.
20. Bansal PS, Sobti VK, Roy KS: Histomorphochemical effects of short-wave diathermy on healing of experimental muscular injury in dogs, *Ind J Exp Biol* 28:766-770, 1990.
21. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
22. 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.
23. Lehmann JF, DeLateur BJ: *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
24. 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.
25. Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren G, et al: Bone and soft tissue heating produced by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 48:397-401, 1967.
26. 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.
27. 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.
28. 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, *Pflugers Arch* 374:115-118, 1978.
29. Haffor AS, Mohler JG, Harrison AC: 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.
30. Ballidin UI, Lundgren CE, 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* 42:489, 1971.
31. 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.
32. 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.
33. Kircher CW, Shetlar MR, Shetlar CL: Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure, *Arch Dermatol* 111:60-64, 1975.
34. Wade J: Sports splash, *Rehabil Manage* 10:64-70, 1997.
35. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 52:465-474, 1971 484.
36. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
37. Gersten JW: Effect of ultrasound on tendon extensibility, *Am J Phys Med* 34:362-369, 1955.
38. 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.
39. Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549-550, 1955.
40. Cheattle MD, Esterhai JL: Pelvic traction as treatment for acute back pain, *Spine* 16:1379-1381, 1991.
41. Bonica JJ: *The management of pain*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.
42. Hood LB, Chrisman D: Intermittent pelvic traction in the treatment of the ruptured intervertebral disc, *Phys Ther* 48:21-30, 1968.
43. 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.
44. Lidstrom A, Zachrisson M: Physical therapy on low back pain and sciatica: an attempt at evaluation, *Scand J Rehabil Med* 2:37-42, 1970.
45. Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Danoff JV, et al: Effects of continuous therapeutic ultrasound on growth and metastasis of subcutaneous murine tumors, *Phys Ther* 75:3-11, 1995.
46. Burr B: *Heat as a therapeutic modality against cancer*, Report 16 Bethesda, MD, 1974, U.S. National Cancer Institute.
47. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 29, Philadelphia, 2000, WB Saunders.
48. 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* 16:200-207, 1992.
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. Cyriax J: Diagnosis of soft tissue lesions, *Textbook of orthopedic medicine*, vol 1. London, 1982, Bailliere Tindall.
53. 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* 16:200-207, 1992.
54. Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
55. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. 1. Principles of diagnosis and treatment, *Postgrad Med* 73:70-77, 1983.
56. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
57. Keshner EA: Reevaluating the theoretical model underlying the neurodevelopmental theory: a literature review, *Phys Ther* 61:1035-1040, 1981.
58. Brooks VB: Motor control: how posture and movements are governed, *Phys Ther* 63:664-673, 1983.
59. Baker LL, McNeal DR, Benton LA, et al: *Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide*, ed 3, Downey, CA, 1993, Los Amigos Research & Education Institute.
60. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, *Phys Ther* 73:505-513, 1993.
61. Carmick J: Use of neuromuscular electrical stimulation and a dorsal wrist splint to improve hand function of a child with spastic hemiparesis, *Phys Ther* 77:661-671, 1997.
62. Abramson DI: Physiological basis for the use of physical agents in peripheral vascular disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 46:216-244, 1965.
63. Stillwell GK: Physiatriac management of postmastectomy lymphedema, *Med Clin North Am* 46:1051-1063, 1962.
64. Rucinski TJ, Hooker D, Prentice W: The effects of intermittent compression on edema in post acute ankle sprains, *J Orthop Sport Phys Ther* 14:65-69, 1991.
65. Sims D: Effects of positioning on ankle edema, *J Orthop Sport Phys Ther* 8:30-35, 1986.

Agentes físicos en la práctica clínica

SINOPSIS

Historia de los agentes físicos en medicina y rehabilitación
Abordajes de la rehabilitación
Importancia de los agentes físicos en la rehabilitación
Profesionales que utilizan agentes físicos
Práctica basada en la evidencia
Utilización de agentes físicos en diferentes sistemas de prestación de asistencia sanitaria
Repaso del capítulo
Recursos adicionales
Glosario
Bibliografía

HISTORIA DE LOS AGENTES FÍSICOS EN MEDICINA Y REHABILITACIÓN

Los agentes físicos han sido un componente del tratamiento médico y rehabilitador durante muchos siglos, y se utilizan en una amplia variedad de culturas. Los antiguos romanos y griegos utilizaban calor y agua para mantener la salud y para tratar diversos problemas osteomusculares y respiratorios, como sabemos por los restos de las antiguas casas de baños con salas de vapor y piscinas de agua caliente y fría que todavía quedan en muchas ciudades de origen romano y griego importantes¹. Los baños y los ejercicios en agua caliente, y los beneficios que producen estas actividades, recuperaron su popularidad varios siglos después con la introducción de los balnearios en Europa a finales del siglo XIX, en zonas con manantiales naturales de agua caliente. En la actualidad las prácticas del baño y el ejercicio dentro del agua siguen siendo populares en todo el mundo porque el agua ofrece resistencia y flotabilidad, lo que permite el desarrollo de fuerza y resistencia a la vez que reduce la carga de peso en articulaciones sensibles a las fuerzas de compresión.

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

Antes de la disponibilidad generalizada de los antibióticos y de los analgésicos y antiinflamatorios eficaces se utilizaban con frecuencia agentes físicos para tratar la infección, el dolor y la inflamación. Se usaba la luz solar para el tratamiento de la tuberculosis y las enfermedades óseas y

articulares, al igual que de trastornos cutáneos e infecciones. Los baños templados con sales de Epsom se utilizaban para el tratamiento de las articulaciones doloridas o inflamadas.

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

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

La popularidad de varios agentes físicos ha decaído porque son incómodos de aplicar, tienen unos riesgos asociados excesivos o interfieren con otros aspectos del tratamiento. Por ejemplo, el uso de diatermia como agente que produce calentamiento profundo era muy popular hace 20 o 30 años, pero como los dispositivos son grandes y difíciles de mover, y como este agente puede producir fácilmente quemaduras a los pacientes si no se utiliza adecuadamente, y puede interferir con el funcionamiento de equipos controlados por ordenador próximos, hasta hace poco la diatermia no se solía utilizar en Estados Unidos. Sin embargo, en este libro se presenta la diatermia porque actualmente está

recuperando popularidad con el desarrollo de dispositivos menos voluminosos y más seguros.

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

ABORDAJES DE LA REHABILITACIÓN

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

Hay varios sistemas de clasificación para categorizar las secuelas de las enfermedades. En 1980 la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó el primer esquema de clasificación para las consecuencias de las enfermedades, conocido como Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)⁷. Este sistema, que

deriva principalmente del trabajo de Wood, se basa en un modelo lineal en el que las secuelas de la patología o enfermedad son deficiencias que producen discapacidades y minusvalías^{8,9}. La deficiencia se caracteriza como una alteración de la estructura o la función del cuerpo o de un órgano, incluyendo las funciones mentales. La discapacidad se caracteriza como una restricción de las actividades debida a la deficiencia, y la minusvalía es el nivel social de las consecuencias de las enfermedades y se caracteriza como la desventaja que sufre el individuo y que se debe a la deficiencia o la discapacidad. Poco después de la publicación del **modelo de la CIDDM**, Nagi elaboró un modelo similar que clasificaba las secuelas de las enfermedades como deficiencias, **limitaciones funcionales** y discapacidades¹⁰. Este autor definió las deficiencias como alteraciones de las estructuras o las funciones anatómicas, fisiológicas o psicológicas que se deben a una patología subyacente. En el **modelo de Nagi**, las limitaciones funcionales se definieron como restricciones de la capacidad de realizar una actividad de una manera eficiente, tal y como se espera que se haga habitualmente, o competente, y la discapacidad se definió como la incapacidad de realizar las actividades necesarias para los roles de autocuidados, tareas del hogar, trabajo y actividades sociales.

Con el paso de los años, la OMS ha trabajado para actualizar el modelo de la CIDDM a fin de reflejar y crear cambios de las percepciones de personas con discapacidades por parte de la población general y para satisfacer las necesidades de diferentes grupos de personas. En 2001 la OMS publicó la clasificación CIDDM-2, también conocida como Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF) (fig. 2-1)¹¹. Al contrario del modelo lineal anterior, el **modelo de la CIF** considera que la capacidad funcional y la discapacidad son una interacción dinámica compleja entre la condición de salud de la persona y factores contextuales del entorno, además de factores personales. Se puede aplicar a todas las personas, sea cual sea su condición de salud. El lenguaje utilizado en la clasificación CIF es neutro en relación con la causa, e insiste en la capacidad funcional y no en el trastorno o la enfermedad. Esta clasificación está diseñada para que se pueda aplicar en diversas culturas, además de en diversos grupos de edad y de sexo, lo que hace que sea adecuada en poblaciones heterogéneas.

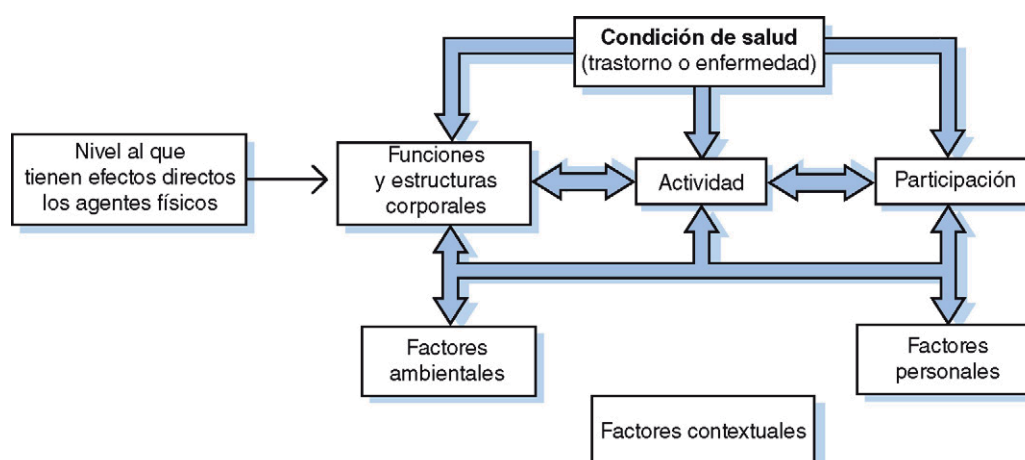


FIG 2-1 Modelo de la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF). De World Health Organization: *Towards a Common Language for Functioning, Disability, and Health: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)*, Geneva, 2002, WHO.

Los modelos originales estaban concebidos para diferenciar la enfermedad y la patología de las limitaciones que producen. Estos modelos se desarrollaron principalmente para su uso por profesionales de la rehabilitación. El nuevo modelo tiene una perspectiva más positiva sobre los cambios asociados a la patología y la enfermedad y está diseñado para su uso por una amplia variedad de personas, como miembros de instituciones comunitarias, nacionales y mundiales que elaboran políticas y asignan recursos para personas con discapacidades. En concreto, la clasificación CIF ha intentado modificar la perspectiva de la discapacidad desde el énfasis negativo en las «consecuencias de la enfermedad» utilizado en la clasificación CIDDM hasta un punto de vista más positivo en los «componentes de la salud». Así, mientras la clasificación CIDDM utilizaba categorías de deficiencias, discapacidades y minusvalías para describir las secuelas de la patología, la clasificación CIF utiliza categorías de situaciones de salud, funciones corporales, actividades y participación para insistir en las capacidades y no en las limitaciones.

Este libro utiliza la terminología y el marco conceptual del modelo de la CIF para evaluar los hallazgos clínicos y determinar un plan asistencial para los pacientes que se describen en los casos clínicos. El modelo de la CIF refleja las interacciones entre las condiciones de salud y factores contextuales en la medida en la que éstos afectan a la discapacidad y la capacidad funcional. Las condiciones de salud incluyen enfermedades, trastornos y lesiones. Los factores contextuales incluyen factores ambientales y personales. Las actitudes y las estructuras sociales, las estructuras legales, el terreno y el clima son ejemplos de factores ambientales. Los factores personales son aquellos aspectos que influyen en cómo experimenta la discapacidad una persona, como el sexo, la edad, el nivel educativo, la experiencia y el carácter. El modelo de la CIF está diseñado para utilizarlo de manera combinada con la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), que es un sistema de clasificación que se utiliza en todo el sistema sanitario estadounidense para documentar y codificar los diagnósticos médicos.

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

Apunte clínico

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

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

La CIF se elaboró combinando modelos médicos y sociales de discapacidad. En el modelo médico la discapacidad es la consecuencia de una patología subyacente, y para tratar la

discapacidad se debe tratar la patología. En el modelo social la discapacidad es la consecuencia del entorno social, y para tratar la discapacidad se debe modificar el entorno social para que esté más adaptado a las condiciones de la persona.

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

IMPORTANCIA DE LOS AGENTES FÍSICOS EN LA REHABILITACIÓN

Los agentes físicos son herramientas que se deben utilizar cuando sea necesario como componentes de la rehabilitación. La declaración oficial de la American Physical Therapy Association (APTA) sobre el uso exclusivo de agentes físicos, publicada en 1995 y reiterada en 2005, afirma: «Si no hay documentación que justifique la necesidad del uso exclusivo de agentes/modalidades físicas, no se debe considerar que el uso de agentes/modalidades físicas, en ausencia de otras intervenciones terapéuticas o educativas específicas, sea fisioterapia»¹². En otras palabras, la APTA considera que el uso de agentes físicos solos generalmente no constituye fisioterapia y que en la mayoría de las ocasiones los agentes físicos se deben aplicar combinados con otras intervenciones.

Apunte clínico

Los agentes físicos habitualmente se utilizan con otras intervenciones, no como intervención única.

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

PROFESIONALES QUE UTILIZAN AGENTES FÍSICOS

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

Los fisioterapeutas habitualmente utilizan agentes físicos y supervisan a los auxiliares de fisioterapia en la aplicación de los agentes físicos. La APTA incluye los agentes físicos dentro de las intervenciones que definen la práctica de la fisioterapia¹³. La APTA insiste en que los fisioterapeutas utilicen agentes físicos como parte de un programa completo de rehabilitación. La formación en el uso de agentes físicos es una parte obligatoria de la formación y la acreditación como fisioterapeuta y auxiliar de fisioterapia. La Comisión sobre la Acreditación en Educación en Fisioterapia (Commission on Accreditation in Physical Therapy Education, CAPTE), el organismo que acredita los programas de formación de fisioterapeutas y auxiliares de fisioterapia, incluye los agentes físicos, las modalidades mecánicas y las modalidades electroterapéuticas en la sección CC 5.39 de su *Manual de criterios de evaluación para la acreditación de programas de FT*¹⁴. La APTA afirma que las habilidades mínimas necesarias que debe tener un graduado en fisioterapia en las fases iniciales incluyen la competencia en el uso de agentes físicos, modalidades mecánicas y modalidades electroterapéuticas¹⁵. Se espera que, cuando atienden a pacientes, los fisioterapeutas seleccionen y utilicen las intervenciones más adecuadas para sus pacientes de acuerdo con los mejores datos científicos, a la vez que tienen en consideración la perspectiva del paciente y aplican el juicio profesional. Todos los estudiantes de fisioterapia reciben formación en los agentes físicos como una parte necesaria del programa académico de fisioterapia.

Los terapeutas ocupacionales, especialmente los que realizan terapia manual, también utilizan de forma habitual agentes físicos. En una declaración oficial de la American Occupational Therapy Association (AOTA) publicada en 2003 se afirma que «los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional pueden utilizar diversas modalidades de agentes físicos como complemento o como preparación para intervenciones que en último término favorecen una mayor implicación en la ocupación»¹⁶. En aquel momento la AOTA exigía que los terapeutas ocupacionales pudieran demostrar en la práctica su competencia en el uso de agentes físicos. En 2008 la AOTA publicó una declaración oficial revisada sobre las modalidades de agentes físicos que afirmaba que los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional que puedan demostrar su formación teórica y la seguridad y la competencia en las habilidades técnicas pueden aplicar modalidades de agentes físicos en el plan de intervenciones de terapia ocupacional como preparación o simultáneamente con actividades o intervenciones dirigidas de base ocupacional que en último término favorecen la implicación en la ocupación¹⁷. Los terapeutas ocupacionales y los auxiliares de terapia ocupacional supervisados por terapeutas ocupacionales integran los agentes físicos en el plan terapéutico para permitir que sus clientes realicen actividades dirigidas y significativas en las áreas de actividades de la vida diaria, actividades instrumentales de la vida diaria, descanso y sueño, formación académica, trabajo, juego, actividades de ocio y participación social¹⁸. El objetivo general es aumentar al máximo la independencia funcional del cliente en sus actividades.

Como señala la AOTA, es importante que los profesionales sepan que las políticas y declaraciones de una asociación no tienen prioridad sobre las leyes y regulaciones estatales¹⁷. Las leyes y las regulaciones sobre el uso de los agentes físicos por terapeutas ocupacionales pueden variar de unos estados a otros, y muchos precisan una formación y una experiencia

adicionales más allá de las que se ofrecen en las fases iniciales de la formación. Por tanto, los terapeutas ocupacionales que deseen utilizar agentes físicos como parte de su práctica diaria deben revisar las leyes y las regulaciones del estado en el que ejercen y en el que están acreditados.

El Consejo de Acreditación de la Formación en Terapia Ocupacional (Accreditation Council for Occupational Therapy Education, ACOTE), el organismo que acredita los programas educativos en terapia ocupacional, exige que todos los programas acreditados de terapia ocupacional aborden la aplicación segura y eficaz de modalidades térmicas y mecánicas superficiales para el control del dolor y la mejoría del rendimiento ocupacional. El ACOTE introdujo por primera vez estas modalidades en sus planes educativos en 2006, para que entraran en vigor en 2008. Esta educación debe incluir «conocimiento fundamental, principios subyacentes, indicaciones, contraindicaciones y precauciones»¹⁹. Los estudiantes también deben saber explicar el uso de modalidades térmicas y electroterapéuticas profundas para mejorar el rendimiento ocupacional, deben conocer las indicaciones, contraindicaciones y precauciones para la aplicación clínica de estos agentes físicos¹⁹. El ACOTE también exige que los programas acreditados de auxiliar de terapia ocupacional reconozcan el uso de las modalidades térmicas y mecánicas superficiales como método preparatorio para otras intervenciones de terapia ocupacional¹⁹.

La Asociación Nacional de Entrenadores Deportivos (National Athletic Trainers' Association, NATA) establece que el aprendizaje de las modalidades terapéuticas es una parte necesaria del programa académico para convertirse en entrenador deportivo certificado en programas acreditados²⁰, y que es necesaria la formación continuada en modalidades físicas para mantener la certificación de entrenador deportivo²¹.

Los pacientes pueden aprender acerca de los agentes físicos y aplicárselos a sí mismos, además de que se los apliquen estos profesionales. Por ejemplo, el propio paciente puede aplicar de manera segura agentes como calor, frío, compresión y TENS en su domicilio, después de que haya demostrado una utilización correcta del agente. La educación del paciente tiene varias ventajas, como la posibilidad de una aplicación más prolongada y frecuente, además de una disminución de los costes y una mayor comodidad para el paciente. Lo que es más importante, permite que el paciente sea un participante activo en la consecución de los objetivos terapéuticos.

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 se debe basar en las evidencias a favor y en contra de cada una de las intervenciones. La **práctica basada en la evidencia (PBE)** es «la utilización meticulosa, explícita y prudente de la mejor evidencia actual para la toma de decisiones sobre la asistencia de pacientes individuales»^{22,23}. La PBE se basa en la aplicación del método científico a la práctica clínica. La PBE exige que las decisiones sobre la práctica clínica estén guiadas por los resultados de los mejores trabajos de investigación clínica disponibles, combinados con la experiencia del médico, y se debe tener en consideración lo que se conoce sobre la fisiopatología de la enfermedad del paciente, los valores y preferencias del

paciente individual y los medios disponibles en el lugar en el que se ejerce la práctica clínica.

El objetivo de la PBE es prestar al paciente la mejor asistencia mediante la evaluación de la investigación disponible y su aplicación a cada paciente individual. La calidad de los trabajos de investigación varía desde el caso clínico (descripción individual de un paciente particular) hasta el estudio aleatorizado y controlado (el método de referencia en la PBE, en el que el sesgo se minimiza mediante la aplicación aleatorizada y con enmascaramiento de las intervenciones y la evaluación de los resultados). Para utilizar la PBE el profesional debe conocer las diferencias entre los distintos tipos de estudios de investigación y las ventajas y las desventajas de cada uno de ellos. Las evidencias que se utilizan en la PBE se pueden clasificar por factores como el diseño del estudio, los tipos de pacientes, la naturaleza de los testigos, los criterios de valoración y los tipos de análisis estadístico.

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

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 compararse con algún tratamiento empleado actualmente de forma frecuente (o medida de referencia) 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 se realizan muchos estudios para explorar un área de investigación particular, 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 conjuntas y recomendaciones a partir de estudios de alta calidad que abordan una cuestión concreta. Este tipo de escrito puede ayudar al

médico a mantenerse al día sobre las evidencias actuales, y la lectura de un trabajo de este tipo es más fácil que la búsqueda y la evaluación de los estudios individuales.

Las revisiones sistemáticas responden a cuestiones formuladas de forma clara mediante la búsqueda, valoración y evaluación sistemáticas de la literatura procedente de múltiples fuentes. No todas las revisiones sistemáticas son iguales, y es importante conocer la calidad de la literatura incluida y los métodos utilizados para evaluarla. Los metaanálisis son revisiones sistemáticas que utilizan análisis estadísticos para integrar datos obtenidos en diferentes estudios independientes²⁴. 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)* (cuadro 2-1). 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 (cuadro 2-2), 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 específicas²⁵. Las guías para la práctica clínica dan recomendaciones para el diagnóstico y las medidas pronósticas y las intervenciones terapéuticas y preventivas. Se formulan pautas referentes a los tipos específicos de problemas o pacientes, a la naturaleza de la intervención o prueba, las alternativas a la intervención evaluada y los resultados de la intervención a la que se pueden aplicar estas pautas. Por ejemplo, algunas pautas para el tratamiento del dolor lumbar agudo y para el tratamiento de las úlceras por presión incluyen recomendaciones basadas en la evidencia para pruebas y medidas, intervenciones, prevención y pronóstico. Con frecuencia estas recomendaciones se clasifican en función de la solidez de las evidencias que las respaldan. Se pueden encontrar recomendaciones generales para la práctica clínica en la página web de la *National Guideline Clearinghouse (NGC)*, y las recomendaciones para la práctica

CUADRO 2-1 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 2-2 Fuentes de estudios de cuestiones clínicas específicas

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

CUADRO 2-3 Fuentes de guías de práctica clínica

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

clínica sobre el uso de los agentes físicos se pueden consultar en la página web del *Journal of the American Physical Therapy Association* (cuadro 2-3).

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

UTILIZACIÓN DE AGENTES FÍSICOS EN DIFERENTES SISTEMAS DE PRESTACIÓN DE ASISTENCIA SANITARIA

Los profesionales pueden ser requeridos para tratar a los pacientes dentro de los diferentes sistemas de asistencia sanitaria de EE.UU. y de fuera del país. Estos sistemas se pueden diferenciar tanto en la cantidad como en la calidad de los recursos disponibles. Algunos sistemas proporcionan abundantes recursos, en forma de profesionales capacitados y equipamiento costoso, y otros no. Actualmente, el sistema asistencial en EE.UU. está en un proceso de cambio debido a la necesidad y el deseo de contener los crecientes costes de la atención médica. Se está poniendo énfasis en la utilización de los recursos disponibles, tanto personales como materiales, asegurando una buena rentabilidad, lo que está dando lugar a nuevos sistemas de reembolso y a un aumento de la supervisión de los resultados de los tratamientos.

Para mejorar la eficiencia y la eficacia de la asistencia sanitaria en relación con la capacidad funcional del paciente, tanto los proveedores de la asistencia sanitaria como los pagadores del tratamiento están intentando valorar el resultado funcional 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 pagadores externos para encontrar los métodos más rentables para prestar los servicios de rehabilitación y demostrar la eficacia de las intervenciones en la mejora de la capacidad funcional del paciente y la reducción de la discapacidad.

Algunos pagadores están intentando mejorar la rentabilidad de la asistencia negando o reduciendo el reembolso de determinados tratamientos con agentes físicos o incluyendo el coste de estos tratamientos en el reembolso por otros servicios. Por ejemplo, hasta enero de 1995 muchos pagadores externos 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 enero 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 separada²⁶. Esto es debido a que «el propio paciente puede aplicar fácilmente las bolsas calientes y frías... las bolsas calientes y frías, por su naturaleza, no requieren el mismo nivel de implicación profesional que otras modalidades de medicina física y rehabilitación... Aunque... la utilización de bolsas calientes y frías exige la valoración de un profesional, el nivel de valoración exigido es mucho menor que con otras modalidades»²⁶. 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 se presta cada vez más atención a la rentabilidad de la asistencia, el objetivo de la intervención continúa siendo, como siempre ha sido, obtener el mejor resultado para el paciente dentro de los límites del sistema asistencial. 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 profesional a encontrar y utilizar los medios más eficientes para proporcionar aquellas intervenciones que tengan más probabilidad de ayudar al paciente a progresar hacia los objetivos del tratamiento. Para usar los agentes físicos de esta manera, el profesional debe ser capaz de valorar el problema que se le presenta y saber cuándo los agentes físicos pueden ser un componente efectivo del tratamiento. El profesional debe saber también cuándo y cómo usar los agentes físicos de la forma más efectiva y cuáles son los que pueden aplicarse los propios pacientes (cuadro 2-4). Para conseguir el tratamiento con mayor rentabilidad, el clínico debe optimizar la participación de profesionales de niveles de capacidad y el uso de los programas a domicilio cuando esté indicado. En muchos casos puede no ser necesario que el terapeuta diplomado aplique el agente físico, sino que su función será valorar y analizar los hallazgos clínicos presentes, determinar el plan de intervención, aportar aquellos aspectos de la asistencia que requieran las habilidades de un terapeuta diplomado y luego instruir al paciente o al personal auxiliar en la aplicación de aquellas intervenciones que exijan un menor nivel de formación. El terapeuta puede entonces reevaluar

CUADRO 2-4 Requerimientos de utilización de agentes físicos con buena rentabilidad

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

al paciente periódicamente para determinar la eficacia de las intervenciones aplicadas, el progreso del paciente hacia sus objetivos y ajustar el plan de atención de acuerdo a estas observaciones.

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

REPASO DEL CAPÍTULO

1. El modelo de la CIF valora las consecuencias de una enfermedad o trastorno sobre la capacidad funcional del paciente. Considera los efectos de la situación de la salud del paciente y de las circunstancias personales y ambientales sobre sus deficiencias, las limitaciones de la actividad y las restricciones a la participación. El modelo de la CIF considera al paciente en tres niveles: cuerpo, persona como un todo y persona en su entorno social. Los agentes físicos afectan principalmente al paciente a nivel de cuerpo o de la deficiencia. Un programa completo de rehabilitación debería afectar al paciente a todos los niveles de capacidad funcional, discapacidad y salud.
2. La PBE consiste en la incorporación de las evidencias basadas en la investigación al plan de rehabilitación del paciente. La PBE integra la experiencia y el juicio del profesional con las preferencias del paciente, la situación clínica y las evidencias disponibles. Aunque la PBE es en teoría una forma rigurosa de abordar la asistencia del paciente, todavía no se han realizado muchos estudios en el área de los agentes físicos, en parte debido a la dificultad para ocultar a los pacientes y a los profesionales la intervención que se está utilizando. En este libro se intentan incluir las evidencias más actuales y de mejor calidad disponibles.
3. Los agentes físicos se aplican en centros médicos, en el domicilio y en diferentes sistemas de asistencia sanitaria. La selección y la aplicación de los agentes físicos pueden variar dependiendo del sistema. Los criterios para el reembolso por la aplicación de los agentes físicos están cambiando constantemente, y la posibilidad de conflicto entre minimizar los costes y maximizar el beneficio puede hacer difícil la elección de la intervención.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

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

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.

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.

CINAHL: base de datos de estudios de la *nursing allied health literature* (CINAHL) desde 1982.

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.

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.

Hooked on Evidence web site: una base de datos de APTA que proporciona resúmenes de artículos relacionados con problemas específicos de la fisioterapia.

Medline: una base de datos accesible a través de internet con 11 millones de citas y resúmenes de revistas de salud y médicas y de otras fuentes de información.

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. Esta página web permite a los miembros de la asociación el acceso al *Journal of Athletic Training*.

National Guideline Clearinghouse (NGC): la NGC 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 *U.S. 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 Health Insurance Plans* [AHIP]). La página web permite realizar búsquedas por: palabra clave, enfermedad, intervención, medidas u organización.

PEdro (the 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.

GLOSARIO

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

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

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

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

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

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

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

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

Modelo de la CIF: modelo de la discapacidad y la salud de la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF) creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que revisa la capacidad funcional y la discapacidad como una interacción compleja entre la dolencia de la persona y los factores contextuales, incluyendo los factores ambientales y personales. La 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 de Nagi: modelo lineal de discapacidad en el cual la patología causa deficiencias, dando lugar a limitaciones que causan discapacidades. Precursor del modelo de la Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud (CIF).

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

- Johnson EW: Back to water (or hydrotherapy), *J Back Musculoskel Med* 4:ix, 1994.
- Baker LL, McNeal DR, Benton LA, et al: *Neuromuscular electrical stimulation: a practical guide*, ed 3, Downey, CA, 1993, Los Amigos Research & Education Institute.
- Roberson WS. Digby's receipts, *Ann Med Hist* 7:216-219, 1925.
- Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- Hyland DB, Kirkland VJ: Infrared therapy for skin ulcers, *Am J Nurs* 80:1800-1801, 1980.
- Cummings J. Role of light in wound healing: In Kloth L, McCulloch JM, Feedar JA, eds: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
- World Health Organization (WHO): *International classification of impairments, disabilities and handicaps (ICIDH)*, Geneva, 1980, WHO.
- Wood PHN: The language of disablement: a glossary relating to disease and its consequences, *Int Rehab Med* 2:86-92, 1980.
- Wagstaff S. The use of the International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps in rehabilitation, *Physiotherapy* 68:548-553, 1982.
- Nagi S. Disability concepts revisited. In Pope AM, Tarlov AR, editors: *Disability in America: toward a national agenda for prevention*, Washington, DC, 1991, National Academy Press.
- World Health Organization (WHO): *Towards a common language for functioning, disability and health: International Classification of Functioning Disability and Health (ICF)*, Geneva, 2002, WHO.
- American Physical Therapy Association: *Position on exclusive use of physical agent modalities*, Alexandria, VA, 2005, House of Delegates Reference Committee P06-95-29-18.
- American Physical Therapy Association: Guidelines: defining physical therapy in state practice acts. http://www.apta.org/uploadedFiles/APTAorg/About_Us/Policies/BOD/Practice/DefiningPTinState-PracticeActs.pdf#search=%22physical%20agents%22. Accessed December 27, 2011.
- Commission on Accreditation in Physical Therapy Education: *Evaluative criteria: PT programs accreditation handbook*. http://www.capteline.org/uploadedFiles/CAPTEorg/About_CAPTE/Resources/Evaluative_Criteria/EvaluativeCriteria_PTA.pdf. Accessed December 27, 2011.
- American Physical Therapy Association: Minimum required skills of physical therapist graduates at entry-level. http://www.apta.org/uploadedFiles/APTAorg/About_Us/Policies/BOD/Education/MinReqSkillsPTGrad.pdf#search=%22physical%20agents%22. Accessed December 27, 2011.
- American Occupational Therapy Association: Physical agent modalities: a position paper, *Am J Occup Ther* 57:650-651, 2003.
- American Occupational Therapy Association: Physical agent modalities: a position paper, *Am J Occup Ther* 62:691-693, 2008a.
- American Occupational Therapy Association: Occupational therapy practice framework: domain and process, 2nd ed, *Am J Occup Ther* 62:625-683, 2008b.
- ACOTE: *Accreditation Council for Occupational Therapy Education (ACOTE) standards and interpretive guidelines*, Bethesda, MD, 2011, American Occupational Therapy Association.
- Education section of National Association of Athletic Trainers: *Athletic Training Education Competencies*, ed 5. <http://www.nata.org/education/education-resources>. Accessed June 28, 2006.
- Draper D: Are certified athletic trainers qualified to use therapeutic modalities? *J Athl Train* 37:11-12, 2002.
- Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ* 312:71-72, 1996.
- Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, et al: *Evidence based medicine: how to practice and teach EBM*, ed 2, Edinburgh, 2000, Churchill Livingstone.
- Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, WB Saunders.
- Field MJ, Lohr KN: *Clinical practice guidelines: directions of a new program*, Washington, DC, 1990, National Academy Press.
- Department of Health and Human Services: Medicare Program; *Revisions to Payment Policies Under the Physician Fee Schedule for Calendar Year 1997; Proposed Rule*. Volume 61, Number 128. Washington DC: Federal Register; 1997.

Inflamación y reparación de tejidos

Julie A. Pryde

SINOPSIS

Fases de la inflamación y la cicatrización

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

Inflamación crónica

Factores que afectan al proceso de curación

- Factores locales
- Fuerzas externas
- Factores sistémicos

Curación de tejidos musculoesqueléticos específicos

- Cartílago
- Tendones y ligamentos
- Músculo esquelético
- Hueso

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

- 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 se han observado 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. Un programa de rehabilitación exitoso precisa del conocimiento de la biomecánica, de las fases de la cicatrización de tejidos y de los efectos de la inmovilización y las intervenciones terapéuticas sobre los procesos de curación.

FASES DE LA INFLAMACIÓN Y LA CICATRIZACIÓN

Este capítulo proporciona a los lectores información sobre los procesos implicados en la inflamación y la reparación de tejidos de manera que puedan comprender cómo se pueden utilizar los agentes físicos para modificar dichos procesos y mejorar el pronóstico del paciente.

El proceso de inflamación y reparación consta de tres fases: inflamación, proliferación y maduración. La **fase de inflamación** prepara 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 (fig. 3-1). La duración de cada fase varía en cierto grado, y las fases generalmente se solapan. Por tanto, los esquemas de las diversas fases de la curación que se muestran en este capítulo son sólo pautas generales, no definiciones precisas (fig. 3-2).

FASE DE INFLAMACIÓN (DÍAS 1 A 6)

La inflamación, del latín *inflamer*, que significa «prender», comienza cuando la fisiología normal del tejido se ve alterada por una enfermedad o un traumatismo¹. Esta respuesta protectora inmediata intenta destruir, diluir o aislar las células o los agentes que pueden ser lesivos. Es un prerrequisito normal y necesario para la curación. Si no se produce inflamación, no se puede producir la cicatrización. La inflamación puede ser también peligrosa, sobre todo cuando se dirige al tejido erróneo o es excesiva. Por ejemplo, las reacciones inflamatorias dirigidas de forma inadecuada que subyacen en las enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide, pueden 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.

Hace casi 2.000 años Cornelio Celso caracterizó la fase inflamatoria por los cuatro signos cardinales de *calor*, *rubor*, *tumor* y *dolor* (términos latinos). Virchow añadió posteriormente un quinto signo cardinal, *functio laesa* (pérdida de función) (tabla 3-1).

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 controlado por mediadores químicos y neurogénicos². El edema local es el resultado de un aumento de la permeabilidad y de la vasodilatación de los vasos

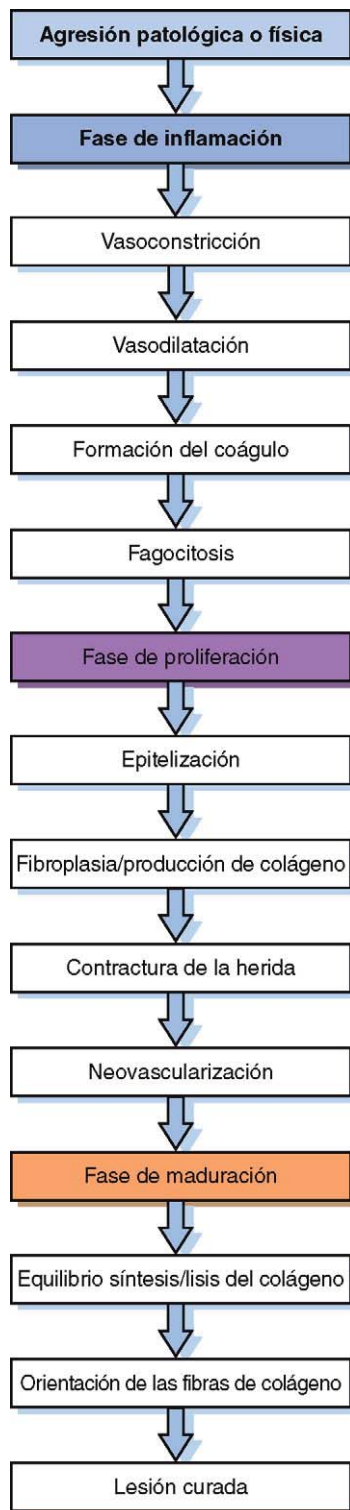


FIG 3-1 Diagrama de flujo de las fases normales de la inflamación y la reparación.

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

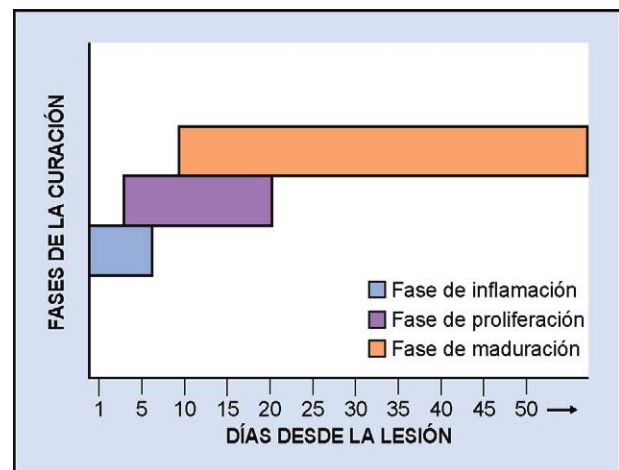


FIG 3-2 Cronograma de las fases de la inflamación y la reparación.

TABLA 3-1 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

Se ve 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 duración inferior a cuatro días^{3,4}, y otros piensan que puede durar hasta seis días^{5,6}. Esta discrepancia puede ser el resultado de variaciones individuales y específicas de la lesión o puede reflejar la característica de solapamiento de las fases de la inflamación y la curación de los tejidos.

La fase inflamatoria consiste en una compleja secuencia de acontecimientos interactivos que se solapan y que incluye procesos vasculares, celulares, hemostáticos e inmunológicos. Los **mediadores humorales** y **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 inflamatoria⁷. La infiltración por neutrófilos cesa después de unos pocos días, y éstos van siendo sustituidos por **macrófagos** a partir de los dos días después de la lesión⁸. Este cambio en el tipo celular en la zona de la lesión se correlaciona con el cambio de la fase de inflamación a la de proliferación.

Respuesta vascular

Las alteraciones en la anatomía y la función de la microvascularización, incluyendo capilares, vénulas poscapilares y vasos linfáticos, se encuentran entre las respuestas más precoces que se han observado en la fase de inflamación⁹.

Los traumatismos, 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 transitoria en un intento de reducir al mínimo la pérdida de sangre. Esta respuesta, que está mediada por noradrenalina, dura generalmente entre 5 y 10 minutos, pero se puede prolongar 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 (fig. 3-3). La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar se inician por acción de la histamina, el factor Hageman, la bradicinina, las prostaglandinas y las fracciones del complemento. La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar duran hasta una hora después de haberse producido la lesión.

La histamina es liberada principalmente por los mastocitos, así como por las plaquetas y los basófilos en la zona de la lesión¹⁰. La histamina provoca vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular en las vénulas, lo cual contribuye al **edema** local. La histamina también atrae a los **leucocitos** (células blancas de la sangre) hacia la zona lesionada¹¹. La capacidad de una sustancia química para atraer células se conoce como **quimiotaxis**. La histamina es uno de los primeros mediadores inflamatorios liberado después de la lesión tisular y está activa durante aproximadamente una hora después de la lesión (fig. 3-4)¹².

El factor 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

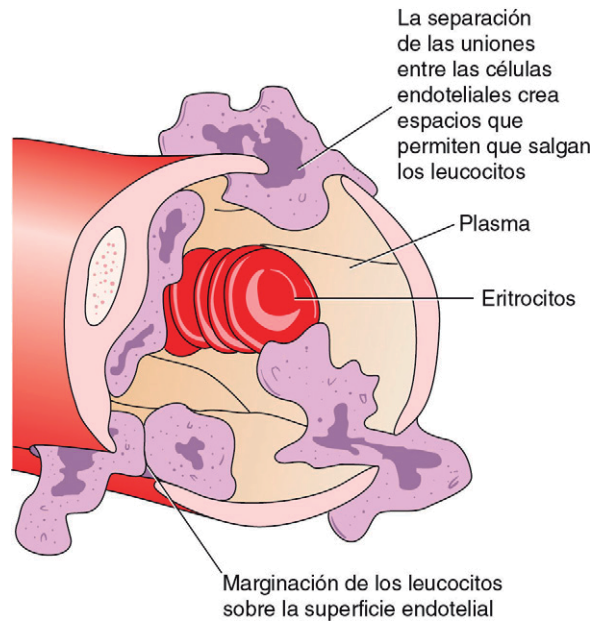


FIG 3-3 Respuesta vascular para la curación de una herida.

los vasos. El papel del factor 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 (fig. 3-5)¹³.

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

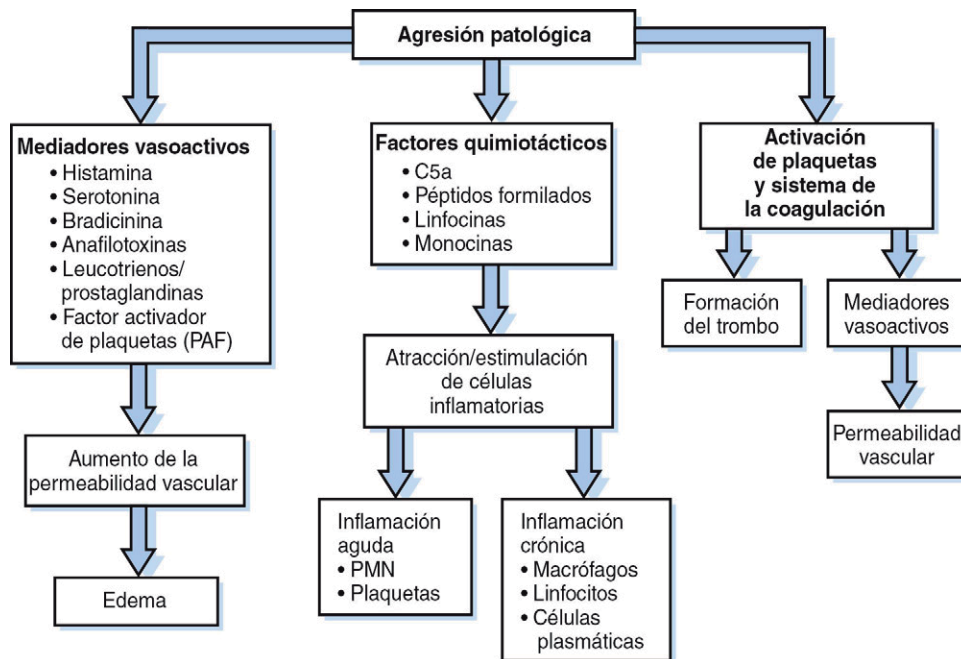


FIG 3-4 Mediadores de la respuesta inflamatoria. PMN, polimorfonucleares.

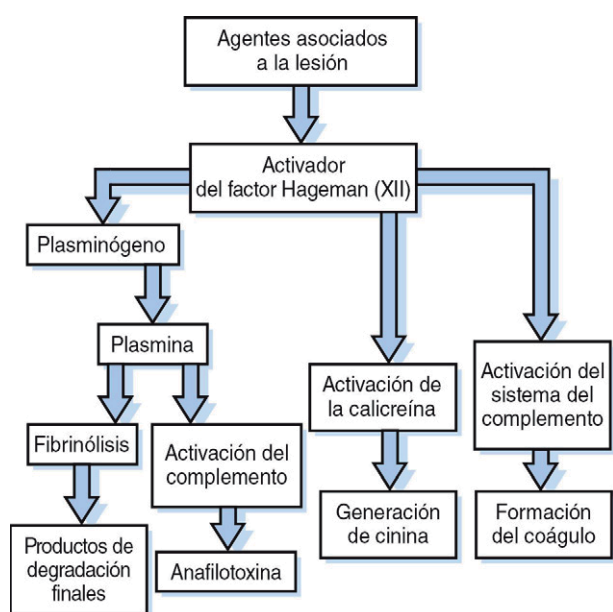


FIG 3-5 Activación del factor Hageman y producción de mediadores de la inflamación.

La calicreína plasmática atrae a los neutrófilos y rompe el cininógeno para generar varias cininas, como la bradisinina. Las cininas son péptidos biológicamente activos que son potentes sustancias inflamatorias procedentes del plasma. Las cininas, en especial la bradisinina, funcionan de forma similar a la histamina, provocando un importante aumento de la permeabilidad de la microcirculación. Están más presentes en las fases precoces de la inflamación y son destruidas posteriormente de forma rápida por proteasas o cininasas tisulares¹⁴.

Las prostaglandinas son producidas por casi todas las células del organismo y se liberan en respuesta a cualquier lesión de la membrana celular. Hay dos prostaglandinas que afectan a la fase inflamatoria: la prostaglandina E₁ (PGE₁) y la prostaglandina E₂ (PGE₂). La PGE₁ aumenta la permeabilidad vascular antagonizando la vasoconstricción, y la PGE₂ atrae a los leucocitos y potencia los efectos de otros mediadores inflamatorios, como la bradisinina. 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 inflamación¹⁵. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) actúan de forma específica inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, mientras que los **corticoides** inhiben la inflamación por este y otros mecanismos. Como las prostaglandinas son responsables de los estados febriles, estos fármacos también son eficaces para bajar la fiebre.

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

Aparte de los cambios vasculares mediados por sustancias químicas (tabla 3-2), los cambios en la atracción física entre la sangre y la pared de los vasos también alteran el flujo sanguíneo. Durante la vasoconstricción inicial, las paredes opuestas de los pequeños vasos se aproximan, haciendo

TABLA 3-2 Mediadores de la respuesta inflamatoria

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

PAF, factor activador de plaquetas.

que las cubiertas de los vasos lleguen incluso a contactar. En condiciones fisiológicas normales, las membranas celulares de las células inflamatorias y las membranas basales presentan cargas negativas que se repelen 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 dicho vaso se conoce como **extravasación**. Los neutrófilos abandonan la columna central de células y comienzan a rodar a lo largo de la cubierta interna vascular (endotelio) y se adhieren. Se pegan a las paredes de los vasos en un proceso denominado **marginación**. En una hora, la cubierta endotelial de los vasos puede quedar completamente cubierta por neutrófilos. Según se van acumulando estas células, se van depositando en capas en un proceso denominado **pavimentación**. Determinados mediadores controlan la adherencia de los leucocitos al endotelio, 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**. Las selectinas endoteliales P y E 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 pseudópodos en las uniones entre las células endoteliales, atraviesan lentamente las uniones ensanchadas y alcanzan una posición entre el endotelio y la membrana basal. Entonces, atraídos por los agentes quimiotácticos, escapan hasta alcanzar el intersticio. Este proceso de migración leucocitaria desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos perivasculares se conoce como **migración** (fig. 3-6). En la actualidad se han identificado los receptores de la superficie de los 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 19. La manifestación clínica del edema es la tumoración.

Apunte clínico

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

El **trasudado**, el líquido que primero forma el edema durante la inflamación, tiene muy pocas células y muy pocas proteínas. Este líquido está constituido predominantemente por electrólitos 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,

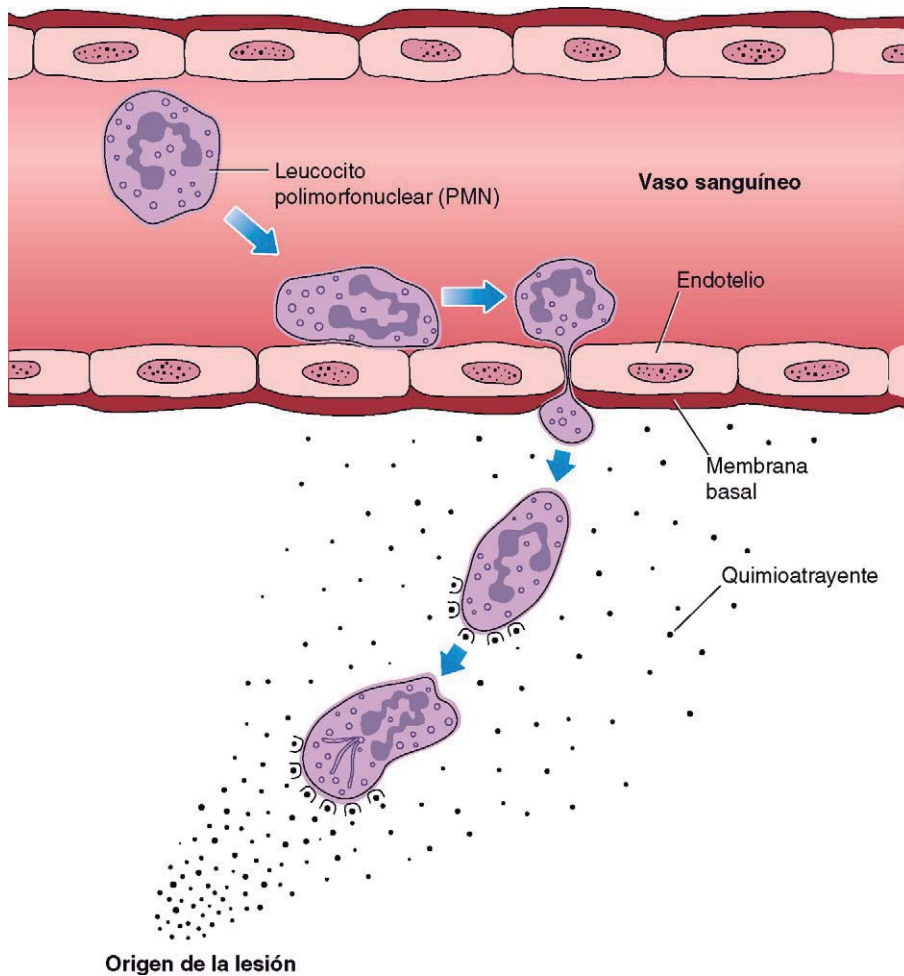


FIG 3-6 Ilustración de los acontecimientos de los leucocitos en la inflamación: marginación, adhesión, diapédesis y migración en respuesta a una sustancia quimiotáctica procedente de la fuente de lesión.

conocido como **exudado**, tiene una gravedad específica de más de 1. También se caracteriza por un elevado contenido en lípidos y desechos 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. 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 minutos¹⁸. El segundo mecanismo es el resultado de una lesión endotelial y consiste en una respuesta inmediata y mantenida que afecta en teoría a todos los niveles de la microcirculación. Este se observa con frecuencia en las quemaduras graves o en las infecciones bacterianas líticas, y se asocia con adhesión plaquetaria y trombosis o formación de coágulos. 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 (fig. 3-7).

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 neutrófilos¹⁹. 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 curación²⁰.

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 migrar 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; también puede aumentar la formación de tejido cicatricial.

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 (fig. 3-8). Los PMN presentan núcleos con varios lóbulos y contienen gránulos citoplasmáticos. Además, se subclasifican en neutrófilos, basófilos y eosinófilos en función de sus preferencias por diferentes tinciones histológicas específicas. Los monocitos son más grandes que los PMN y tienen un único núcleo. En el proceso inflamatorio, los leucocitos tienen la 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.

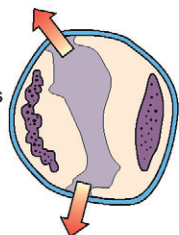
Como los neutrófilos son los que presentan una mayor concentración en sangre, predominan en las fases precoces de la inflamación. Los agentes quimiotácticos liberados por otras células, como los mastocitos y las plaquetas, atraen a los leucocitos en el momento de la lesión. Los neutrófilos limpian la 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.

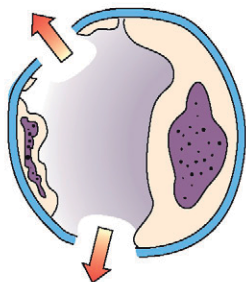
Durante las 24-48 horas siguientes a una lesión aguda predominan los monocitos. Los monocitos constituyen entre el 4% y el 8% del total del recuento de glóbulos

Mecanismos de fuga vascular y distribución

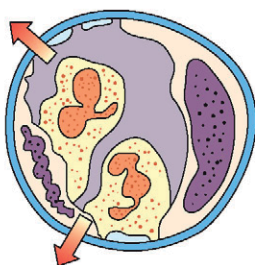
Contracción de células endoteliales
• Vénulas



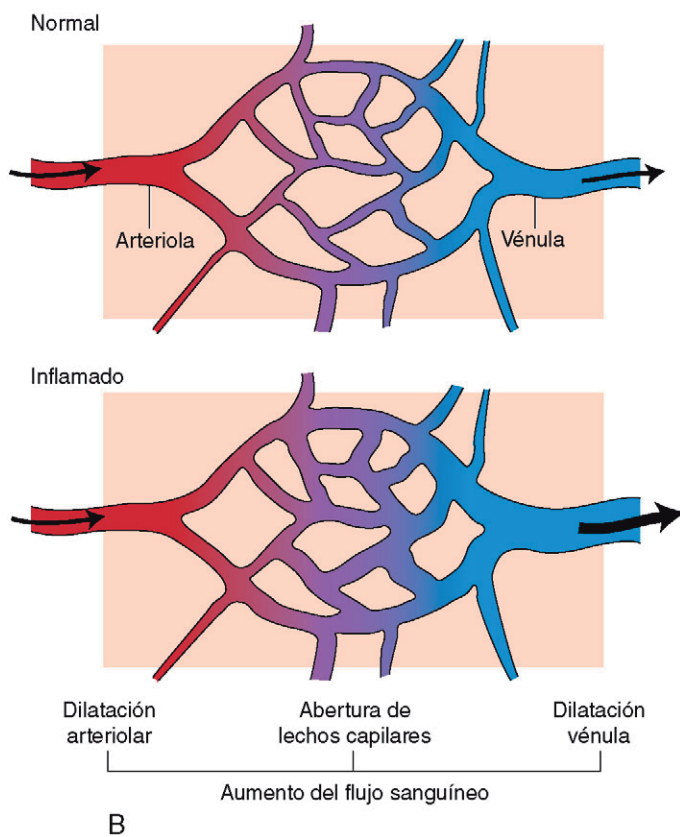
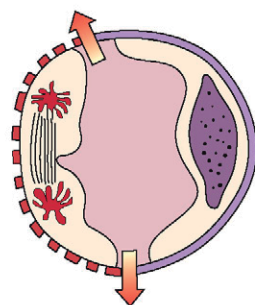
Lesión endotelial directa
• Todos los microvasos



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



Endotelio capilar en regeneración
• Capilares
• Otros vasos



A

B

FIG 3-7 **A**, ilustración de los cuatro mecanismos de aumento de permeabilidad vascular en la inflamación. **B**, cambios vasculares asociados a la inflamación aguda.

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. Prevalcen en las situaciones de inflamación crónica.

Los monocitos se convierten en macrófagos cuando salen de los capilares y pasan a los espacios tisulares. Se considera que el macrófago es la célula más importante en la fase de inflamación y es fundamental para la curación de la lesión. Los macrófagos son importantes porque producen un amplio rango de sustancias químicas (cuadro 3-1). Tienen una función fundamental en la fagocitosis, al producir enzimas como la colagenasa (fig. 3-9). Estas enzimas facilitan la retirada de tejido necrótico y bacterias. Los macrófagos producen, además, factores que son quimiotácticos para

otros leucocitos y factores de crecimiento que inducen la proliferación celular y la síntesis de moléculas de la matriz extracelular por células residentes en la piel²¹.

Probablemente los macrófagos desempeñen un papel en la localización del proceso inflamatorio y en la atracción de fibroblastos a la zona lesionada liberando factores quimiotácticos como la fibronectina. Los macrófagos influyen a través de mediadores químicos en el número de fibroblastos de reparación activados; por tanto, en ausencia de macrófagos hay menos fibroblastos maduros que se desplazan a la zona de 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.

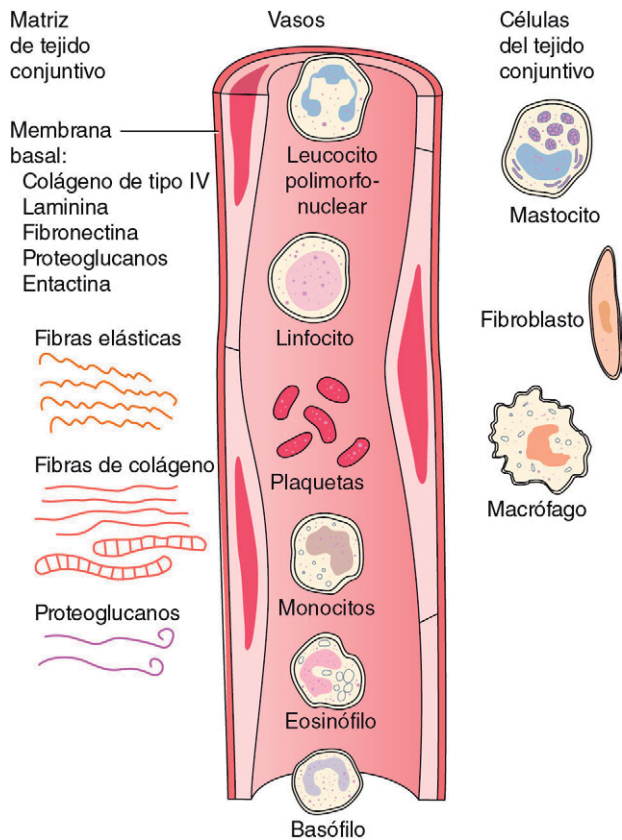


FIG 3-8 Matriz de tejido conjuntivo, células intravasculares y células del tejido conjuntivo implicadas en la respuesta inflamatoria.

Como los macrófagos fagocitan organismos, liberan diversas sustancias, como peróxido de hidrógeno, ácido ascórbico y ácido láctico, que favorecen la muerte de dichos organismos²². 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 zona²³. 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 circulante²⁴⁻²⁶.

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 del complemento, una fuente importante de mediadores vasoactivos. El sistema del complemento es uno de los sistemas de proteínas plasmáticas más importante en la inflamación, ya que sus componentes participan teóricamente en todas las respuestas inflamatorias.

El sistema del complemento es una serie de proteínas plasmáticas enzimáticas que se activan por dos vías diferentes, la clásica y la alternativa²⁷. La activación del primer componente de cada vía de la cascada produce la activación enzimática secuencial de los componentes de la cascada (fig. 3-10). La vía clásica se activa por una asociación antígeno-anticuerpo, y la vía alternativa se activa mediante sustancias microbianas y celulares. El producto final de la cascada, por cualquiera de las vías, es un complejo de 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 desgranulación de los mastocitos y los basófilos, provocando la liberación de histamina, factor activador de plaquetas y leucotrienos. Todas estas sustancias potencian aún más el aumento de permeabilidad vascular.

En resumen, la fase inflamatoria tiene tres consecuencias principales. 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 3-3 resume los acontecimientos de la fase inflamatoria de la curación.

FASE DE PROLIFERACIÓN (DÍAS 3 A 20)

La segunda fase de la reparación de un tejido se conoce como fase de proliferación. Esta fase dura generalmente

CUADRO 3-1 Productos de los macrófagos

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

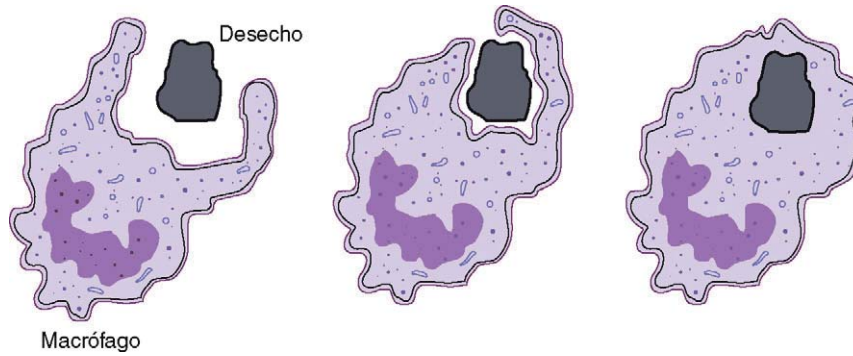


FIG 3-9 Representación esquemática del proceso de la fagocitosis.

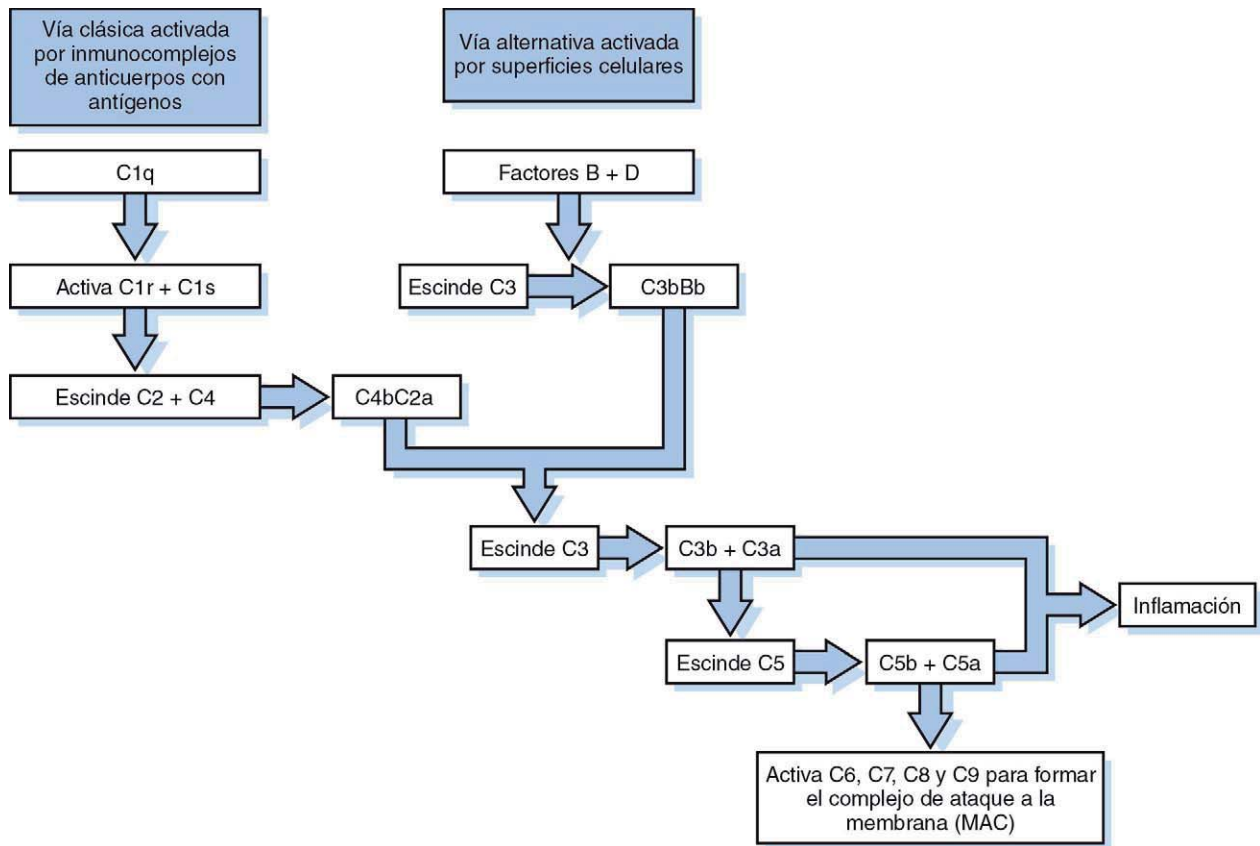


FIG 3-10 Esquema del sistema del complemento: activación de las vías clásica y alternativa.

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 lesión²⁸. 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

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

Respuesta	Cambios en la zona lesionada
Vascular	<ul style="list-style-type: none"> Vasodilatación seguida de vasoconstricción en los capilares, vénulas poscapilares y vasos linfáticos Vasodilatación mediada por mediadores químicos: histamina, factor Hageman, bradicinina, prostaglandinas, fracciones del complemento Enlentecimiento del flujo sanguíneo Marginación, pavimentación y finalmente migración de leucocitos Acumulación de líquido en el espacio intersticial provocando edema
Hemostática	<ul style="list-style-type: none"> 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	<ul style="list-style-type: none"> Llegada de leucocitos a la zona lesionada para limpiarla de bacterias y desechos con fagocitosis Los monocitos, precursores de los macrófagos, se consideran la célula más importante en la fase de inflamación Los macrófagos sintetizan una serie de productos esenciales para el proceso de curación
Inmunitaria	<ul style="list-style-type: none"> Mediada por factores tanto celulares como humorales Activación del sistema del complemento a través de 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

electrólitos 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 bordes de la zona lesionada, se reproducen y migran sobre la zona lesionada, cubriendo la superficie de la herida y cerrando el defecto. Se cree que el estímulo para dicha actividad es la pérdida de inhibición por contacto que se produce cuando las células epiteliales están normalmente en contacto entre ellas, pero es una hipótesis. Las células epiteliales que migran permanecen conectadas a sus células «progenitoras» tirando de la epidermis intacta hacia el borde de la herida. Cuando las células epiteliales de un borde se encuentran con las del otro borde, dejan de moverse por la inhibición por contacto (fig. 3-11). Aunque estén limpias, las heridas que se han aproximado pueden quedar recubiertas clínicamente aproximadamente en 48 horas; las heridas abiertas más grandes tardan más tiempo²⁹. 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 tejido conjuntivo. Los fibroblastos se diferencian a partir de células mesenquimales indiferenciadas localizadas alrededor de los vasos sanguíneos y en la grasa. Estas células migran a la

zona de la lesión a lo largo de tiras de fibrina, en respuesta a influencias quimiotácticas, y están presentes en toda la zona lesionada³⁰. 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 cobre³¹. 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 (fig. 3-12). 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 migración y la adhesión de los fibroblastos. Inicialmente, los fibroblastos producen un colágeno delgado, de estructura débil con una organización no consistente, conocido como **colágeno tipo III**. Este período es la fase más delicada durante el proceso de curación, debido a que el tejido tiene muy poca consistencia. Durante la fase de proliferación, una zona lesionada presenta la mayor cantidad de colágeno, aunque su consistencia o tensión puede llegar a ser tan baja como del 15% de la consistencia de un tejido normal³⁴.

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 glucosaminoglucano (GAG) que aporta agua a la zona, aumenta la cantidad de matriz intracelular y facilita la migración celular. Se postula que la composición de esta sustancia está relacionada con el número y la localización de los puentes de unión, lo cual implica que la relación entre los GAG y el colágeno es la que dicta la arquitectura de la cicatriz^{22,35}.

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

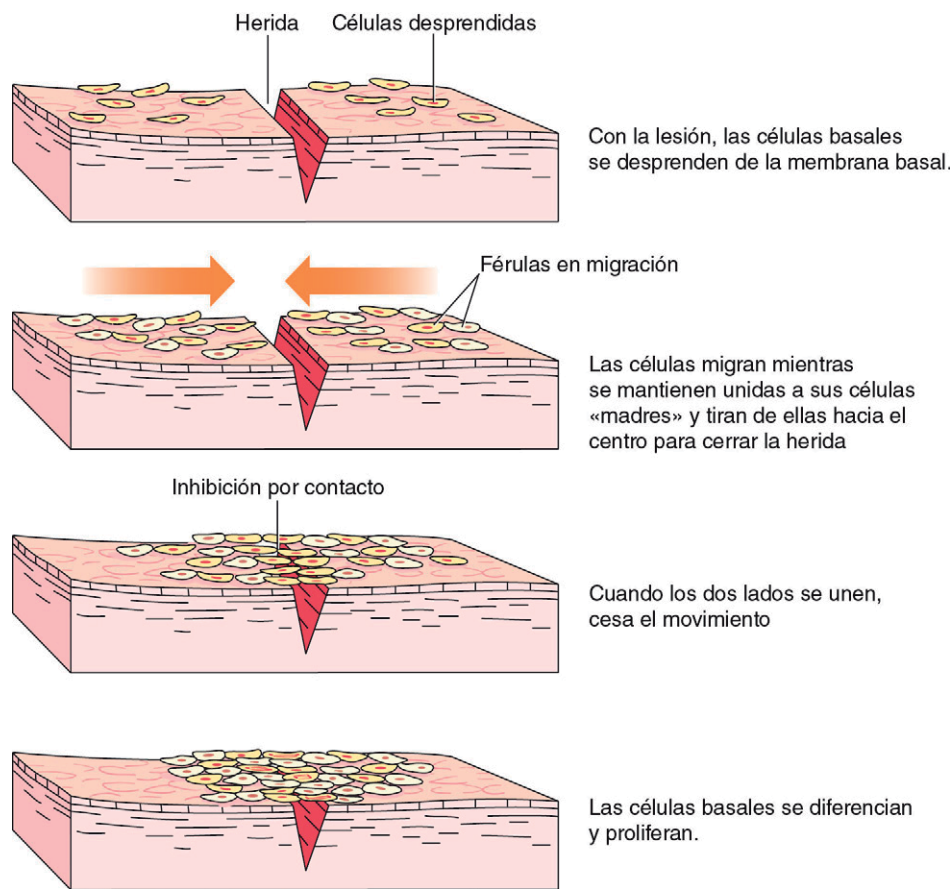


FIG 3-11 Diagrama esquemático de la epitelización.

Hacia el séptimo día después de la lesión se produce un aumento significativo de la cantidad de colágeno, que hace que la consistencia de la zona lesionada aumente de forma constante. En el día 12, el colágeno tipo III inmaduro inicial comienza a ser sustituido por **colágeno tipo I**, una forma más madura y más resistente^{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 de la lesión, cuando una herida está cicatrizando bien, presenta una consistencia que corresponde al 80% de la definitiva³⁸.

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, encogiéndose, 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 semanas³⁹. 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 fibroblastos⁴⁰. Los miofibroblastos son parecidos a los fibroblastos excepto en que, además, poseen las propiedades contráctiles del músculo liso. Los miofibroblastos se

insertan en los bordes de piel intacta y tiran de toda la capa epitelial hacia dentro. La tasa de contracción es proporcional al número de miofibroblastos que hay en 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 miofibroblastos⁴¹. Un anillo de miofibroblastos se desplaza hacia dentro desde los bordes de la herida. Aunque las fuerzas contráctiles al principio son iguales, la forma del marco es la que predice la velocidad del cierre de la herida (fig. 3-13). Las heridas longitudinales estrechas se contraen rápidamente; las heridas cuadradas o rectangulares, cuyos bordes no están próximos, progresan de forma más moderada; y las heridas circulares se contraen más lentamente⁴².

Si la contracción de la herida es incontrolada, puede provocar la formación de **contracturas**. Las contracturas son situaciones en las que hay una gran resistencia al estiramiento pasivo y pueden ser el resultado de una fibrosis en los tejidos que rodean una articulación⁴³. Las contracturas también pueden producirse por adherencias, acortamiento muscular o lesión tisular. En el Capítulo 6 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*) (fig. 3-14). Cuando la lesión inicial provoca una pérdida significativa de tejido o contaminación bacteriana, la herida

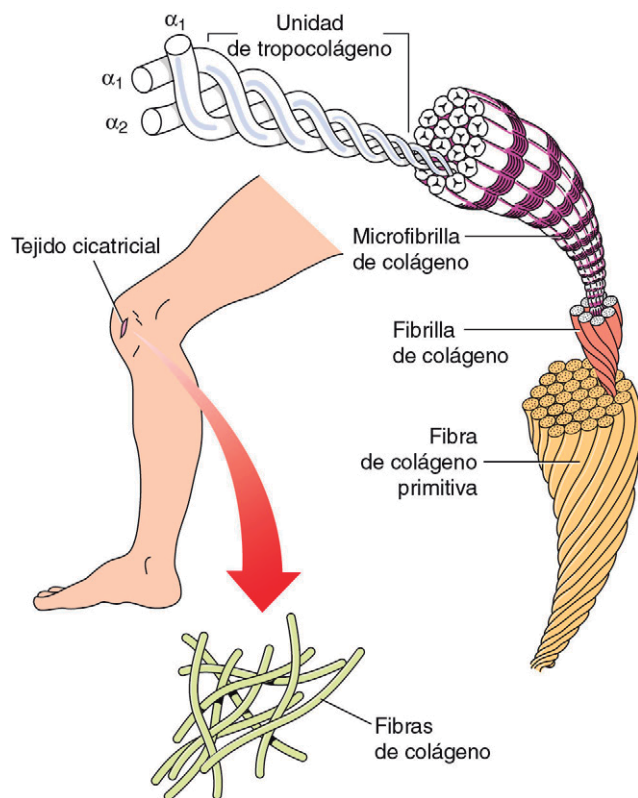


FIG 3-12 Diagrama que representa una unidad de tropocolágeno uniéndose con otras para formar filamentos de colágeno y, finalmente, fibras de colágeno.

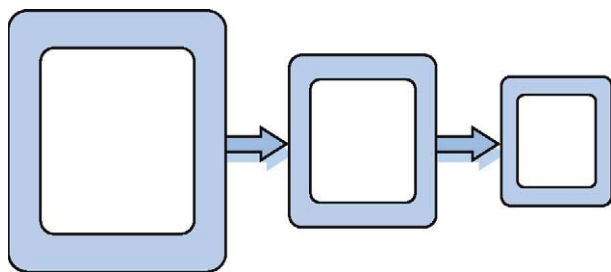


FIG 3-13 Ilustración de la teoría del «marco de fotos» para la contracción de la herida.

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 la fase inflamatoria inicial, antes de que comience el proceso de contracción⁴⁷.

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 lesión. 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 crecimiento³⁸. La angiogénesis puede producirse por uno de tres mecanismos diferentes: generación de una nueva red vascular, anastomosis de los vasos preexistentes o acoplamiento de los vasos en la zona lesionada⁴⁸.

Los vasos de la periferia de la herida desarrollan 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 aumentar la probabilidad de infección.

FASE DE MADURACIÓN (DÍA 9 EN ADELANTE)

Cuando ya se ha realizado la transición de la fase de proliferación a la de maduración, se producen cambios en la forma, el tamaño y la consistencia del tejido cicatricial. La fase de maduración es la fase más larga en el proceso de curación. Puede persistir incluso hasta un año después de haberse producido 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. Éstas 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 desecho. Aunque la colagenasa es más activa en la zona de lesión propiamente dicha, su efecto también puede notarse, en mayor grado, en zonas adyacentes a la lesión. Por tanto, se produce una remodelación mediante un proceso de renovación de colágeno.

El colágeno, una glucoproteína, proporciona el entramado extracelular para todos los microorganismos multicelulares. Aunque se han identificado más de 27 tipos de colágeno, la siguiente discusión se limita a los tipos I, II y III (tabla 3-4)⁴⁹. Todas las moléculas de colágeno están constituidas por tres cadenas polipeptídicas separadas enlazadas fuertemente entre

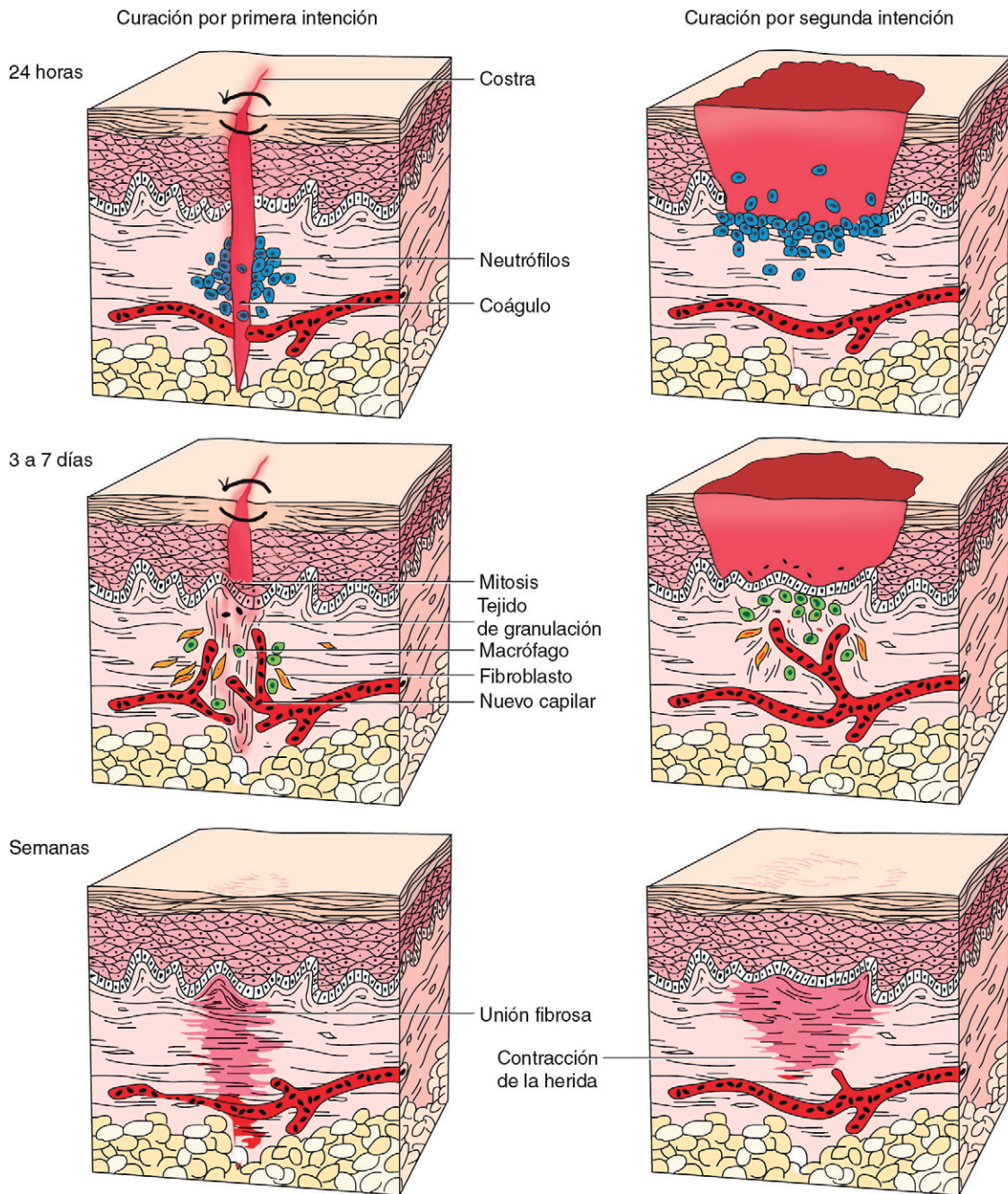


FIG 3-14 Comparación en diagramas de la curación por primera intención (izquierda) y por segunda intención (derecha).

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. Los queloides y las cicatrices hipertróficas son el resultado de un depósito excesivo de colágeno causado por una inhibición de la lisis. Se piensa que esta inhibición de la lisis está provocada por un defecto genético. Los queloides se extienden más allá de los límites de una lesión e invaden tejido circundante, mientras que las cicatrices hipertróficas, aunque estén abultadas, se limitan al interior de los márgenes de la herida original. El tratamiento de las cicatrices queloides con cirugía, fármacos, presión y radiación ofrece sólo resultados limitados⁵⁰⁻⁵².

TABLA 3-4 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 dermoepidérmica
VIII	Endotelio
IX	Cartílago
X	Cartílago

La síntesis de colágeno es dependiente del oxígeno, mientras que la lisis no lo es⁵³. 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 lisis⁴⁵. 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 aplanan y se aproxima al tejido normal.

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

La estructura física de las fibras de colágeno es, en gran parte, responsable de la funcionalidad final de la zona lesionada. El colágeno en el tejido cicatricial está siempre menos organizado que el colágeno en el tejido circundante. Las cicatrices no son elásticas, porque no hay elastina, un componente normal de la piel³⁸, 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 cicatrizando⁵⁴. 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 tejido⁴⁸. 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 el éxito del remodelado son 1) las fases del proceso de reparación en las que se introducían fuerzas mecánicas y 2) la naturaleza de las fuerzas aplicadas⁵⁵. 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.

Se ha 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 reversion 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 puede ser 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 puede ser el resultado de una enfermedad autoinmune (como la artritis reumatoide).

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

Las principales células presentes durante la inflamación crónica son células mononucleares, incluyendo linfocitos, macrófagos

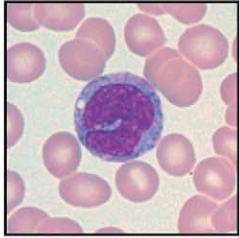
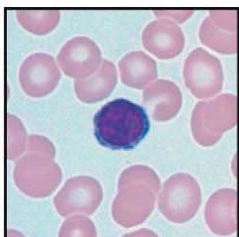
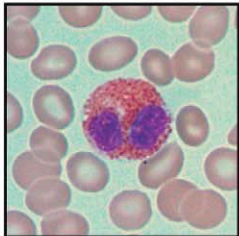
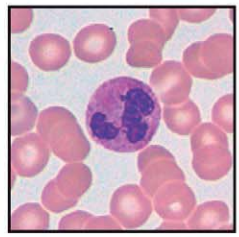
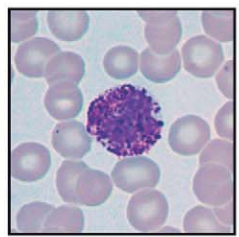
Leucocito		Características/funciones
Células mononucleares	<p>A</p>  <p>Monocito/macrófago</p>	<p>Asociado a</p> <ul style="list-style-type: none"> • inflamación crónica • fagocitosis <p>Regula las vías de la coagulación/fibrinólisis</p> <p>Regula la respuesta de los linfocitos</p> <p>Los monocitos se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

FIG 3-15 Componentes celulares de la inflamación aguda y crónica. **A**, Monocito/macrófago. **B**, Linfocito. **C**, Eosinófilo. **D**, Neutrófilo. **E**, Basófilo. Adaptada de McPherson R, Pincus M: *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*, 21.ª ed., Filadelfia, 2006, Saunders.

y monocitos (fig. 3-15). En ocasiones, también hay eosinófilos¹³. La progresión de la respuesta inflamatoria hacia el estado crónico es el resultado de factores tanto inmunológicos como no inmunológicos. El macrófago es una fuente importante de mediadores inflamatorios e inmunológicos y es un componente fundamental en la regulación de sus acciones. El papel de los eosinófilos está mucho menos claro, aunque casi siempre aparecen en situaciones de inflamación crónica causadas por una reacción alérgica o por una infección parasitaria¹³.

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 influir o modificar los procesos de inflamación y reparación (cuadro 3-2). Los factores locales como el tamaño, la forma y la localización de la lesión pueden afectar a la curación, igual que la infección, el aporte sanguíneo y las 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 vascularizadas²⁰. Las lesiones en zonas de isquemia, como las que pueden originarse por obstrucción arterial o por una presión excesiva, curan más lentamente²⁰.

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 romos²⁰. 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 curación²⁰.

Infección

La infección de una zona lesionada es el factor local más problemático que puede afectar a la curación. Entre las complicaciones en la curación de una herida, el 50% son el resultado de infecciones locales¹³. Las infecciones afectan al metabolismo del colágeno, reduciendo la producción y aumentando la lisis⁵⁶. La infección también evita o retrasa a menudo la cicatrización, provocando la formación de un exceso de tejido de granulación²⁰.

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 componentes⁵⁷. La reducción de la tensión de oxígeno que se produce como consecuencia de un aporte vascular comprometido puede provocar la inhibición de la migración de fibroblastos y de la síntesis de colágeno, lo que reduce la consistencia de la zona lesionada y aumenta su susceptibilidad a infectarse²⁵.

FUERZAS EXTERNAS

La aplicación de agentes físicos, como agentes térmicos, energía electromagnética y fuerzas mecánicas, puede influir en la inflamación y la curación. Los profesionales de la rehabilitación han utilizado numerosas técnicas, como 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 efecto 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 lesionada recientemente 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 segura⁵⁸. En algunos estudios se ha demostrado que se obtiene un mejor pronóstico funcional con MCP utilizada 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 MCP⁶¹, y que la MCP, junto con la fisioterapia después de una artroplastia total de la rodilla, resultó en un mejor ADM de la rodilla y un descenso en la utilización de medicación analgésica⁶².

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 curación⁶³. 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,

CUADRO 3-2 Factores que influyen en la curación	
Locales	Sistémicos
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo, tamaño y localización de la lesión • Infección • Aporte vascular • Movimiento/presión excesiva • Desviaciones de la temperatura • Mediación tóxica • Energía electromagnética • Cuerpo extraño retenido 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Infección o enfermedad • Estado metabólico • Nutrición • Hormonas • Medicación • Fiebre • Oxígeno

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 colágeno⁶⁷.

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 migración de los fibroblastos y un descenso en la síntesis de colágeno, lo que conlleva a una menor consistencia y deja a la zona lesionada proclive a padecer nuevas lesiones. Las heridas con un aporte sanguíneo disminuido también son susceptibles a infectarse^{25,68}.

Medicamentos

A menudo los pacientes con lesiones o heridas están tomando medicamentos con efectos sistémicos que afectan a la curación de los tejidos. Por ejemplo, los antibióticos pueden prevenir 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 corticoides, 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 glucocorticoides actúan principalmente afectando a la transcripción genética dentro de la célula para inhibir la formación de moléculas inflamatorias, incluyendo citocinas, enzimas, receptores y moléculas de adhesión⁶⁹. También se piensa que estimulan la producción de moléculas antiinflamatorias. Los corticoides reducen la marginación, la migración y la acumulación de monocitos en la zona de la inflamación⁷⁰. 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 oxidativa⁷¹. Inhiben de forma muy potente la contracción de la herida, reducen la tasa de epitelización y reducen la consistencia de las heridas cerradas ya curadas⁷²⁻⁷⁵. Los corticoides que se administran en el momento de la lesión tienen un efecto mayor, ya que reducir la respuesta

inflamatoria en esta fase inicial retrasa las fases posteriores de la curación y aumentan la incidencia de infecciones.

En comparación con los corticoides, es menos probable que los AINE, como el ibuprofeno, afecten a la curación. Interrumpen la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico, pero se cree que no afectan de forma adversa a la función de los fibroblastos o de los macrófagos tisulares⁷⁶. No obstante, los AINE pueden producir vasoconstricción y suprimir la respuesta inflamatoria¹⁴; algunos inhiben la proliferación y la migración celular durante la curación de los tendones^{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 calórica-proteica general más que con la falta de un único nutriente⁷⁹. Es el caso de pacientes con quemaduras extensas que se encuentran en un estado hipermetabólico prolongado. Un déficit proteico puede provocar un descenso de la proliferación de fibroblastos, una reducción de la síntesis de colágeno y de proteoglicanos, un descenso de la angiogénesis y la interrupción del remodelado del colágeno⁸⁰. El déficit proteico también puede afectar de forma adversa la fagocitosis, lo que conduce a un mayor riesgo de infección⁶⁸.

Hay estudios que demuestran que el déficit de nutrientes específicos también puede afectar a la curación. El déficit de vitamina A puede retardar la epitelización, la tasa de síntesis de colágeno y los enlaces cruzados⁸¹. 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 infectarse⁸⁴.

También desempeñan un papel importante en la cicatrización muchos minerales. Una cantidad insuficiente de cinc 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 consistencia⁸⁴.

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 que se aplica a la respuesta de curación. Por ejemplo, el hígado puede regenerarse incluso cuando se ha eliminado hasta la mitad, mientras que en el cartílago es improbable que cure incluso una delgada línea de fractura.

CARTÍLAGO

El cartílago presenta una capacidad limitada para la curación, ya que carece de vasos sanguíneos, linfáticos y de nervios⁸⁷.

Sin embargo, el cartílago reacciona de forma diferente cuando se lesiona solo o 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 resuelven⁸⁸.

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 erosivos⁸⁹. 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 de la vaina tendinosa, el aporte vascular y la duración de la inmovilización. Las dos primeras fases de la curación de un tendón, la inflamación y la proliferación, son similares a las que 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, y 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 tendón⁹⁰. Esta orientación cambia en el día 10, cuando nuevas fibras de colágeno comienzan a alinearse paralelas al antiguo eje longitudinal del tendón⁹¹. Durante los 2 meses siguientes, se produce 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 ligamentos⁹². Los estudios han demostrado que la movilización de los tendones mediante fuerzas controladas acelera y potencia el fortalecimiento del tendón, pero la movilización por

contracción activa de los músculos a los que se unen antes de transcurridas 3 semanas desde que se ha producido la curación generalmente provoca mal pronóstico. Este mal pronóstico puede resultar del hecho de que una tensión elevada puede conducir a isquemia y a la rotura del tendón. Los estudios no han encontrado diferencias significativas en la fuerza del tendón cuando los tendones se exponen a fuerzas pasivas de alta o de baja intensidad después de la reparación^{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 pueden minimizar la cicatriz. Sin embargo, el tejido reparado ya maduro todavía es entre un 30% y un 50% más débil que un ligamento no lesionado⁹⁷. 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 que provocan 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 fibras musculares adultas⁸⁹. 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 uno de 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 (cuadro 3-3).

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

La inflamación comienza poco después del impacto y dura hasta que se produce cierta unión fibrosa en la zona de fractura. En el momento de la fractura se interrumpe el aporte sanguíneo, se forma un hematoma de fractura y disminuyen la presión parcial de oxígeno y 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

CUADRO 3-3 Fases de la consolidación de las fracturas

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

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 cedan 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 el 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 completarse¹⁰⁰.

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 CLÍNICO 3-1

Inflamación y reparación

Exploración

Anamnesis

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

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

Pruebas y mediciones

La exploración objetiva revela un aumento moderado de la temperatura de la piel de la cara anterolateral del tobillo derecho. También se 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 tiene disminución de la fase de apoyo en la extremidad inferior derecha. Se observa debilidad y dolor en las pruebas de fuerza de los músculos peroneos, gastrocnemio y sóleo. JP tiene también una disminución marcada de la propiocepción,

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

como queda evidenciado en la prueba de equilibrio sobre una sola pierna. La prueba del cajón anterior es positiva, y la de bostezo lateral del tobillo es negativa.

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

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos		
Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Tobillo derecho: Dolor Pérdida de movilidad de las articulaciones subastragalina y talocrural Aumento del perímetro Disminución de la fuerza de los músculos flexores plantares y eversores Disminución de la propiocepción	Reducir la inflamación, reduciendo, por tanto, el dolor y el edema 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

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

Diagnóstico

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

Pronóstico/plan de tratamiento

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.

Intervención

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 RICE acompañado del tratamiento con AINE en dosis necesarias para controlar el dolor. Los agentes físicos se deben utilizar como parte de un programa de rehabilitación en el cual 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.

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 corticoides, 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.

RECURSOS ADICIONALES**Libros de texto**

- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. *Robbins basic pathology*, ed 9, Philadelphia, 2012, Elsevier.
- Sussman C, Bates-Jensen B. *Wound care: a collaborative practice manual for health professionals*, ed 4, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.

GLOSARIO

Angiogénesis: crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.

Cartilago: 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 de 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 de tipo II: colágeno predominante en el cartílago.

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

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 para formar moléculas de tropocolágeno helicoidales que, a su vez, se asocian para formar fibrillas de colágeno.

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

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

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

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

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

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

Epitelización: curación por el crecimiento de epitelio sobre una superficie desnuda, 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 de la curación después de una lesión tisular.

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

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

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

Fibroplasia: crecimiento de fibroblastos.

Hemartros: presencia de líquido hemático en una articulación.

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

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

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

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

Leucocitos: glóbulos blancos 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 inmunitarias a la zona de inflamación.

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

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

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

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

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

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

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

Neutrófilos: glóbulos blancos 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 no nucleadas de la sangre que ayudan a la coagulación.

Plasma: porción líquida y sin células de la sangre.

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

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

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

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

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

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

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

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

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. Kellert J: Acute soft tissue injuries—a review of the literature, *Med Sci Sports Exerc* 18:489-500, 1986.
4. Garrett Jr WE, Lohnes J: Cellular and matrix responses to mechanical injury at the myotendinous junction. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
5. Andriacchi T, Sabiston P, DeHaven K, et al: Ligament: injury and repair. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, Ill, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
6. Garrett WE Jr. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects, *Med Sci Sports Exerc* 22:436-443, 1990.
7. Szpaderska A, Egozi E, Gamelli RL, et al: The effect of thrombocytopenia on dermal wound healing, *J Invest Dermatol* 120:1130-1137, 2003.
8. Eming SA, Krieg T, Davidson JM: Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms, *J Invest Dermatol* 127:514-525, 2007.
9. Fantone JC, Ward PA: Inflammation. In Rubin E, Farber JL, editors: *Pathology*, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
10. Wilkerson GB. Inflammation in connective tissue: etiology and management, *Athl Training* 20:298-301, 1985.
11. Christie AL: The tissue injury cycle and new advances toward its management in open wounds, *Athl Training* 26:274-277, 1991.
12. 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, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
14. Peacock EE. *Wound repair*, ed 3, Philadelphia, 1984, WB Saunders.
15. Salter RB, Simmons DF, Malcolm BW, et al: The biological effects of continuous passive motion on the healing of full thickness defects in articular cartilage, *J Bone Joint Surg Am* 62:1232-1251, 1980.
16. Egan BM, Chen G, Kelly CJ, et al: Taurine attenuates LPS-induced rolling and adhesion in rat microcirculation, *J Surg Res* 95:85-91, 2001.
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* 38:434-439, 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* 11:571-605, 1961.
19. Pierce GF, Mustoe TA, Senia RM, et al: In vivo incisional wound healing augmented by PDGF and recombinant -cis gene homodimeric proteins, *J Exp Med* 167:975-987, 1988.
20. Martinez-Hernandez A, Amenta PS: Basic concepts in wound healing. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
21. DiPietro LA, Polverini PJ: Role of the macrophage in 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 Plast 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* 2:206-215, 2001.
26. Davidson JD, Mustoe TA: Oxygen in wound healing: more than a nutrient, *Wound Repair Regen* 9:175-177, 2001.
27. Bellanti JA, editor: *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, editor: *Davis-Christopher textbook of surgery EDN ed 11*, Philadelphia, 1997, WB Saunders.
30. Clark RAF: Overview and general considerations of wound repair. In Clark RAF, Henson PM, editors: *The molecular and cellular biology of wound repair*, New York, 1988, Plenum Press.
31. Stotts NA, Wipke-Tevis D: Co-factors in impaired wound healing, *Ostomy* 42:44-56, 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: 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, editor: *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: 674-686, 2005 discussion 686.
39. Daly T: The repair phase of wound healing: re-epithelialization and contraction. In Kloth L, McCulloch J, Feeder J, editors: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
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* 144:961-981, 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, editor: *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, editors: *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* 108:1454-1455, 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 excisional excision, *Plast Reconstr Surg* 108:1218-1224, 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* 16:336-339, 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* 17:96-101, 1993.
62. Brosseau L, Milne S, Wells G, et al: Efficacy of continuous passive motion following total knee arthroplasty: a metaanalysis, *J Rheumatol* 31:2251-2264, 2004.
63. Thomas DR: Age-related changes in wound healing, *Drugs Aging* 18:607-620, 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* 38:12-22, 1992.
69. Adcock IM, Ito K, Barnes PJ: Glucocorticoids: effects on gene transcription, *Proc Am Thorac Soc* 1:247-254, 2004.
70. Behrens TW, Goodwin JS: Oral corticosteroids. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
71. Ehrchen J, Steinmuller L, Barczyk K, et al: Glucocorticoids induce differentiation of a specifically activated, anti-inflammatory subtype of human monocytes, *Blood* 109:1265-1274, 2007.
72. Ehrlich 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.
76. Abramson SB: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: mechanisms of action and therapeutic considerations. In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-induced inflammation*, Park Ridge, IL, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
77. Riley GP, Cox M, Harrall RL, et al: Inhibition of tendon cell proliferation and matrix glycosaminoglycan synthesis by non-steroidal anti-inflammatory drugs in vitro, *J Hand Surg* 26:224-228, 2001.
78. Tsai WC, Hsu CC, Chou SW: Effects of celecoxib on migration, proliferation and collagen expression of tendon cells, *Connect Tissue Res* 48:46-51, 2007.
79. Albina JE: Nutrition in wound healing, *J Parenter Enteral Nutr* 18:367-376, 1994.
80. Pollack S: Wound healing: a review. III. Nutritional factors affecting wound healing, *J Dermatol Surg Oncol* 5:615-619, 1979.
81. Freiman M, Seifter E, Connerton C: Vitamin A deficiency and surgical stress, *Surg Forum* 21:81-82, 1970.
82. Alvarez OM, Gilbreath RL: Thiamine influence on collagen during granulation of skin wounds, *J Surg Res* 32:24-31, 1982.
83. Grenier JF, Aprahamian M, Genot C, et al: Pantothenic acid (vitamin B5) efficiency on wound healing, *Acta Vitaminol Enzymol* 4:81-85, 1982.
84. Pollack S: Systemic drugs and nutritional aspects of wound healing, *Clin Dermatol* 2:68-80, 1984.
85. Sandstead HH, Henriksen LK, Grefer JL, et al: Zinc nutriture in the elderly in relation to taste acuity, immune response, and wound healing, *Am J Clin Nutr* 36(Suppl 5), 1046-1059, 1982.
86. Maitra AK, Dorani B: Role of zinc in post-injury wound healing, *Arch Emerg Med* 9:122-124, 1992.
87. Athanasiou KA, Shah AR, Hernandez RJ, et al: Basic science of articular cartilage repair, *Clin Sports Med* 20:223-247, 2001.
88. Gelberman R, Goldberg V, An K-N, et al: Tendon. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, IL, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
89. Caplan A, Carlson B, Faulkner J, et al: Skeletal muscle. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and repair of musculoskeletal soft tissues*, Park Ridge, IL, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
90. Strickland JW: Flexor tendon injuries, *Orthop Rev* 15:632-645, 1986 701-721.
91. Lindsay WK: Cellular biology of flexor tendon healing. In Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ, editors: *Tendon surgery of the hand*, St Louis, 1987, Mosby.
92. Akeson WH, Frank CB, Amiel D, et al: Ligament biology and biomechanics. In Finnerman G, editor: *American Academy of Orthopaedic Surgeon's symposium on sports medicine*, St Louis, 1985, Mosby.
93. Ketchum LD: Primary tendon healing: a review, *J Hand Surg* 2: 428-435, 1977.
94. Goldfarb CA, Harwood F, Silva MJ, et al: The effect of variations in applied rehabilitation force on collagen concentration and maturation at the intrasynovial flexor tendon repair site, *J Hand Surg* 26:841-846, 2001.
95. Peacock EE Jr: Biological principles in the healing of long tendons, *Surg Clin North Am* 45:461-476, 1965.
96. Potenza AD: Tendon healing within the flexor digital sheath in the dog, *J Bone Joint Surg Am* 44:49-64, 1962.
97. Frank C, Woo SL-Y, Amiel D, et al: Medial collateral ligament healing: a multidisciplinary assessment in rabbits, *Am J Sports Med* 11:379-389, 1983.
98. Fronek J, Frank C, Amiel D, et al: The effects of intermittent passive motion (IPM) in the healing of medial collateral ligaments, *Trans Orthop Res Soc* 8:31, 1983.
99. Long M, Frank C, Schachar N, et al: The effects of motion on normal and healing ligaments, *Trans Orthop Res Soc* 7:43, 1982.
100. McKibben B: The biology of fracture healing in long bones, *J Bone Joint Surg Br* 60:150-162, 1978.

Dolor

Michelle H. Cameron, William Rubine y Eve Klein

SINOPSIS

Mecanismos de recepción y transmisión del dolor

- Receptores del dolor
- Neuronas aferentes primarias
- Vías centrales

Modulación y control del dolor

- Modulación del dolor a nivel de la médula espinal: teoría de control de la compuerta
- El sistema de opioides endógenos
- Influencias del sistema nervioso simpático
- Influencias del sistema motor

Tipos de dolor

- Dolor agudo
- Dolor crónico
- Dolor nociceptivo
- Dolor neuropático
- Dolor disfuncional
- Dolor psicógeno

Evaluación del dolor

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

Tratamiento del dolor

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

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

El **dolor** es el síntoma que con más frecuencia lleva a los pacientes a solicitar asistencia médica y rehabilitación¹. Muchos pacientes con deterioro musculoesquelético o neurológico refieren dolor y consideran que el control o el alivio del dolor es el objetivo fundamental del tratamiento². Pero ¿qué es el dolor? El dolor es habitualmente un signo de alarma que alerta a una persona sobre una lesión tisular real o potencial, y constituye una función esencial para la supervivencia³.

En el contexto clínico el dolor es a menudo un indicador fiable de la localización y la gravedad de la lesión tisular. Los médicos tienen métodos bien desarrollados para identificar los tejidos lesionados y aplicar tratamientos eficaces para el dolor asociado a la lesión tisular localizada. Sin embargo, en

otros casos, el dolor no es un indicador fiable del estado de los tejidos. Puede tratarse de dolor referido desde una zona lesionada a una zona no lesionada, como desde una raíz nerviosa lumbar hasta la pierna. El dolor puede manifestarse sin lesión tisular o con una intensidad desproporcionada respecto a la lesión. Por ejemplo, las personas con dolor por miembro fantasma tienen dolor en una o varias extremidades que ya no forman parte de su cuerpo, y muchas partes con dolor lumbar tienen lesiones degenerativas de la columna lumbar que en otras personas no se asocian a dolor. En estos casos las intervenciones dirigidas a localizar una fuente discreta del dolor en un tejido específico y actuar sobre las mismas con alguna forma de terapia aplicada de manera pasiva a menudo ofrecen una mejoría escasa^{4,5}. El dolor se convierte en un rompecabezas, angustiando a los pacientes y confundiendo a los médicos. Sin embargo, está empezando a resolverse el rompecabezas cuando se ve el dolor como la consecuencia de una compleja interacción entre factores mecánicos, neurológicos, psicológicos y sociológicos⁶.

Cualquier lesión, herida o enfermedad produce respuestas en los sistemas nervioso, endocrino, inmunitario y motor. Los **nociceptores** de los tejidos transducen estímulos mecánicos, térmicos o químicos y los transforman en estímulos nociceptivos, liberando en este proceso productos químicos que aumentan la respuesta de los nociceptores a los estímulos nocivos. Este proceso se conoce como **sensibilización periférica**⁷. Los nervios periféricos conducen impulsos nociceptivos hasta el sistema nervioso central en el asta dorsal de la médula espinal, desde donde se transmiten hacia una red de neuronas aferentes de segundo orden e interneuronas que los modifican y los transmiten hasta el encéfalo. Posteriormente el sistema nervioso central (SNC) se adapta a las aferencias nociceptivas mediante **sensibilización central**, modificando la transmisión desde los nervios periféricos hasta el SNC. La sensibilización central incrementa la magnitud y la duración de la respuesta a los estímulos nocivos (produciendo **hiperalgesia** primaria), aumenta los campos receptores de los nervios (causando hiperalgesia secundaria) y reduce el umbral del dolor, por lo que estímulos normalmente no nocivos se hacen dolorosos (produciéndose **alodinia**)⁸. Aparte de percibir el dolor, el encéfalo transmite señales de nuevo hacia la médula espinal por tractos descendentes para facilitar o inhibir la conducción adicional de señales nociceptivas. La transmisión del dolor se asocia a modificaciones de las cortezas sensitiva y motora, lo que modifica aún más la experiencia del dolor, en este momento y en el futuro⁹. A medida que los impulsos

nociceptivos ascienden hasta el tálamo, y más allá hasta la corteza, interactúan con múltiples áreas del encéfalo, donde, después de ser modificados por factores internos y externos, la percepción del dolor se hace consciente.

Al mismo tiempo que el sistema nervioso responde a un **estímulo nocivo**, el sistema endocrino pone en marcha una respuesta de lucha o huida, que incluye la liberación de epinefrina, norepinefrina, endorfinas y otras hormonas y **neurotransmisores**, lo que causa aumento de la atención, del tono muscular, de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la conductancia cutánea, factores todos ellos que pueden influir en la experiencia del dolor. El sistema inmunitario interactúa con el sistema nervioso en la zona de la lesión para producir inflamación y en ocasiones una respuesta general caracterizada por fiebre, malestar, astenia, dificultad para concentrarse, somnolencia excesiva, disminución del apetito y la libido, y depresión. El dolor también puede provocar respuestas psicológicas como ansiedad, confusión y trastorno confusional. Las conductas del dolor que desencadenan diversas respuestas en el entorno social de un paciente pueden influir aún más en la percepción del dolor.

En 1994 la International Association for the Study of Pain (IASP) describió el dolor como «una experiencia asociada a una lesión tisular real o potencial, porque se describe en relación con esa lesión»¹⁰. Aunque esta definición reconoce que el dolor no siempre se acompaña de una lesión mensurable y proporcional de los tejidos, no ayuda a los médicos ni a los pacientes a abordar los estados de dolor complicados. Más recientemente se desarrolló el concepto de una «neuromatriz de la conciencia corporal» para describir el sistema de aferencias, procesamiento y eferencias implicado en la respuesta a una amenaza hasta conseguir la homeostasis. Se ha propuesto que el dolor es «una correlación consciente de la percepción implícita de que el tejido está en peligro»⁶ y que las características y la intensidad del dolor dependen del grado de amenaza percibida. Esta definición deja a un lado la complejidad de todos los factores que afectan a la percepción del dolor y cómo surge esa percepción en la conciencia, y sugiere que los médicos y los pacientes deben considerar los efectos de los diversos factores que pueden empeorar o mejorar el dolor sobre la percepción implícita de amenaza.

Este capítulo ofrece a los lectores una introducción actualizada a la ciencia del dolor que les permitirá reconocer y comprender las diferentes manifestaciones del dolor y que les ayudará a seleccionar y aplicar los agentes físicos que se describen en las secciones posteriores de este libro. En general, la aplicación de agentes físicos por el profesional para el tratamiento del dolor agudo y el uso activo de agentes físicos por los pacientes en conjunción con su participación en un programa activo de condicionamiento físico puede ser eficaz. Sin embargo, no se recomienda el uso continuo de modalidades pasivas sin la participación activa de los pacientes con dolor crónico porque esto puede reforzar conductas inadaptadas.

MECANISMOS DE RECEPCIÓN Y TRANSMISIÓN DEL DOLOR

RECEPTORES DEL DOLOR

Los nociceptores son terminaciones nerviosas periféricas libres no corpusculares formadas por una serie de segmentos fusiformes gruesos unidos por segmentos finos para pro-

porcionar un aspecto de «sarta de perlas». Los nociceptores están presentes en casi todos los tipos de tejido.

Los nociceptores pueden activarse por estímulos térmicos, mecánicos o químicos intensos de origen endógeno o exógeno. Por ejemplo, la caída de un ladrillo sobre un pie o la compresión de un tejido por un fragmento de hueso roto provocarán 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 tisular), también puede activar los nociceptores. Los nociceptores se pueden activar también por la isquemia, que modifica el pH del tejido.

Cuando se activan los nociceptores, convierten el estímulo inicial en actividad eléctrica, en forma de potenciales de acción, mediante un proceso conocido como **transducción**. Los nociceptores también liberan diversos mediadores químicos desde sus terminaciones periféricas, como la **sustancia P** y diversos productos de degradación del ácido araquidónico, como prostaglandinas y leucotrienos¹¹. Se piensa que los neuropéptidos liberados pueden iniciar la transducción o participar en la misma porque sensibilizan los nociceptores¹². Los potenciales de acción generados en el proceso de transducción se propagan desde los nociceptores a lo largo de los **nervios aferentes** hacia la médula espinal. Los mediadores químicos persisten después de que haya pasado el estímulo inicial, y generalmente hacen que persista el dolor más allá de la duración de la estimulación nociva inicial. Los mediadores químicos de la inflamación también sensibilizan los nociceptores y reducen su umbral de activación por otros estímulos^{13,14}. Este proceso, conocido como sensibilización periférica, es uno de los motivos por los que muchas actividades y estímulos que afectan a áreas lesionadas recientemente se perciben como dolorosos aunque no sean perjudiciales.

NEURONAS AFERENTES PRIMARIAS

Los nociceptores son las terminaciones de los tipos de neuronas aferentes primarias: **fibras C** y **fibras A-delta**. Estos dos tipos de neuronas monopolares tienen los cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal. Tienen prolongaciones periféricas que se dirigen hasta los nociceptores de los tejidos, además de prolongaciones centrales que llegan hasta la médula espinal. Las fibras C, conocidas también como aferentes del grupo IV, son fibras no mielinizadas pequeñas que transmiten potenciales de acción con una velocidad relativamente baja, de 1,0 a 4,0 m/s¹⁵. Transmiten sensaciones que generalmente se describen como sordas, pulsátiles, irritantes o quemantes, y se pueden describir como hormigueo o golpeteo^{16,17} (fig. 4-1). Las sensaciones dolorosas transmitidas por las fibras C tiene un inicio lento después del estímulo nocivo inicial, son duraderas, tienden a tener una localización difusa, particularmente cuando el estímulo es intenso, y a menudo resultan difíciles de tolerar para el paciente desde el punto de vista emocional^{18,19}. Estas sensaciones muchas veces se acompañan de respuestas autónomas como sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial o náuseas²⁰. El dolor asociado a la activación de las fibras C se puede reducir por los opioides, y este alivio del dolor se bloquea con el antagonista del receptor de opioides naloxona²¹.

Las fibras A-delta, también conocidas como aferentes del grupo III, son fibras de diámetro pequeño, aunque están

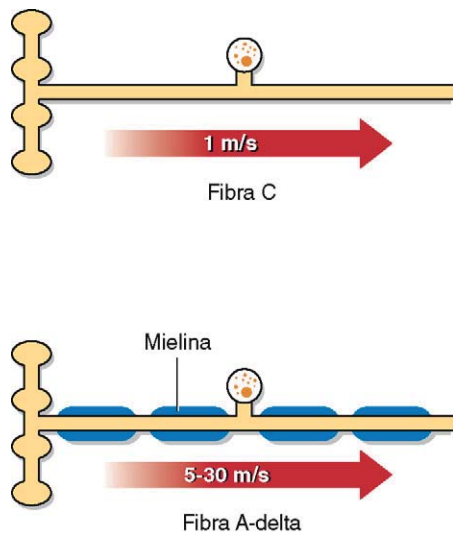


FIG 4-1 Vías dolorosas periféricas: fibras A-delta y C.

mielinizadas, por lo que transmiten los potenciales de acción más rápido que las fibras C, a unos 30 m/s^{15,22}. Las fibras A-delta tienen su máxima sensibilidad para la estimulación mecánica de alta intensidad, aunque también pueden responder a la estimulación por calor o frío²³. Las sensaciones dolorosas asociadas a la actividad de las fibras A-delta suelen describirse como agudas, en puñalada o punzantes²⁴. Estas sensaciones dolorosas tienen un inicio rápido después del estímulo nocivo, duran poco tiempo, suelen estar localizadas en la zona en la que se originó el estímulo y habitualmente no se asocian a implicación emocional. El dolor asociado a la activación de las fibras A-delta no suele bloquearse con opioides²⁵.

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 de inmediato el individuo siente una sensación dolorosa aguda. El dolor inicial va seguido de un dolor profundo que puede durar desde varias horas hasta días. El dolor agudo 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 profundo, más 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. El 80% de las fibras aferentes transmisoras del dolor son fibras C, y el 20% restante fibras tipo A-delta²⁶. Generalmente, alrededor del 50% de las fibras sensitivas de un nervio cutáneo tienen funciones nociceptivas²⁵.

Las características del dolor dependen no sólo del tipo de nervio activado, sino también del tipo de tejido en el que se origina el estímulo. El dolor procedente de la estimulación cutánea nociva normalmente se percibe como agudo, pinchazo o cosquilleo y es fácil de localizar, mientras que el dolor procedente de las estructuras musculoesqueléticas suele ser sordo y pesado, y es más difícil de localizar²⁷. El dolor visceral tiene una cualidad similar a la del dolor musculoesquelético, pero tiende a referirse más hacia la superficie que hacia capas profundas²⁸.

Apunte clínico

El dolor cutáneo 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 tiene una cualidad sorda.

Las **fibras A-beta**, las fibras nerviosas que habitualmente transmiten sensaciones no dolorosas relacionadas con la vibración, el estiramiento de la piel y la mecanorrecepción, también pueden estar implicadas en la transmisión anormal del dolor y en la percepción asociada a un dolor más prolongado. Los receptores de las fibras nerviosas A-beta están situados en la piel, los huesos y las articulaciones. Las fibras A-beta tienen axones mielinizados relativamente grandes y conducen impulsos con más rapidez que las fibras A-delta y las fibras C. Se han planteado tres teorías para explicar cómo las fibras A-beta contribuyen al dolor²⁹. De acuerdo con la primera teoría, la descarga de las fibras A-beta activa neuronas medulares, que habitualmente conducen estímulos nociceptivos y tienen menores umbrales debido al dolor prolongado. De acuerdo con la segunda teoría, las fibras A-beta se extienden, y estimulan, por capas de la médula espinal a las que normalmente llegan las fibras C³⁰. Según la tercera teoría, las fibras nerviosas A-beta intactas próximas a nervios nociceptivos dañados empiezan a descargar anormalmente³¹. Todas estas teorías pueden contribuir a la persistencia del dolor más allá de la duración de la estimulación nociva o del daño tisular.

VÍAS CENTRALES

Vías de la médula espinal

Las fibras C y A-delta se proyectan, directamente o a través de interneuronas, hacia neuronas del asta dorsal superficial de la sustancia gris de la médula espinal (la sustancia gelatinosa) (fig. 4-2)^{15,32-35}. Las interneuronas, también conocidas como **células de transmisión** (células T), establecen conexiones locales con la médula espinal y **hacen sinapsis** con

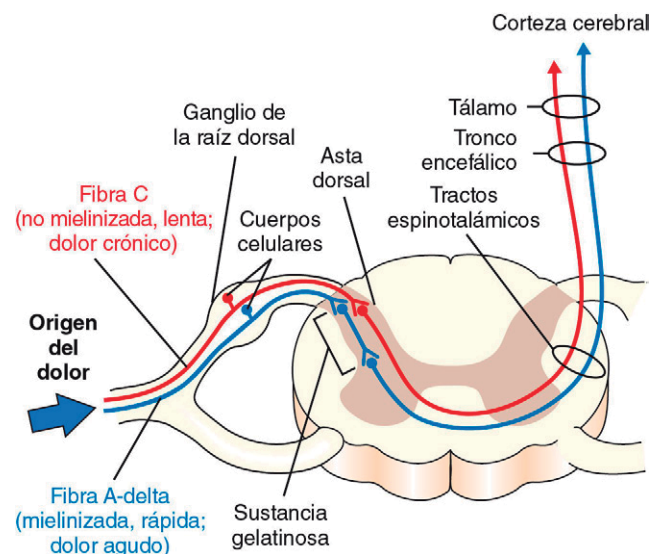


FIG 4-2 Vía nerviosa ascendente del dolor mediado por fibras A-delta y C hacia la médula espinal y el encéfalo.

neuronas aferentes que se proyectan hacia la corteza. Las células T tienen una función importante en la transmisión nociceptiva porque integran información procedente de fibras aferentes primarias nociceptivas y no nociceptivas, otras células T locales y localizaciones supramedulares como la corteza y el tronco encefálico. El equilibrio de las aferencias que llegan a las células T influye en si la persona siente o no dolor y en la intensidad de la sensación dolorosa³⁶. La activación continuada o repetitiva de las fibras C estimula a las células T para que descarguen con más rapidez y aumenten el tamaño de su campo receptor. Las aferencias de otras interneuronas, desde fibras descendentes que se originan en centros encefálicos superiores, o desde neuronas sensitivas mielinizadas de diámetro grande (principalmente nervios A-beta)^{36,37}, inhibe la actividad de las células T³⁸. La inhibición del dolor por aferencias no nociceptivas se conoce como **compuerta del dolor** y se discute con más detalle en la sección de este capítulo sobre las teorías de la modulación y el control del dolor (fig. 4-3).

Apunte clínico

El equilibrio entre las aferencias excitadoras hacia las células T de la médula espinal procedentes de nociceptores y las aferencias inhibitorias hacia las células T procedentes de nervios sensitivos y de fibras descendentes procedentes del encéfalo influye en si una persona siente o no dolor y en la intensidad de la sensación dolorosa.

Las células T pueden producir o perpetuar los espasmos musculares mediante un reflejo medular en el que la célula T establece sinapsis con las células eferentes del asta anterior para producir contracciones musculares. Las contracciones musculares mantenidas pueden causar acumulación de líquido e irritantes químicos, lo que activa aún más los nociceptores. Los músculos que se están contrayendo pueden iniciar impulsos nociceptivos adicionales por la compresión mecánica de los nociceptores. La combinación de estimulación química y mecánica continua puede poner en marcha un ciclo autoperpetuado de dolor que produce espasmo muscular, que a su vez produce más dolor. Esto se

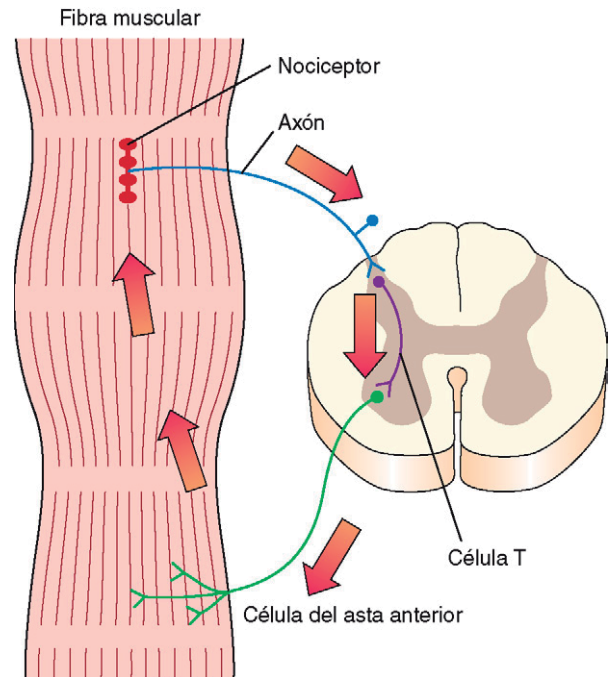


FIG 4-4 Ciclo dolor-espasmo-dolor: la activación del nociceptor produce activación de las células T, que estimulan una célula del asta anterior para provocar una contracción muscular, lo que provoca a su vez una acumulación de líquido e irritantes y compresión mecánica de los nociceptores, lo cual aumenta la activación del nociceptor.

conoce como **ciclo de dolor-espasmo-dolor** (fig. 4-4). Se piensa que muchas intervenciones reducen indirectamente el dolor incluso después de que haya pasado su efecto analgésico directo porque reducen los espasmos musculares y de esta manera interfieren con el ciclo autoperpetuado de dolor-espasmo-dolor.

Las neuronas transmisoras del dolor que se originan en la médula espinal ascienden hasta el tálamo por los tractos espinotalámicos, que están localizados principalmente en las caras anterolaterales de la médula espinal (fig. 4-5)³⁹. La mayoría de los axones de los tractos espinotalámicos cruzan la línea media en la médula espinal al nivel en el que se originan y después ascienden por el lado contrario. Dos tractos espinotalámicos importantes, el tracto espinotalámico lateral y el tracto espinotalámico anterior (de mayor tamaño), se proyectan hacia el tálamo. El tracto espinotalámico lateral se proyecta directamente en el tálamo medial. Los impulsos transmitidos por el tracto espinotalámico lateral están implicados en la transmisión del dolor agudo y en la localización del estímulo doloroso. Las neuronas del tracto espinotalámico anterior establecen sinapsis con neuronas de la formación reticular del tronco encefálico y con los sistemas hipotalámico y límbico hasta proyectarse en el tálamo lateral, ventral y caudal. El tracto espinotalámico anterior también transmite información hacia la sustancia gris periacueductal, una zona con mayor concentración de receptores de opioides que se piensa que se asocia a la modulación del dolor. Los impulsos transmitidos por el tracto espinotalámico anterior participan en la transmisión del dolor sordo y prolongado, y se piensa que tienen una mayor asociación con las emociones desagradables que acompañan a la sensación dolorosa. En el tálamo las neuronas de los

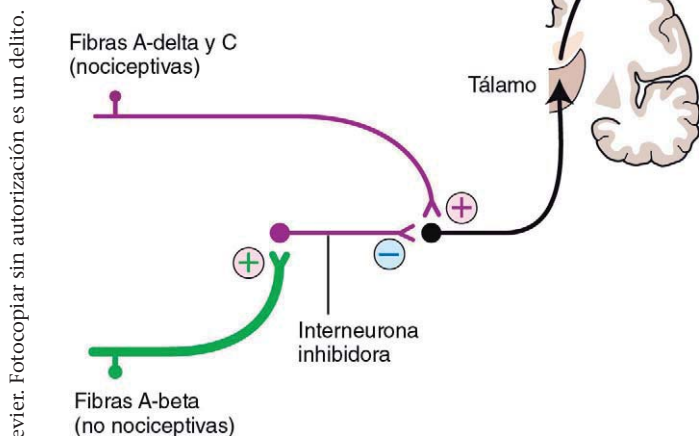


FIG 4-3 Diagrama simplificado del mecanismo de control de compuerta para la modulación del dolor.

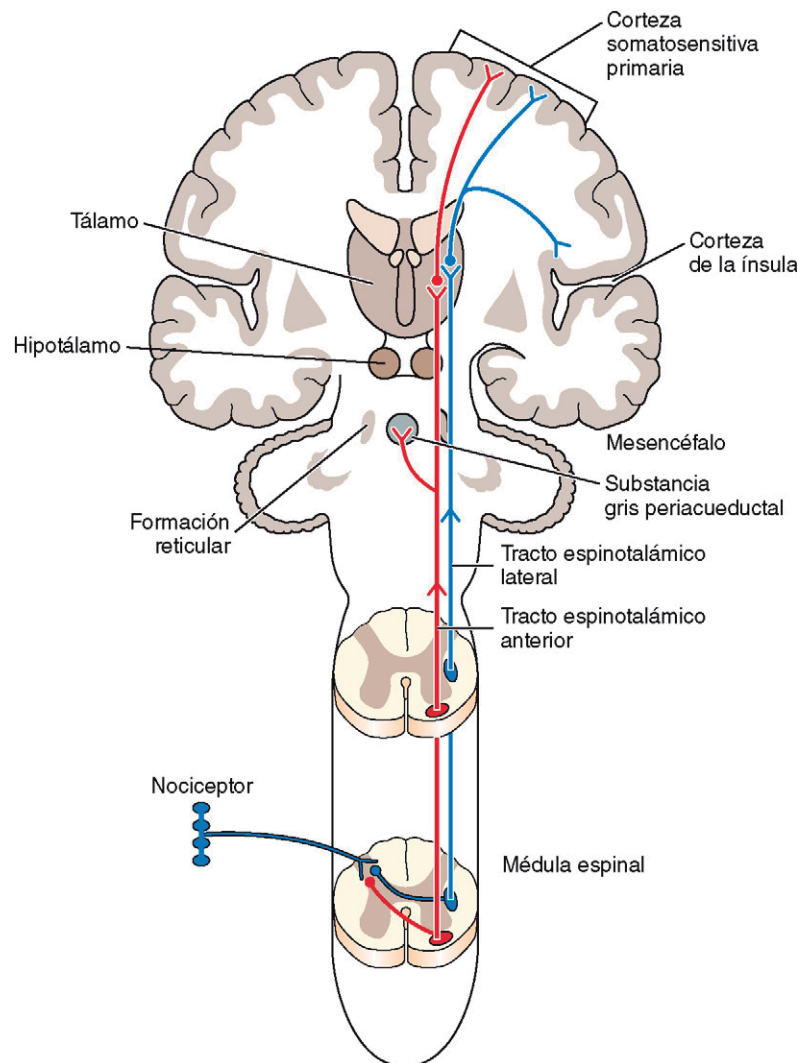


FIG 4-5 Vías centrales del dolor desde el nivel medular hasta los centros nerviosos superiores.

tractos espinotalámicos establecen sinapsis con neuronas que se proyectan hacia la corteza, lo que permite que la sensación de dolor alcance el nivel consciente.

Vías cerebrales

En la corteza se evalúan los estímulos nociceptivos y surge la percepción y la experiencia del dolor. Hay varias regiones corticales implicadas en la percepción y la experiencia del dolor, como las áreas SI y SII de la corteza sensitiva, las circunvoluciones del cíngulo anterior y posterior, las cortezas insular y prefrontal y áreas del tálamo y el cerebelo^{40,41}. Se piensa que las áreas SI y SII están implicadas en la percepción de la localización y las características del dolor. Las circunvoluciones del cíngulo anterior y posterior y la corteza insular, que son estructuras límbicas, centran la atención en la causa del estímulo y evalúan su significado. La ansiedad, la atención al dolor, las creencias y las expectativas también pueden influir en la percepción del dolor^{42,43}.

Cuando el dolor es prolongado, también hay reorganización de la función cortical y del volumen de las zonas que representan áreas de cambio de dolor crónico. No se sabe si estos cambios corticales hacen que el dolor persista, si el dolor prolongado causa los cambios corticales o si ambos

fenómenos tienen otra causa, aunque la magnitud de estos cambios corticales se correlaciona con la duración y la intensidad del dolor, y estos cambios corticales revierten con un tratamiento eficaz⁴⁴. También se han encontrado cambios a largo plazo del reclutamiento motor⁹, la actividad en reposo del encéfalo y el volumen del encéfalo en algunas poblaciones de pacientes con dolor crónico⁴⁵. Se ha visto que el entrenamiento en discriminación sensitiva, que supone aprender a discriminar la localización y la frecuencia de los estímulos sensitivos en áreas dolorosas, reduce el dolor, probablemente porque revierte la reorganización cortical asociada al dolor crónico⁴⁶.

MODULACIÓN Y CONTROL DEL DOLOR

El dolor está modulado a múltiples niveles del sistema nociceptivo, como los nociceptores periféricos, los ganglios de la raíz dorsal, el asta dorsal, el tálamo y la corteza. 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 de 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.

MODULACIÓN DEL DOLOR A NIVEL DE LA MÉDULA ESPINAL: TEORÍA DE CONTROL DE LA COMPUERTA

La teoría de control de la compuerta la propusieron por primera vez Melzack y Wall en 1965³⁶. Según esta teoría, la intensidad de la sensación dolorosa queda determinada por el equilibrio entre señales de entrada excitadoras e inhibitoras de las células T de la sustancia gelatinosa de la médula espinal. Estas células reciben señales excitadoras de las aferencias nociceptivas A-delta y C y señales inhibitoras de aferentes sensitivas no nociceptivas de gran diámetro A-beta y de neuronas descendentes procedentes del sistema límbico, el núcleo del rafe y los sistemas reticulares, lo cual afecta la percepción del dolor, los aspectos emocionales del dolor y las respuestas motoras al dolor⁴⁷. El aumento de actividad de las aferentes sensitivas no nociceptivas provoca inhibición presináptica de las células T y cierra de forma eficaz la compuerta medular hacia la corteza cerebral, reduciendo la sensación de dolor (v. fig. 4-3).

Se piensa que muchos agentes físicos e intervenciones controlan el dolor en parte por la activación de nervios sensitivos no nociceptivos, lo que inhibe la activación de las células de transmisión del dolor y cierra la compuerta a la transmisión del dolor^{48,49}. Por ejemplo, la electroestimulación, la tracción, la compresión y el masaje pueden activar nervios sensitivos no nociceptivos de gran diámetro y bajo umbral y de esta manera inhibir la transmisión cerrando la compuerta a nivel medular.

Aunque la teoría de control de la compuerta explica muchas de las observaciones que hacen referencia al control y la modulación del dolor, no explica el hallazgo de 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 del dolor^{50,51}.

EL SISTEMA DE OPIOIDES ENDÓGENOS

La percepción del dolor también es modulada por péptidos endógenos similares a opioides. Estos péptidos se denominan **opiopeptinas** (antes conocidos como **endorfinas**). Las opiopeptinas controlan el dolor uniéndose a receptores de opioides específicos en el sistema nervioso. Este sistema endógeno de **analgesia** se descubrió por primera vez en 1973, cuando tres grupos de investigadores independientes que estaban investigando los mecanismos de la analgesia inducida por morfina descubrieron puntos de unión a opioides específicos en el SNC⁵²⁻⁵⁴. Posteriormente se encontró que dos péptidos, la met-enkefalina (metionina-enkefalina) y la leu-enkefalina (leucina-enkefalina), aisladas del SNC de un cerdo, también se unían a estos puntos de unión a opioides⁵⁵. Estas **encefalinas** producían efectos fisiológicos similares a los de la morfina, y su acción y su unión se bloqueaban por el antagonista de opioides naloxona⁵⁶. Desde entonces se han identificado y aislado otras opiopeptinas, como la beta-endorfina y la dinorfina A y B⁵⁷.

Las opiopeptinas y los receptores de opioides están presentes en muchas terminaciones nerviosas periféricas y en neuronas de varias regiones del sistema nervioso⁵⁸. Se encuentran opiopeptinas y receptores de opioides en la sustancia gris periacueductal (SGPA) y el núcleo del rafe del tronco encefálico, estructuras que inducen analgesia cuando se las estimula eléctricamente. También se encuentran concentraciones elevadas de opiopeptinas en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal (capas I y II), en diversas áreas del sistema límbico y en el sistema nervioso entérico, así como en las terminaciones nerviosas de las fibras C.

Los opioides y las opiopeptinas siempre tienen acciones inhibitoras. Provocan inhibición presináptica mediante la supresión de la entrada de iones de calcio e inhibición postsináptica mediante el favorecimiento de la salida de iones de potasio. Además, las opiopeptinas inhiben indirectamente la transmisión del dolor inhibiendo la liberación de ácido gamma aminobutírico (GABA) en la SGPA y en los núcleos del rafe⁵⁹. 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, puede aumentar la transmisión del dolor en la médula espinal.

La estimulación eléctrica de zonas con concentraciones elevadas de opiopeptinas, como la SGPA y el núcleo del rafe, inhibe intensamente la transmisión de los mensajes de dolor en las neuronas del asta posterior, produciendo de esta forma analgesia^{60,61}. La estimulación eléctrica de estas zonas del encéfalo puede aliviar el dolor intratable en humanos y aumentar la concentración de beta-endorfinas en el líquido cefalorraquídeo⁶². Como estos efectos revierten con la administración de naloxona, se han atribuido a la liberación de opiopeptinas⁶³. La concentración de receptores de opioides y de opiopeptinas en el sistema límbico, una zona del cerebro asociada en gran parte a los fenómenos emocionales, proporciona también una explicación para las respuestas emocionales al dolor y para la euforia y el alivio del estrés emocional asociado al uso de morfina y la liberación de opiopeptinas⁶⁴.

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^{65,66}. Experimentalmente se ha demostrado que los animales tienen analgesia difusa cuando se los somete a estrés. En seres humanos se ha demostrado un aumento del umbral de dolor, sensible a naloxona, y una depresión paralela del reflejo nociceptivo de flexión cuando se los somete a estrés emocional^{66,67}. Estos hallazgos indican que la supresión del dolor mediante estrés está causada muy probablemente por un aumento en la concentración de opiopeptinas en la médula espinal y en centros superiores del SNC.

La **teoría de los opioides endógenos** proporciona también una posible explicación de los efectos de alivio paradójico del dolor que tienen la estimulación dolorosa y la acupuntura. Se ha demostrado que niveles soportables de estimulación dolorosa, como la estimulación tópica con preparaciones que provocan sensación de quemazón o 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 zonas⁶⁷. También se ha demostrado que los estímulos dolorosos

reducen el reflejo de flexión nociceptivo de las extremidades inferiores en animales⁶⁸. Como estos efectos de la estimulación dolorosa se bloquean con naloxona, se piensa que están mediados por opiopeptinas^{66,67,69,70}. El dolor se puede aliviar porque el estímulo doloroso aplicado condiciona la síntesis y liberación de opiopeptinas por las neuronas de la SGPA del mesencéfalo y el tálamo⁷⁰.

Se piensa que la analgesia por el placebo está mediada en parte por opiopeptinas. Esta afirmación tiene a su favor las observaciones de que el antagonista de opioides naloxona puede revertir la analgesia por placebo y que los placebos también pueden producir depresión respiratoria, un efecto secundario típico de los opioides^{71,72}.

INFLUENCIAS DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

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^{73,74} (fig. 4-6). Se considera que el sistema nervioso simpático tiene como misión principal producir efectos que preparan al organismo para «huir o luchar», tales como el aumento de la frecuencia cardíaca o de la presión arterial, la constricción de los vasos sanguíneos cutáneos y el aumento

de la sudoración en las palmas de las manos. 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 dolor⁷⁵. Sin embargo, la activación simpática anormal provocada por una respuesta hiperactiva del sistema nervioso simpático ante una lesión aguda, o porque la respuesta simpática no desaparece después de la lesión aguda, puede aumentar la intensidad del dolor y exagerar los síntomas y signos de la actividad simpática, tales como una respuesta vasomotora o de sudoración excesiva. En los pacientes que presentan estos síntomas y signos a veces se puede aliviar el dolor interrumpiendo la actividad del sistema nervioso simpático por medios químicos o quirúrgicos⁷⁶⁻⁷⁸. 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 dolor⁷³⁻⁷⁴. Aunque se utiliza mucho el bloqueo anestésico del sistema nervioso simpático para reducir el dolor en el **síndrome de dolor regional complejo**, aún no se ha podido demostrar su eficacia^{79,80}.

El mecanismo por el cual el sistema nervioso simpático afecta al dolor no se conoce todavía por completo; no obstante, puede ser la consecuencia de la excitación directa de los nociceptores por las fibras eferentes del simpático o por

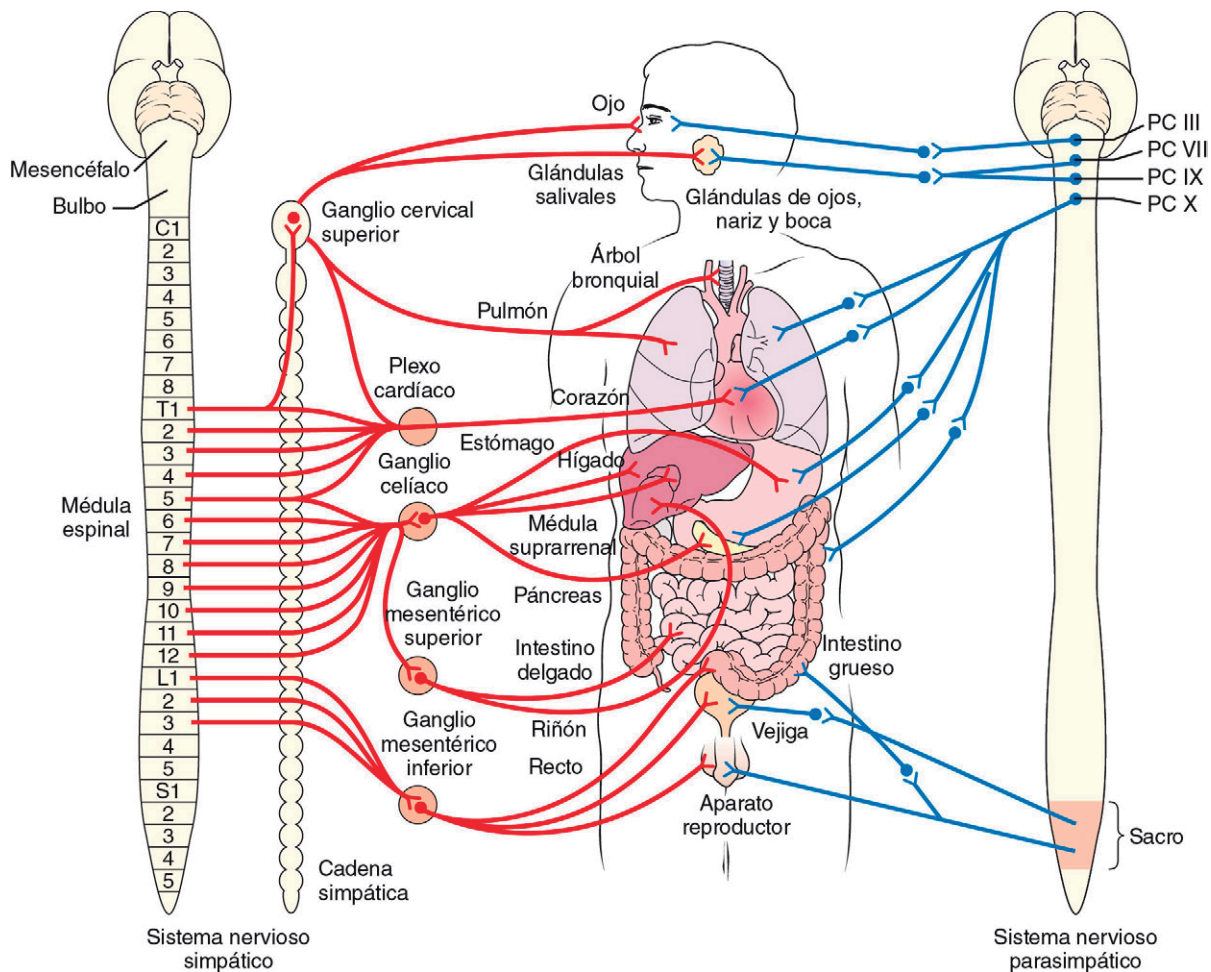


FIG 4-6 El sistema nervioso autónomo.

los neurotransmisores liberados por los nervios simpáticos. La activación normal de la actividad simpática provocada por el dolor puede activar en algunos casos las fibras C aferentes, lo que aumenta 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 la actividad simpática, haciendo que persistan mucho tiempo después de que la lesión o la enfermedad se hayan resuelto³⁶. También se ha propuesto que algunos mecanismos efectores simpáticos defectuosos que provocan una vasoconstricción o una vasodilatación inadecuada, un aumento de la permeabilidad capilar o un tono de la fibra muscular lisa inadecuado pueden causar indirectamente o exacerbar el dolor²⁴.

INFLUENCIAS DEL SISTEMA MOTOR

La actividad muscular puede cambiar en presencia de dolor. En los seres humanos la actividad muscular puede aumentar, disminuir o no experimentar modificaciones en respuesta al dolor. Incluso en un único músculo, los cambios en la adaptación al dolor varían de unas personas a otras, y posiblemente de unas áreas a otras, especialmente en áreas en las que hay una considerable redundancia entre los músculos, como el tronco. Hodges y Tucker proponen que el sistema motor se adapta al dolor redistribuyendo la actividad dentro de los músculos y entre los mismos, modificando características mecánicas como el movimiento y la rigidez, con el objetivo de proteger al tejido de un dolor o una lesión adicionales, o por una amenaza de dolor o lesión⁹.

Algunas respuestas al dolor son predecibles. El dolor regional reduce la actividad de los músculos intrínsecos profundos del tronco, como el transverso del abdomen y el multífido, y aumenta la actividad de músculos superficiales grandes, como los músculos paravertebrales; el dolor experimental altera el reclutamiento normal de los músculos estabilizadores locales alrededor de las articulaciones de la columna y de la rodilla⁸¹⁻⁸³. Estos cambios pueden alterar el equilibrio, la propiocepción, la eficiencia del movimiento y la respiración, y pueden contribuir a la recurrencia del dolor vertebral.

TIPOS DE DOLOR

El dolor se clasifica la mayoría de las veces como **agudo** o **crónico**. Estos términos se definen por la duración del dolor, aunque también se relacionan con la fiabilidad del dolor como indicador de la situación de los tejidos. El dolor también se puede clasificar como nociceptivo, neuropático, disfuncional o psicógeno, de acuerdo con el mecanismo anatomopatológico que se piensa que subyace al dolor.

DOLOR AGUDO

El **dolor agudo** se produce como consecuencia directa de una lesión tisular real o potencial por una herida, una enfermedad o un procedimiento invasivo. El dolor agudo habitualmente refleja la intensidad, la localización y el momento de comienzo del estímulo inicial, y, si hay inflamación, se acompaña por los otros signos cardinales de la inflamación: calor, rubor y tumor (v. capítulo 3). Los pacientes que consultan con dolor agudo generalmente refieren un inicio y una patología específicos, y muchas veces responden bien a un abordaje rehabilitador basado en los tejidos que supone el control de la inflamación, la protección de las estructuras dañadas y la normalización del movimiento, lo antes posible y con técnicas adecuadas.

Un objetivo importante de la rehabilitación, y un área importante de investigación actual, es evitar que el dolor agudo se transforme en dolor crónico. Si hay algún signo que indique que el dolor y que la disfunción subyacente no se resuelve como cabría esperar (patrones de movimiento aberrantes, hiperalgesia primaria o secundaria, alodinia, cambios tróficos), esto se debe reseñar lo antes posible, y todos los miembros del equipo rehabilitador deben comenzar a buscar métodos de abordar los posibles factores de perpetuar la situación.

DOLOR CRÓNICO

El término *dolor crónico* generalmente se refiere a un dolor que no se ha resuelto en el marco temporal esperado, habitualmente de 3 a 6 meses, dependiendo de la alteración causal. Se ha definido que los síndromes de dolor crónico no maligno cumplen los criterios siguientes:

1. Dolor persistente o recurrente.
2. El dolor dura más de lo que es típico para una enfermedad asociada o se asocia a una enfermedad intermitente o crónica.
3. El dolor ha respondido inadecuadamente a un tratamiento adecuado y/o invasor.
4. Dolor asociado a un deterioro significativo y fiable del estado funcional⁸⁴.

El dolor crónico es muy frecuente. Se estima que aproximadamente un tercio de la población estadounidense tiene algún tipo de dolor crónico; el 14% tiene dolor crónico debido a patología relacionada con las articulaciones y el sistema musculoesquelético^{85,86}. En un estudio se encontró que el dolor vertebral, probablemente el trastorno de dolor crónico mejor estudiado, tiene una prevalencia del 19% en Estados Unidos en un año determinado y una prevalencia del 29% a lo largo de toda la vida; en otro estudio se encontró que aproximadamente el 57% de todos los estadounidenses había tenido dolor recurrente o crónico en el año previo^{87,88}. De ellos, el 62% había tenido dolor durante más de 1 año, y el 40% refería dolor constante.

Los diagnósticos asociados habitualmente al dolor crónico incluyen dolor vertebral crónico, fibromialgia, neuropatía, síndrome de dolor regional complejo (SDRC), dolor de miembro fantasma, dolor postictal central, artrosis y artritis reumatoide, cefalea, dolor canceroso, trastorno de la articulación temporomandibular, síndrome de intestino irritable y cistitis intersticial. Cuando el dolor crónico se asocia a enfermedades intermitentes o crónicas, como artritis, cáncer o pancreatitis, el tratamiento del tejido afectado a menudo es eficaz. Cuando no se puede identificar un daño tisular específico, o cuando el daño tisular no es proporcional a la intensidad del dolor, muchas veces son significativas las adaptaciones de los sistemas sensitivo, autónomo, endocrino, inmunitario y motor. Factores psicológicos y socioculturales también pueden contribuir a la intensidad y las características del dolor crónico y a la conducta que manifiesta el paciente ante el dolor. En estos casos, es adecuado que las intervenciones estén guiadas por la identificación de los mecanismos fisiopatológicos dominantes del dolor más que por los tejidos lesionados⁸⁹⁻⁹¹. Si se produce dolor crónico, el éxito del tratamiento habitualmente precisa que se aborden todos los componentes de la disfunción. Los programas terapéuticos multidisciplinares basados en el modelo biopsicosocial del dolor se han desarrollado específicamente para abordar estos problemas multidimensionales³. Estos programas terapéuticos se describen en la sección de tratamiento del dolor.

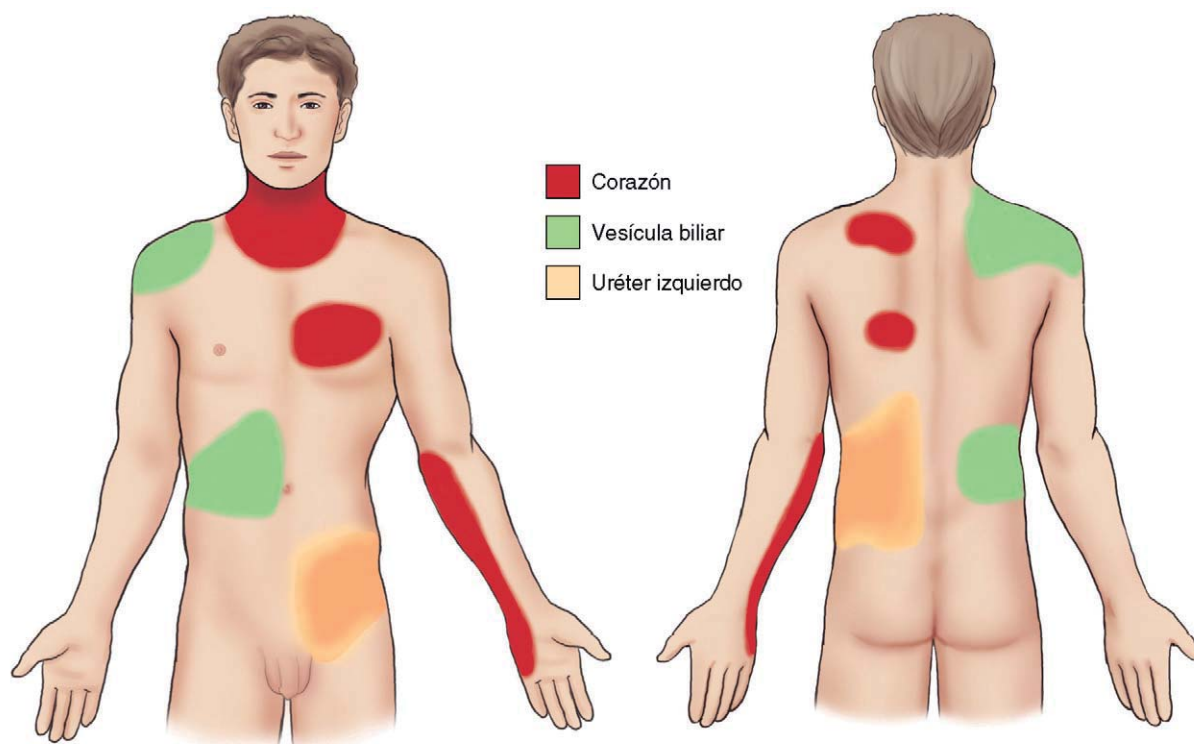


FIG 4-7 Dolor referido desde órganos internos.

DOLOR NOCICEPTIVO

El dolor nociceptivo es el dolor producido por la estimulación de los receptores del dolor por estímulos mecánicos, químicos o térmicos, y se asocia a un daño tisular continuo. Se observa una relación estímulo-respuesta evidente con la lesión inicial. El dolor nociceptivo precisa un sistema nervioso intacto, y habitualmente se percibe a nivel local en el lugar de la lesión, aunque puede estar referido a otras áreas del cuerpo (fig. 4-7). El dolor nociceptivo habitualmente se asocia a lesiones agudas y muchas veces se manifiesta en tejidos debilitados y descondicionados en pacientes con dolor crónico. El dolor nociceptivo puede ser dolor referido, miofascial, viscerógeno, discógeno, facetógeno, inflamatorio o sistémico. El dolor nociceptivo prolongado puede ser más complejo a lo largo del tiempo, a medida que el sistema nervioso se sensibiliza, se alteran los patrones del movimiento, el cuerpo se descondiciona y los factores psicosociales tienen mayor importancia.

DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático se produce como consecuencia directa de una lesión o una enfermedad que afecta a los nervios. Generalmente tiene un carácter quemante o lancinante y muchas veces se acompaña de otros síntomas o signos de disfunción neurológica, como parestesias, prurito, anestesia y debilidad. Para que se considere que son indicadores fiables de la neurofisiopatología, estos síntomas se deben producir con una distribución congruente desde el punto de vista neuroanatómico y se deben acompañar por un antecedente de lesión o enfermedad compatible con los síntomas. El dolor neuropático puede estar producido por una lesión física relativamente leve del sistema nervioso; puede que la intensidad del dolor no se correlacione con

la extensión del daño. Se estima que el dolor neuropático afecta a entre el 1%⁹² y el 5%⁹³ de la población.

El tratamiento del dolor neuropático depende de su causa. En muchos casos no se puede revertir la patología subyacente y el terapeuta debe animar y educar a los pacientes para que traten su enfermedad y realicen ejercicio de manera segura para prevenir la aparición de disfunciones secundarias, como descondicionamiento, patrones de movimiento anómalos, cambios de la corteza somatosensitiva o discapacidad psicosocial. Los agentes físicos que modulan la sensación de dolor, como la electroestimulación, el calor o el frío, en ocasiones pueden ser útiles en estos casos.

El dolor radicular es un tipo de dolor neuropático que se puede confundir con el dolor nociceptivo referido. El dolor radicular es un dolor en una extremidad producido por compresión, distorsión o inflamación de la raíz nerviosa espinal correspondiente a la región del dolor. Aunque en los casos de dolor referido y dolor radicular la patología que causa el dolor no está localizada en la zona del dolor, el dolor radicular está localizado en una distribución neural específica de manera más constante que el **dolor referido**, y el dolor radicular a menudo se acompaña de alteraciones sensitivas y motoras en los correspondientes dermatoma y miotoma, respectivamente. Por el contrario, el dolor referido muchas veces es más difuso y variable en cuanto a localización y características.

DOLOR DISFUNCIONAL

El dolor disfuncional es el dolor que no tiene una función protectora. Los signos de dolor disfuncional incluyen dolor persistente, extensión del dolor, empeoramiento del dolor, dolor con movimientos pequeños, dolor impredecible y dolor sin una causa identificable. El dolor disfuncional se asocia a astenia, trastornos del sueño, deterioro de las

funciones físicas y mentales y depresión. El dolor disfuncional a menudo se produce en el contexto de trastornos asociados a dolor generalizado, como fibromialgia. El dolor regional con hiperalgesia que se extiende más allá del origen focal anatómico aparente del dolor a menudo se produce en los trastornos de la articulación temporomandibular, el síndrome del intestino irritable, la cistitis intersticial, el SDRC y el dolor vertebral crónico⁹⁴. Las enfermedades en las que hay dolor disfuncional incluyen trastornos del procesamiento del dolor y síndromes de sensibilización central. En algunos casos los síndromes de sensibilización central son secundarios a aferencias dolorosas continuas. En otros casos, la sensibilización central representa el mecanismo primario de la enfermedad.

El dolor crónico disfuncional muchas veces confunde a los pacientes y a los médicos y lleva a estudios prolongados, costosos e infructuosos para buscar una causa del dolor aparte de la sensibilización central. Es difícil distinguir el dolor nociceptivo acompañado de sensibilización central del dolor disfuncional, en el que se piensa que la sensibilización central es el principal responsable del dolor. Esta distinción se basa en si el dolor se corresponde a un deterioro mecánico o a un trastorno identificable. Cuando sí se puede identificar dicho deterioro, se debe tratar directamente y se debe realizar un seguimiento para detectar cambios de la capacidad funcional y del dolor. Cuando no se identifica ningún deterioro, el tratamiento del dolor disfuncional se debe centrar en la educación del paciente y el aumento gradual de la actividad desde la capacidad funcional basal del paciente. Pueden utilizarse agentes físicos, aunque se debe insistir en implicar y capacitar al paciente. En la sección sobre tratamiento multidisciplinar del dolor se describen diferentes abordajes de este proceso.

DOLOR PSICÓGENO

El dolor psicógeno es el dolor en el que los procesos psicológicos tienen una gran importancia. Este tipo de dolor se puede ver en la somatización y los trastornos de conversión.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

La evaluación del dolor es el primer paso para el tratamiento del dolor. Esta sección revisa algunas de las herramientas que más utilizan los profesionales de la rehabilitación para medir el dolor.

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

Se pueden medir muchas características del dolor. Entre ellas están la intensidad o magnitud del dolor, la molestia o sufrimiento emocional que causa la sensación dolorosa, la cualidad del dolor (como quemante, sordo, lancinante, etc.), su localización anatómica, sus características temporales (como variabilidad, frecuencia y duración en el tiempo) y cuánto interfiere el dolor con la actividad funcional y la vida diaria.

Apunte clínico

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

En el contexto clínico, las herramientas más utilizadas para medir el dolor son la escala visual analógica y las escalas semánticas diferenciales.

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 100⁹⁵. Con una escala visual analógica, el paciente marca una posición sobre una línea vertical u horizontal, en la que un extremo de la línea representa la ausencia de dolor y el otro extremo el dolor más intenso que el paciente pueda imaginar (fig. 4-8). Con una escala numérica, 0 representa la ausencia de dolor y 10 o 100, dependiendo de la escala que se utilice, representa el dolor más intenso que el paciente pueda imaginar.

Se han desarrollado escalas comparables para utilizarlas con personas que tienen dificultad para utilizar las escalas numéricas o visuales habituales. Por ejemplo, los niños que son capaces de entender palabras o imágenes, pero que son demasiado pequeños para comprender las representaciones numéricas del dolor, pueden utilizar una escala con caras con diferentes expresiones para representar diferentes experiencias de dolor, como se muestra en la figura 4-9. Este tipo de escalas puede utilizarse también para valorar el dolor en pacientes con limitación de la capacidad de comprensión causada por barreras idiomáticas o defectos cognitivos. Las escalas de dolor basadas en la expresión y el comportamiento de un niño se utilizan para cuantificar el dolor en niños muy pequeños y bebés (tabla 4-1).

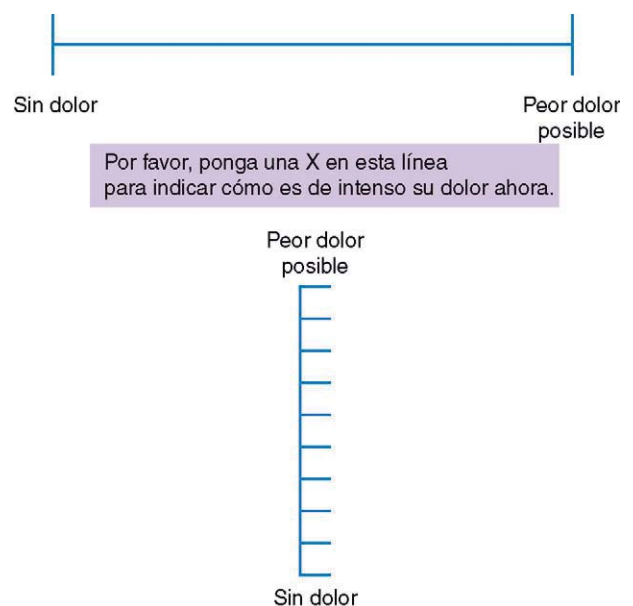


FIG 4-8 Escalas analógicas visuales para puntuar la intensidad del dolor.

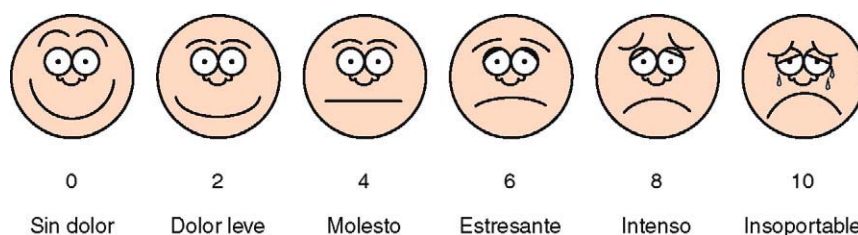


FIG 4-9 Escala de caras para puntuar la intensidad del dolor en niños a partir de 3 años y en otras personas con capacidad de comunicación numérica limitada. El paciente señala una cara utilizando la breve descripción que hay debajo para describir la intensidad del dolor. *Adaptada de Wong DL, Perry SE, Hockenberry MJ: Maternal child nursing care, 3.ª ed., St Louis, 2006, Mosby.*

TABLA 4-1 Definiciones operativas de la escala de dolor en recién nacidos (Neonatal Infant Pain Scale, NIPS)

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

De Neonatal Infant Pain Scale, Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Canadá.

Puntuación 0 = probablemente sin dolor; puntuación máxima 7 = probablemente dolor intenso.

Las escalas visuales analógicas y numéricas se utilizan con frecuencia para valorar la gravedad del dolor clínico de un paciente porque son rápidas y fáciles de administrar, son fáciles de entender y proporcionan datos fácilmente cuantificables⁹⁵. 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 capacidad funcional 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 las consecuencias del dolor en la vida de una persona⁹⁶. La reproducibilidad de las escalas numéricas y visuales varía de unas personas a otras y con el grupo de pacientes examinados, aunque las dos escalas tienen un alto grado de congruencia entre sí⁹⁷.

Apunte clínico

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

ESCALAS SEMÁNTICAS DIFERENCIALES

Las escalas semánticas diferenciales consisten en listados de palabras y categorías que representan diversos aspectos de la

experiencia dolorosa. Se pide al paciente que seleccione de estos listados las palabras que describan mejor su dolor. Estos tipos de escalas se han diseñado para recoger un amplio rango de información acerca de la experiencia del dolor del paciente y para proporcionar datos cuantificables para hacer comparaciones intra e interindividuales. Una escala semántica diferencial muy utilizada para valorar el dolor, o variaciones de la misma, es el *McGill Pain Questionnaire* (Cuestionario de dolor de McGill)⁹⁸⁻¹⁰⁰ (fig. 4-10). 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^{98,100}.

Las escalas semánticas diferenciales tienen una serie de ventajas y desventajas en comparación con otros tipos de medidas del dolor. Permiten la valoración y la cuantificación del ámbito, las características y la intensidad del dolor. El recuento del número total de palabras elegidas proporciona un rápido baremo de la gravedad del dolor. Se

¿Cómo siente 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 de cada grupo apropiado, la que se ajuste *mejor*

1	2	3	4
1 Aleteo 2 Temblor 3 Pulsación 4 Palpitación 5 Latido 6 Golpeteo	1 Salto 2 Destello 3 Disparo	1 Pinchazo 2 Perforación 3 Taladra 4 Apuñalamiento 5 Laceración	1 Agudo 2 Cortante 3 Lacerante
5	6	7	8
1 Pellizco 2 Apretón 3 Mordisqueo 4 Calambre 5 Aplastamiento	1 Tirón 2 Tracción 3 Retorcimiento	1 Calienta 2 Quema 3 Escalda 4 Abrasa	1 Hormigueo 2 Picor 3 Escozor 4 Agujijoneo
9	10	11	12
1 Sordo 2 Dolorido 3 Hiriente 4 Irritante 5 Pesado	1 Sensible 2 Tirante 3 Áspero 4 Cortante	1 Cansino 2 Agotador	1 Mareante 2 Sofocante
13	14	15	16
1 Temible 2 Espantoso 3 Pavoroso	1 Castigador 2 Abrumador 3 Cruel 4 Atroz 5 Mortificante	1 Penoso 2 Cegador	1 Molesto 2 Preocupante 3 Apabullante 4 Intenso 5 Insoportable
17	18	19	20
1 Difuso 2 Irradiado 3 Penetrante 4 Punzante	1 Tenso 2 Entumecido 3 Exprimido 4 Estrujado 5 Desgarrado	1 Fresco 2 Frío 3 Helado	1 Inquietante 2 Produce náuseas 3 Angustioso 4 Terrible 5 Torturador

FIG 4-10 Escala semántica diferencial tomada de McGill Pain Questionnaire. De Melzack R: *The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods*, Pain 1:277-299, 1975.

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 cuestionario¹⁰⁰. 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 alfabetización. Una vez consideradas estas ventajas y limitaciones, la indicación más adecuada para este tipo de escala es cuando se necesita información detallada sobre el dolor de un paciente, como en el caso de programas de tratamiento por dolor crónico o para la investigación clínica. Por ejemplo, en pacientes con heridas crónicas, el *McGill Pain Questionnaire* fue más sensible a la experiencia del dolor que una única evaluación

de la intensidad del dolor y se correlacionó positivamente con el estado de la herida, el estrés afectivo y los síntomas de depresión¹⁰¹.

Apunte clínico

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

OTRAS MEDICIONES

Otras mediciones o indicadores del dolor que pueden proporcionar información útil adicional son los registros diarios de actividad/dolor, que indican qué actividades alivian o agravan el dolor; diagramas corporales en los que

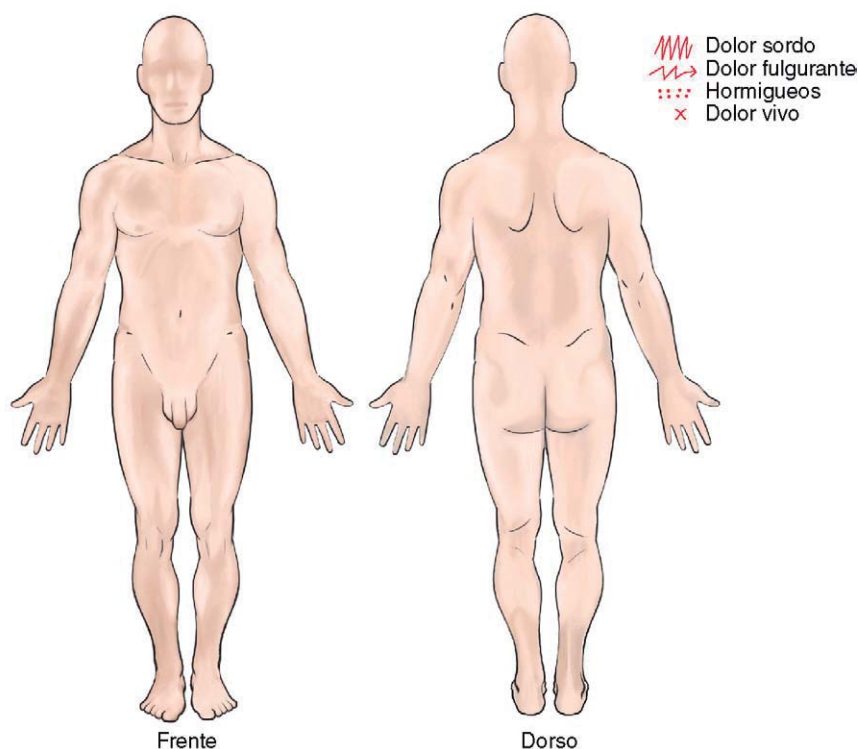


FIG 4-11 Diagramas corporales para marcar la localización y la naturaleza del dolor. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St Louis, 2007, Saunders.

el paciente puede indicar la localización y la naturaleza del dolor (fig. 4-11); y entrevistas abiertas estructuradas^{102,103}. 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 aportar información útil a la evaluación de la intensidad y de las causas del dolor del paciente.

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

TRATAMIENTO DEL DOLOR

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

Una vez que se han determinado la intensidad, la localización y otras características del dolor de un paciente,

y que se ha determinado el origen y/o los mecanismos fisiopatológicos dominantes del dolor, los objetivos del tratamiento deben incluir la protección de los tejidos que se están curando y fomentar por otros medios el proceso de curación, controlar las aferencias nociceptivas, restaurar los patrones de movimiento normales y ofrecer un programa gradual de actividades para mejorar la capacidad funcional del paciente. Se puede utilizar una amplia variedad de abordajes para el tratamiento del dolor a fin de poder alcanzar estos objetivos. Algunos actúan controlando la inflamación y otros alterando la sensibilidad de los nociceptores, aumentando la unión a los receptores de opioides, 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 pueden resultar adecuadas para situaciones y presentaciones clínicas diferentes, y normalmente son más efectivas cuando se utilizan conjuntamente.

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

AGENTES FÍSICOS

Los agentes físicos pueden aliviar el dolor directamente moderando la liberación de mediadores inflamatorios, modulando el dolor en la médula espinal, alterando la conducción nerviosa o aumentando las concentraciones de endorfinas. Pueden reducir indirectamente el dolor disminuyendo la sensibilidad del sistema del huso muscular, reduciendo así las contracturas musculares, o modificando el tono vascular y el flujo sanguíneo, reduciendo así el edema y la isquemia¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. Además, los agentes físicos pueden reducir el dolor ayudando a resolver la causa subyacente de la sensación dolorosa. Por otro lado, los agentes físicos dan a los pacientes un mecanismo para controlar su propio dolor y les ofrecen una ventana terapéutica en la que pueden realizar ejercicios, como estiramiento o fortalecimiento, que contribuirán a resolver los problemas subyacentes. Los agentes físicos dan a los pacientes la oportunidad de estimular sus cortezas sensitiva y motora mediante la interacción con sus partes corporales lesionadas. La estimulación del encéfalo de esta forma puede ayudar a prevenir la aparición de dolor crónico o su progresión¹⁰⁷. Los fármacos también dan a los pacientes la oportunidad de practicar habilidades de tratamiento del dolor independiente, como relajación muscular, respiración controlada y distracción de la atención.

Diferentes agentes físicos controlan el dolor de diferentes maneras. Por ejemplo, la crioterapia, la aplicación de frío, controla el dolor agudo en parte reduciendo el metabolismo y, por tanto, reduciendo la producción y la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina, sustancia P y prostaglandinas¹⁰⁸. Estas sustancias químicas causan dolor directamente estimulando los nociceptores e indirectamente reduciendo la microcirculación local, y pueden lesionar tejidos y afectar a la reparación de los mismos. La reducción de la liberación de mediadores inflamatorios puede, por tanto, aliviar directamente el dolor causado por la inflamación aguda y puede reducir indirectamente el dolor controlando el edema y la isquemia. Estos beneficios a corto plazo también pueden optimizar la velocidad de curación y recuperación de los tejidos.

Se piensa que la crioterapia, la termoterapia, la estimulación eléctrica y la tracción, que proporcionan estímulos sensitivos no nociceptivos térmicos, mecánicos o de otro tipo, alivian el dolor en parte porque inhiben la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal. Los agentes físicos que actúan por este mecanismo se pueden utilizar para el tratamiento del dolor agudo y crónico porque generalmente no producen efectos adversos significativos ni interacciones adversas con fármacos y no producen tampoco dependencia física con el uso a largo plazo. Son eficaces y apropiados para el dolor causado por trastornos que no se pueden modificar directamente, como 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 periférica¹⁰⁹.

Se piensa que la electroestimulación (EE) controla el dolor en parte estimulando la liberación de opiopeptinas en la médula espinal y a niveles superiores⁷⁰. Se ha demostrado que el dolor aliviado por determinados tipos de EE se puede revertir con naloxona⁷⁰.

Los agentes físicos presentan muchas ventajas con respecto a otras intervenciones para modificar el dolor. Se asocian con menos efectos secundarios que los fármacos, y estos efectos en general son menos graves. Los efectos adversos de los agentes físicos que se utilizan para controlar

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

Muchos agentes físicos los pueden y deben aplicar los 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 TENS, cuando lo necesita, y de esta manera consigue ser más independiente del profesional y de los fármacos. La aplicación de dichos agentes físicos en el domicilio puede ser un componente efectivo del tratamiento tanto del dolor crónico como del dolor agudo¹¹⁰. Este tipo de autotratamiento también puede ayudar a contener los costes de la atención sanitaria.

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

ABORDAJES FARMACOLÓGICOS

Los fármacos analgésicos controlan el dolor modificando los mediadores inflamatorios a nivel periférico, alterando la transmisión del dolor desde la periferia a la corteza o alterando la percepción central del dolor. La selección de un analgésico concreto depende de la causa del dolor, del tiempo que se prevea que el paciente va a necesitar el fármaco y de los efectos adversos del mismo. Los fármacos se pueden administrar sistémicamente por vía oral, inyectados o por vía transdérmica, o localmente mediante la inyección en las estructuras que rodean la médula espinal o en las zonas dolorosas o inflamadas. Estas diferentes vías de administración permiten la concentración del fármaco en diferentes

puntos de la transmisión del dolor para optimizar el control de los síntomas con diversas distribuciones.

Analgésicos sistémicos

La administración de un analgésico sistémico suele ser normalmente el principal método 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 una amplia variedad de analgésicos que se pueden administrar de forma sistémica por vía oral o por otras vías. Estos fármacos incluyen los AINE, el paracetamol, los opioides, los anticonvulsivantes y los antidepresivos.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE tienen propiedades tanto analgésicas como antiinflamatorias y, por tanto, pueden aliviar el dolor de origen inflamatorio y no inflamatorio. Inhiben el dolor periférico y la inflamación inhibiendo la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas por la ciclooxigenasa; sin embargo, se necesitan dosis y concentraciones sanguíneas mucho más bajas para reducir el dolor que para reducir la inflamación¹¹¹.

Apunte clínico

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

Se ha demostrado que los AINE reducen la actividad espontánea e inducida mecánicamente en las fibras C y 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 tálamo¹¹²⁻¹¹⁶.

Aunque los AINE son excelentes para su aplicación a corto o medio plazo para controlar el dolor moderadamente intenso de origen musculoesquelético, sobre todo cuando el dolor se asocia con inflamación, los efectos adversos pueden limitar su empleo a largo plazo. La principal complicación a largo plazo de la mayor parte de los AINE es la irritación y la hemorragia gastrointestinal^{117,118}.

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, mielodisplasia, prurito y anorexia^{119,120}. La utilización conjunta de múltiples AINE aumenta el riesgo de efectos adversos.

El primer AINE fue el ácido acetilsalicílico. Hay otros muchos disponibles, como el ibuprofeno, naproxeno sódico y piroxicam, tanto de venta libre como de venta con receta. Las principales ventajas de estos AINE más nuevos son que algunos presentan una acción más prolongada, permitiendo una administración menos frecuente y mejor el cumplimiento, y algunos provocan menos efectos adversos gastrointestinales. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes el ácido acetilsalicílico alivia de forma efectiva

el dolor, siendo considerablemente más barato que los AINE más nuevos, aunque con un riesgo ligeramente mayor de hemorragia gastrointestinal.

Más recientemente se han desarrollado AINE inhibidores de la ciclooxigenasa tipo 2 (COX-2), como celecoxib y rofecoxib, con el objetivo de producir menos efectos adversos gastrointestinales que los AINE más antiguos, que inhiben tanto la COX-1 como la COX-2. Sin embargo, el rofecoxib se retiró voluntariamente del mercado en septiembre de 2004 porque se observó un mayor riesgo de infarto de miocardio y de accidente cerebrovascular con el empleo a largo plazo (≥ 18 meses) en un estudio realizado cuatro años antes^{121,122}. Un estudio realizado poco después sobre los efectos de celecoxib en el adenoma de colon también demostró un aumento de los episodios cardiovasculares¹²³. Desde entonces, ensayos controlados con placebo han confirmado que el empleo de rofecoxib y celecoxib se asocia con mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de infarto de miocardio^{124,125}. En abril de 2005 la Food and Drug Administration (FDA) solicitó que se retirara del mercado voluntariamente el valdecoxib. En la actualidad, una advertencia con 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 ketorolaco, que está disponible para administrarse mediante inyección¹²⁶ y mediante inhalador nasal. El modo de administración no altera el efecto analgésico ni los efectos adversos de estos fármacos. El diclofenaco, otro AINE, está disponible por vía tópica en parches o en gel. La administración tópica se asocia a menos absorción sistémica y, por tanto, se espera que produzca menos efectos adversos sistémicos, aunque la administración tópica se asocia a la posibilidad de reacciones cutáneas.

Paracetamol

El paracetamol es un analgésico eficaz para el dolor de intensidad leve a moderada; sin embargo, a diferencia de los AINE, no tiene actividad antiinflamatoria significativa¹²⁷. Administrado a las mismas dosis que el ácido acetilsalicílico, tiene efectos analgésicos y antipiréticos similares a los de éste¹²⁷. El paracetamol se administra principalmente por vía oral, aunque también es eficaz la administración en supositorios en pacientes que no pueden tomar medicamentos por vía oral. El paracetamol es útil en pacientes que no toleran los AINE por irritación gástrica o cuando la prolongación del tiempo de hemorragia provocada por los AINE puede llegar a ser problemática. El empleo prolongado o a dosis altas de paracetamol puede provocar daño hepático; este riesgo es aún mayor en los alcohólicos crónicos. Los exantemas también son un efecto adverso ocasional de este fármaco. Cuando se emplea en adultos sanos durante un período de tiempo breve, la dosis máxima diaria recomendada es de 4 g¹²⁸.

Opioides

Los opioides son fármacos que contienen opio, derivados del opio o cualquiera de los numerosos fármacos sintéticos o semisintéticos con actividad similar al opio. Ejemplos de los opioides que se utilizan en clínica son morfina, hidromorfona, fentanilo, oximorfona, codeína, hidrocodona, oxicodona y metadona. Aunque estos fármacos presentan mecanismos de acción ligeramente diferentes, todos se unen a los receptores específicos para opioides y sus efectos revierten con la naloxona¹²⁹. Los opioides difieren principalmente en su potencia, duración de acción y restricción

de uso como resultado de las variaciones en la farmacodinámica y la farmacocinética.

Se ha propuesto que los opioides producen analgesia mimetizando los efectos de las endorfinas y uniéndose a los receptores específicos de opioides en el SNC¹³⁰. También pueden aliviar el dolor inhibiendo la liberación presináptica de neurotransmisores e inhibiendo la actividad de las interneuronas en fases tempranas de las vías nociceptivas para reducir o bloquear las aferencias de las fibras C en el asta posterior¹³¹.

Cuando se administran en dosis suficientes, los opioides a menudo controlan el dolor agudo intenso con efectos adversos tolerables. Controlan el dolor que no puede aliviarse con analgésicos no opioides. Los efectos adversos de los opioides incluyen náuseas, vómitos, sedación y supresión de la tos, de la motilidad gastrointestinal y de la respiración. Los opioides también producen 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 opioides pueden tener tolerancia, dependencia y adicción. La tolerancia se puede manifestar como la necesidad de aumentar la dosis de fármaco para mantener el mismo nivel de control del dolor o como una disminución del control del dolor manteniendo la misma dosis. La dependencia física es una adaptación normal del organismo al empleo de opioides que provoca síntomas de abstinencia y el consiguiente aumento de rebote del dolor al reducir o interrumpir el uso crónico del fármaco. 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 opioides se utilizan generalmente para aliviar el dolor postoperatorio y el dolor provocado por neoplasias malignas. En los últimos años el empleo de opioides ha aumentado enormemente, principalmente como consecuencia de un tratamiento más intensivo del dolor crónico¹³². Aproximadamente el 90% de los pacientes con dolor crónico reciben opioides¹³³. El uso crónico de opioides puede provocar tolerancia, hiperalgesia, efectos hormonales e inmunodepresión¹³⁴.

Los opioides pueden administrarse por vía oral, nasal o rectal, intravenosa, transdérmica, subcutánea, epidural, intratecal o por inyección intraarticular directa. Una forma eficaz y muy popular de administración, sobre todo en pacientes hospitalizados, es la **analgesia controlada por el paciente** (ACP) (fig. 4-12). Con la ACP los pacientes utilizan una bomba para autoadministrarse dosis intravenosas pequeñas y repetidas de opioides. La cantidad de fármaco administrada queda limitada por unos intervalos de dosificación y unas dosis máximas predeterminados para un período de tiempo. El control del dolor es más eficaz y los efectos adversos son menos frecuentes con esta forma de administración que con los métodos más convencionales de administración de opioides controlados por los médicos^{135,136}.

Antidepresivos

Se ha demostrado que algunos antidepresivos, como los antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina), son un componente adyuvante eficaz del tratamiento del dolor crónico, siendo eficaces para esta aplicación dosis más bajas que las que se necesitan para el tratamiento de la depresión^{137,138}. Los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrena-



FIG 4-12 Analgesia controlada por el paciente. De Potter P, Perry A: *Fundamentals of nursing: fundamentals and skills, 6.ª ed, St Louis, 2005, Mosby.*

lina y serotonina (ISRNS), como duloxetina, milnaciprán y venlafaxina, son antidepresivos que se piensa que reducen el dolor a nivel de las vías inhibitoras descendentes del tronco encefálico y la médula espinal. Se ha demostrado que la duloxetina y la venlafaxina mejoran el dolor asociado a la neuropatía periférica diabética, así como otros tipos de dolor neuropático^{139,140}. El milnaciprán y la duloxetina están indicados en el tratamiento del dolor crónico asociado a la fibromialgia, y la duloxetina está indicada para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico. Se ha demostrado que los pacientes con dolor crónico que están deprimidos refieren niveles de dolor mucho mayores, y muestran más conductas relacionadas con el dolor, que los que no están deprimidos¹⁴¹⁻¹⁴³. Además, los antidepresivos pueden ejercer también un efecto antinociceptivo independiente de la presencia de depresión¹⁴⁴; todavía no está claro si el mayor nivel de dolor en pacientes con depresión es la causa o la consecuencia de su depresión, y el empleo de antidepresivos en cualquiera de las dos situaciones puede proporcionar beneficios.

Anticonvulsivos

Los anticonvulsivos alteran la conducción nerviosa y se utilizan principalmente para tratar el dolor neuropático¹⁴⁵. La gabapentina y la carbamacepina son anticonvulsivos que mejoran el dolor neuropático crónico^{146,147}, 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^{148,149}. La pregabalina también está indicada para el tratamiento de la fibromialgia.

Analgesia medular

El alivio del dolor puede conseguirse mediante la administración de fármacos tales como opioides, anestésicos locales y corticoides dentro del espacio epidural o subaracnoideo de la médula espinal¹⁴⁹. 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 dermatómica en una única extremidad. Las principales ventajas de esta vía de administración son que el fármaco atraviesa la barrera hematoencefálica y que hay una elevada concentración del fármaco que alcanza

los receptores de opioides de la médula en las zonas de transmisión de la nocicepción, aumentando así los efectos analgésicos, a la vez que se reducen los efectos adversos.

Los opioides que se administran por vía medular ejercen sus efectos estimulando los receptores de opioides del asta posterior de la médula espinal¹⁵⁰. Cuando se administran por vía medular, los opioides liposolubles tienen una acción de instauración rápida y corta duración, mientras que los opioides hidrosolubles tienen un efecto de instauración más lenta y de larga duración¹⁵¹. 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 debilidad¹⁵². 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 estudios diagnósticos. Los corticoides catabólicos, como la cortisona y la dexametasona, se pueden administrar en los espacios subaracnoideo o epidural para aliviar el dolor causado por la inflamación de las raíces nerviosas espinales o las estructuras que las rodean, aunque aún no se ha confirmado la seguridad de la administración intratecal de esteroides¹⁴⁸. 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 corticoides, opioides o anestésicos locales puede ser particularmente eficaz para aliviar el dolor asociado a una inflamación local. Estas inyecciones se pueden administrar dentro de las articulaciones o de las bolsas o en los puntos gatillo, o alrededor de los tendones, y se pueden aplicar con fines terapéuticos, para aliviar el dolor, o con fines diagnósticos, para identificar las estructuras que causan el dolor¹⁵³. Aunque este tipo de tratamiento puede ser muy eficaz, no están recomendadas las inyecciones locales repetidas de corticoides porque pueden provocar roturas y deterioro tisular. No se recomiendan las inyecciones locales directas de corticoides después de un traumatismo agudo porque estos fármacos reducen la respuesta inflamatoria y, por tanto, pueden afectar a la curación. Las inyecciones locales de anestésicos generalmente sólo proporcionan alivio del dolor a corto plazo y se utilizan principalmente durante los procedimientos dolorosos o con fines diagnósticos.

Analgésicos tópicos

La capsaicina, un compuesto botánico que se obtiene de los chiles, puede aplicarse por vía tópica para reducir el dolor por depleción de sustancia P; se ha demostrado que es eficaz en la neuropatía diabética, la artrosis y la psoriasis¹⁵⁴. Se ha utilizado con éxito la lidocaína por vía tópica en el tratamiento de la neuralgia postherpética¹⁴⁸.

EJERCICIO

La prescripción de ejercicio en la rehabilitación generalmente se dirige a incrementar el nivel de actividad general del paciente, modificar factores de riesgo de discapacidad como obesidad, hipertensión y desacondicionamiento, y mejorar

la fuerza, la resistencia, el equilibrio y la flexibilidad. Se ha demostrado que el ejercicio puede reducir la intensidad del dolor y que aumenta el umbral del dolor y la tolerancia al dolor. Por ejemplo, en personas sanas, el ejercicio aeróbico (del 60% al 75% de $Vo_{2máx}$ [consumo máximo de oxígeno]) y el levantamiento de peso incrementaron significativamente el umbral y redujeron la intensidad del dolor inducido experimentalmente, y estos efectos aumentaron al aumentar la intensidad y la duración del ejercicio¹⁵⁵. Sin embargo, aunque mujeres sin fibromialgia referían menos dolor inducido experimentalmente después de las contracciones isométricas de las extremidades inferiores, las mujeres con fibromialgia referían más dolor después de la actividad en respuesta al mismo estímulo¹⁵⁶.

El ejercicio ayuda a la mayoría de los pacientes con enfermedades que producen dolor nociceptivo y disfuncional, como dolor lumbar crónico, dolor cervical, artritis y fibromialgia. En general, aunque el ejercicio de mayor intensidad produce más beneficios incluso en pacientes con dolor, a menudo se utilizan programas de baja intensidad para evitar la lesión de pacientes debilitados o desacondicionados. La respuesta inmediata al ejercicio puede no predecir de manera fiable su eficacia a largo plazo. En un estudio se encontró que aunque el levantamiento de peso por parte de pacientes con dolor cervical crónico inicialmente producía dolor, a largo plazo producía alivio del dolor, aunque el ejercicio aeróbico producía alivio del dolor a corto plazo sin ninguna mejoría a largo plazo¹⁵⁷. La selección del ejercicio adecuado para pacientes con dolor crónico puede ser difícil. Generalmente los ejercicios se seleccionan para tratar o prevenir problemas secundarios como desacondicionamiento, miedo al movimiento y patrones de movimiento aberrantes, y para mejorar la forma general, incrementar la capacidad funcional psicossocial y estimular el encéfalo^{158,159}.

Los programas de ejercicio gradual, también conocidos como *programas de restauración funcional*, basados en el principio de condicionamiento operativo, comienzan el ejercicio a un nivel fácil y confortable y aumentan gradualmente la intensidad del ejercicio a lo largo del tiempo. Se desarrolló este tipo de programas para tratar a pacientes desacondicionados con dolor crónico y para devolver a los trabajadores de fábricas lesionados a sus trabajos. Al comienzo del programa se determina para cada paciente el nivel inicial de tolerancia al ejercicio. Después los pacientes comienzan a realizar ejercicio a un nivel inferior (generalmente el 80% del basal) y progresan en una cantidad determinada, por ejemplo el 5%, cada semana independientemente de los niveles de dolor. Los programas de ejercicio gradual clásicos utilizan ejercicios de fortalecimiento sencillos, aunque el abordaje se puede utilizar también con otros ejercicios. Se ha encontrado que este abordaje es eficaz en la reducción del dolor lumbar crónico¹⁶⁰ y el SDRC¹⁶¹.

Los ejercicios de estabilización y de control motor pueden tratar de manera eficaz la disfunción del movimiento y de la estabilidad en pacientes con estados dolorosos cuando las pruebas de provocación de dolor no son válidas. Estos ejercicios isotónicos o isométricos con carga baja se eligen de acuerdo con criterios biomecánicos y se realizan con respiración constante, con una buena postura y sin sustitución muscular¹⁶². Una vez que se realizan bien, se progresa en estos ejercicios añadiendo carga o una exposición propioceptiva.

En varios estudios de pacientes con diversos diagnósticos de dolor se ha evaluado el yoga, el tai chi y otras modalidades

de ejercicio de mente-cuerpo¹⁶³. Hace falta bastante entrenamiento para enseñar estas prácticas, pero ofrecen varias ventajas. Estos ejercicios son complejos y su eficacia se ha comprobado a lo largo del tiempo, y a menudo actúan sobre muchos objetivos a la vez, como la conciencia plena y el control respiratorio. A menudo son técnicas de carga baja y seguras, aunque la experiencia clínica muestra que se debe tener cuidado cuando se envíe a los pacientes a clases de yoga comunitarias si no están previstas para estudiantes con dolor o con otras enfermedades médicas. Los ejercicios de mente-cuerpo son divertidos de aprender para muchos pacientes, y la mayoría de las comunidades tienen instructores locales que pueden ayudar a los pacientes a continuar su práctica más allá del contexto de la rehabilitación. La desventaja de estos ejercicios es que pueden ser demasiado complicados o que pueden no ser interesantes para muchos pacientes. A algunos pacientes les disuaden las prácticas de la «nueva era». Otros no tienen tiempo o dinero para buscar clases de ejercicios en la comunidad. Generalmente no es una buena idea enseñar a los pacientes en la consulta ejercicios que no podrán continuar fuera del contexto clínico.

Los ejercicios con caja de espejos, el entrenamiento de la lateralidad y los programas de imaginación motora graduales se han desarrollado recientemente para tratar enfermedades con dolor neuropático, como el dolor del miembro fantasma y el síndrome de dolor regional complejo. Estas actividades pueden producir cambios rápidos y llamativos de los niveles de dolor y de la movilidad^{164,165}. Consiguen de manera eficaz que el cuerpo virtual haga ejercicio en el encéfalo, a la vez que se dejan en reposo los tejidos en el caso del SDRC o se evita el problema de la ausencia de tejido en el miembro fantasma¹⁶⁶.

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

Partiendo de la aceptación del modelo biopsicosocial del dolor, la práctica de la rehabilitación y del tratamiento del dolor ha llegado a incluir intervenciones cognitivas-conductuales como programación de actividades, distracción de la atención, reestructuración cognitiva (incluyendo educación del paciente), exposición gradual y establecimiento de objetivos^{167,168}. Estos tratamientos pueden alterar el dolor directamente modificando cómo se interpreta en el encéfalo o indirectamente dirigiendo las conductas problemáticas que perpetúan las enfermedades dolorosas¹⁶⁹. Se ha visto que la terapia cognitiva-conductual, en forma de educación del paciente, mejora el rendimiento físico y reduce la catastrofización del dolor.

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

Algunas de las técnicas que se utilizan en este abordaje se describen en los párrafos siguientes.

Programación

La programación deficiente es frecuente en pacientes con dolor crónico. Durante el empeoramiento del dolor, los pacientes con dolor crónico se vuelven sedentarios y sienten

culpa por ello. Después, cuando el empeoramiento empieza a resolverse, los pacientes realizan demasiada actividad física. Esto los lleva directamente a otro empeoramiento del dolor durante el cual están inactivos y se sienten culpables, y el ciclo continúa. Unas buenas actividades de programación incluyen planificar las actividades, realizar conscientemente las actividades de una manera más lenta, hacer pausas y desglosar las tareas en partes manejables¹⁷⁰.

Distracción de la atención

La distracción de la atención supone enseñar a los pacientes a distraerse de la experiencia del dolor y el sufrimiento asociado centrándose en actividades agradables y participando lo más posible en las actividades de la vida normal. Aunque intuitivamente parece evidente que los pacientes que están sentados en su casa preocupándose por su dolor se sienten peor y los pacientes que salen y participan tanto como pueden se sienten mejor, los estudios sobre la distracción de la atención han mostrado resultados mixtos con esta técnica en pacientes con dolor¹⁷¹.

Reestructuración cognitiva

La reestructuración cognitiva incluye la educación de los pacientes y cualquier otra información que pueda alterar los pensamientos inadaptados y las emociones relacionadas con el dolor del paciente¹⁷². A este respecto, la frase más sólida es «dolor no equivale necesariamente a daño». El tipo de educación que se ofrece a los pacientes puede ser importante. En dos estudios se encontró que la educación que incluye la fisiología del dolor y la nocicepción (como la que se ofrece en este capítulo) fue más eficaz en la mejoría del rendimiento físico y la reducción de la catastrofización del dolor que la educación sobre la anatomía y la fisiología de la columna^{43,168}.

Establecimiento de objetivos

El establecimiento de objetivos supone el desarrollo de objetivos explícitos, asequibles, funcionales y medibles que sean significativos para el paciente. No se recomiendan objetivos relacionados con el dolor, como «reducción de la puntuación de dolor desde 7/10 hasta 4/10», porque estos objetivos llevan a los pacientes a centrarse más en el dolor que en la capacidad funcional. Además, lo que parece dolor 4/10 un mes puede parecer dolor 6/10 otro mes, cuando el contexto ha cambiado. En un pequeño estudio se encontró que el establecimiento de objetivos como intervención única favorecía la consecución de los objetivos en ancianos¹⁷³.

Exposición gradual

La exposición gradual supone la progresión gradual del ejercicio desde un nivel tolerable inicial. En la rehabilitación física se debe tener en consideración la situación de los tejidos, y se debe planificar en consecuencia la progresión. La exposición gradual ayuda a reducir la catastrofización del dolor y el carácter nocivo percibido de las actividades¹⁷⁴ y se asocia disminución del miedo y mejoría de la capacidad funcional¹⁷⁵.

PROGRAMAS MULTIDISCIPLINARES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los programas multidisciplinarios para el tratamiento de los pacientes con dolor crónico se iniciaron a finales de la década de 1940 y en la de 1950, y proliferaron rápidamente en la de 1980 con la adopción del abordaje

cognitivo-conductual^{3,176}. Estos programas están basados en el modelo biopsicosocial del dolor y en los principios cognitivos-conductuales del tratamiento. Están diseñados para abordar los aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales de las enfermedades que causan dolor crónico. Al contrario de los abordajes biomédicos tradicionales que intentan eliminar el dolor, los programas multidisciplinares de tratamiento del dolor tienen como objetivo restaurar la independencia de los pacientes y su calidad de vida general. Esto se consigue enseñando a los pacientes a tratar los síntomas, aumentar su capacidad funcional física, reducir o suspender el uso de opioides o sedantes, disminuir la dependencia de la asistencia médica en general y dejar de buscar una «cura milagrosa»^{177,178}.

Uno de los elementos más importantes del tratamiento multidisciplinar del dolor es el abordaje en equipo coordinado. El tratamiento interdisciplinar lo ofrecen múltiples proveedores de diferentes disciplinas integrados en un equipo¹⁷⁹. En este modelo los proveedores trabajan juntos para conseguir objetivos comunes, toman decisiones terapéuticas colectivas y mantienen reuniones frecuentes para facilitar la comunicación. El objetivo es ofrecer a los pacientes una combinación de habilidades que no podría ofrecer ningún individuo por sí solo.

Las intervenciones que ofrecen las consultas de dolor interdisciplinares o multidisciplinares incluyen ajustes de medicación, ejercicio terapéutico gradual/rehabilitación funcional, terapia ocupacional y terapia cognitiva-conductual^{3,180}. En los programas de tratamiento multidisciplinar del dolor generalmente se quita énfasis a los agentes físicos y otras modalidades pasivas, aunque se pueden utilizar con el objetivo de permitir que un paciente participe en tratamientos más activos. Se ha demostrado que los programas multidisciplinares de tratamiento del dolor aumentan los niveles de actividad funcional a la vez que reducen las conductas relacionadas con el dolor y el uso de intervenciones médicas en pacientes con diversos tipos de dolor crónico¹⁸¹⁻¹⁸⁴. En pacientes con dolor dorsal crónico se ha visto que los programas multidisciplinares mejoran la capacidad funcional y el dolor, aunque pueden no afectar al retorno del paciente a su actividad laboral¹⁸⁵. En los pacientes con

dolor dorsal subagudo, los programas multidisciplinares que incluyen visitas al lugar de trabajo reducen el nivel de discapacidad referida y ayudan a los pacientes a volver a trabajar antes y a tomar menos bajas laborales¹⁸⁶. En un estudio en el que se comparó el tratamiento multidisciplinar con el tratamiento biomédico estándar del dolor lumbar subagudo se encontró que aunque ambos abordajes tenían un efecto positivo a corto plazo, a los 6 meses los pacientes del programa multidisciplinar habían tenido una mejoría adicional, mientras que los del tratamiento estándar habían vuelto al punto de partida¹⁸⁷. Se han presentado datos sólidos a favor de la eficacia del ejercicio cardiovascular, la terapia cognitiva-conductual, la educación del paciente en grupo y la terapia multidisciplinar en pacientes con fibromialgia¹⁸⁸, aunque en revisiones anteriores se había expresado cierto desacuerdo sobre este tema¹⁸⁹. Se ha demostrado que los programas multidisciplinares son rentables económicamente¹⁹⁰⁻¹⁹².

En la última década ha disminuido el número de programas inter/multidisciplinares de tratamiento del dolor en los Estados Unidos¹⁹³, aunque estos programas siguen floreciendo en el Reino Unido y en Canadá. Esto se puede deber a la disminución del reembolso de dichos programas por pagadores externos, a las campañas de marketing de las compañías farmacéuticas y de los fabricantes de dispositivos implantables, que presentan sus productos como «curaciones rápidas» de las enfermedades que cursan con dolor crónico, o a prácticas de reembolso que favorecen el tratamiento intervencionista del dolor. A la luz de estos hechos, les corresponde a los profesionales de la rehabilitación intentar utilizar las lecciones de los tratamientos multidisciplinares en sus propias consultas. Mediante el uso de los principios de la terapia cognitiva-conductual y el ejercicio funcional gradual, insistiendo en los ejercicios activos y no en los pasivos, coordinándose con otros profesionales para ofrecer un mensaje congruente a todos los pacientes sobre los mecanismos que producen el dolor e insistiendo en la función y la calidad del movimiento más que en el dolor, los profesionales de la rehabilitación pueden capacitar a los pacientes para que manejen su dolor.

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 CLÍNICO 4-1

Dolor lumbar central intenso

Exploración

Anamnesis

MP es una mujer de 45 años de edad derivada al servicio de fisioterapia con un diagnóstico de dolor lumbar y una prescripción del médico para evaluación y tratamiento.

MP refiere un dolor intenso en la región lumbar central que se agrava con cualquier movimiento, especialmente al flexionarse. No refiere irradiación del dolor ni otros síntomas en las extremidades. El dolor le altera el sueño y es incapaz de trabajar como secretaria o de 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 intensidad 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.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

La flexión anterior está restringida a un 20% de lo normal aproximadamente, la flexión posterior 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 se palpa defensa muscular y la zona lumbar es dolorosa a la palpación. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo la elevación de la pierna extendida y la sensibilidad, la fuerza y los reflejos de las extremidades inferiores están dentro de límites normales.

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

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

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

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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferida 4F: disminución de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el ADM y la integridad de los reflejos asociada a trastornos espinales.

Pronóstico y plan asistencial

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

Intervención

La intervención óptima debería abordar 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 abordar todos estos aspectos, se recomiendan los tratamientos que aborden tantos as-

pectos como sea posible y que no afecten de forma adversa a la evolución de la paciente. Como se explica con mayor detalle en las partes III a VI, se puede utilizar una serie de agentes físicos, como la crioterapia y la EE, para controlar este dolor y reducir la probable inflamación aguda de las estructuras lumbares; la tracción lumbar también puede ayudar a aliviar el dolor mientras modifica la disfunción vertebral subyacente.

CASO CLÍNICO 4-2

Rigidez y dolor lumbar

Exploración

Anamnesis

TJ es una mujer de 45 años de edad que ha sido derivada para terapia con un diagnóstico de dolor lumbar y con una prescripción para evaluación y tratamiento, con especial interés en el desarrollo de un programa a domicilio. TJ refiere rigidez y dolor generalizado en la zona lumbar, que se agrava cuando está sentada durante más de 30 minutos. Refiere que el dolor se irradia en ocasiones hacia la cara lateral de la pierna izquierda, pero sin ningún otro síntoma en las extremidades. Dice que en ocasiones el dolor le afecta al sueño y que es incapaz de trabajar como secretaria por su escasa tolerancia a estar sentada. Puede realizar la mayoría de las tareas domésticas, como ir a la compra y limpiar, aunque con frecuencia recibe ayuda de su familia. 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 generalmente es de un nivel 9 o superior. Se le han realizado numerosas pruebas diagnósticas que no han revelado ninguna alteración anatómica significativa y ha recibido múltiples tratamientos, incluyendo analgésicos narcóticos y fisioterapia que consistió principalmente en bolsas de calor, ultrasonidos y masaje, sin beneficios significativos. Su único tratamiento en la actualidad es 600 mg de ibuprofeno, que está tomando 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 anterior está restringida a un 40% de lo normal aproximadamente, la flexión posterior al 50% de lo normal y la flexión lateral al 50% de lo normal en las dos direcciones. La palpación revela rigidez de las articulaciones interapofisarias lumbares de L3 a L5 y dolor en la zona lumbar. Todas las pruebas neurológicas, incluyendo sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad inferior, están dentro de los límites normales, aunque la elevación de la pierna extendida está limitada bilateralmente a 40° por tirantez de los isquiotibiales, y la flexión de la rodilla en decúbito prono está limitada a 100° bilateralmente por tirantez del cuádriceps. TJ mide 160 cm y dice que pesa 81,5 kg. Dice que ha ganado 22,5 kg desde que comenzó su dolor de espalda hace 4 años.

¿Esta paciente tiene dolor agudo o crónico? ¿Qué factores contribuyen al dolor de esta paciente?

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor lumbar 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 isquiotibiales
Actividad	Le afecta al sueño No puede estar sentada > 30 minutos	Mejorar hasta un 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 al 100% la capacidad de limpiar e ir a la compra Reducir la dependencia de los médicos y del tratamiento médico

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

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 4B: postura incorrecta.

Pronóstico y plan asistencial

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

Intervención

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

REPASO DEL CAPÍTULO

1. El dolor es el resultado de una compleja interacción entre 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 varían con la duración y la fuente del estímulo doloroso para producir dolor agudo, crónico o referido. El dolor se percibe generalmente cuando receptores del dolor especializados (nociceptores) de la periferia son activados 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, pasando por el tálamo, hasta 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 opioides endógenos. El dolor también se puede modificar indirectamente por la interrupción del ciclo dolor-espasma-dolor.
3. La intensidad y la calidad del dolor que siente un individuo se pueden valorar utilizando diferentes medidas, como escalas visuales y numéricas, comparación con un estímulo predefinido o selección de palabras de una lista determinada. Estas medidas pueden ayudar al tratamiento directo e indican la progresión del paciente.
4. Las técnicas que alivian o controlan el dolor incluyen fármacos, agentes físicos y programas de tratamiento

multidisciplinares. Los fármacos pueden alterar la inflamación o la activación de los nociceptores periféricos o pueden actuar a nivel central para alterar la transmisión del dolor. Los agentes físicos pueden también modificar la activación de los nociceptores y pueden alterar las concentraciones de opioides endógenos. Los programas de tratamiento multidisciplinarios 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.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Mayday Pain Project: la página web para esta organización presenta recursos en línea sobre el dolor.

Pain Connection es una agencia de servicios humanos sin ánimo de lucro que ofrece grupos de apoyo mensuales, series de oradores, supervisión y formación de profesionales, un boletín, una página web, información y derivaciones, y programas de ámbito comunitario y educativos para personas con dolor crónico y sus familias.

Spine Health: la página web tiene información detallada y sometida a revisión externa escrita por médicos específicamente para pacientes con dolor de espalda y dolor de cuello.

Libros de texto

Butler DS, Moseley GL: *Explain pain*, Adelaide City West, South Australia, 2003, Noigroup Publications.

Doidge N: *The brain that changes itself: stories of personal triumph from the frontiers of brain science*, New York, 2007, Viking Press.

McMahon SB, Koltzenburg M: *Wall and Melzack's textbook of pain*, New York, 2005, Churchill Livingstone.

Sluka KA: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, Seattle, WA, 2009, International Association for the Study of Pain.

GLOSARIO

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

Analgesia: reducción de la sensibilidad al dolor.

Analgesia controlada por el paciente (ACP): método de controlar el dolor en el que el paciente dispone de una bomba para autoadministrarse dosis intravenosas repetidas de analgésicos. En pacientes hospitalizados este método muchas veces es más efectivo para controlar el dolor, y produce menos efectos adversos, que la analgesia controlada 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-espasma-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, acumulación de irritantes químicos, compresión mecánica de los nociceptores y el consiguiente aumento de la activación de los nociceptores.

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.

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

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

Endorfinas: véase Opipeptinas.

Estímulo nocivo: cualquier estímulo que produce la sensación de dolor.

Fibras A-beta: fibras nerviosas mielinizadas 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, estas fibras pueden contribuir a la sensación dolorosa.

Fibras A-delta: fibras nerviosas mielinizadas pequeñas que transmiten el dolor rápidamente al SNC en res-

puesta al estímulo mecánico, de frío o de calor de alta intensidad. El dolor transmitido por estas fibras suele ser agudo e intenso.

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

Hiperalgnesia: aumento de la sensibilidad a los estímulos nocivos.

Modulación del dolor: inhibición del dolor por aferencias desde aferentes no nociceptivos.

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 las neuronas presinápticas que activa las neuronas postsinápticas.

Nocicepción: componente sensitivo del dolor.

Nociceptores: terminaciones nerviosas que se activan por estímulos nocivos y contribuyen a la sensación de dolor.

Opipeptinas: péptidos endógenos similares a los opioides que reducen la percepción de dolor uniéndose a los receptores de opioides. Las opiopeptinas se denominaban previamente *endorfinas*.

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

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

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

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

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

Sistema nervioso simpático: parte del sistema nervioso autónomo implicado en la respuesta de «lucha o huida» del organismo que provoca un aumento de la frecuencia

cardíaca y de la presión arterial y sudoración, así como dilatación pupilar.

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

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

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

Transducción: proceso por el cual un estímulo mecánico o químico se convierte en actividad eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Vasudevan SV: Rehabilitation of the patient with chronic pain: is it cost effective? *Pain Digest* 2:99-101, 1992.
- Kazis LE, Meenan RF, Anderson J: Pain in the rheumatic diseases: investigation of a key health status component, *Arthritis Rheum* 26:1017-1022, 1986.
- Vasudevan SV, Lynch NT: Pain centers: organization and outcome, *West J Med* 154:532-535, 1991.
- Gifford L, Thacker M, Jones M: Physiotherapy and pain. In McMahon SB, Koltzenburg M, editors: *Wall and Melzack's textbook of pain*, New York, 2006, Elsevier, pp 603-617.
- Sluka KA: Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders, *J Orthop Sport Phys Ther* 24:240-254, 1996.
- Moseley GL: Reconceptualising pain according to modern pain science, *Phys Ther Rev* 12:169-178, 2007.
- Meyer R, Ringkamp M, Campbell JN, Raja SN: Peripheral mechanisms of cutaneous nociception. In McMahon SB, Koltzenberg M, editors: *Textbook of pain*, ed 5, London, 2006, Elsevier, pp 3-35.
- Latmoliere A, Woolf CJ: Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity, *J Pain* 10:895-926, 2009.
- Hodges P, Tucker K: Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain, *Pain* 152:S90-S98, 2011.
- Part III. Pain terms: a current list with definitions and notes on usage. In Merskey H, Bogduk N, editors: *IASP Task Force on Taxonomy classification of chronic pain*, ed 2, Seattle, WA, 1994, IASP Press, pp 209-214.
- 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.
- Willis WD: *The pain system: the neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system*, Basel, 1985, Karger.
- Beck PW, Handwerker HO: Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibers, *Pflugers Arch* 347:209-222, 1974.
- 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.
- Elliott KJ: Taxonomy and mechanisms of neuropathic pain, *Semin Neurol* 14:195-205, 1994.
- Ochoa JL, Torebjork HE: Sensations by intraneural microstimulation of single mechanoreceptor units innervating the human hand, *J Physiol (Lond)* 342:633-654, 1983.
- Torebjork HE, Ochoa JL, Schady W: Referred pain from intraneural stimulation of muscle fascicles in the median nerve, *Pain* 18:145-156, 1984.
- Marchettini P, Cline M, Ochoa JL: Innervation territories for touch and pain afferents of single fascicles of the human ulnar nerve, *Brain* 113:1491-1500, 1990.
- Gybels J, Handwerker HO, Van Hees J: A comparison between the discharges of human nociceptive fibers and the subject's rating of his sensations, *J Physiol (Lond)* 186:117-132, 1979.
- Wood L: Physiology of pain. In Kitchen S, Bazin S, editors: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
- Watkins LR, Mayer D: Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems, *Science* 216:1185-1192, 1982.
- Heppleman B, Heuss C, Schmidt RF: Fiber size distribution of myelinated and unmyelinated axons in the medial and posterior articular nerves of the cat's knee joint, *Somatosens Res* 5:267-275, 1988.
- Nolan MF: Anatomic and physiologic organization of neural structures involved in pain transmission, modulation, and perception. In Echtermach JL, editor: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
- Zimmerman M: Basic concepts of pain and pain therapy, *Drug Res* 34:1053-1059, 1984.
- Grevert P, Goldstein A: Endorphins: naloxone fails to alter experimental pain or mood in humans, *Science* 199:1093-1095, 1978.
- Fields HL, Levine JD: Pain—mechanisms and management, *West J Med* 141:347-357, 1984.
- Torebjork HE, Schady W, Ochoa J: Sensory correlates of somatic afferent fibre activation, *Hum Neurobiol* 3:15-20, 1984.
- Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle, *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
- Schaible H-G, Richter F: Pathophysiology of pain, *Langenbecks Arch Surg* 389:237-243, 2004.
- Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE: Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents, *Nature* 355:75-78, 1992.
- 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.
- 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.
- Light AR, Perl ER: Spinal termination of functionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers, *J Comp Neurol* 186:133-150, 1979.
- Light AR, Perl ER: Re-examination of the dorsal root projection to the spinal dorsal horn including observations on the differential termination of coarse and fine fibers, *J Comp Neurol* 186:117-132, 1979.
- 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.
- Melzack JD, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- 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.
- Besson JM, Charouch A: Peripheral and spinal mechanisms of nociception, *Physiol Rev* 67:167-186, 1988.
- Willis WD: Control of nociceptive transmission in the spinal cord. In Autrum H, Ottoson D, Perl ER, et al: editors: *Progress in sensory physiology*, vol 3, Berlin, 1982, Springer-Verlag.
- Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC: Cortical representation of the sensory dimension of pain, *J Physiol* 86:402-411, 2001.
- Bromm B, Scharein E, Vahle-Hinz C: Cortex areas involved in the processing of normal and altered pain. In Sandkühler J, Bromm B, Gebhart GE, editors: *Progress in brain research*, vol 129, The Netherlands, 2000, Elsevier Science B.V.
- Sullivan MJL, Thorn B, Haythornwaite JA, et al: Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain, *Clin J Pain* 17:52-64, 2001.
- Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW: A randomized controlled trial of intense neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324-330, 2004.
- Moseley GL: Sensory-motor incongruence and reports of 'pain', *Rheumatology* 44:1083-1085, 2005.
- Apkarian VA, Hashmi JA, Baliki MN: Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain, *Pain* 152:S49-S64, 2011.
- Flor H: Cortical reorganisation and chronic pain: implications of rehabilitation, *J Rehabil Med (Suppl)* 41:66-72, 2003.
- Melzack R, Casey KL: Sensory, motivational, and central control determinants of pain. In Kenshalo DR, editor: *The skin senses*, Springfield, IL, 1968, Charles C Thomas.
- Nathan PW, Wall PD: Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electrical stimulation, *Br Med J* 3:645-657, 1974.

49. Wall PD, Sweet WH: Temporary abolition of pain in man, *Science* 155:108-109, 1967.
50. Nathan PW, Rudge P: Testing the gate control theory of pain in man, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 3:645-657, 1974.
51. Kerr FWL: Pain: a central inhibitory balance theory, *Mayo Clin Proc* 50:685-690, 1975.
52. Pert CB, Pasternak G, Snyder SH: Opiate agonists and antagonists discriminated by receptor binding in the brain, *Science* 182:1359-1361, 1973.
53. Simon EJ: In search of the opiate receptor, *Am J Med Sci* 266:160-168, 1973.
54. Terenius L: Characteristics of the "receptor" for narcotic analgesics in synaptic plasma membrane fraction from rat brain, *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 33:377-384, 1973.
55. 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.
56. Mayer DJM, Price DD: Central nervous system mechanisms of analgesia, *Pain* 2:379-404, 1976.
57. Simon EJ, Hiller JM: The opiate receptors, *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 18:371-377, 1978.
58. Willer JC: Endogenous, opioid, peptide-mediated analgesia, *Int Med* 9:100-111, 1988.
59. 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.
60. Balagura S, Ralph T: The analgesic effect of electrical stimulation of the diencephalon and mesencephalon, *Brain Res* 60:369-381, 1973.
61. Duggan AW, Griersmith BT: Inhibition of spinal transmission of nociceptive information by supraspinal stimulation in the cat, *Pain* 6:149-161, 1979.
62. Adams JE: Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human, *Pain* 2:161-166, 1976.
63. Akil H, Mayer DJ, Liebeskind JC: Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist, *Science* 191:961-962, 1976.
64. Snyder SH: Opiate receptors and internal opiates, *Sci Am* 240:44-56, 1977.
65. Terman GW, Shavit Y, Lewis JW, et al: Intrinsic mechanisms of pain inhibition: activation by stress, *Science* 226:1270-1277, 1984.
66. 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.
67. 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.
68. Tricklebank MD, Curzon G: *Stress-induced analgesia*, Chichester, England, 1984, Wiley.
69. Mayer DJ, Price DD, Barber J, et al: Acupuncture analgesia: evidence for activation of a pain inhibitory system as a mechanism of action. In Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors: *Advances in pain research and therapy*, New York, 1976, Raven Press.
70. Bassbaum AI, Fields HL: Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis, *Ann Neurol* 4:451-462, 1978.
71. Levine JD, Gordon NC, Fields HL: The mechanism of placebo analgesia, *Lancet* 2:654-657, 1978.
72. 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.
73. Janig W, Kollmann W: The involvement of the sympathetic nervous system in pain, *Drug Res* 34:1066-1073, 1984.
74. Gilman AG, Goodman L, Rall TW, et al, editors: *Goodman and Gilman's the pharmacologic basis of therapeutics*, ed 7, New York, 1985, Macmillan.
75. Janig W, McLachlan EM: The role of modification in noradrenergic peripheral pathways after nerve lesions in the generation of pain, Fields HL, Liebeskind JC, editors: *Pharmacologic approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research and management*, vol 1, Seattle, WA, 1994, IASP Press.
76. Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG: *Advances in pain research and therapy* vol 3, New York, 1979, Raven Press.
77. Kleinert HE, Norberg H, McDonough JJ: Surgical sympathectomy: upper and lower extremity. In Omer GE, editor: *Management of peripheral nerve problems*, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
78. Campbell JN, Raja SN, Selig DK, et al: Diagnosis and management of sympathetically maintained pain. In Fields HL, Liebeskind JC, editors: *Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues: progress in pain research and management*, vol 1, Seattle, WA, 1994, IASP Press.
79. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004598, 2005.
80. 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* 18:216-223, 2002.
81. Comerford MJ, Mottram SL: Functional stability re-training: principles and strategies for managing mechanical dysfunction, *Man Ther* 6:3-14, 2001.
82. Richardson C, Jull G, Hodges P, et al: *Therapeutic exercise for spinal segmental stabilization in low back pain: scientific basis and clinical approach*, Edinburgh, 1999, Churchill Livingstone.
83. Leroux A, Bélanger M, Boucher JP: Pain effect on monosynaptic and polysynaptic reflex inhibition, *Arch Phys Med Rehabil* 76:576-582, 1995.
84. Sanders S, Harden N, Vicente P: Evidence-based clinical practice guidelines for interdisciplinary rehabilitation of chronic nonmalignant pain syndrome patients, *Pain Pract* 5:303-315, 2005.
85. Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, editors: *Pain and disability—clinical behavioral and public policy perspective*, Committee on Pain, Disability and Chronic Illness Behavior, Washington, DC, 1987, National Academy Press.
86. 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.
87. Von Korf M, Crane P, Lane M, et al: Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication, *Pain* 113:331-339, 2005.
88. Gatchel R, Okifuji A: Evidence-based scientific data documenting the treatment and cost-effectiveness of comprehensive pain programs for chronic nonmalignant pain, *J Pain* 7:779-793, 2006.
89. Garcia J, Altman RD: Chronic pain states: pathophysiology and medical therapy, *Semin Arthritis Rheum* 27:1-16, 1997.
90. AGS: Panel on Chronic Pain in Older Persons: The management of chronic pain in older persons, *J Am Geriatr Soc* 46:635-651, 1998.
91. Ferrell B: Acute and chronic pain. In Cassel C, editor: *Geriatric medicine: an evidence-based approach*, ed 4, New York, 2003, Springer-Verlag.
92. Stacey BR: Management of peripheral neuropathic pain, *Am J Phys Med Rehabil* 84:S4-S16, 2005.
93. Sluka K: Neuropathic pain and complex regional pain syndrome. In Sluka K, editor: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, Seattle, WA, 2009, IASP Press.
94. Kindler L, Bennett R, Jones K: Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders, *Pain Manag Nurs* 12:15-24, 2011.
95. Downie W, Leatham PA, Rhind VM, et al: Studies with pain rating scales, *Ann Rheum Dis* 37:378-388, 1978.
96. Ushijima S, Ukimura O, Okihara K, et al: Visual analog scale questionnaire to assess quality of life specific to each symptom of the International Prostate Symptom Score, *J Urol* 176:665-671, 2006.
97. Grossman SA, Shudler VR, McQuire DB, et al: A comparison of the Hopkins Pain Rating Instrument with standard visual analogue and verbal description scales in patients with chronic pain, *J Pain Symptom Manage* 7:196-203, 1992.
98. Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods, *Pain* 1:277-299, 1975.
99. Byrne M, Troy A, Bradley LA, et al: Cross-validation of the factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 13:193-201, 1982.
100. Prieto EJ, Hopson L, Bradley LA, et al: The language of low back pain: factor structure of the McGill Pain Questionnaire, *Pain* 8:11-19, 1980.

101. Roth RS, Lowery JC, Hamill JB: Assessing persistent pain and its relation to affective distress, depressive symptoms, and pain catastrophizing in patients with chronic wounds: a pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 83:827-834, 2004.
102. Ransford AO, Cairns D, Mooney V: The pain drawing as an aid to the psychological evaluation of patients with low-back pain, *Spine* 1:127-134, 1976.
103. Quinn L, Gordon J: *Functional outcomes documentation for rehabilitation*, St Louis, 2003, Saunders.
104. Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Manage* 9:56-59, 1994.
105. Crockford GW, Hellon RF, Parkhouse J: Thermal vasomotor response in human skin mediated by local mechanisms, *J Physiol* 161:10-15, 1962.
106. McMaster WC, Liddle S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res*(150):283-287, 1980.
107. Allen RJ, Hulten JM: Effects of tactile desensitization on allodynia and somatosensation in a patient with quadrilateral complex regional pain syndrome, *Neurol Rep* 25:132-133, 2001.
108. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
109. Winnem MF, Amundsen T: Treatment of phantom limb pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, *Pain* 12:299-300, 1982.
110. Bigos S, Bowyer O, Braen G et al. *Acute low back problems in adults*, Clinical Practice Guideline No. 14, AHCPR Publication No. 95-0642, Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. Malmberg AB, Yaksh TL: Hyperalgesia mediated by spinal glutamate or substance P receptor block by cyclo-oxygenase inhibition, *Science* 257:1276-1279, 1992.
115. Carlsson KH, Monzel W, Jurna I: Depression by morphine and the non-opioid analgesic agents, metamizol (dipyrone), lysine acetylsalicylate, and paracetamol, of activity in rat thalamus neurons evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents, *Pain* 32:313-326, 1988.
116. Jurna I, Spohrer B, Bock R: Intrathecal injection of acetylsalicylic acid, salicylic acid and indomethacin depresses C-fibre-evoked activity in the rat thalamus and spinal cord, *Pain* 49:249-256, 1992.
117. Semble EL, Wu WC: Anti-inflammatory drugs and gastric mucosal damage, *Semin Arthritis Rheum* 16:271-286, 1987.
118. 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.
119. 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.
120. Patronon C, Dunn MJ: The clinical significance of inhibition of renal prostaglandin synthesis, *Kidney Int* 31:1-12, 1987.
121. Juni P, Nartey L, Reichenbach S, et al: Risk of cardiovascular events and rofecoxib: cumulative meta-analysis, *Lancet* 364:2021-2029, 2004.
122. 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.
123. 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.
124. 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.
125. 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.
126. Toradol package insert, Nutley, NJ: July 1995, Hoffmann-La Roche.
127. Ameer B, Greenblatt DJ: Acetaminophen, *Ann Intern Med* 87:202-209, 1977.
128. McNeil: Regular Strength Tylenol acetaminophen Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Gels, Geltabs, Caplets, Tablets; Extra Strength Tylenol acetaminophen Adult Liquid Pain Reliever; Tylenol acetaminophen Arthritis Pain Extended-Relief Caplets, ed 56, Physicians' desk reference. Montvale, NJ, 2002, Medical Economics Company.
129. Hyleden JLK, Nahin RL, Traub RJ, et al: Effects of spinal kappa-agonists on the responsiveness of nociceptive superficial dorsal horn neurons, *Pain* 44:187-193, 1991.
130. Hudson AH, Thomson IR, Cannon JE, et al: Pharmacokinetics of fentanyl impatients undergoing abdominal aortic surgery, *Anesthesiology* 64:334-338, 1986.
131. 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.
132. Trescot AM, Chopra P, Abdi S, et al: Opioid guidelines in the management of chronic non-cancer pain, *Pain Physician* 9:1-439, 2006.
133. Manchikanti L, Damron KS, McManus CD, et al: Patterns of illicit drug use and opioid abuse in patients with chronic pain at initial evaluation: a prospective, observational study, *Pain Physician* 7:431-437, 2004.
134. Anderson G, Sjogren P, Hansen SH, et al: Pharmacological consequences of long-term morphine treatment in patients with cancer and chronic non-malignant pain, *Eur J Pain* 8:263-271, 2004.
135. Camp JF: Patient-controlled analgesia, *Am Fam Physician* 44:2145-2149, 1991.
136. 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.
137. Watson CP, Evans RJ, Reed K, et al: Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia, *Neurology* 32:671-673, 1983.
138. Von Korff M, Wagner EH, Dworkin SF, et al: Chronic pain and use of ambulatory health care, *Psychosom Med* 53:61-79, 1991.
139. Attal N, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al: EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain, *Eur J Neurol* 13:1153-1169, 2006.
140. Raskin J, Pritchett YL, Wang F, et al: A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain, *Pain Med* 6:346-356, 2005.
141. Parmalee PA, Katz IB, Lawton MP: The relation of pain to depression among institutionalized aged, *J Gerontol* 46:15-21, 1991.
142. Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA, et al: Depression, pain, and pain behavior, *J Consult Clin Psychol* 54:665-669, 1986.
143. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T: Increased postoperative pain scores in chronic depression patients who take antidepressants, *J Clin Anesth* 14:421-425, 2002.
144. Fishbain D: Evidence-based data on pain relief with antidepressants, *Ann Med* 32:305-316, 2000.
145. 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.
146. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE et al. Gabapentin for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005452, 2005.
147. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepine for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005451, 2005.
148. Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al: Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review, *PLoS Med* 2:e164, 2005.
149. Coombs DW, Danielson DR, Pagneau MG, et al: Epidurally administered morphine for postcesarean analgesia, *Surg Gynecol Obstet* 154:385-388, 1982.
150. Yaksh TL, Noveihed R: The physiology and pharmacology of spinal opiates, *Ann Rev Pharmacol* 25:443-462, 1975.
151. Sjostrum S, Hartvig P, Persson MP, et al: The pharmacokinetics of epidural morphine and meperidine in humans, *Anesthesiology* 67:877-888, 1987.
152. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J: Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve, III. Effect of etidocaine and bupivacaine on fast/slow fibres, *Anesth Analg* 61:570-575, 1982.

153. McAfee JH, Smith DL: Olecranon and prepatellar bursitis: diagnosis and treatment, *West J Med* 149:607-612, 1988.
154. Zhang WY, Li Wan Po A: The effectiveness of topically applied capsaicin: a meta-analysis, *Eur J Clin Pharmacol* 46:517-522, 1994.
155. Hoeger Bement MK, Dicapo J, Rasiarmos R, et al: Dose response of isometric contractions on pain perception in healthy adults, *Med Sci Sports Exerc* 40:1880-1889, 2008.
156. Kosek E, Ekholm J, Hansson P: Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and healthy controls, *Pain* 64:415-423, 1996.
157. Andersen LL, Kjaer M, Sogaard K, et al: Effect of two contrasting types of physical exercise on chronic neck muscle pain, *Arthritis Rheum* 59:84-91, 2008.
158. Coltman CW, Berechtold NC: Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity, *Trends Neurosci* 25:295-301, 2002.
159. King LA, Horak FB: Delaying mobility disability in people with Parkinson disease using a sensorimotor agility exercise program, *Phys Ther* 89:384-393, 2009.
160. Liddle SD, Baxter GD, Gracey JH: Exercise and chronic low back pain: what works, *Pain* 107:176-190, 2004.
161. Ek JW, van Gijn JC, Samwel H, et al: Pain exposure physical therapy may be a safe and effective treatment for long standing complex regional pain syndrome type I: a case series, *Clin Rehabil* 23:1059-1066, 2009.
162. McGill SM, Karpowicz A: Exercises for spine stabilization: motion/motor patterns, stability progressions, and clinical technique, *Arch Phys Med Rehabil* 90:118-126, 2009.
163. Field T: Yoga clinical research review, *Complement Ther Clin Pract* 17:1-8, 2011.
164. Karmarkar A, Lieberman I: Mirror box therapy for complex regional pain syndrome, *Anaesthesia* 61:412-413, 2006.
165. McCabe C: Mirror visual feedback therapy: a practical approach, *J Hand Ther* 24:170-179, 2011.
166. Ramchandran VS, Altschuler EL: The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function, *Brain* 132:1693-1710, 2009.
167. Eccleston C, Palermo TM, Williams AC et al. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003968, 2009.
168. Moseley GL: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:39-45, 2004.
169. Wickramaskerra I: Biofeedback and behavior modification for chronic pain. In Echternach HL, editor: *Pain*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
170. Gill JR, Brown CA: A structured review of the evidence for pacing as a chronic pain intervention, *Eur J Pain* 13:214-216, 2009.
171. Goubert L, Crombez G, Eccleston C, Devulder J: Distraction from chronic pain during a pain inducing activity is associated with greater post-activity pain, *Pain* 110:220-227, 2004.
172. Turk DC, Gatchel RJ: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*, ed 2, New York, 2003, The Guilford Press.
173. Davis GC, White TL: A goal attainment program for older adults with arthritis, *Pain Manag Nurs* 9:171-179, 2008.
174. Leeuw M, Goossens ME, Van Breukelen GJ, et al: Exposure in vivo versus operant graded activity in chronic low back patients: results of a randomized controlled trial, *Pain* 138:192-207, 2008.
175. Linton SJ, Boersma K, Janson M, et al: A randomized controlled trial of exposure in vivo for patients with spinal pain reporting fear of work-related activities, *Eur J Pain* 12:722-730, 2008.
176. Aronoff AM: *Pain centers: a revolution in health care*, New York, 1988, Raven Press.
177. 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.
178. 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.
179. Wittink H: Interdisciplinary pain management. In Sluka K, editor: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, Seattle, WA, 2009, IASP Press.
180. Fordyce WE. The biopsychosocial model revisited. Paper presented at the Annual Meeting of the American Pain Society, Los Angeles, NV, November 1995.
181. 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.
182. Seres JL, Newman RI: Results of treatment of chronic low-back pain at the Portland Pain Center, *J Neurosurg* 45:32-36, 1976.
183. 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.
184. Keefe FJ, Caldwell DS, Queen KT, et al: Pain coping strategies in osteoarthritis patients, *J Consult Clin Psychol* 55:208-212, 1987.
185. Guzman J, Esmail R, Karjalainen K et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD000963, 2002.
186. 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.
187. Schiltenswolf M, Buchner M, Heindl B, et al: Comparison of a biopsychosocial therapy (BT) with a conventional biomedical therapy (MT) of subacute low back pain in the first episode of sick leave: a randomized controlled trial, *Eur Spine J* 15:1083-1092, 2006.
188. Goldenberg DL, Burkhardt C, Crofford L: Management of fibromyalgia syndrome, *JAMA* 292:2388-2395, 2004.
189. 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.
190. 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.
191. Stieg RL, Williams RC, Timmermans-Williams G, et al: Cost benefits of interdisciplinary chronic pain treatment, *Clin J Pain* 1:189-193, 1986.
192. Simmons JW, Avant WS Jr, Demski J, et al: Determining successful pain clinic treatment through validation of cost effectiveness, *Spine* 13:342-344, 1988.
193. Schatman ME: Interdisciplinary chronic pain management: perspectives on history, current status, and future viability. In Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP, editors: *Bonica's management of pain*, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

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

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

La contracción muscular se manifiesta a través del movimiento, y puede ser observada y medida. La fuerza de una contracción se determina midiendo la fuerza neta o el momento generado en una articulación. Por el contrario, el **tono muscular** se manifiesta como la rigidez o la 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. Pueden observarse alteraciones extremas y fluctuaciones dentro del rango normal, pero la naturaleza cambiante del tono muscular dificulta su definición y cuantificación. Ya que las alteraciones del tono muscular pueden afectar a la función, los profesionales deben definir y valorar el tono muscular de forma que puedan efectuar cambios y mejorar la función. En este capítulo se presentan definiciones aceptadas del tono muscular y de otros 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 neuromus-

cular y musculoesquelético. Como en el resto del texto, el tratamiento de los problemas se centra en aquéllos 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 se ha descrito de diferentes formas, como tensión o rigidez muscular en reposo¹, preparación para el movimiento o para mantener una posición, cebado o puesta a punto de los músculos², o como grado de activación antes del movimiento. También se lo 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 y no a una contracción muscular voluntaria. El tono muscular incluye la resistencia involuntaria generada por las fibras musculares activadas por el sistema nervioso, así como la tensión biomecánica pasiva inherente al tejido conjuntivo y al músculo con la longitud a la cual se está valorando el músculo³. Los agentes físicos utilizados en fisioterapia pueden afectar a los componentes nervioso o biomecánico del tono muscular, o a ambos.

Para 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 (fig. 5-1). En los tacos de salida, los componentes biomecánico y 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 se elimina cualquier laxitud, 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, al palpar el músculo el dedo se hunde

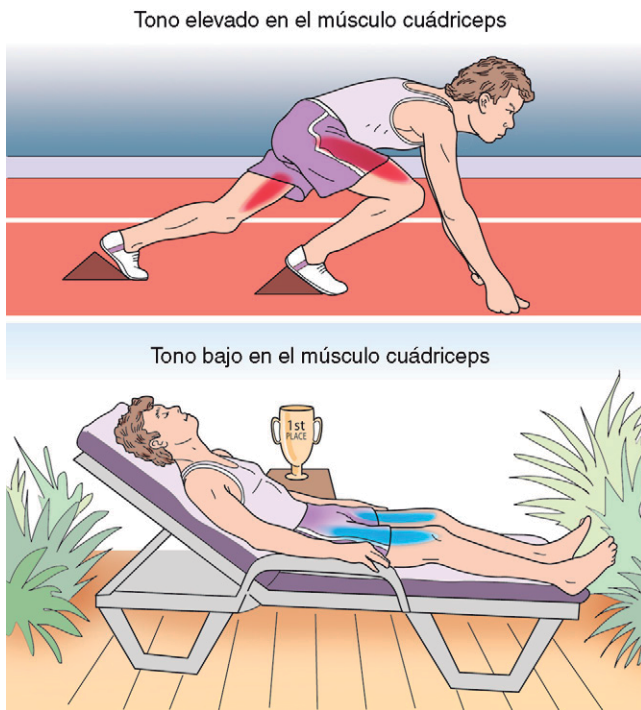


FIG 5-1 Variaciones normales del tono muscular.

ligeramente porque el músculo ofrece poca resistencia a la presión que tiende a deformarlo, lo cual es un tipo de estiramiento sobre la superficie de las fibras musculares. El dedo notará el músculo relativamente blando en comparación con la dureza o resistencia a la deformación que siente cuando el músculo está en situación de «preparado».

DIFICULTADES PARA LA VALORACIÓN DEL TONO MUSCULAR

Una de las dificultades para valorar y describir el tono muscular es el solapamiento entre cómo se ve y se siente un músculo cuando se está preparando inconscientemente para un movimiento o para mantener una posición y cómo se ve 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

El tono muscular se debe valorar 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 movimiento¹. La rigidez inicial apreciada durante el estiramiento pasivo de los músculos puede disminuir con movimientos repetidos, lo que indica un cambio de estado esperado en vez de un cambio en las propiedades del músculo. El corredor del ejemplo citado anteriormente presentaba diferencias de 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 (fig. 5-2), pero con el tono alterado, el sujeto tiene menor capacidad de cambiar el tono como 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.

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 muscular total**. El término *parálisis* describe una pérdida completa de la contracción muscular voluntaria. La parálisis es una alteración del movimiento y no una alteración del tono, aunque puede estar asociada con anomalías del tono muscular.

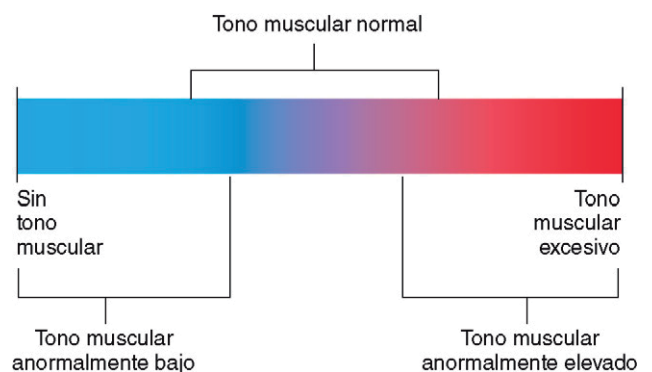


FIG 5-2 El tono muscular normal es un espectro.

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 cual los músculos están rígidos o inamovibles y resistentes al estiramiento independientemente de la velocidad. La **acinesia**, un trastorno del movimiento, es la falta o escasez de movimiento, 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^{4,5}, con aumento de la resistencia cuando el estiramiento se produce a mayores velocidades. Otras definiciones limitan la espasticidad a la activación muscular involuntaria, intermitente o constante que interfiere con el control sensitivomotor después de las lesiones de la neurona motora superior⁶. El término *espasticidad* tiene un uso clínico amplio, pero causa confusión a menos que se defina de manera muy concreta (cuadro 5-1). A veces se asocia el término espasticidad con *parálisis*, y ha compartido la culpa por la pérdida de capacidad funcional observada en trastornos etiquetados como *parálisis espástica* o *hemiplejía espástica*^{7,8}. Sin embargo, la espasticidad por sí misma no inhibe necesariamente la capacidad funcional. La valoración clínica puede ayudar a determinar si la espasticidad u otros trastornos afectan a la capacidad funcional en un paciente concreto.

Clono es un término utilizado para describir oscilaciones rítmicas múltiples o golpes de contracción muscular involuntaria en respuesta a un estiramiento rápido, observado especialmente con el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo o los flexores de la muñeca. El **fenómeno de la navaja de muelle** consiste en una resistencia inicial seguida de una disminución repentina de la resistencia en respuesta a un estiramiento de un músculo hipertónico, muy parecido a la resistencia que se siente al cerrar una navaja. Un espasmo muscular es una contracción neurogénica involuntaria 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 un acortamiento de las fibras musculares¹ 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, de una persona que tiene un hombro en rotación interna y en aducción, el codo en flexión y la muñeca y los dedos en flexión, manteniendo la mano cercana al pecho, se puede decir que tiene el brazo en una postura flexionada. No se puede afirmar que tiene hipertonía o espasticidad hasta que se valore la resistencia pasiva al estiramiento a diferentes velocidades para cada uno de los grupos musculares implicados. En su presentación clínica típica, la espasticidad coexiste con **reflejos de estiramiento muscular hiperactivos**^{7,9}, pero debido a que los pacientes con rigidez pueden tener también reflejos de estiramiento hiperactivos¹⁰, no se deberían equiparar los dos términos. Además, también hay alguna confusión en relación con el término *espasticidad*, porque se ha aplicado al tono muscular anómalo causado por diferentes patologías nerviosas subyacentes, como lesiones de la médula espinal, accidente cerebrovascular y parálisis cerebral, y por combinaciones de activación neural involuntaria del músculo y alteraciones de las propiedades viscoelásticas del tejido⁶. Para clarificar el uso dado al término *espasticidad* en este texto, 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 mayor resistencia que la que provoca el estiramiento a baja velocidad⁴.

TONO MUSCULAR ALTERADO FLUCTUANTE

Con frecuencia se utilizan términos cualitativos para describir el tono alterado fluctuante. El tono muscular es especialmente difícil de valorar cuando fluctúa en un rango amplio, por lo que es frecuente describir un movimiento visible en vez del tono mismo. El término más utilizado para describir cualquier tipo de movimiento anormal que es involuntario y no responde a ningún objetivo es **discinesia**. Algunos términos específicos utilizados para describir tipos de discinesia son movimientos coreiformes o **corea** (movimientos similares al baile, bruscos, como sacudidas), **balismo** (movimientos balísticos o similares a los realizados al lanzar un objeto), **temblor** (movimientos oscilatorios de baja amplitud y alta frecuencia), **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 repetitivos¹¹). 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 rotada¹² (fig. 5-3).

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 del propio sujeto o de las condiciones ambientales limita la utilidad de las medidas estáticas del tono muscular. Además, la medición del tono en un momento concreto durante un movimiento o en un estado determinado del músculo (en reposo o durante una

CUADRO 5-1		Qué es y qué no es espasticidad
Qué es espasticidad	Qué no es espasticidad	
Un tipo de anomalía del tono muscular	Parálisis	
Un tipo de 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.



FIG 5-3 Tortícolis, también conocida como distonía.

contracción) proporciona poca información sobre cómo el tono muscular favorece o limita otro movimiento o estado diferente¹³. 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 presentes 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 capacidad funcional para obtener una imagen más completa de la capacidad del sujeto de usar el tono muscular de forma apropiada.

Apunte clínico

Se debe hacer una valoración del movimiento además de la capacidad funcional para obtener una imagen más completa.

MEDICIONES CUANTITATIVAS

Se puede medir la resistencia pasiva al estiramiento que ofrece 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 y cols. describieron un protocolo para cuantificar el tono muscular de los músculos flexores plantares del tobillo utilizando un dinamómetro de mano o miómetro¹⁴. 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 para las condiciones de alta y de baja velocidad (coeficientes de correlación intraclase, $r = 0,79$ y $0,9$)¹⁴. La comparación de los trastornos de alta y baja velocidad permite al examinador distinguir entre los componentes neural (central) y biomecánico (periférico) de la espasticidad. Una 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.

Otro dispositivo portátil para medir el tono muscular es el miotonómetro. Cuando apoya en la piel y se mantiene perpendicular a un músculo, el miotonómetro puede aplicar una fuerza de 0,25 a 2,0 kg y registrar electrónicamente el desplazamiento tisular por unidad de fuerza, además de la magnitud de la resistencia tisular. En un estudio del miotonómetro para la cuantificación del tono muscular en niños con parálisis cerebral y en un grupo control de niños sanos se demostró que este dispositivo tiene valores buenos o elevados de fiabilidad intraobservador e interobservador cuando se evalúa el tono del músculo recto femoral en los estados relajado y contraído¹⁵. Los autores recomendaron niveles de fuerza entre 0,75 y 1,50 kg como los más fiables.

Sistemas de pruebas isocinéticas

Se pueden utilizar las valoraciones del momento de resistencia medido con un sistema isocinético que mueve una parte del cuerpo a diferentes velocidades para controlar los componentes biomecánicos del tono muscular y determinar la espasticidad general de los músculos que cruzan la articulación que se está moviendo. Se ha descrito la cuantificación del tono de los flexores y extensores del codo en pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular. El sistema isocinético se adaptó para permitir que el antebrazo se moviera paralelo al suelo (de manera que el efecto de la gravedad fuera constante durante todo el movimiento)¹⁶. La fiabilidad de esta medición cuantitativa de la espasticidad del bíceps y del tríceps fue 0,9 para seis pruebas realizadas en 2 días¹⁶. También se ha descrito el estudio isocinético en la rodilla¹⁷ y en el tobillo. Este abordaje también se ha utilizado para evaluar la rigidez del tronco en personas con enfermedad de Parkinson¹⁸.

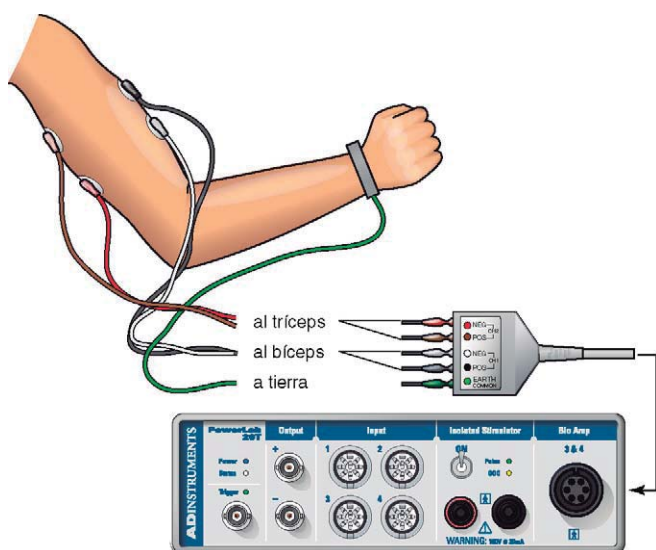


FIG 5-4 Componentes para realizar una electromiografía (EMG) de superficie. Imagen cortesía de ADInstruments.

Electromiografía

La **electromiografía** (EMG) es una técnica diagnóstica usada con frecuencia en investigación para cuantificar el tono muscular (fig. 5-4). La EMG es un registro de la actividad eléctrica de los músculos utilizando electrodos de superficie o de aguja/cable finos (fig. 5-5). Durante la activación neurogénica del músculo, el registro mostrará desviaciones respecto a la línea recta isoelectrónica (fig. 5-6). El número y el tamaño de las desviaciones (picos y valles) 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, ésta 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 niveles bajos de actividad muscular que podrían no ser palpables por el examinador. Además, la EMG puede medir el tiempo de activación o de relajación muscular y compararla de forma precisa con la orden de contraer o relajar el músculo. Debido a estas prestaciones, se puede utilizar la EMG también para proporcionar **biorretroalimentación** al paciente que está intentando aprender cómo iniciar la contracción o la relajación de un grupo muscular concreto¹⁹.

Otra ventaja adicional 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 se puede atribuir al componente biomecánico y no al componente nervioso del músculo implicado.

Las desventajas de la EMG incluyen su capacidad de monitorizar sólo la zona del tejido muscular situada junto al electrodo (a menos de 1 cm)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 generada²⁰. Para compensar algunos de los inconvenientes del estudio mediante EMG, algunos autores recomiendan el uso de estudios isocinéticos y de EMG para medir la eficacia de las intervenciones terapéuticas¹⁷.

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 provoque 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 electrogoniómetro²¹ o un dinamómetro isocinético²², se hace calculando la diferencia entre el ángulo al cual el músculo espástico «atrapa» el movimiento y el ángulo que alcanzaría la extremidad al final de su rango normal. Bohannon observó que la repetibilidad 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 accidente cerebrovascular o un traumatismo craneal²². Una limitación de la prueba del péndulo es

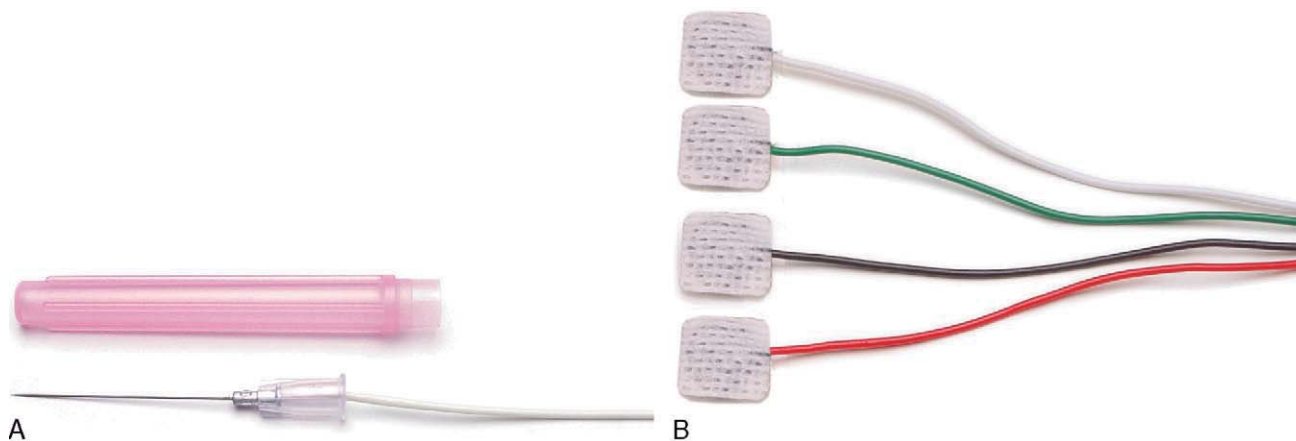


FIG 5-5 Electrodos de electromiografía (EMG). A, Cable/aguja fino. B, Superficie. Cortesía de The Electrode Store, Enumclaw, WA.

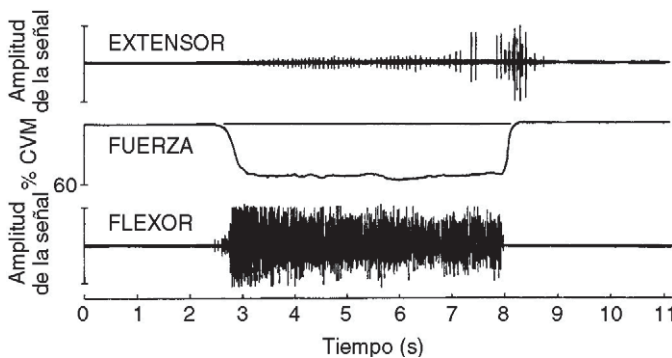


FIG 5-6 Ejemplo de un registro electromiográfico (EMG) del extensor largo del pulgar (*trazado superior*) y del flexor del pulgar (*trazado inferior*) durante una contracción isométrica del flexor largo del pulgar. El registro del medio es la fuerza producida por una contracción del 60% de la contracción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

que en algunos grupos musculares no se puede hacer la prueba dejando caer una extremidad y observando cómo se balancea, por ejemplo, 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 (tabla 5-1). 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, respectivamente²³. El profesional obtiene una impresión del tono del músculo en relación con el tono normal moviendo de forma pasiva al paciente a diferentes velocidades. Cuando el tono muscular es normal, el movimiento es ligero y fácil. Cuando el tono muscular es más bajo de lo normal, el movimiento es todavía fácil o no restringido, pero las extremidades están pesadas, como si fueran un peso muerto. 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 movimientos en varias articulaciones para distinguir entre las variaciones normales del tono muscular en diferentes grupos musculares.

Prueba del reflejo de estiramiento muscular

Otro método cuantitativo que se utiliza con frecuencia para la valoración del tono muscular es observar la respuesta inducida al golpear el tendón de un músculo, activando así el reflejo de estiramiento muscular. De manera similar a la escala clínica del tono, en esta escala de 5 puntos, el 2+

(que a veces se indica en una gráfica como dos signos más, o ++) 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 hiperactivo²⁴. 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.

Escala de Ashworth y escala de Ashworth modificada

La escala de Ashworth²⁵ y la escala de Ashworth modificada²⁶ son escalas de espasticidad. Estas escalas son fiables, pero están limitadas porque sólo detectan un tono aumentado, no un tono disminuido. Debido a que no hay una escala que se haya estudiado rigurosamente para cuantificar o describir el tono muscular disminuido, los médicos utilizan normalmente la escala clínica presentada en la tabla 5-1.

Apunte clínico

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

La escala de Ashworth incluye 5 grados ordinales del 0 (sin aumento del tono muscular) al 4 (rigidez mantenida en flexión o extensión). A la escala original de Ashworth se le añadió el grado intermedio de 1+ para dar origen a la escala modificada de Ashworth (tabla 5-2). Este grado se define como un ligero tope y una resistencia continuada mínima en todo el arco de movilidad. Bohannon y Smith observaron una concordancia interevaluador para la escala modificada de Ashworth del 86,7% en un estudio con 30 pacientes con espasticidad de los músculos flexores del codo²⁶. La escala de Ashworth modificada tuvo una sensibilidad de 0,5 y una especificidad de 0,92 para indicar la actividad muscular en la muñeca registrada mediante EMG en pacientes que habían tenido un accidente cerebrovascular²⁷.

Otras escalas utilizadas para medir el tono

Las escalas de Tardieu²⁸ y de Tardieu modificada²⁹ precisan que los exploradores muevan la parte del cuerpo a velocidades lenta, moderada y rápida, registrando el ángulo de la articulación en el que hay cualquier «bloqueo» de la resistencia al movimiento antes de la liberación y comparando ese ángulo con el ángulo en el que se detiene el movimiento y en el que la resistencia no se libera. Los exploradores también deben reseñar cualquier clono en la articulación, y si el clono continúa más o menos de 10 segundos. Algunos autores han descrito una fiabilidad baja para determinar el ángulo de bloqueo cuando se aplica la escala de Tardieu modificada a la extremidad superior de niños con parálisis cerebral³⁰.

TABLA 5-1 Escala clínica de tono muscular de uso habitual

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

TABLA 5-2

Escala de Ashworth modificada para la graduación de la espasticidad

Grado	Descripción
0	Sin aumento del tono muscular
1	Ligero aumento del tono muscular que se caracteriza por un tirón y liberación o por una resistencia mínima al final del ADM cuando 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

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

Se ha elaborado la escala Ankle Plantar Flexor Scale³¹ (Escala de los flexores plantares del tobillo), que precisa que el explorador mueva el tobillo a velocidades rápidas para determinar la resistencia en la amplitud media, y a velocidades lentas para determinar la resistencia en los extremos de amplitud en todo el arco de movilidad de la articulación.

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 (fig. 5-7), tanto en lactantes como en adultos con déficits neurológicos³². Incluso en sujetos con el sistema nervioso maduro e intacto se pueden detectar mediante palpación diferencias sutiles del 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 su efecto sobre el sistema vestibular al desencadenar respuestas para mantener la cabeza vertical, produce cambios del tono muscular en función de la posición de la cabeza y del cuerpo. Por tanto, es necesario reseñar la posición de la cabeza al realizar la prueba para poder hacer una interpretación precisa y para poder comparar cualquier medición posterior del tono muscular.

Apunte clínico

Cuando se mida el tono muscular se debe documentar la posición del sujeto al realizar la prueba.

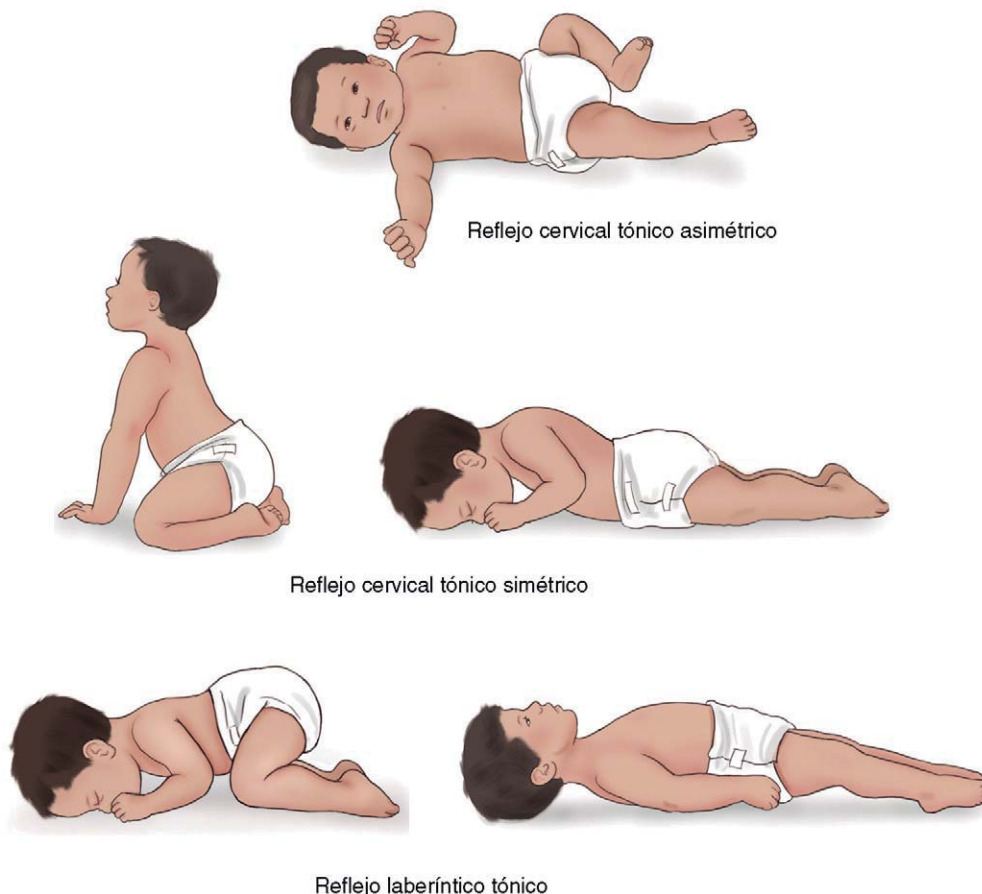


FIG 5-7 Respuestas reflejas a la posición de la cabeza o del cuello.

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, con la mano o con un instrumento, puede influir en el tono muscular. 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 parte central de la longitud del músculo.

BASES ANATÓMICAS DEL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

El tono muscular y la activación muscular tienen su origen en las interacciones entre los impulsos procedentes del sistema nervioso y las propiedades biomecánicas y bioquímicas del músculo y del tejido conjuntivo circundante. El profesional debe conocer las bases anatómicas tanto de la activación como del tono muscular para determinar qué agentes físicos se deben aplicar cuando cualquiera de los dos esté alterado. 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 1) elementos contráctiles en las fibras musculares, 2) elementos celulares que sirven de soporte estructural, 3) tejido conjuntivo que recubre las fibras y el músculo entero y 4) tendones unidos a músculos y huesos. Cuando las señales nerviosas indican al músculo que se contraiga o se relaje, la actividad bioquímica de los elementos contráctiles acorta y alarga las fibras musculares. Cuando los elementos contráctiles se activan, se deslizan unos sobre otros, ayudados por los elementos celulares que mantienen la estructura y por el tejido conjuntivo que proporciona soporte y lubricación al tiempo que la longitud del músculo cambia.

Los **miofilamentos** son los elementos contráctiles del músculo. Cuando se produce la activación nerviosa de la fibra muscular, los lugares de almacenamiento del músculo liberan iones de calcio que permiten que las moléculas de las proteínas **actina** y **miosina** de diferentes filamentos se unan. La unión se produce en puntos concretos para formar puentes cruzados (fig. 5-8). La rotura de estos puentes cruzados, de forma que se puedan formar nuevos puentes en otros puntos, está regulada por la energía derivada del trifosfato de adenosina (ATP). A medida que los enlaces se forman, se rompen y se vuelven a formar, la longitud de la unidad contráctil, o **sarcómero**, cambia. El ciclo de unión y liberación continúa siempre que estén presentes los iones

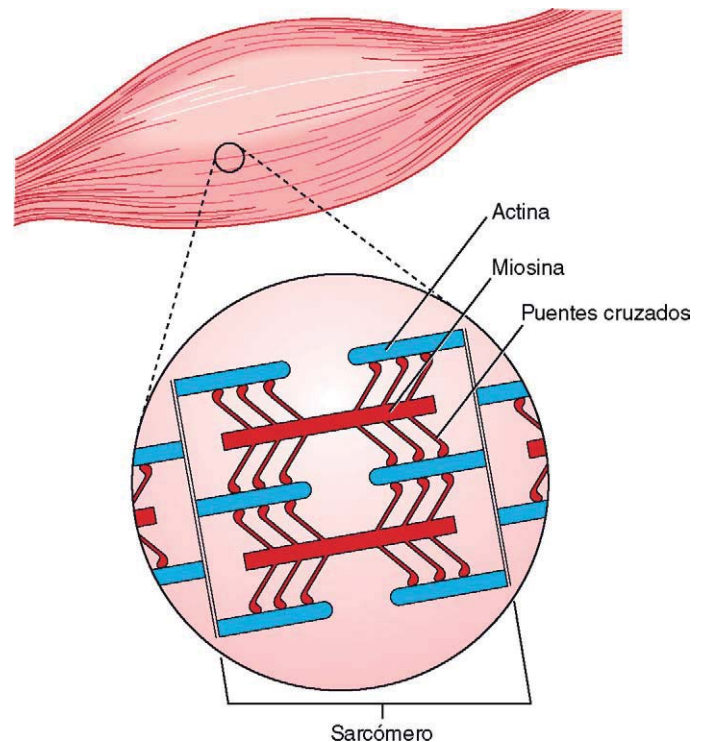


FIG 5-8 Formación de puentes cruzados en las fibras musculares.

de calcio y las moléculas de ATP. Cuando cesa la activación de los músculos, se vuelven a almacenar los iones de calcio. Las reservas dentro del músculo aportan una cantidad adecuada de ATP para las actividades de corta duración, pero para las actividades de larga duración el músculo depende de los sustratos aportados por el sistema circulatorio.

Los miofilamentos de actina y miosina deben solaparse para formar los puentes cruzados (fig. 5-9). Cuando el músculo se estira demasiado, no se pueden formar los puentes cruzados, porque no hay solapamiento. Cuando el músculo está en la posición de mayor acortamiento, la actina y la miosina se deslizan hasta los elementos estructurales del sarcómero y no se pueden formar más puentes cruzados. Es en el rango medio del músculo cuando la actina y la miosina pueden formar el mayor número de puentes. El rango medio es la longitud a la 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 son la fricción y la elasticidad. La fricción entre los recubrimientos de tejido conjuntivo al deslizarse unos sobre otros puede verse afectada por la presión sobre los tejidos y por la viscosidad de los tejidos y fluidos en los cuales se encuentran. La elasticidad del 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

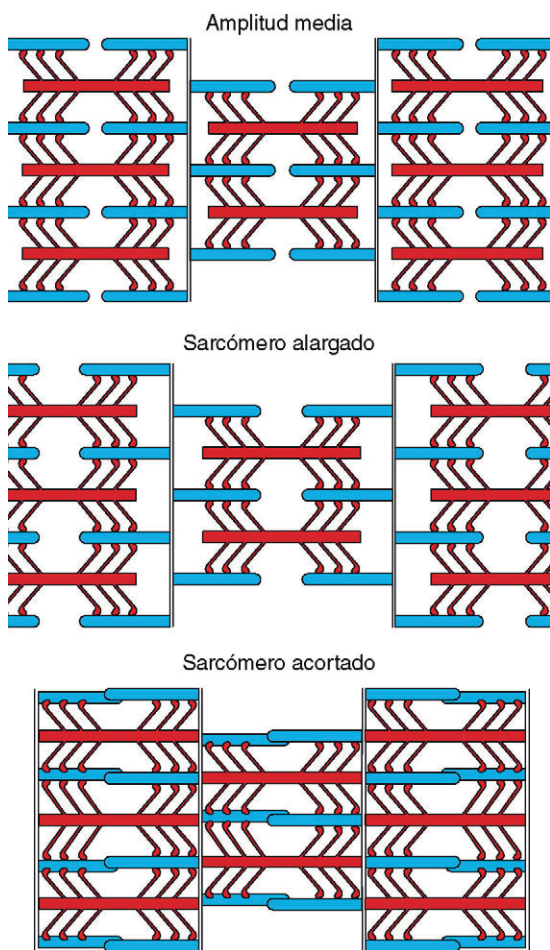


FIG 5-9 Relación entre la actina y la miosina en tres longitudes diferentes del sarcómero.

de la figura 5-1 absorbe algo de la laxitud inicial en el cuádriceps antes del inicio de la carrera para reducir cualquier retraso en la activación.

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

Los agentes físicos pueden cambiar el tono muscular y la activación. El calor aumenta la disponibilidad de ATP para los miofilamentos a través de una mejora de la circulación. El calor y el frío pueden cambiar la elasticidad y la fricción de los tejidos, y agentes físicos como la electroestimulación pueden cambiar también la magnitud de la estimulación nerviosa de las fibras musculares.

CONTRIBUCIONES NERVIOSAS AL TONO Y LA ACTIVACIÓN MUSCULARES

Las aferencias neurales que contribuyen a la activación muscular proceden de la periferia, la médula espinal y los centros **supramedulares** del encéfalo (fig. 5-10). Aunque pueden participar múltiples áreas del sistema nervioso, todas ellas deben actuar a través de una vía final común, la **motoneurona alfa**, la cual estimula en último término a las fibras musculares para que se contraigan (fig. 5-11).

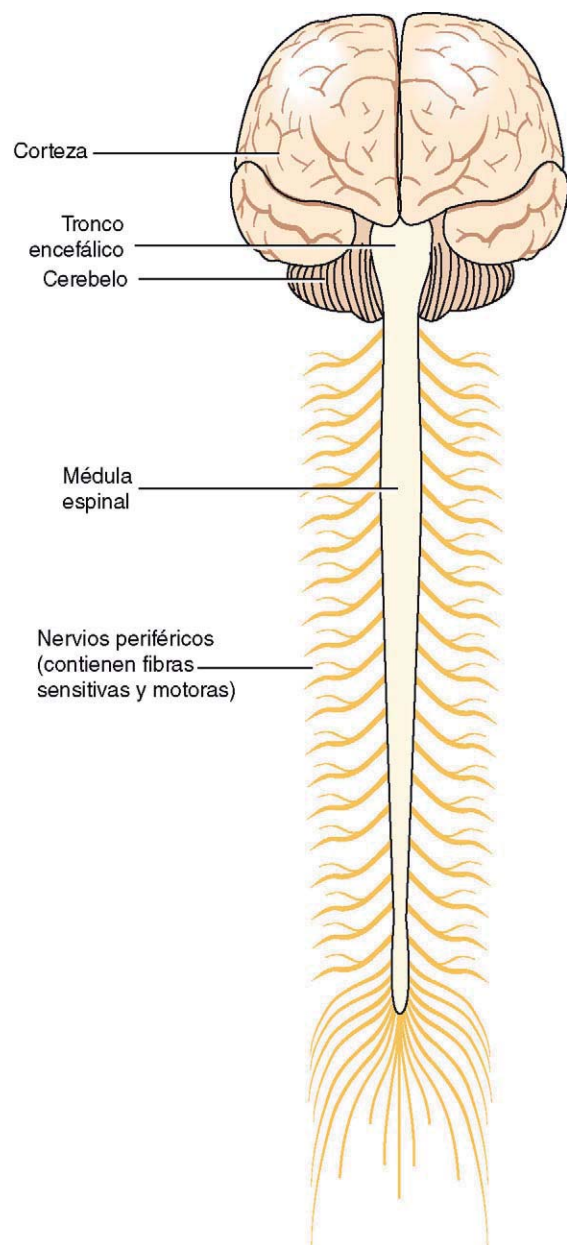


FIG 5-10 Dibujo esquemático del sistema nervioso, vista frontal.

La generación, **sumación** y conducción de las señales activadoras en las **neuronas** motoras alfa son componentes críticos que contribuyen al tono y la activación muscular. En esta sección, al análisis de la estructura y función de los nervios le sigue una descripción de algunas influencias significativas sobre la actividad de las motoneuronas alfa. Para una descripción más completa de los estímulos que alcanzan las motoneuronas alfa, se recomienda consultar un texto reconocido de neurofisiología (v. Kandel, Schwartz y Jessel en los recursos adicionales).

Estructura y función de los nervios

Las células nerviosas o neuronas contienen la mayor parte de los componentes de otras células, como un cuerpo celular con membrana celular, un núcleo y múltiples orgánulos internos que mantienen a la célula viva. Las características distintivas de una neurona incluyen las proyecciones múltiples,

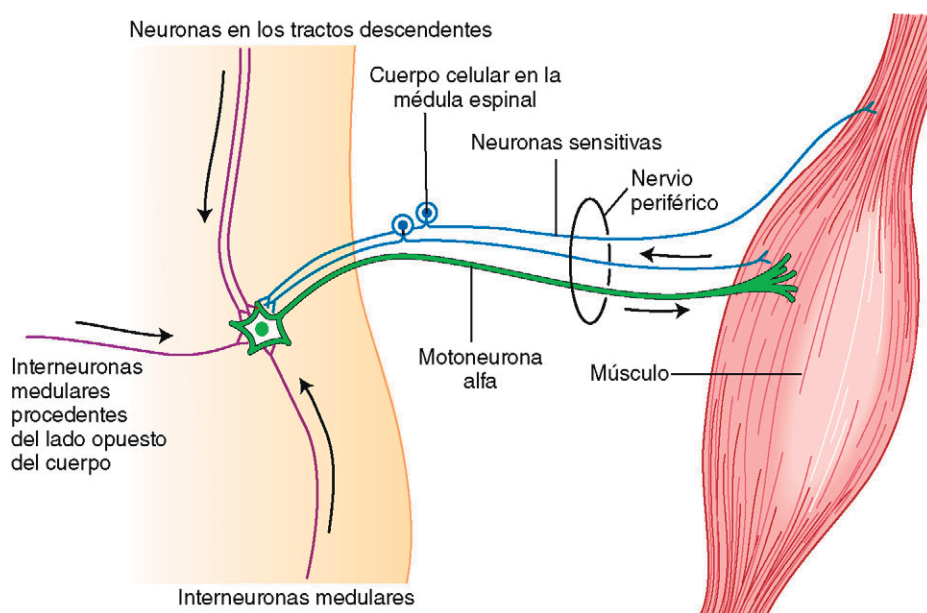


FIG 5-11 Motoneurona alfa: vía final común de los impulsos nerviosos a los músculos.

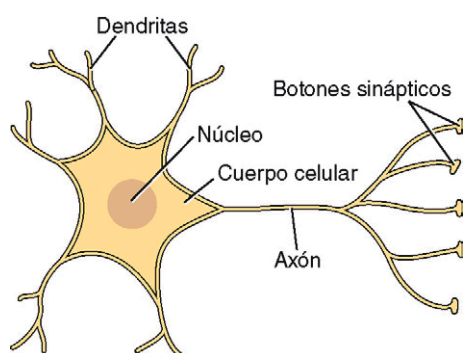


FIG 5-12 Motoneurona alfa típica.

llamadas **dendritas**, que reciben estímulos (normalmente de otras células nerviosas), y un solo **axón** que conduce los estímulos hacia su destino. Las ramificaciones del axón terminan en múltiples botones sinápticos (fig. 5-12), que transmiten estímulos a través de una hendidura estrecha, o **sinapsis**, situada entre un botón terminal y su diana, que puede ser una fibra muscular, un órgano del cuerpo, una glándula u otra neurona diana. Aunque sólo unas pocas neuronas especializadas (neuronas sensitivas) pueden recibir estímulos eléctricos, mecánicos, químicos o térmicos, la mayoría de las neuronas responden y transmiten las señales a través de compuestos químicos conocidos como **neurotransmisores**.

Los neurotransmisores se sintetizan en el cuerpo neuronal y se almacenan en los botones sinápticos (fig. 5-13A). La señal eléctrica conducida a lo largo del axón causa la liberación de las moléculas de estos neurotransmisores en la sinapsis. Las moléculas cruzan la sinapsis y, si la célula postsináptica es otra neurona, se unen a los receptores específicos que cubren las dendritas, el cuerpo celular o el axón (fig. 5-13B).

El neurotransmisor dopamina es un ejemplo de la especificidad de los neurotransmisores y desempeña un papel importante en el estudio del tono y la activación musculares. La dopamina se encuentra normalmente en altas concen-

traciones en las neuronas de la sustancia negra, uno de los **ganglios basales** que se tratan en otro punto de este capítulo. Los déficits en la producción o el uso de la dopamina causan rigidez, temblores en reposo y dificultad para iniciar y ejecutar el movimiento³³, todas ellas manifestaciones de la enfermedad de Parkinson. Otros ejemplos de neurotransmisores son la acetilcolina, la noradrenalina y la serotonina.

La unión de un neurotransmisor específico con su receptor excita o inhibe 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 inhibitorias. La sumación puede ser espacial o temporal (fig. 5-14). La llegada a los receptores de señales procedentes de muchos botones sinápticos al mismo tiempo da lugar a la sumación espacial. La estimulación secuencial en el tiempo sobre los mismos receptores da lugar a la sumación temporal. Para que la suma dé lugar a la conducción de una señal a lo largo del axón, los estímulos excitadores deben exceder a los inhibitorios. Una sola neurona normalmente recibe impulsos procedentes de cientos o miles de neuronas diferentes.

Una vez que la estimulación excitadora alcanza un nivel liminar determinado, la señal se conduce a lo largo del axón en forma de **potencial de acción**. El potencial de acción provoca rápidamente cambios del estado electroquímico de la membrana en reposo. La transformación de la membrana se produce en forma de onda de corriente electroquímica que progresa rápidamente desde el cuerpo de la célula a lo largo del axón hasta los botones sinápticos.

En reposo, la membrana neuronal separa las concentraciones de los iones de sodio (Na^+), de cloruro (Cl^-) y de potasio (K^+) en el interior de la célula de las concentraciones en el exterior. Los iones de Na^+ y de Cl^- están en mayores concentraciones en el exterior de la célula, y los de K^+ y las proteínas cargadas negativamente están en mayores concentraciones en el interior de la célula. Además de las diferencias químicas entre uno y otro lado de la membrana, existe una diferencia eléctrica general de aproximadamente 70 mV a través de la membrana, de manera que el interior de la membrana tiene una carga más negativa que el exterior. Los

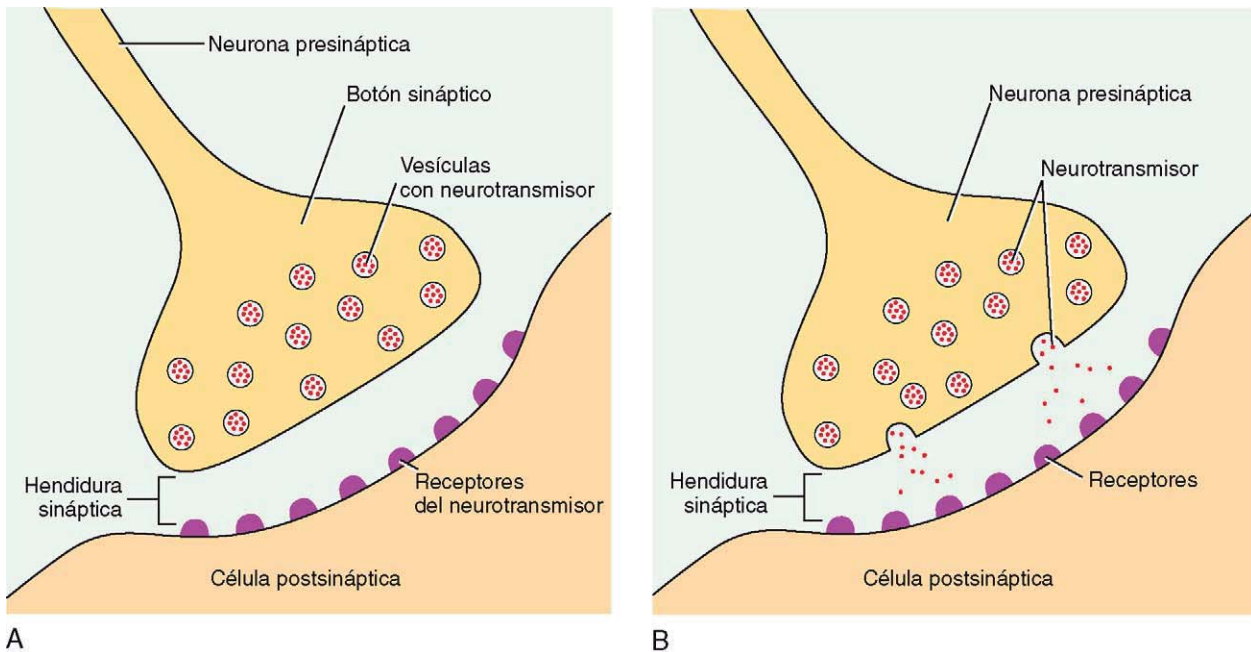


FIG 5-13 A, Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica en reposo. **B**, Sinapsis entre una neurona presináptica y una neurona postsináptica activadas.

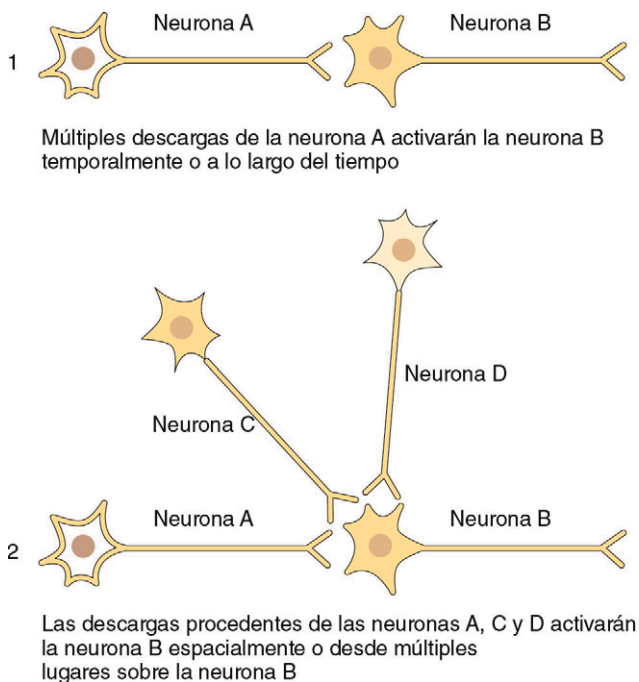


FIG 5-14 Sumación temporal y espacial de los estímulos que llegan a una neurona.

sistemas biológicos con una diferencia de carga eléctrica o de concentración entre dos áreas alcanzarán el equilibrio siempre que sea posible. Debido a la diferencia electroquímica entre el interior y el exterior de la célula, se dice que la membrana tiene un **potencial de reposo**, el cual es el potencial para el movimiento de iones hacia el equilibrio si la membrana lo permitiera.

Los canales o agujeros de la membrana permiten el movimiento selectivo de iones desde un lado de la mem-

brana hacia el otro. La permisividad al movimiento de sólo algunos iones hace a la membrana semipermeable. Algunos de los canales de la membrana se abren y se cierran en momentos específicos para permitir que determinados iones se muevan en función de sus **gradientes electroquímicos**. Otros iones son transportados activamente de un lado a otro de la membrana en un proceso bioquímico de bombeo. Este proceso requiere energía, porque estos iones se mueven en contra de su gradiente electroquímico (es decir, se mueven alejándose del equilibrio de carga o concentración entre los dos lados de la membrana).

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

Las despolarizaciones y repolarizaciones sucesivas de regiones de la membrana continúan a lo largo del axón hasta que estos cambios estimulan la liberación de neurotransmisores desde todos los botones sinápticos del axón (fig. 5-13B). La velocidad de conducción de un potencial de acción a lo largo de un axón depende del diámetro de la neurona y del aislamiento (mielinización) a lo largo del axón. Las neuronas que tienen un diámetro más pequeño tienen velocidades de conducción más bajas, las neuronas con diámetro más grande tienen velocidades de conducción

más elevadas y las neuronas pequeñas sin aislamiento con mielina son las que menor velocidad de conducción tienen.

Apunte clínico

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

El aislamiento aumenta la velocidad de transmisión de la onda de despolarización al aumentar la velocidad a la cual los iones se mueven a través de la membrana. Una sustancia lipídica denominada **mielina**, sintetizada por las células de Schwann en el **sistema nervioso periférico (SNP)** y los oligodendrocitos en el **sistema nervioso central (SNC)**, es la fuente del aislamiento de las neuronas. La mielina envuelve los axones de las neuronas, dejando espacios sin recubrir, llamados **nódulos de Ranvier**, a intervalos regulares (fig. 5-15). Cuando una onda de despolarización viaja a través del axón, atraviesa rápidamente los tramos recubiertos por mielina y a menor velocidad los nódulos de Ranvier. Debido a que la señal viaja a menor velocidad en los nódulos y lo hace muy rápido entre nódulo y nódulo, parece que la señal salta de un nódulo al siguiente en una rápida sucesión a lo largo del axón hasta el final de las ramificaciones axonales³⁴. Esta forma de transmisión se conoce como **conducción saltatoria** (fig. 5-16).

Las velocidades de conducción nerviosa más rápidas registradas en nervios humanos son de hasta 70-80 m/s³⁵. Los cambios de temperatura pueden hacer que estas velocidades cambien. Cuando los axones se enfrían, como ocurre con la aplicación de bolsas de frío, la velocidad de conducción disminuye aproximadamente 2 m/s por cada 1 °C que desciende la temperatura³⁶.

Apunte clínico

El frío hace disminuir la velocidad de conducción nerviosa, y el calor aumenta la velocidad de conducción nerviosa.

Una vez que la señal alcanza los botones sinápticos y se liberan los neurotransmisores, se produce un pequeño

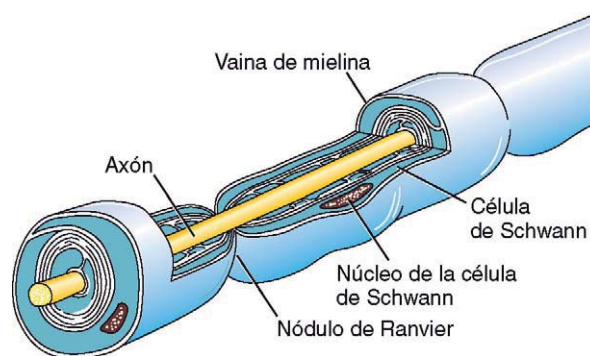


FIG 5-15 Mielina formada por las células de Schwann en la neurona periférica.

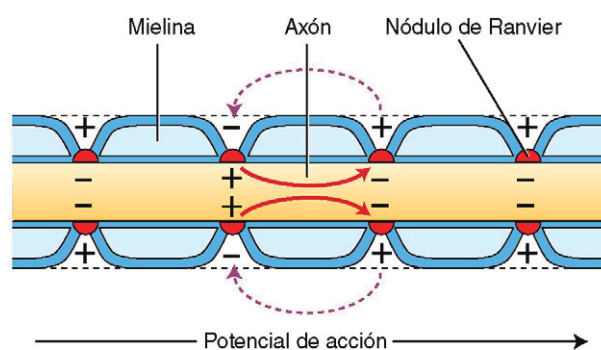


FIG 5-16 Conducción saltatoria a lo largo del axón envuelto en mielina.

retraso al desplazarse las moléculas a través de la hendidura sináptica. Incluso aunque se trate de distancias de 200 Ångström (200×10^{-10} m), la difusión y recepción por la siguiente neurona o tejido diana requieren algún tiempo. Además, la neurona que recibe el potencial de acción debe sumar todos los estímulos excitadores e inhibidores que recibe, antes de que se pueda generar un potencial de acción. Por tanto, 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 (fig. 5-17). Se denomina **monosináptica** porque sólo hay una sinapsis entre la neurona sensitiva que

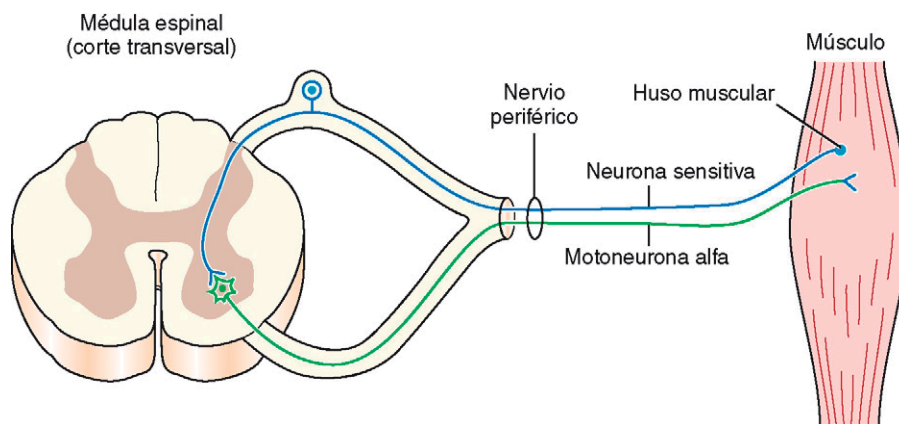


FIG 5-17 Reflejo monosináptico de estiramiento muscular.

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 brazo³⁷. El 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 de la carga, son necesarios 300 ms aproximadamente para que los músculos de los brazos respondan a esa información³⁷. 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. Una motoneurona alfa, a la cual también se le denomina **célula del asta anterior**, transmite las señales desde el SNC a los músculos. Con el cuerpo celular situado en la sustancia gris o asta anterior o ventral de la médula espinal (v. fig. 5-17), 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 motoras³⁸. Cuando se transmite un potencial de acción a lo largo del axón, las fibras musculares inervadas por ese axón con sus ramificaciones, que constituyen una **unidad motora** (fig. 5-18), se contraen todas al mismo tiempo. Un único potencial de acción generado por una motoneurona alfa no puede proporcionar a su unidad motora una señal gradual; cada potencial de acción es de tipo «todo o nada».

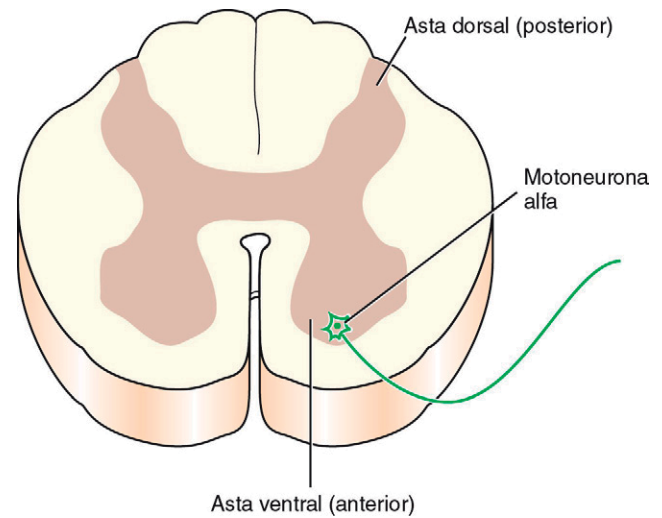


FIG 5-18 Una unidad motora: motoneurona alfa y las fibras musculares inervadas por ella.

Cuando se reclutan suficientes unidades motoras, el músculo se contrae de manera visible. Para que el músculo genere un mayor nivel de fuerza es necesario que aumente el número o la frecuencia de los potenciales de acción que llegan a través de los mismos axones, o el reclutamiento de más unidades motoras.

La activación de una unidad motora concreta depende de la suma de los impulsos excitadores e inhibidores que llegan a esa motoneurona alfa (fig. 5-19). La excitación o la inhibición dependen, a su vez, del origen y la cantidad de señales procedentes de miles de neuronas que hacen sinapsis con 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 (tabla 5-3).

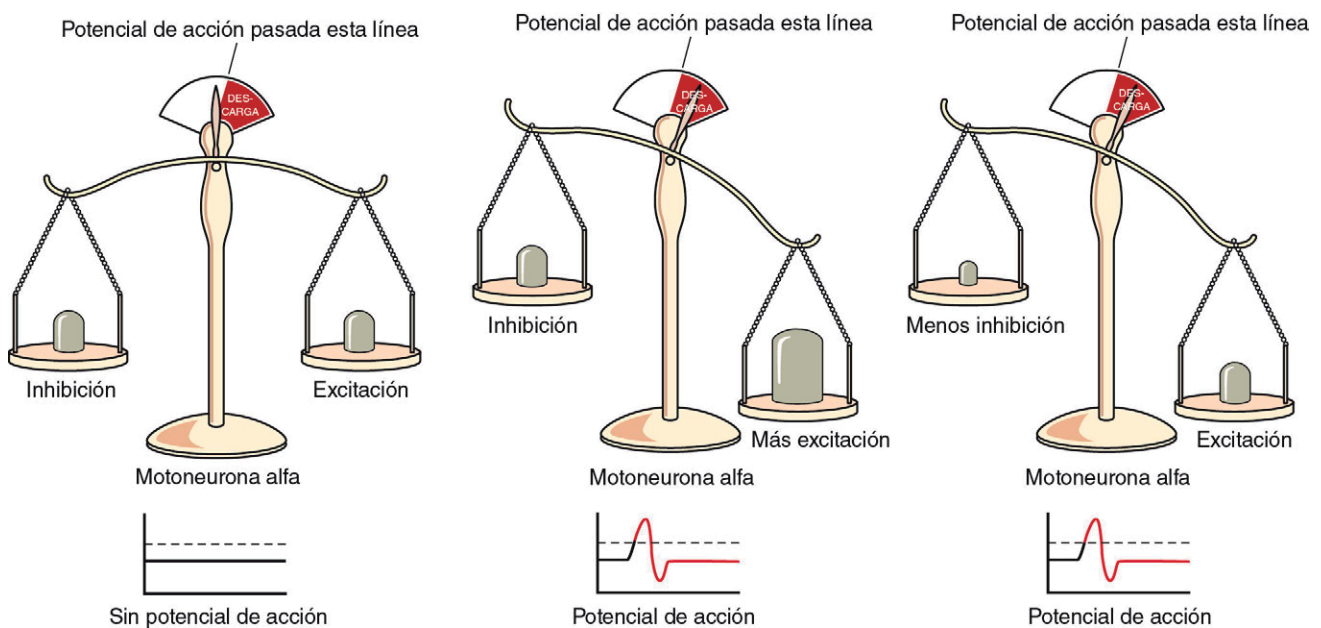


FIG 5-19 Balance entre impulsos excitadores e inhibidores que actúan sobre la motoneurona alfa en reposo y activada.

TABLA 5-3 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 Ia	Interneuronas propioespinales	Corteza, ganglios basales a través del tracto corticoespinal
OTG a través de las neuronas sensitivas Ib	—	Cerebelo, núcleo rojo a través del tracto rubroespinal
Receptores cutáneos a través de otras neuronas sensitivas	—	Sistema vestibular, cerebelo a través de los tractos vestibuloespinales Sistema límbico, sistema nervioso autónomo a través de los tractos reticuloespinales

OTG, órganos tendinosos de Golgi.

Señales desde la periferia

El SNP incluye todas las neuronas que se proyectan fuera del SNC, incluso aquellas que tienen el cuerpo celular localizado dentro del SNC. El SNP está compuesto de motoneuronas 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 directamente neuronas de la médula espinal 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 relativamente 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 (fig. 5-17). En este caso, cada potencial de acción de la neurona sensitiva proporciona el mismo impulso no regulado sobre la motoneurona. La mayoría de los reflejos, sin embargo, implican múltiples **interneuronas** en la médula espinal entre la neurona sensitiva y la motoneurona (fig. 5-20). Debido al volumen de impulsos procedentes de múltiples neuronas y fuentes, se puede regular la respuesta motora a un impulso sensitivo específico en función del contexto de la acción³⁹.

Se piensa que la razón para que existan múltiples fuentes periféricas de impulsos en el sistema nervioso que funciona normalmente es proteger al cuerpo, hacer frente a los obstáculos o adaptarse a acontecimientos inesperados en el entorno durante el movimiento voluntario. Ya que existen conexiones directas en la médula espinal, los impulsos periféricos pueden ayudar a la función muscular incluso antes de que el encéfalo haya recibido o procesado la información sobre el éxito o el fracaso del movimiento. Los impulsos periféricos pueden también afectar al tono muscular y normalmente son el medio a través del cual los agentes físicos ejercen su acción.

Huso muscular. Dentro del músculo, dispuestos en paralelo a las fibras musculares, se encuentran unos órganos sensitivos denominados **husos musculares** (fig. 5-21). Cuando un músculo se estira, como cuando se da un pequeño golpe a un tendón para estimular el reflejo de estiramiento, los husos musculares se estiran también. Los receptores situados alrededor las regiones ecuatoriales de los husos perciben el aumento de longitud y envían un potencial de acción a la médula espinal a través de las **neuronas sensitiva de tipo Ia**. Un importante destino de la señal es el conjunto de motoneuronas alfa que inerva al músculo que se ha estirado (el músculo agonista). Si el estímulo excitador de las neuronas sensitivas Ia es superior al estímulo inhibitorio 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, como el estiramiento rápido, el golpeteo, la resistencia, la vibración

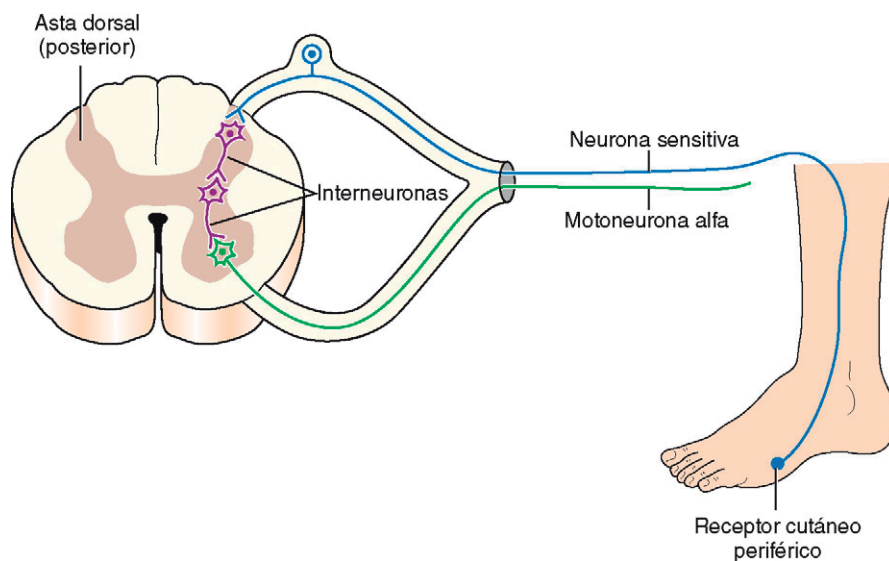


FIG 5-20 Impulsos sensitivos a las motoneuronas alfa en la médula espinal.

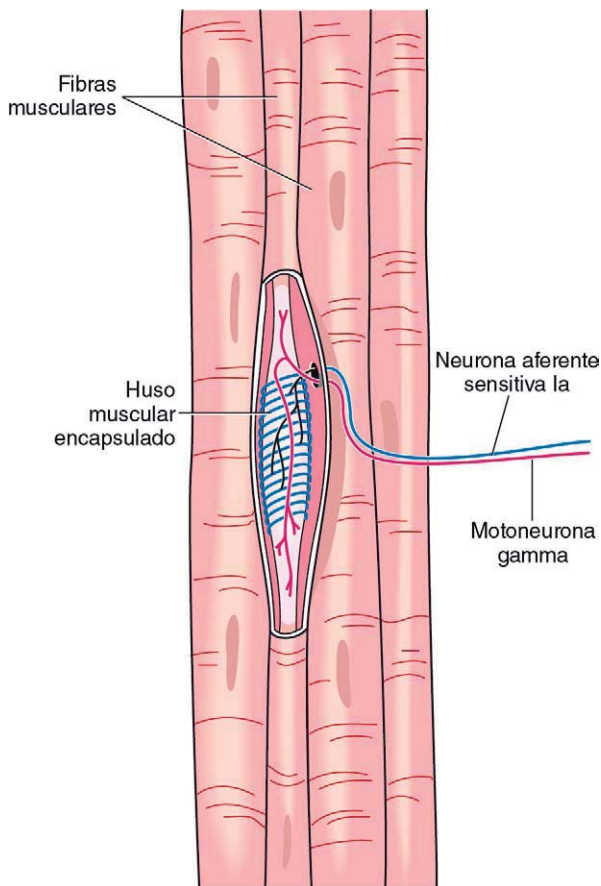


FIG 5-21 Huso muscular dentro del músculo.

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 muscular.

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

culares del bíceps excitan a las motoneuronas alfa del bíceps e inhiben a las del tríceps (fig. 5-22). Esta **inhibición recíproca** evita que el músculo trabaje contra su antagonista.

Debido a que los músculos se acortan cuando se contraen y a que los husos musculares registran el estiramiento muscular sólo si están tensos, los husos musculares se deben ajustar continuamente 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. fig. 5-21). Por tanto, las motoneuronas gamma sensibilizan a los husos frente a los cambios de la longitud muscular⁴⁰. Así, normalmente las motoneuronas gamma están activadas al mismo tiempo que las motoneuronas alfa durante el movimiento voluntario, mediante un proceso llamado **coactivación alfa-gamma**⁴¹. 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 articulaciones⁴², y posiblemente a través de tractos descendentes separados desde el tronco encefálico⁴³. Los mecanorreceptores y quimiorreceptores de los músculos homónimos envían impulsos excitadores a las motoneuronas gamma durante la contracción⁴², 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 los cambios de longitud esperados 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 sensitivos localizados en el tejido conjuntivo en la unión entre las fibras musculares y los tendones (fig. 5-23). 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

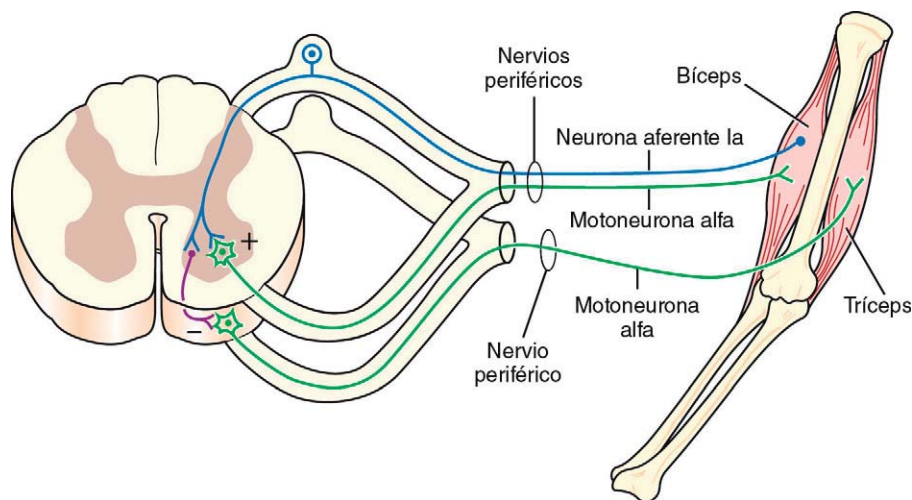


FIG 5-22 Inhibición recíproca: los estímulos procedentes del huso muscular excitan a los músculos agonistas e inhiben a los músculos antagonistas.

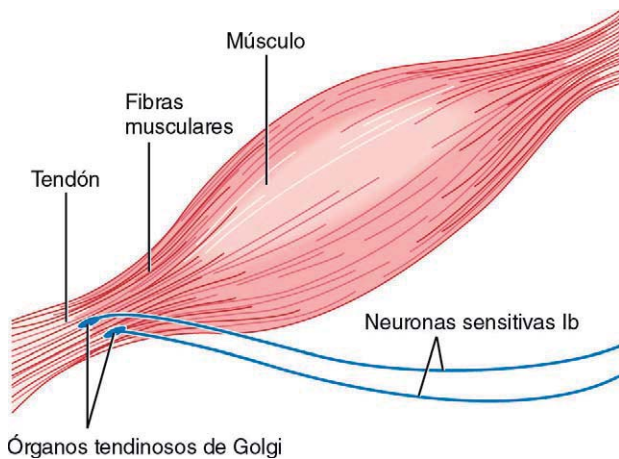


FIG 5-23 Órganos tendinosos de Golgi (OTG) en el músculo.

del músculo y se piensa, por tanto, que su función es proteger al tejido muscular de una lesión por estiramiento excesivo⁴⁴. 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 OTG⁴⁵. Sin embargo, los OTG tienen una escasa capacidad de 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 muscular⁴⁶.

Los OTG transmiten los impulsos al conjunto de motoneuronas alfa de los músculos agonistas y antagonistas a través de las neuronas sensitivas de tipo Ib. Los impulsos a los músculos homónimos son inhibidores para que no se contraigan las fibras musculares. A esta respuesta medular refleja se le denomina **inhibición autogénica**. Los impulsos hacia las motoneuronas alfa desde los músculos antagonistas son excitadores para iniciar la contracción. Las hipótesis actuales indican que los OTG están monitorizando constantemente la contracción muscular y pueden participar en el ajuste de la actividad muscular en relación con la fatiga. A medida que la contracción muscular se disipa debido a la fatiga, se reducen los impulsos procedentes de los OTG, lo cual reduce la inhibición sobre el músculo homónimo⁴⁷. Debe señalarse que se ha demostrado que la activación de los OTG extensores durante la fase de apoyo del ciclo de la marcha facilita a los músculos extensores como función opuesta a la esperada por la activación refleja que ya se ha descrito previamente⁴⁸. Esto indica que la influencia de los OTG cambia según la tarea⁴⁹.

Obsérvese que el estiramiento del músculo puede originar impulsos de signo contrario sobre la motoneurona 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 prolongado para inhibir el tono anormalmente alto en los agonistas y facilitar a los grupos musculares antagonistas⁵⁰. 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 antagonistas⁵⁰.

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 intervenciones, se debe tener en cuenta la utilización de estas técnicas.

Receptores cutáneos. Cualquier interacción de la piel de una persona con el mundo externo supone la estimulación de los receptores sensitivos cutáneos. Las sensaciones de temperatura, textura, presión, dolor y estiramiento son transmitidas, todas ellas, a través de estos receptores. Las respuestas cutáneas reflejas tienden a ser más complejas que las respuestas del músculo, e implican a múltiples músculos. Los estímulos 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 la cadera y la rodilla o los flexores del codo y la muñeca se activan para separar el pie o la mano del estímulo doloroso. Si el cuerpo está erguido cuando se presenta el estímulo doloroso en el pie, se produce un reflejo de extensión cruzada. Se activan las motoneuronas alfa de los extensores de cadera y rodilla de la otra pierna de forma que, al retirar el pie del estímulo doloroso, la otra pierna pueda soportar el peso del cuerpo (fig. 5-24).

Debido a que los músculos para un mejor funcionamiento están conectados unos a otros por el sistema nervioso a través de las interneuronas medulares, la activación del agonista afecta en muchos casos a otros músculos. Por ejemplo, cuando se facilita el bíceps durante el reflejo de retirada, se inhibe el tríceps del mismo brazo. De la misma forma, si un músculo realiza una contracción intensa, se facilita también la contracción de muchos de sus sinérgicos para ayudar en su función al músculo original.

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 enfriamiento rápido con hielo. Las técnicas que usan los receptores cutáneos para disminuir el tono muscular incluyen el masaje lento, el apoyo mantenido, el calor neutro y el enfriamiento prolongado con hielo. Estas técnicas de facilitación e inhibición utilizan las respuestas motoras a los estímulos cutáneos descritas por Hagbarth⁵¹ y desarrolladas para su uso clínico por terapeutas sensitivomotores⁵²⁻⁵⁴. La diferencia entre las técnicas facilitadoras e inhibitorias 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 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, 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.

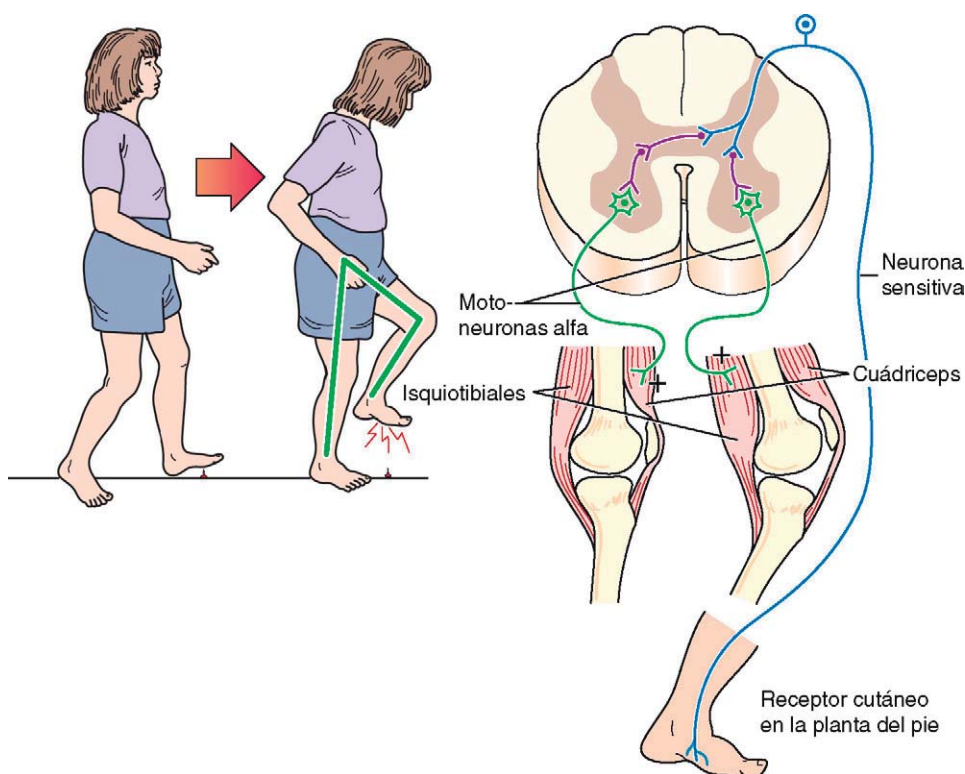


FIG 5-24 Reflejos flexor de retirada y de extensión cruzada.

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 representan un tipo de circuito nervioso que establece una conexión intersegmentaria, entre diferentes niveles dentro de la médula espinal. Reciben impulsos de aferencias periféricas, así como de muchas vías descendentes que se comentan en la próxima sección, y ayudan a producir **sinergias** o patrones particulares de movimiento⁵⁵.

Por ejemplo, cuando una persona flexiona el codo haciendo fuerza contra una resistencia, las vías propioespinales ayudan en la comunicación entre neuronas en múltiples niveles medulares. El resultado es el reclutamiento coordinado de los músculos sinergistas para añadir fuerza al movimiento. El mismo movimiento resistido del brazo facilita también la actividad del músculo flexor en el brazo contrario a través de las vías propioespinales. 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^{52,53,56}.

Impulsos procedentes de fuentes supramedulares

El término *supramedular* se refiere a áreas del SNC que se originan por encima de la médula espinal en el ser humano en bipedestación (v. fig. 5-10). 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 de 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, y los impulsos se mueven rápidamente entre neuronas de varias áreas del encéfalo hasta que alcanzan la corteza motora. Los axones de las neuronas de las cortezas motoras forman un tracto corticoespinal (de la corteza a la médula espinal) que discurre a través del encéfalo, la mayoría de las ocasiones se decusa en las pirámides en la base del tronco encefálico, y descienden para establecer sinapsis con las correspondientes interneuronas y las motoneuronas alfa en el lado contrario de la médula espinal (fig. 5-25). 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 interneuronas y a las motoneuronas alfa de la médula espinal son los principales

responsables de la contracción voluntaria, especialmente cuando se trata de las funciones motoras distales de control fino de las extremidades superiores.

Cerebelo. Para cada conjunto de instrucciones que descienden a través del tracto corticoespinal para controlar el movimiento o la postura, se envía la misma información al **cerebelo** (v. fig. 5-25). Las neuronas del cerebelo comparan el movimiento ideado con la información sensorial recibida 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 precedente de husos musculares, tendones, articulaciones y piel. Además, recibe aferencias de generadores de patrones medulares sobre los movimientos alternantes rítmicos que se están produciendo. Los impulsos

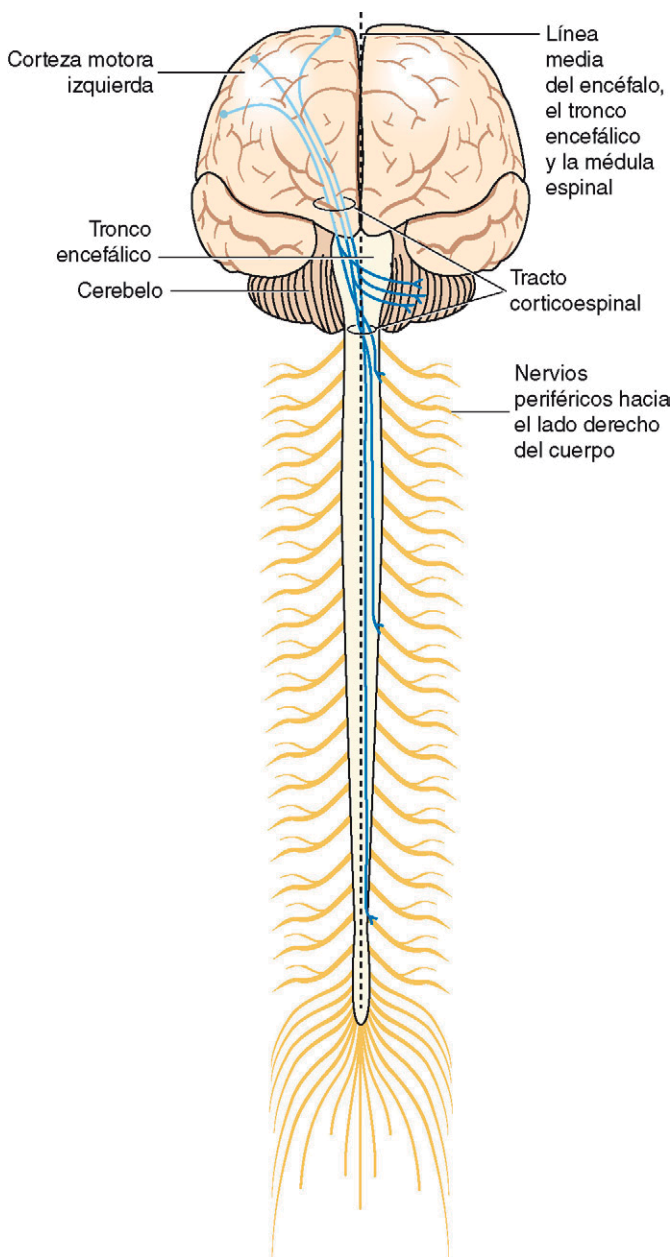


FIG 5-25 Tracto corticoespinal: representación esquemática de la vía desde la corteza hasta el cerebelo y la médula espinal.

originados en el cerebelo ayudan a corregir los errores del movimiento o a salvar los obstáculos inesperados a través de las cortezas motoras y los núcleos rojos del tronco encefálico. El núcleo rojo, 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 del cerebelo sobre el tono muscular y la postura están reguladas por conexiones con los tractos vestibuloespinales (TVE) y los tractos reticuloespinales (TReE)⁵⁷.

Ganglios basales. Los ganglios basales modulan el movimiento y el tono. Cualquier movimiento voluntario implica el procesamiento de impulsos a través de conexiones en los ganglios basales, los cuales comprenden cinco núcleos o grupos de neuronas: putamen, caudado, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia negra (fig. 5-26). Muchas cadenas de neuronas que recorren estos núcleos, en un recorrido de ida y vuelta hacia el tronco encefálico y hacia áreas de la corteza motora, influyen en la planificación y la adaptación postural del comportamiento motor⁴³. El trastorno de cualquiera de estos núcleos de los ganglios basales está asociado con un tono anormal y con trastornos del movimiento. La rigidez, la acinesia y la inestabilidad postural asociadas a la enfermedad de Parkinson, por ejemplo, se deben principalmente a una patología de los ganglios basales.

Otros impulsos descendentes. Los TVE regulan la postura mediante la transmisión de impulsos desde el sistema vestibular hasta interneuronas que influyen en los conjuntos de motoneuronas 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, los músculos y la piel de la cabeza y el cuello. Los TVE y los tractos relacionados facilitan generalmente a 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 (TReE) transmiten impulsos desde el sistema reticular, el cual es un grupo de cuerpos celulares de neuronas localizados en la región central del tronco encefálico, hasta la médula espinal. El **sistema activador reticular** tiene un abundante aporte de estímulos procedentes de múltiples sistemas sensoriales, incluyendo los sistemas visual, auditivo, vestibular y somatosensitivo, la corteza motora y el cerebelo. Además, recibe impulsos desde el sistema nervioso autónomo (SNA) y el hipotálamo, que reflejan las emociones, la motivación y el estado de alerta. Las diferencias del tono muscular entre

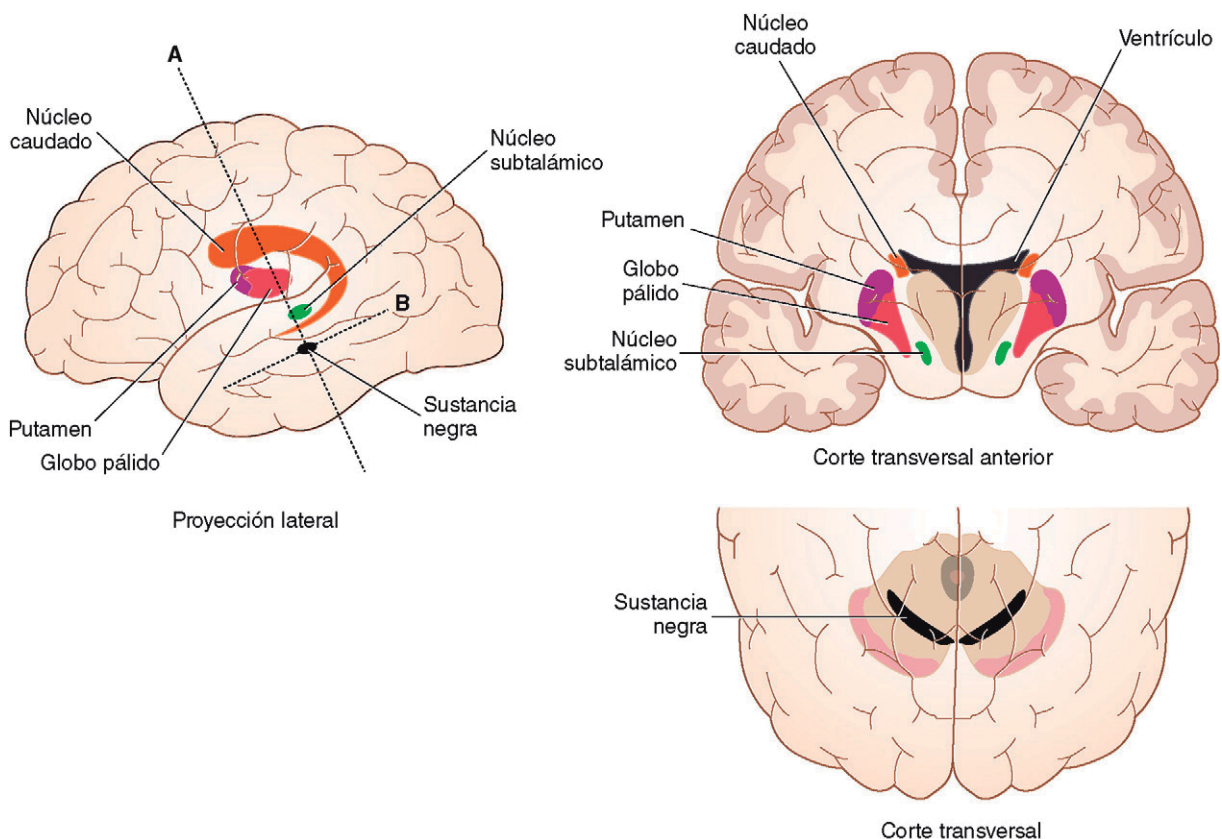


FIG 5-26 Ganglios basales del encéfalo: vistas lateral y transversal.

una persona que está alicaída por tristeza o aletargamiento y una persona que está contenta y enérgica están reguladas por estos tractos. Los TReE 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 TReE 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. También se ha demostrado que los TReE producen patrones bilaterales de activación muscular (sinergias) en las extremidades superiores⁵⁸.

Sistema límbico. El sistema límbico afecta al tono muscular y al movimiento a través de los TReE y a través de las conexiones con los ganglios basales. Los circuitos neuronales del 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 que trabajen más deprisa, dilata las pupilas y disminuye la cantidad de sangre dirigida a los órganos internos, a la vez que desvía ese flujo de

sangre hacia los músculos. El tono muscular aumenta para prepararse para luchar o huir en respuesta a cualquier peligro potencial en el aparcamiento. El tono muscular puede aumentar aún más con un ruido repentino inesperado, pero luego puede disminuir otra vez a un estado casi de flacidez cuando se identifica rápidamente el ruido como dos buenos amigos que se aproximan por detrás. Los pacientes pueden detectar cambios similares en el tono muscular debido a respuestas emocionales al dolor o al miedo a caerse.

RESUMEN DEL TONO MUSCULAR NORMAL

El tono y la activación muscular dependen de que la composición y el funcionamiento del músculo, el SNP y el SNC sean normales. Aunque factores biomecánicos y nerviosos afectan a las respuestas musculares, la estimulación nerviosa a través de las motoneuronas 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 5-3). En último término, la suma de todos los estímulos determina la magnitud del tono y la activación musculares.

Todo lo dicho en este apartado es válido considerando que no haya ninguna patología, que las unidades motoras, con las motoneuronas 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 se abordan en esta sección. A modo de ejemplo, en la figura 5-27 se presenta de forma esquemática el proceso de la compresión de una raíz nerviosa con sus efectos potenciales sobre el tono y la función musculares. Cuando está presente, se considera que la alteración del tono muscular normal es una deficiencia de la función corporal que puede o no dar lugar a limitaciones de la actividad. La valoración del tono muscular antes y después de una intervención puede indicar la eficacia de la intervención en reducir el tono muscular o en cambiar su situación precipitante. Las decisiones sobre el tratamiento dependerán del papel que desempeñe la alteración del tono muscular en el agravamiento de las limitaciones de la función corporal, 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 se deben evaluar al valorar el tono muscular. Las circunstancias pueden incluir cualquier deficiencia adicional de la función corporal y de tipo personal y de los recursos ambientales disponibles para el paciente. Un paciente joven, activo y optimista en un entorno favorable tiende a tener menos limitaciones graves de la actividad que un paciente anciano, sedentario y deprimido con el mismo grado de deficiencia en un entorno menos favorable. Los resultados de la intervención dependen también de las circunstancias individuales. Desafortunadamente para el estudio del tono muscular, los resultados de las investigaciones se centran más en los cambios de la activación o la función musculares que en los cambios del tono muscular. Las propuestas para las intervenciones cuyo objetivo es actuar sobre el tono muscular alterado generalmente surgen de observaciones clínicas de cambios inmediatos que favorecen la activación muscular subsiguiente y el entrenamiento funcional.

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 los biomecánicos, pero cualquier cambio que se produzca

como consecuencia de la patología de las aferencias 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 hasta fibras musculares por lo demás normales.

Las pérdidas pueden deberse a 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 deberse también a trastornos que aumentan los impulsos inhibidores o disminuyen los impulsos excitadores sobre las motoneuronas alfa (fig. 5-28).

Apunte clínico

El tono muscular anormalmente bajo suele deberse a una disminución de la estimulación nerviosa de los músculos.

Hipotonía significa que la activación de las unidades motoras es insuficiente para prepararse para el movimiento o para mantener la posición. Las consecuencias incluyen: 1) dificultad para desarrollar suficiente fuerza para mantener la postura o realizar un movimiento, y 2) mala postura como consecuencia de la utilización frecuente de ligamentos tenso para mantener el peso corporal, como en una rodilla hiperextendida. La mala postura causa cambios estáticamente no deseables, como aspecto encorvado de la columna o flacidez de los músculos faciales. El estiramiento de los ligamentos puede poner en riesgo la integridad de la articulación, lo que causa dolor (cuadro 5-2).

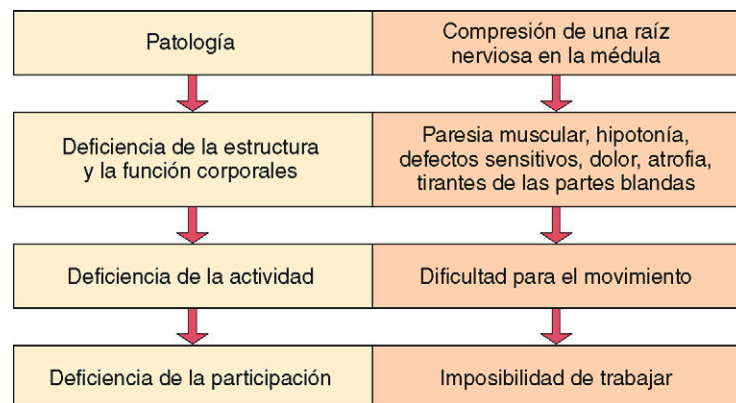


FIG 5-27 Ejemplo del efecto de la patología sobre la estructura y la función corporales, la actividad y la participación.

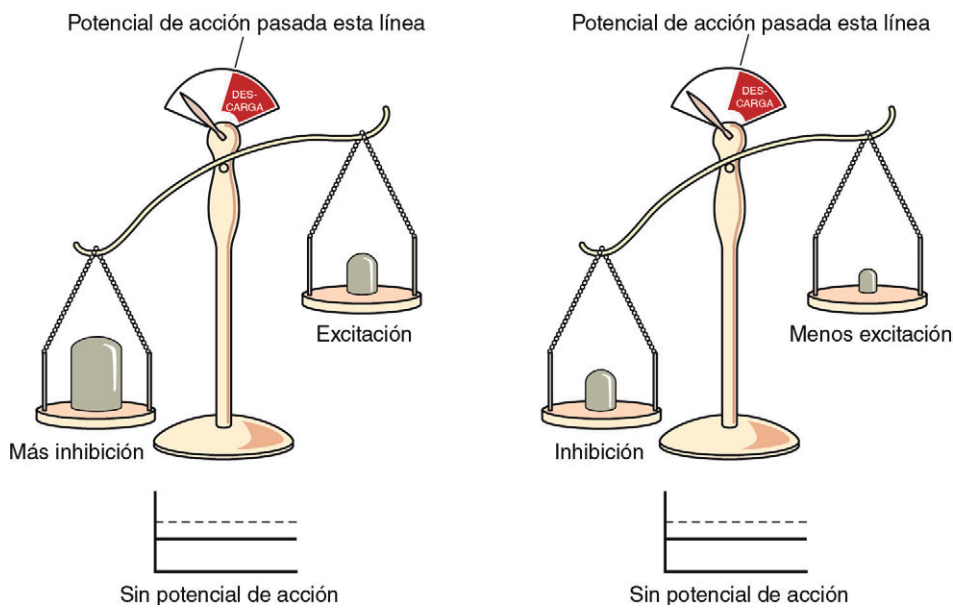


FIG 5-28 Inhibición de la motoneurona alfa: el estímulo inhibitor supera al estímulo excitador.

CUADRO 5-2	Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente bajo
<ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultad para generar la fuerza necesaria para mantener una postura y poder moverse con normalidad <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción motora • Problemas secundarios causados por la falta de movimiento (p. ej., dolores por presión, pérdida de resistencia cardio-respiratoria) 2. Mala postura <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar los ligamentos en vez de los músculos para mantener la postura; por último, estiramiento de los ligamentos, riesgo para la integridad de la articulación, dolor • Cambios estéticamente no deseables (p. ej., incurvación anterior de la columna, caída de los músculos faciales) • Dolor 	

Lesión de las motoneuronas 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 **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 están prácticamente desmielinizados; los traumatismos de los nervios por aplastamiento 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. La reducción de la activación de las unidades motoras se denomina **paresia**. Cada

motoneurona alfa 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 (fig. 5-29). Parece lógico pensar que estos músculos tendrán unidades motoras más grandes de lo normal, con más fibras musculares inervadas por cada motoneurona⁵⁹. 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 tiene lugar la posible rearborización se recomienda mantener la longitud y viabilidad de las fibras musculares^{59,60}.

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 quedar³³. Sin embargo, este recrecimiento o regeneración es lento, se produce a una velocidad de entre 1 y 8 mm/día⁶⁰, y puede no continuar si la distancia es demasiado grande. Se recomienda igualmente mantener la viabilidad de las fibras musculares mientras se está produciendo el fenómeno de regeneración⁵⁹. La recuperación después del síndrome de Guillain-Barré depende de la remielinización de los axones, que puede ser relativamente rápida, y de la regeneración de los axones que hayan sido dañados de forma secundaria durante el período de desmielinización^{61,62}.

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 los axones se regeneraban o se rearborizaban. La utilización de la electroestimulación (EE) con este fin está actualmente controvertida, habiendo evidencias de que la inactividad del músculo denervado puede de hecho estimular el crecimiento de neuronas (v. parte IV). Otros

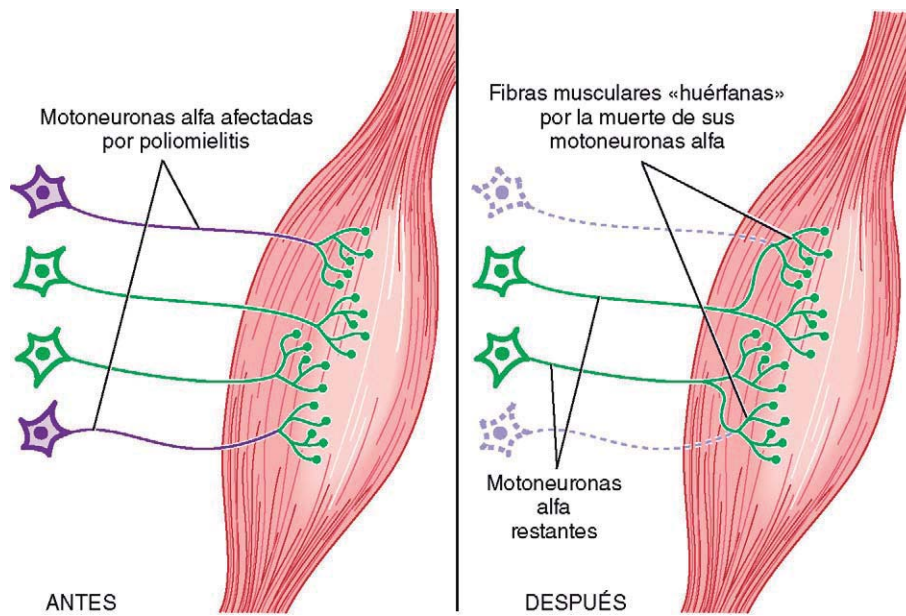


FIG 5-29 Rearborización de los axones que permanecen para innervar a las fibras musculares huérfanas después de que la poliomielitis haya eliminado algunas de las motoneuronas alfa.

agentes físicos que se utilizan como alternativa después de una lesión de las motoneuronas alfa incluyen la hidroterapia y el enfriamiento rápido con hielo^{50,63}.

La hidroterapia se puede utilizar para soportar el cuerpo o las extremidades y para oponer resistencia al movimiento haciendo ejercicios de ADM en el agua⁶³. La combinación de flotabilidad y resistencia puede ayudar a fortalecer la musculatura que quede o a recuperar musculatura (v. cap. 17). El enfriamiento rápido con hielo (v. cap. 8) o los toques ligeros en la piel sobre un grupo muscular concreto añaden estímulos excitadores a cualquier motoneurona alfa intacta a través de las neuronas sensitivas cutáneas⁵⁰.

Apunte clínico

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

Otras intervenciones utilizadas después de la lesión de las motoneuronas alfa 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 el músculo esté flácido o para proteger al nervio para que no sufra un estiramiento excesivo.

Hay que tener presente que los impulsos excitadores que llegan 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, ya sea para cambiar el tono o para iniciar una contracción voluntaria. Si las motoneuronas alfa están dañadas por una lesión por corte o aplastamiento o por compresión, las neuronas sensitivas locales que llevan información por el mismo nervio podrían estar dañadas

también, lo que las deja sin capacidad de proporcionar impulsos sensitivos.

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 inhibitorios. 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 y la activación musculares.

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 alargamiento o el acortamiento de los músculos locales. Las motoneuronas alfa se ven así privadas de las alteraciones normales de los estímulos procedentes del huso muscular, los OTG o los receptores articulares. Cuando se retira la férula, el resultado es normalmente una pérdida medible de fuerza en los músculos y 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 de la resistencia al estiramiento pasivo. En ocasiones se utilizan los efectos conocidos de la inmovilización de disminución del tono muscular para disminuir la hipertonía en casos graves⁶⁴.

Alteración de los impulsos supramedulares: accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple o traumatismo craneal.

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 accidente cerebrovascular o en los traumatismos craneales, o en las alteraciones de las neuronas o de las células de soporte. Los cambios resultantes del tono muscular dependen de la proporción resultante entre los estímulos excitadores e inhibidores que reciben las motoneuronas 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 enfermedades, o ninguna, afectan a todos los tractos por igual, de forma que la mayoría de las motoneuronas alfa no pierde todos los estímulos descendentes. Aquellas motoneuronas alfa con pérdida de alguno 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 accidente cerebrovascular⁵³ puede ser la consecuencia de la adaptación a nuevos niveles de impulsos excitadores e inhibidores.

La predicción de los cambios en el tono muscular después de un accidente cerebrovascular en un caso concreto se complica por el hecho de que las lesiones en las áreas supramedulares no siempre eliminan completamente el tracto corticoespinal ni otras vías descendentes. La porción de los tractos que permanece se puede utilizar todavía para producir movimientos voluntarios y automáticos. Además, aunque la mayoría de las fibras del tracto corticoespinal se decusan para establecer sinapsis en el lado contrario del cuerpo, algunas de las fibras no lo hacen. Por tanto, incluso si se destruyen todas las fibras de un tracto corticoespinal, algunas fibras del tracto corticoespinal contralateral pueden proporcionar suficientes impulsos a las motoneuronas alfa para mantener un tono relativamente normal en algunos de los músculos. Además, otras vías descendentes que estén menos afectadas se pueden activar para producir movimientos voluntarios o automáticos.

Rehabilitación para aumentar el tono muscular.

Los agentes físicos, particularmente los que actúan sobre la hipotonía, no se utilizan mucho para la rehabilitación de pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular, un traumatismo craneal u otras lesiones supramedulares. Sin embargo, pueden ser un complemento valioso a los ejercicios terapéuticos, los dispositivos ortésicos y el entrenamiento funcional de la rehabilitación nerviosa tradicional^{8,53}. La electroestimulación (EE), la hidroterapia y el enfriamiento rápido con hielo son técnicas que se pueden utilizar en este contexto⁵⁰.

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 con hielo.

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 supramedu-

CUADRO 5-3 Intervenciones para el tono muscular bajo

- Hidroterapia
- Enfriamiento rápido con hielo
- Electroestimulación (cuando las fibras musculares están inervadas)
- Biorretroalimentación
- Toques ligeros
- Golpeteo
- Ejercicios contra resistencia
- Ejercicios de arco de movilidad
- Ejercicios terapéuticos
- Entrenamiento funcional
- Dispositivos ortésicos

lares intactas. El enfriamiento rápido con hielo y los golpes ligeros en la piel, 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 accidente cerebrovascular o un traumatismo craneal^{8,50,53,65,66}. En el cuadro 5-3 se resumen las opciones para aumentar el tono muscular bajo y mejorar la activación funcional.

TONO MUSCULAR ALTO

Muchos procesos patológicos dan lugar a un tono muscular anormalmente alto. Cualquiera de las lesiones supramedulares mencionadas en la sección anterior, además de la enfermedad de Parkinson, podría producir en último término hipertonía, aun cuando esos procesos pueden comenzar con alguna forma de tono muscular bajo. La pérdida de motoneuronas alfa causa hipotonía; 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. fig. 5-19).

Los investigadores han cuestionado los efectos de la hipertonía, en concreto la espasticidad, sobre la capacidad funcional. Algunos autores han apuntado que la espasticidad de los antagonistas no interfiere necesariamente con el movimiento voluntario de los agonistas^{7,67}. Durante la marcha, por ejemplo, se ha asumido que la espasticidad de los flexores plantares del tobillo impide la flexión dorsal durante la fase de oscilación de la marcha, lo que causa arrastre del dedo gordo. Sin embargo, los estudios con EMG de los pacientes con hipertonía han mostrado la ausencia de actividad de los flexores plantares durante la fase de balanceo, como ocurre en la marcha normal¹⁰. En otro estudio de la capacidad funcional de la extremidad superior se observó que había déficit como resultado de un reclutamiento inadecuado de los agonistas, no por un aumento de la actividad de los músculos antagonistas espásticos⁶⁸. Por el contrario, el movimiento voluntario se ve afectado por un reclutamiento lento e inadecuado de los agonistas y un retraso en la finalización de la contracción de

los agonistas. Se altera la secuencia temporal de la activación muscular⁷. Además, la hipertonia en pacientes con lesiones del SNC puede ser el resultado de cambios biomecánicos en los músculos, así como de una activación inapropiada de los músculos como resultado del trastorno del SNC⁶⁹.

En el otro lado de la discusión, algunos investigadores han descrito que la coactivación de los músculos antagonistas espásticos aumenta con los movimientos más rápidos, apoyando así el argumento de que la activación anormal inhibe el control voluntario⁷⁰. Además, una revisión de múltiples estudios con fármacos ha revelado una mejora de la capacidad funcional del 60% al 70% en pacientes a los que se les administraba baclofeno, 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 la disminución del tono no tenga un efecto medible sobre la capacidad funcional o incluso que la afecte negativamente⁷¹.

Debido a esta controversia, no se puede afirmar inequívocamente que la hipertonia inhibe por sí misma el movimiento voluntario. Sin embargo, no se deben ignorar otros efectos de la hipertonia. 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 hipertonia en un grupo muscular en un lado de la articulación; 3) posturas anómalas que pueden conducir a lesiones de la piel o a úlceras por presión; 4) resistencia al movimiento pasivo de una extremidad no funcionante que da lugar a dificultades para realizar con ayuda actividades como vestirse, traslados, higiene y otras actividades asistidas; y 5) posiblemente a un patrón de movimiento estereotipado que podría inhibir soluciones alternativas de movimiento (cuadro 5-4).

Dolor, frío y estrés

El dolor es un ejemplo de fuente periférica de impulsos que puede causar hipertonia. La recepción cutánea de estímulos dolorosos y los consiguientes reflejos de retirada y extensión cruzada ya se han abordado anteriormente. Los estímulos dolorosos en 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 EMG¹. 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 componentes supramedular y 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 hipertonia 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 hipertonia como resultado de dolor, frío o estrés.

Los pacientes con hipertonia causada por frío, dolor o estrés pueden ser tratados de diferentes formas. La primera medida y la más efectiva es eliminar la fuente de hipertonia; esto se puede realizar eliminando las causas biomecánicas del dolor, calentando al paciente y aliviando el estrés. Cuando estas medidas no son posibles, no se pueden aplicar o son ineficaces, el tratamiento para disminuir el tono muscular puede incluir la enseñanza de técnicas de relajación, biorretroalimentación por EMG y utilización de temperatura neutra o calor (v. parte III), hidroterapia (v. cap. 17), o frío después de un estímulo doloroso.

Lesión de la médula espinal

Después de una lesión de la médula espinal (LME) completa, 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 en un estado denominado de *shock medular*, en el cual se inactivan los nervios al nivel de la lesión y a todos los niveles inferiores a la misma. Esta situación se puede mantener durante horas o semanas y se caracteriza por tono flácido de los músculos afectados y pérdida de actividad refleja a nivel medular como, por ejemplo, el reflejo de estiramiento del músculo. Una vez superado el estado de shock medular, la falta de estímulos inhibidores desde las áreas supramedulares como resultado de la LME permite que las motoneuronas alfa situadas por debajo del nivel de la lesión respondan de forma especialmente fácil a estímulos originados en el huso muscular, los OTG o los receptores cutáneos. La hipertonia resultante se conoce como *espasticidad*, porque el estiramiento rápido provoca una resistencia mayor que la que provoca el estiramiento a baja velocidad.

El estiramiento rápido se puede producir no 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 los brazos para levantar la pierna y colocar el pie en los soportes de la silla de ruedas. Cuando la pierna se levanta, el pie queda colgando con el tobillo en flexión plantar. Cuando la pierna queda colocada en su sitio, el peso recae sobre la cabeza del primer metatarsiano,

CUADRO 5-4

Posibles consecuencias de un tono muscular anormalmente alto

- Molestia o dolor debido a los espasmos musculares
- Contracturas
- Mala postura
- Pérdida de la integridad de la piel
- Mayor esfuerzo para los cuidadores para ayudar en el baño, el vestido o los traslados
- Desarrollo de patrones de movimientos estereotipados que pueden impedir el desarrollo de alternativas de movimiento
- Puede inhibir la capacidad funcional

y el pie y el tobillo se mueven de forma pasiva hasta una posición de flexión dorsal relativa. Si la colocación del pie es un movimiento rápido, los flexores plantares se estiran rápidamente y se puede producir un 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 capacidad funcional después de una LME, se han venido utilizando ejercicios selectivos de ADM^{72,73}, estiramientos prolongados⁵⁰, posicionamientos o dispositivos ortésicos para mantener la longitud funcional del músculo, administración de fármacos locales o sistémicos y cirugía⁷³. El calor se podría utilizar antes del estiramiento de los músculos acortados (v. parte III), pero se debe monitorizar con mucha atención debido a la disminución o falta de sensibilidad del paciente por debajo del nivel de la LME. Otras terapias aplicadas localmente para inhibir el tono, como la aplicación prolongada de frío, teóricamente podrían ayudar a reducir la hipertonía en pacientes con LME. Sin embargo, no hay investigaciones que confirmen ni desmientan la utilidad de estos agentes en este grupo de pacientes. También se ha utilizado la electroestimulación funcional (EEF) para mejorar la capacidad funcional de los músculos paréticos en esta población (v. cap. 12), pero no para cambiar el tono muscular.

Los pacientes con LME pueden tener espasmos musculares generalmente atribuibles a estímulos dolorosos, pero los pacientes pueden no ser conscientes del dolor porque las sensaciones dolorosas que se originan por debajo del nivel de la lesión no alcanzan la corteza cerebral. Los espasmos musculares pueden estar causados también por estímulos viscerales como infección urinaria, distensión de la vejiga o alguna otra irritación interna⁷³. La identificación y la eliminación del estímulo doloroso son los primeros pasos para el tratamiento de los espasmos musculares. Cuando los espasmos musculares son persistentes o frecuentes, o cuando inhiben la capacidad funcional y no hay causas que se puedan identificar y tratar, en algunos casos se prescriben fármacos sistémicos o inyectados localmente para aliviar los espasmos⁷³. Antes de aplicar cualquier agente físico o cualquier otra intervención se debe evaluar cuidadosamente el origen del espasmo muscular.

Lesiones cerebrales

Las lesiones del SNC causadas por trastornos cerebrovasculares (accidente cerebrovascular), parálisis cerebral, tumores, infecciones del SNC o traumatismos craneales pueden dar lugar a hipertonía. Además, los trastornos que afectan a la transmisión de impulsos nerviosos en el SNC, como la esclerosis múltiple (EM), pueden producir hipertonía. La hipertonía que se observa en pacientes después de cualquiera

de estas patologías se produce como consecuencia de un cambio en los impulsos que llegan a las motoneuronas alfa (v. fig. 5-19). La extensión de la patología determina si hay muchos o pocos grupos musculares afectados y si las motoneuronas de un grupo muscular concreto pierden todas o sólo algunas fuentes concretas de impulsos supramedulares.

Hipertonía: ¿deficiencia primaria 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. Con una de las opciones de tratamiento, propuesta por Bobath⁸, se asume que el sistema nervioso funciona de forma jerárquica, con los centros supramedulares controlando a los centros medulares de movimiento, y que el «tono anormal» es el resultado de la pérdida de control inhibitorio por parte de los centros superiores. La secuencia terapéutica resultante supone la normalización de la hipertonía antes de facilitar el movimiento normal. Con otra forma de abordar el problema basada en objetivos, según el modelo de sistemas del sistema nervioso, el objetivo principal del sistema nervioso en la producción de movimiento es conseguir realizar las tareas deseadas⁷⁴. Después de que se produce una lesión, el sistema nervioso utiliza los recursos que le quedan para realizar las tareas motoras. La hipertonía, en lugar de ser una consecuencia directa de la propia lesión, puede ser la mejor respuesta adaptativa que puede dar el sistema nervioso teniendo en cuenta los recursos disponibles tras una lesión.

Un ejemplo del modelo basado en objetivos es el siguiente: los pacientes con paresia en algunos casos son capaces de usar la hipertonía de los extensores del tronco y la extremidad inferior para mantener la postura vertical. En este caso, la hipertonía es una respuesta adaptativa orientada a mantener la postura vertical^{74,75}. La eliminación de la hipertonía en esos casos haría disminuir la capacidad funcional a no ser que se consiguiera al mismo tiempo un aumento del movimiento voluntario controlado. 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^{8,76}.

Las evidencias que indican que la hipertonía puede ser una respuesta adaptativa incluyen el hecho de que no es una secuela inmediata de la lesión, sino que se desarrolla a lo largo del tiempo. Después de un infarto cortical, la recuperación del tono muscular y del movimiento voluntario sigue una evolución bastante predecible^{53,64}. En un primer momento los músculos están flácidos y paralizados en el lado del cuerpo contrario a la lesión, sin reflejos de estiramiento. La siguiente fase de la recuperación se caracteriza por un aumento de la respuesta de los músculos al estiramiento rápido y el inicio del movimiento voluntario limitado a patrones flexores o extensores denominados *sinergias*. Debido a que el tono muscular y los patrones de sinergia aparecen aproximadamente al mismo tiempo, los profesionales tienden a identificar a los dos, pero la espasticidad y la sinergia son fenómenos diferenciados (v. cuadro 5-1). Los estadios posteriores de la recuperación incluyen la progresión hacia una espasticidad totalmente

desarrollada y, por último, la normalización gradual del tono muscular. Al mismo tiempo, el movimiento voluntario muestra una dependencia total de la sinergia, progresando hacia la mezcla de sinergias y desembocando finalmente en el movimiento controlado de músculos aislados⁵³. La recuperación de un paciente concreto puede estancarse, dar saltos o hacer meseta en cualquier punto del proceso, pero no hay regresiones. Un argumento en contra de la espasticidad como respuesta adaptativa es que los cambios del tono muscular en pacientes con LME completa se producen sin ningún impulso supramedular, por lo que no puede haber adaptación cerebral a las exigencias de las tareas motoras, al menos en esta población⁶⁹.

Tratamiento de la hipertonía después de un accidente cerebrovascular. La rehabilitación para tratar la hipertonía tras un accidente cerebrovascular depende de si el profesional piensa que la hipertonía perjudica a la capacidad funcional o es producto de un control adaptativo motor. En cualquiera de los dos casos, el énfasis reside en la recuperación de la independencia, sea a través de una reducción del tono o mediante la reeducación de patrones de movimiento voluntario controlado.

El tratamiento para reducir la hipertonía después de un accidente cerebrovascular puede incluir el enfriamiento prolongado con hielo, la presión inhibitoria, el estiramiento prolongado⁵⁰, la inmovilización inhibitoria con férulas⁷⁷, el movimiento pasivo continuo⁷⁸ o la colocación del paciente. La biorretroalimentación y el entrenamiento de tareas pueden mejorar el ADM pasivo, tratando así los componentes biomecánicos de la hipertonía⁷⁹. La reeducación de los patrones de movimiento voluntario controlado puede incluir soportar el peso corporal para facilitar las respuestas posturales normales y el entrenamiento con la práctica dirigida de patrones de movimiento funcional⁶⁵. En el siguiente ejemplo, la reducción de la hipertonía puede ser producto de una mejora del control motor. Si un paciente se siente inseguro estando de pie, el tono muscular aumenta de forma proporcional al nivel de ansiedad. Si mejoran el equilibrio y el control motor de forma que el paciente se sienta más confiado en la posición vertical, la hipertonía se reducirá también⁶⁵. 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 aspecto⁵². Los músculos se pueden tratar directamente, con pistas verbales para relajar o con la aplicación de toallas frías para conseguir la relajación muscular. Alternativamente, se pueden tratar los músculos de forma indirecta mediante la estimulación de los antagonistas, lo cual produce inhibición recíproca de los agonistas

disminuyendo su tono muscular. Se pueden estimular los antagonistas con ejercicios con resistencia o con electroestimulación (v. cap. 12).

Si un paciente tiene hipertonía grave o si están afectados muchos grupos musculares, generalmente se pueden utilizar técnicas que actúan sobre el SNA para disminuir el nivel de excitación o calmar al paciente. Estas técnicas incluyen iluminación suave o música, mecer lentamente al paciente, calor neutro, masaje suave, toques mantenidos⁵⁰, rotación del tronco e hidroterapia (v. cap. 17), siempre que el paciente se sienta seguro. Por ejemplo, la hidroterapia en agua fría está especialmente indicada para pacientes con EM para reducir la espasticidad⁵². 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 gravedad⁷⁵. Se ha aplicado frío en forma de prendas de vestir, como chaquetas, gorros o bufandas. Hay datos equívocos sobre el cambio de la hipertonía con la aplicación de estos dispositivos refrigerantes: pacientes con EM refirieron disminución de la espasticidad después de usar una sola vez un dispositivo refrigerante, pero el cambio de la espasticidad después de la aplicación de frío no fue estadísticamente significativo⁸⁰.

Rigidez: una consecuencia de la patología del sistema nervioso central. Algunas lesiones cerebrales están asociadas a rigidez y no a espasticidad. Los traumatismos craneales, por ejemplo, pueden causar uno de dos patrones característicos de rigidez, que pueden ser constantes o intermitentes. Los dos patrones incluyen hipertonía en los extensores del cuello y la espalda; los aductores, extensores y rotadores internos de cadera; los extensores de rodilla; y los inversores y flexores plantares del tobillo. Los codos se mantienen rígidos a los lados del cuerpo, con las muñecas y los dedos flexionados en ambos patrones, pero en la rigidez de decorticación los codos están flexionados y en la rigidez de descerebración los codos están extendidos (fig. 5-30). Se piensa que los dos tipos de postura indican el nivel de la lesión: por encima (decorticación) o por debajo (descerebración) de los núcleos rojos del tronco encefálico. En la mayoría de los pacientes con traumatismos craneales, sin embargo, la lesión es difusa y esta designación no es útil. Hay dos principios en cuanto a la colocación del paciente que pueden disminuir la rigidez en cualquiera de los dos casos y que deberían tenerse en cuenta en la utilización de cualquiera de las terapias: 1) recolocar al paciente en posturas contrarias a las enumeradas, poniendo énfasis en la ligera flexión de cuello y tronco y la flexión de cadera superando los 90°, y 2) evitar la posición de decúbito supino, que promueve la extensión del tronco y las extremidades a través de la respuesta simétrica tónica laberíntica (v. fig. 5-7).

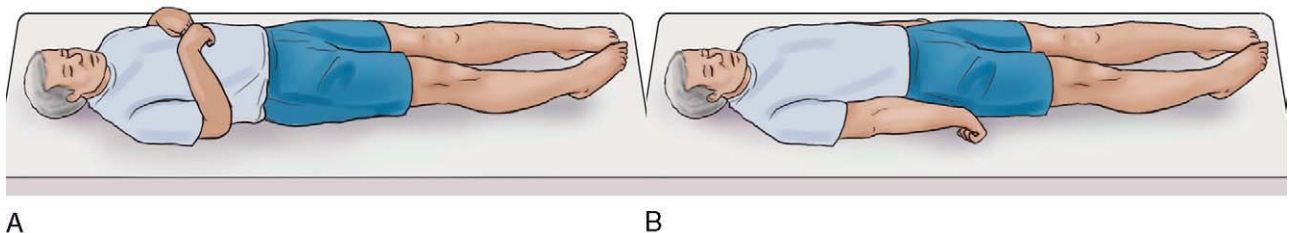


FIG 5-30 A, Postura de decorticación. B, Postura de descerebración.

TABLA 5-4 Intervenciones para el tono muscular elevado

Asociado con el tono muscular elevado	Intervenciones
Dolor, frío o estrés	Tratar la fuente: <ul style="list-style-type: none"> • Eliminar el dolor • Calentar al paciente • Aliviar el estrés Técnicas de relajación Biorretroalimentación con EMG Calor neutro Calor Hidroterapia Toallas frías o ropa refrigerante Estimulación de los antagonistas: <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio contra resistencia • Electroestimulación
Lesión de la médula espinal	Ejercicios selectivos de ADM Estiramiento prolongado Colocación del paciente Ortesis Medicación Cirugía Calor Frío prolongado con hielo
Lesiones cerebrales	Frío prolongado con hielo Presión inhibidora Estiramiento prolongado Férula inhibidora Movimiento pasivo continuo Colocación del paciente Reeducción de los patrones de movimiento voluntario Estimulación de los antagonistas: <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio contra resistencia • Electroestimulación Técnicas de relajación general: <ul style="list-style-type: none"> • Iluminación o música suave • Balanceo lento • Calor neutro • Masajes lentos • Toque mantenido • Rotación del tronco • Hidroterapia
Rigidez	Colocación del paciente Ejercicios de ADM Ortesis Férulas seriadas después de un traumatismo craneal Calor Medicación Técnicas de relajación general (como señala más arriba)

ADM, arco de movilidad; EMG, electromiografía.

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 colocación del paciente para alargar un grupo muscular, mayores son los cambios biomecánicos que se producen. La prevención es el mejor tratamiento de los componentes biomecánicos de la hipertonía, pero también se han utilizado con éxito dispositivos ortésicos⁸¹ y férulas seriadas⁷⁷ para reducir la rigidez muscular relacionada con la hipertonía. También se puede aplicar calor para aumentar el ADM de forma temporal antes de aplicar una férula o una ortesis.

La enfermedad de Parkinson normalmente causa rigidez generalizada en la musculatura esquelética, no sólo en los extensores. Además del tratamiento sustitutivo con dopamina⁸², el tratamiento puede incluir la reducción temporal de la hipertonía con calor y otras técnicas inhibitorias generales para permitir que los pacientes puedan realizar funciones concretas. En la tabla 5-4 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 del tono muscular observadas en esta población pueden ser tan extremas que lleguen a dar lugar a un movimiento visible. El temblor en reposo que se observa en un paciente con enfermedad de Parkinson es un ejemplo de tono fluctuante que da lugar al movimiento involuntario. Un niño con parálisis cerebral de tipo atetode, para quien el movimiento es una serie de torsiones involuntarias, es también otro ejemplo de tono fluctuante.

Cuando una persona tiene tono fluctuante que causa movimientos de las extremidades en un ADM amplio, las contracturas no son normalmente un problema, aunque sí 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 colocación 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 atetosis⁵⁴.

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 considerar en la elección de la intervención. Hay que tener en cuenta que si se pretende que el paciente mejore la capacidad para mantener una postura o moverse, cualquier técnica utilizada para tratar las fluctuaciones del tono debe ser seguida del uso funcional de la musculatura implicada.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

CASO CLÍNICO 5-1

Parálisis de Bell**Exploración****Anamnesis**

GM es un hombre de negocios de 37 años de edad que refiere que empezó a sentir los primeros síntomas de la parálisis de Bell hace 2 días, después de un largo viaje de avión en el que estuvo dormido con la cabeza apoyada contra la ventana. Tenía un resfriado, y además de la flacidez de los músculos del lado izquierdo de la cara tiene problemas para controlar adecuadamente la saliva y la alimentación 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 de 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 el paciente es incapaz de cerrar completamente los labios y el ojo izquierdo. El reflejo corneal izquierdo está ausente.

¿Cómo es el tono muscular en los músculos del lado izquierdo de la cara? ¿Qué técnicas serían apropiadas para cambiar el tono del paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Hipotonía facial izquierda	Prevenir el estiramiento excesivo de los tejidos blandos Proteger el ojo izquierdo Fortalecer los músculos faciales mientras se produce la reinervación en 1 a 3 meses
Actividad	Imposibilidad de cerrar los labios y comer normalmente	Normalizar la función de los labios
Participación	Dificultad para realizar con normalidad transacciones comerciales	Volver a la actividad profesional normal

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

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 5D: alteración de la función motora e integridad sensitiva asociada con trastornos no progresivos del sistema nervioso central adquiridos en la adolescencia o la edad adulta.

Pronóstico y plan asistencial

La parálisis de Bell es un trastorno del nervio facial, normalmente sólo en un lado, con causas diversas. El inicio repentino de los síntomas puede haber sido instigado por el frío sobre un lado de la cara mientras estaba durmiendo en el avión o por el virus del resfriado. Si está afectado todo el nervio facial del lado izquierdo, ninguna de las fibras musculares de ese lado de la cara podrá recibir impulsos desde ninguna de las motoneuronas alfa, y

los músculos presentarán flacidez. Si el nervio facial está afectado sólo parcialmente, puede que sólo algunos de los músculos de la cara presenten flacidez. Afortunadamente, después de una parálisis facial es frecuente la reinervación de las fibras musculares, normalmente en un período de entre 1 y 3 meses. Si se han tratado el músculo y los tejidos conjuntivos para que no se produzcan cambios biomecánicos secundarios que puedan interferir en la curación, es de esperar que el tono muscular se normalice cuando se produzca la reinervación.

Intervención

Puede estar indicado el movimiento suave pasivo de la musculatura facial para contrarrestar los cambios producidos en los tejidos blandos como consecuencia de la falta de movimiento activo. De lo contrario, cuando los músculos faciales recuperen la inervación, 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 el componente motor del reflejo corneal esté paralizado. Mientras se recupera la inervación de las fibras musculares, se pondrá el énfasis en realizar ejercicios para conseguir la contracción voluntaria más que en mejorar el tono muscular. El enfriamiento rápido con hielo o el toque ligero en la piel sobre músculos concretos que empiezan a recuperar la inervación puede ayudar 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 intenta restablecer la activación normal de los músculos faciales. Se puede utilizar la EE con biorretroalimentación para ayudar a GM a recuperar la función una vez que los músculos estén reinervados.

CASO CLÍNICO 5-2

Artrosis de cadera**Exploración****Anamnesis**

EL es una mujer de 42 años de edad con artrosis grave en la cadera derecha. La paciente ha padecido molestias en la pierna derecha desde que sufrió poliomieltis cuando era lactante. Después de varias intervenciones durante la infancia para estabilizar el pie y desplazar anteriormente el tendón de los isquiotibiales para que realizaran la función del cuádriceps pudo andar de forma independiente, pero su cojera se ha agravado en 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 aprendiendo 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.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Pruebas y mediciones

La paciente tiene una incisión en la cara externa de la 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 como 5 en una escala de 0 a 10. Durante los ejercicios pasivos de ADM de la pierna derecha en posición de decúbito supino (dentro de los límites permitidos por las precauciones postoperatorias de la intervención de la 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 derechas 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? ¿En los extensores de la rodilla? ¿En los flexores plantares del tobillo? ¿Qué técnicas de intervención serían apropiadas para cambiar ese tono muscular?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de 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	Imposibilidad de andar y trasladarse sin ayuda	Trasladarse de manera independiente 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

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud.

Diagnóstico

Prácticas preferidas en el patrón 4H: alteraciones de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el rango de movilidad asociadas con artroplastia; o 5G: alteraciones de la función motora y la integridad sensorial asociadas con polineuropatía aguda o crónica.

Pronóstico y plan asistencial

El músculo cuádriceps se vio presumiblemente afectado por la polio, porque la transferencia del tendón de los isquiotibiales se realizó 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 la rodilla actual de EL, los músculos isquiotibiales, probablemente presente un tono normal una vez que la cadera se cure más y desaparezca el dolor.

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

Intervención

El control del dolor se podría conseguir con agentes físicos, movilización de los tejidos blandos y colocación de la paciente. (V. en la parte III las instrucciones sobre el uso del calor o el frío y en la parte IV 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. cap. 17). Es de esperar que la hipotonía se haga menos aparente a medida que la paciente mejore el control voluntario de la contracción cuando haya disminuido el dolor.

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. caps. 8 y 9) para el remodelado de los tejidos blandos. El estiramiento se podría conseguir con ejercicios o apoyando 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 flexión dorsal utilizando otro tipo de intervención.

CASO CLÍNICO 5-3**Dolor lumbar intermitente****Exploración****Anamnesis**

SP es una mujer de 24 años de edad que ha tenido dolor de espalda intermitente durante los últimos meses. El dolor empezó cuando cambió su estilo de vida y pasó de ser una deportista que entrenaba regularmente a ser una estudiante que pasaba sentada largos períodos de tiempo. El dolor en la zona lumbar aumentó rápidamente ayer mientras estaba jugando a los bolos por primera vez en los últimos 2 años. El dolor empeora con el movimiento y al estar sentada durante mucho tiempo, y disminuye en parte con ibuprofeno y hielo. La paciente está preocupada porque no ha podido estudiar para los exámenes finales debido al dolor.

Pruebas y mediciones

La paciente sitúa su dolor en 8 en una escala de 0 a 10. Presenta espasmo palpable en los músculos paraverte-

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

brales 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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor lumbar Espasmo de los músculos paravertebrales lumbares Limitación del ADM de la columna	Identificar y eliminar los estímulos dolorosos Aliviar el espasmo muscular Recuperar el ADM normal de la columna
Actividad	Limitación del movimiento Imposibilidad de estar sentada durante períodos prolongados	Recuperar el movimiento normal Recuperar la capacidad de estar sentada durante al menos 1 hora seguida
Participación	Imposibilidad de estudiar para los exámenes	Volver a estudiar

ADM, arco de movilidad; CIF, Clasificación Internacional de Funcionalidad, Discapacidad y Salud.

Diagnóstico

Prácticas preferidas en el patrón 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.

Pronóstico y plan asistencial

Los espasmos musculares normalmente se deben a estímulos dolorosos, incluso cuando los estímulos son de baja intensidad. En el caso de SP, los posibles estímulos incluyen lesión de las fibras musculares o de otros tejidos al realizar una actividad no vigorosa, pero a la que no estaba acostumbrada, señales dolorosas procedentes de una articulación interapofisaria o irritación de la raíz nerviosa. La consiguiente tensión en los músculos circundantes puede mantener o inmovilizar la zona lesionada para evitar el movimiento local que podría causar irritación y exacerbar el dolor. Si persiste, el propio espasmo muscular puede contribuir al dolor y las molestias al disminuir el flujo de sangre a la zona e iniciar su propio bucle retroalimentado de dolor.

Intervención

El diagnóstico de la fuente del estímulo doloroso está fuera del objetivo de este capítulo, pero hay muchos libros dedicados a este tema⁸³⁻⁸⁵. 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. parte III). La aplicación

prolongada de hielo, el calor neutro y el masaje suave podrían 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 asociado al espasmo muscular es necesaria la educación de la 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 CLÍNICO 5-4

Accidente cerebrovascular reciente

Exploración

Anamnesis

RB es un varón de 74 años de edad que ha tenido recientemente un accidente cerebrovascular. Inicialmente presentó hemiplejía izquierda, 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 poco control del movimiento en el lado izquierdo del cuerpo y necesita asistencia para moverse en la cama, los traslados y vestirse. Es capaz de ponerse de pie con ayuda, pero tiene dificultad para mantener el equilibrio o dar pasos con un bastón cuadrípode. Está muy motivado para recuperar la capacidad funcional y pasar tiempo con sus nietos.

Pruebas y mediciones

Durante la observación clínica, RB apoya el antebrazo izquierdo sobre los muslos mientras está sentado con la espalda apoyada, pero al ponerse de pie estira rápidamente 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, desplazarse o estar de pie, el codo nunca llega a estar totalmente estirado. Al empezar a pasar a la posición de pie, el tobillo izquierdo da un salto presentando clonos 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 izquierdos, pero el tono muscular en el tríceps es hipotónico, con 1 en la escala clínica del tono. El tono del bíceps izquierdo y de los flexores plantares es 1+ de la escala modificada de Ashworth, que equivale aproximadamente a 3 en la escala clínica del tono. Durante el estiramiento rápido de los flexores plantares del tobillo izquierdo se observa clono, que dura tres palpitaciones. Cuando se le pide que levante el brazo izquierdo, RB es incapaz 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)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Cambios en el tono muscular en el lado izquierdo	Mejorar el tono muscular
Actividad	Alteración del movimiento voluntario de las extremidades superior e inferior izquierdas Imposibilidad de estar de pie sin ayuda	Recuperar la capacidad para moverse voluntariamente Poder estar de pie sin ayuda
Participación	Imposibilidad jugar con sus nietos	Volver a jugar con sus nietos

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 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).

Pronóstico y plan asistencial

Los objetivos se centran en mejorar la capacidad funcional de RB 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, y estudios con EMG para comparar la actividad muscular en los dos lados del cuerpo. Estas mediciones cuantitativas serían especialmente útiles para trabajos

de investigación que requieren mediciones más precisas que las mediciones cualitativas descritas anteriormente.

Intervención

Las intervenciones apropiadas para RB 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 incorporarse dentro de actividades funcionales como estar de pie o soportar peso con la mano. Se puede añadir la aplicación prolongada de hielo (v. cap. 8) 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. cap. 12). Se puede usar la biorretroalimentación 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 hipertonia observado cuando el paciente está de pie podría disminuir con técnicas para aumentar el alineamiento, el equilibrio y la seguridad en esa posición. Si es capaz de estar más relajado en esa postura, el tono muscular disminuirá también. Los detalles sobre ejercicios terapéuticos específicos para mejorar el equilibrio del paciente quedan fuera del objetivo de este capítulo.

REPASO DEL CAPÍTULO

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 musculares 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, hipertonia 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 hipertonia es tono muscular alto. Para pacientes con hipertonia, 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 hielo, ropas refrigerantes, hidroterapia, biorretroalimentación y EE.
6. Para pacientes con tono muscular fluctuante, las intervenciones de rehabilitación están dirigidas a normalizar el tono, maximizar la capacidad funcional y prevenir la lesión.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

American Stroke Association: el objetivo de esta organización, una división de la American Heart Association, es reducir la incidencia de accidentes cerebrovasculares. El sitio web ofrece información sobre los signos de alerta del accidente cerebrovascular, qué podemos esperar después de un accidente cerebrovascular y cómo prevenir los accidentes cerebrovasculares, así como terminología e información para los profesionales sanitarios.

National Parkinson Foundation: este grupo es un recurso para pacientes con enfermedad de Parkinson, profesionales sanitarios e investigadores.

National Multiple Sclerosis Society: esta organización promueve la investigación y la educación de pacientes con EM y profesionales sanitarios.

Libros de texto

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of Neural Science*, ed 4, New York, 2000, McGraw Hill. This book provides a thorough description of the principles of neural activation and activity.

GLOSARIO

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

Actina: proteína celular presente en los miofilamentos que participa en la contracción muscular, el movimiento celular y el mantenimiento de la forma celular.

Axón: parte de la neurona que conduce los estímulos hacia otras células.

Balismo: tipo de discinesia que consiste en grandes movimientos de tipo de 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 movimientos 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 de la longitud del músculo.

Conducción saltatoria: movimiento de una señal eléctrica a lo largo de un axón que está recubierto por mielina; como la señal se desplaza rápidamente a través de las zonas del axón recubiertas por mielina y más lentamente a través de las zonas no recubiertas por mielina (nódulos de Ranvier), parece que salta de un nódulo al siguiente.

Corea: tipo de discinesia que consiste en movimientos similares a un baile, bruscos y en sacudidas.

Dendritas: proyecciones de una neurona que reciben estímulos.

Denervación: retirada de los estímulos nerviosos a un órgano diana.

Despolarización: reversión del potencial de reposo en las membranas de las células excitables, con tendencia del interior de la célula a hacerse positivo en relación 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 de protección: aumento involuntario de la tensión muscular como mecanismo de protección en respuesta a un dolor que se manifiesta como espasmos musculares.

Espasmo muscular: contracción involuntaria e intensa de un músculo.

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 postural 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 sensitivos localizados dentro del músculo; se activan cuando se estira el músculo y envían estímulos a través de las neuronas sensitivas de tipo Ia.

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

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

Interneuronas: neuronas que conectan a otras neuronas.

Mielina: sustancia lipídica que envuelve a los axones de las neuronas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, permitiendo que las señales eléctricas viajen a mayor velocidad.

Miofilamentos: componentes estructurales de las unidades contráctiles de los músculos, compuestos de muchas proteínas, incluyendo actina y miosina.

Miosina: globulina (proteína) fibrosa del músculo que puede romper los enlaces del ATP y reaccionar con la actina para contraer una miofibrilla.

Motoneurona alfa: célula nerviosa que estimula a las células musculares para que se contraigan.

Motoneuronas gamma: nervios que inervan a los husos musculares en los extremos polares 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.

Movimiento atetoide: tipo de discinesia que consiste en movimientos de torsión como los de un gusano.

Neurona: célula nerviosa.

Neuronas sensitivas de 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 hacia los nervios y desde los nervios.

Órganos tendinosos de Golgi (OTG): órganos sensitivos localizados en la unión entre las fibras musculares y los tendones y 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).

Paresia: parálisis incompleta; pérdida parcial del movimiento voluntario.

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

Potencial de reposo: diferencia de carga eléctrica entre el interior y el exterior de la célula en reposo.

Prueba del péndulo: prueba para valorar la espasticidad que utiliza la gravedad para causar un estiramiento rápido de un grupo muscular concreto y que se valora mediante la observación de la resistencia al estiramiento en el movimiento pendular de la extremidad después del estiramiento.

Rearborización: respuesta a la destrucción de motoneuronas alfa en la cual las neuronas intactas consiguen innervar 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 una neurona sensitiva y una motoneurona alfa; normalmente se valoran golpeando el tendón; también se les denomina *reflejo tendinoso 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 los cuales varios músculos trabajan juntos para producir movimiento.

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

Sistema límbico: grupo de neuronas del encéfalo implicadas en generar emociones, recuerdos y motivación; puede afectar al tono muscular a través de las conexiones con el hipotálamo, el sistema reticular y los ganglios basales.

Sistema nervioso central (SNC): parte del sistema nervioso constituida por el encéfalo y la médula espinal.

Sistema nervioso periférico (SNP): parte del sistema nervioso que no pertenece ni al encéfalo ni a la médula espinal.

Sistema vestibular: las partes del oído interno y del tronco encefálico que reciben, integran y transmiten información sobre la posición de la cabeza en relación con la gravedad y la rotación de la cabeza, y contribuyen al mantenimiento de la postura vertical.

Sumación: suma de señales excitadoras e inhibitorias que tiene lugar en la célula postsináptica.

Supramedular: área del SNC que tiene su origen por encima de la médula espinal en el ser humano en bipedestación.

Temblo: 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 innervadas 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. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111:89-97, 2003.
6. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, et al: Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured, *Clin Rehabil* 23:651-658, 2009.
7. Sahrman SA, Norton BJ: The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome, *Ann Neurol* 2:460-465, 1977.
8. Bobath B: *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*, ed 2, London, 1978, Heinemann.
9. Teasell R: Musculoskeletal complications of hemiplegia following stroke, *Semin Arthritis Rheum* 20:385-395, 1991.
10. 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.
11. Albanese A: The clinical expression of primary dystonia, *J Neurol* 250:1145-1151, 2003.
12. Claypool DW, Duane DD, Ilstrup DM, et al: Epidemiology and outcome of cervical dystonia (spasmodic torticollis) in Rochester, Minnesota, *Mov Disord* 10:608-614, 1995.
13. Giuliani C: Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control, *Phys Ther* 71:248-259, 1991.
14. 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.
15. Lidstrom A, Ahlsten G, Hirschfeld H, et al: Intrarater and interrater reliability of myotonometer measurements of muscle tone in children, *J Child Neurol* 24:267-274, 2009.
16. 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.
17. Grippo A, Carrai R, Hawamdeh Z, et al: Biomechanical and electromyographic assessment of spastic hypertonus in motor complete traumatic spinal cord-injured individuals, *Spinal Cord* 49:142-148, 2011.
18. Cano-de-la-Cuerda R, Vela-Desojo L, Mingolarra-Page JC, et al: Axial rigidity and quality of life in patients with Parkinson's disease: a preliminary study, *Qual Life Res* 20:817-823, 2011.
19. 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.
20. Basmajian JV, De Luca CJ: *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*, ed 5, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
21. Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity, *J Biomed Eng* 6:9-16, 1984.
22. Bohannon RW: Variability and reliability of the pendulum test for spasticity using a Cybex II Isokinetic Dynamometer, *Phys Ther* 67:659-661, 1987.
23. O'Sullivan SB: Assessment of motor function. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 4, Philadelphia, 2001, FA Davis.
24. Bates B: *A guide to physical examination*, ed 4, Philadelphia, 1987, JB Lippincott.

25. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, *Practitioner* 192:540-542, 1964.
26. Bohannon RW, Smith MB: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Phys Ther* 67:206-207, 1987.
27. Malhotra S, Cousins E, Ward A, et al: An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity, *Clin Rehabil* 22:1105-1115, 2008.
28. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R: A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité, *Rev Neurol* 91:143-144, 1954 (in French).
29. Boyd R, Graham HK: Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with CP, *Eur J Neurol* 6(Suppl 4):S23-S35, 1999.
30. Mackey AH, Walt SE, Lobb G, et al: Intraobserver reliability of the modified Tardieu scale in the upper limb of children with hemiplegia, *Dev Med Child Neurol* 46:267-272, 2004.
31. Takeuchi N, Kuwabara T, Usuda S: Development and evaluation of a new measure for muscle tone of ankle plantar flexors: the Ankle Plantar Flexors Tone Scale, *Arch Phys Med Rehabil* 90:2054-2061, 2009.
32. 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.
33. DeLong MR: The basal ganglia. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
34. Koester J, Siegelbaum SA: Local signaling: passive membrane properties of the neuron. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
35. Rothwell J: *Control of human voluntary movement*, ed 2, New York, 1994, Chapman and Hall.
36. 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.
37. Dewhurst DJ: Neuromuscular control system, *IEEE Trans Bio-Med Eng* 14:167-171, 1967.
38. Rowland LP: Diseases of the motor unit. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors: *Principles of neural science*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
39. Nashner LM: Adapting reflexes controlling the human posture, *Exp Brain Res* 26:59-72, 1976.
40. Vallbo AB: Afferent discharge from human muscle spindles in non-contracting muscles: steady state impulse frequency as a function of joint angle, *Acta Physiol Scand* 90:303-318, 1974 a.
41. Vallbo AB: Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions: amplitude relations between spindle frequency and torque, *Acta Physiol Scand* 90:319-336, 1974 b.
42. 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* 23:564-573, 2000.
43. 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.
44. Matthews PBC: *Mammalian muscle receptors and their central actions*, London, 1972, Arnold.
45. 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.
46. Jami L: Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions, *Physiol Rev* 72:623-666, 1992.
47. Pearson K, Gordon J: *Locomotion*, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
48. Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P: Dynamic sensorimotor interactions in locomotion, *Physiol Rev* 86:89-154, 2006.
49. Pearson KG: Role of sensory feedback in the control of stance duration in walking cats, *Brain Res Rev* S7:222-227, 2008.
50. O'Sullivan SB: Strategies to improve motor control and motor learning. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 4, Philadelphia, 2001, FA Davis.
51. Hagbarth KE: Spinal withdrawal reflexes in human lower limb. In Brunnstrom S, editor: *Movement therapy in hemiplegia*, Hagerstown, MD, 1970, Harper & Row.
52. Gracies JM, Meunier S, Pierrat-Deseilligny E, et al: Patterns of propriospinal-like excitation to different species of human upper limb motor neurons, *J Physiol* 434:151-167, 1990.
53. Knott M, Voss DE: *Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques*, ed 2, New York, 1968, Harper & Row.
54. Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, Hagerstown, MD, 1970, Harper & Row.
55. Sawner KA, LaVigne JM: *Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*, ed 2, Philadelphia, 1992, JB Lippincott.
56. McDonald-Williams MF: Exercise and postpolio syndrome, *Neurol Rep* 20:37-44, 1996.
57. Shinodea Y, Sugiuchi Y, Izawa Y, et al: Long descending motor tract axons and their control of neck and axial muscles, *Prog Brain Res* 151:527-563, 2006.
58. Davidson AG, Buford JA: Bilateral actions of the reticulospinal tract on arm and shoulder muscles in the monkey: stimulus triggered averaging, *Exp Brain Res* 173:25-39, 2006.
59. Stockert BW: Peripheral neuropathies. In Umphred DA, editor: *Neurological rehabilitation*, ed 3, St Louis, 1995, Mosby.
60. Bassile CC: Guillain-Barré syndrome and exercise guidelines, *Neurol Rep* 20:31-36, 1996.
61. Morris DM: Aquatic neurorehabilitation, *Neurol Rep* 19:22-28, 1995.
62. White CM, Pritchard J, Turner-Stokes L: Exercise for people with peripheral neuropathy, *Cochrane Database Syst Rev*(1):43, 2010.
63. 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.
64. Duncan PW, Badke MB: Therapeutic strategies for rehabilitation of motor deficits. In Duncan PW, Badke MB, editors: *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*, Chicago, 1987, Year Book Medical Publishers.
65. Lehmkuhl LD, Krawczyk L: Physical therapy management of the minimally-responsive patient following traumatic brain injury: coma stimulation, *Neurol Rep* 17:10-17, 1993.
66. Dietz V: Supraspinal pathways and the development of muscle-tone dysregulation, *Dev Med Child Neurol* 41:708-715, 1999.
67. 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.
68. Dietz V: Spastic movement disorder, *Spinal Cord* 38:389-393, 2000.
69. Knutsson E, Martensson A: Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation, *Scand J Rehabil Med* 12:93-106, 1980.
70. 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.
71. Somers MF: *Spinal cord injury: functional rehabilitation*, Norwalk, CT, 1992, Appleton & Lange.
72. Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, ed 3, Philadelphia, 1994, FA Davis.
73. Shumway-Cook A, Woollacott MH: *Motor control: theory and practical applications*, ed 2, Philadelphia, 2001, Lippincott, Williams & Wilkins.
74. Rosner LJ, Ross S: *Multiple sclerosis*, New York, 1987, Prentice Hall Press.
75. Bobath B: *Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions*, ed 2, London, 1971, Heinemann.
76. Giorgetti MM: Serial and inhibitory casting: implications for acute care physical therapy management, *Neurol Rep* 17:18-21, 1993.
77. 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.
78. Lynch D, Ferraro M, Krol J, et al: Continuous passive motion improves shoulder joint integrity following stroke, *Clin Rehabil* 19:594-599, 2005.
79. 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.
80. Nilsagård Y, Denison E, Gunnarsson LG: Evaluation of a single session with cooling garment for persons with multiple sclerosis—a randomized trial, *Disabil Rehabil Assist Technol* 1:225-233, 2006.
81. Cutson TM, Laub KC, Schenkman M: Pharmacological and non-pharmacological interventions in the treatment of Parkinson's disease, *Phys Ther* 75:363-373, 1995.
82. Stockmeyer SA: An interpretation of the approach of Rood to the treatment of neuromuscular dysfunction, *Am J Phys Med* 46:900-956, 1967.
83. Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 6, London, 2000, Butterworth-Heinemann.
84. Grieve GP: *Common vertebral joint problems*, ed 2, Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone.
85. Saunders HD, Saunders R: ed 3, Evaluation treatment and prevention of musculoskeletal disorders vol 1, Bloomington, MN, 1993, Educational Opportunities.

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 restricción de la movilidad

- Contractura
- Edema
- Adherencias
- Bloqueo mecánico
- Hernia discal
- Tensión neural adversa
- Debilidad
- Otros factores

Examen y evaluación de las restricciones de la movilidad

- Mediciones cuantitativas
- Mediciones cualitativas
- Métodos y bases para las pruebas

Contraindicaciones y precauciones para las técnicas del arco de movilidad

Opciones para el tratamiento de las restricciones de la movilidad

- Estiramientos
- Movilidad
- Cirugía

Papel de los agentes físicos en el tratamiento

de las restricciones de la movilidad

- Aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos
- Control de la inflamación y de la formación de adherencias
- Control del dolor durante el estiramiento
- Facilitación de la movilidad

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

zona, incluyendo huesos, cápsula articular, ligamentos, tendones, estructuras intraarticulares, músculos, nervios, fascia y piel. Si todos estos tejidos funcionan con normalidad, se puede alcanzar el ADM completo; sin embargo, la disfunción de cualquiera de los tejidos mencionados puede contribuir a la restricción del ADM disponible. Muchos pacientes de rehabilitación buscan tratamiento médico para restricciones de la movilidad. Para recuperar la movilidad de la forma más efectiva, el terapeuta debe saber los factores que influyen y pueden contribuir a las restricciones de la movilidad. La evaluación exacta de las restricciones de la movilidad y de los tejidos implicados es necesaria para que el profesional elija las mejores modalidades terapéuticas y los mejores parámetros, para tener una evolución óptima del paciente.

La restricción de la movilidad es una deficiencia que puede contribuir directa o indirectamente a la limitación funcional del paciente y a la discapacidad. Por ejemplo, la restricción del ADM del hombro puede 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 la flexibilidad de los tejidos blandos de una articulación y las formas de las estructuras articulares, así como las relaciones entre ellas, afectan a la cantidad de movimiento que se puede producir. Cuando una articulación está en el medio de su arco generalmente es necesario aplicar 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 (fig. 6-1A), mientras que la flexión del codo termina cuando los tejidos blandos de la

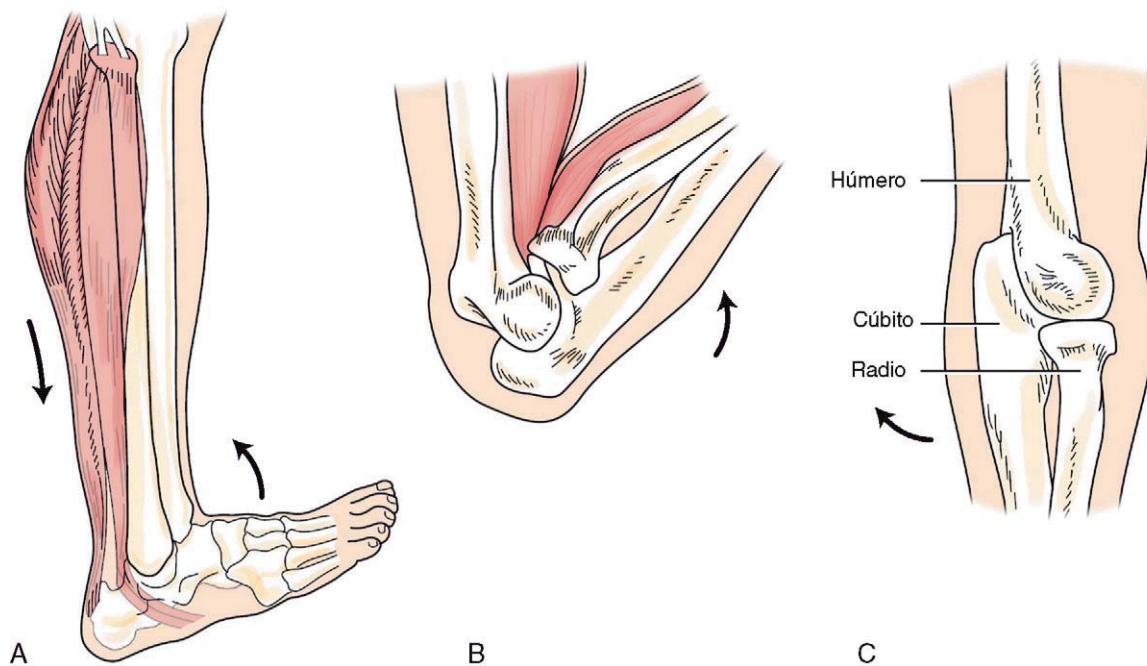


FIG 6-1 **A**, Flexión dorsal del tobillo limitada por la distensión de tejidos blandos. **B**, Flexión del codo limitada por la aproximación de tejidos blandos. **C**, Extensión del codo limitada por aproximación ósea.

cara anterior del brazo se aproximan a los tejidos blandos de la cara anterior del antebrazo (fig. 6-1B) y la extensión del codo termina cuando el olécranon del cúbito se aproxima a la fosa olecraniana del húmero (fig. 6-1C).

Se ha medido y documentado el ADM normal de todas las articulaciones del cuerpo¹⁻³. Sin embargo, estas mediciones varían con el sexo, la edad y el estado de salud de la persona⁴⁻⁶. 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 personas⁷⁻¹³. 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 del lado contralateral de la misma persona. Cuando no es posible medir la movilidad del lado contralateral, como ocurre por ejemplo cuando están afectados la columna o los dos hombros, se considera que la movilidad está restringida cuando es inferior a la normal para una persona de la misma edad y sexo.

TIPOS DE MOVILIDAD

La movilidad de los segmentos corporales puede clasificarse como activa y pasiva.

MOVILIDAD ACTIVA

La **movilidad activa** es el movimiento producido por la contracción de los músculos que cruzan una articulación. La exploración del ADM activo puede proporcionar información sobre las capacidades funcionales de una persona. La movilidad activa puede estar restringida por debilidad muscular, tono muscular anormal, dolor originado en la unidad musculotendinosa u otras estructuras locales, incapacidad o falta de voluntad del paciente para seguir indicaciones o por las restricciones del ADM pasivo¹⁴.

MOVILIDAD PASIVA

La **movilidad pasiva** es el movimiento producido completamente por una fuerza externa sin contracción muscular voluntaria por parte del paciente. La fuerza externa puede ser debida a la gravedad, una máquina, otra persona u otra parte del cuerpo del propio paciente. La movilidad pasiva puede estar restringida por acortamiento de los tejidos blandos, edema, **adherencias**, bloqueo mecánico, hernia discal o tensión neural adversa.

El ADM pasivo normal es mayor que el ADM activo normal cuando la movilidad está limitada por el estiramiento o la aproximación de los tejidos blandos, pero la movilidad activa y la pasiva son iguales cuando la movilidad está limitada por la aproximación ósea. Por ejemplo, en el caso de la flexión dorsal del tobillo, en el movimiento pasivo es posible alcanzar unos pocos grados más allá del límite del movimiento activo porque los tejidos limitantes son elásticos y se pueden estirar con una fuerza externa que sea mayor que la generada por los músculos al alcanzar el extremo final del ADM activo. En la flexión pasiva del codo 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

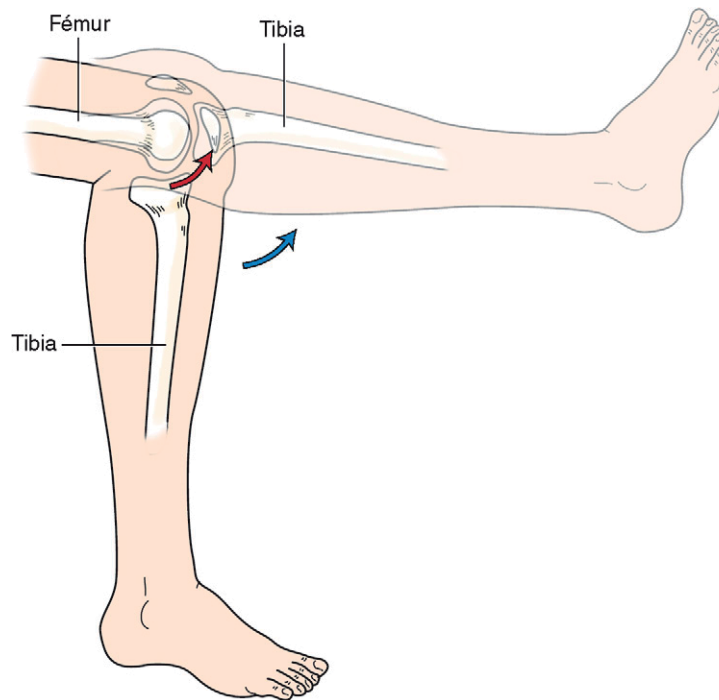


FIG 6-2 Deslizamiento anterior accesorio de la tibia sobre el fémur (flecha roja) durante la extensión fisiológica de la rodilla (flecha azul).

del muslo. La **movilidad accesorio**, 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 accesorio que se produce durante la extensión fisiológica de la rodilla (fig. 6-2). Las movilidades accesorio pueden ser intraarticulares, como en el ejemplo anterior del deslizamiento de la tibia durante la extensión de la rodilla, o extraarticulares, como en el caso de la rotación hacia arriba de la escápula durante la flexión fisiológica del hombro (fig. 6-3). Aunque las movilidades accesorio 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 accesorio normal es necesaria para que se pueda realizar la movilidad articular normal tanto activa como pasiva. La dirección de la movilidad accesorio 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 segmento¹⁵.

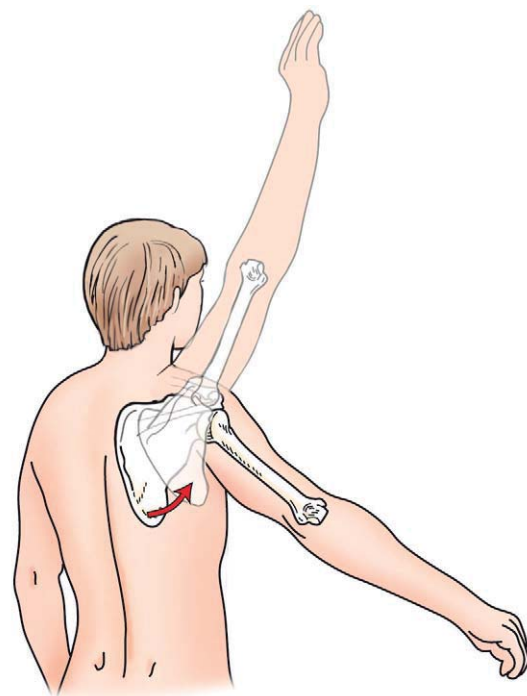


FIG 6-3 Movilidad extraarticular accesorio, la cual consiste en la rotación de la escápula hacia arriba, que acompaña a la flexión del hombro.

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.

PATRONES DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

La restricción de la movilidad en una articulación se puede clasificar en aquella que presenta un patrón capsular y aquella que presenta un patrón no capsular.

PATRÓN CAPSULAR DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

Un **patrón capsular de restricción** es la pérdida de movilidad que está causada por el acortamiento de la cápsula articular. Cada articulación sinovial tiene un patrón capsular único de restricción¹⁷. Los patrones capsulares generalmente incluyen restricciones de la movilidad en múltiples direcciones. Por ejemplo, el patrón capsular de la articulación glenohumeral implica la restricción de la rotación externa, la abducción, la rotación interna y la flexión disminuyendo de forma progresiva los grados de movilidad. Los patrones capsulares de movilidad pueden estar causados por derrame, fibrosis o inflamación normalmente asociada a una enfermedad degenerativa de la articulación, artritis, inmovilización y traumatismo agudo.

Apunte clínico

Las causas de los patrones capsulares de restricción de la movilidad incluyen derrame, fibrosis e inflamación de la cápsula articular.

PATRÓN NO CAPSULAR DE RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD

Un **patrón no capsular de restricción** es la pérdida de la movilidad que no sigue el patrón capsular. Un patrón no capsular de pérdida de la movilidad puede estar causado por adherencias ligamentosas, un desgarro interno o una lesión extraarticular.

Apunte clínico

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 peroneoastagalino 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 bolsa, 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, mien-

tras que un quiste poplíteo limita la compresión del área poplíteo. Ambas lesiones restringen la movilidad en un patrón no capsular de flexión restringida de rodilla, con extensión de rodilla completa e indolora.

TEJIDOS QUE PUEDEN RESTRINGIR LA MOVILIDAD

Cualquiera de los tejidos musculoesqueléticos que están situados en la zona donde hay una restricción de la movilidad puede contribuir a esa restricción. Estos tejidos se clasifican como contráctiles o no contráctiles (cuadro 6-1).

TEJIDOS CONTRÁCTILES

Un **tejido contráctil** está compuesto de la unidad musculotendinosa, 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 son componentes de la unidad musculotendinosa son considerados no contráctiles. Los tejidos no contráctiles incluyen la piel, fascia, tejido cicatricial, ligamento, bolsa, cápsula, cartílago articular, hueso, disco intervertebral, nervio y duramadre. Cuando los tejidos no contráctiles de una zona funcionan con normalidad, el

CUADRO 6-1

Fuentes contráctiles y no contráctiles de restricciones de la movilidad

Tejido contráctil	Tejido no contráctil
Músculo	Piel
Unión musculotendinosa	Ligamento
Tendón	Bolsa
Unión del tendón al hueso	Cápsula
	Cartílago articular
	Disco intervertebral
	Nervio periférico
	Duramadre

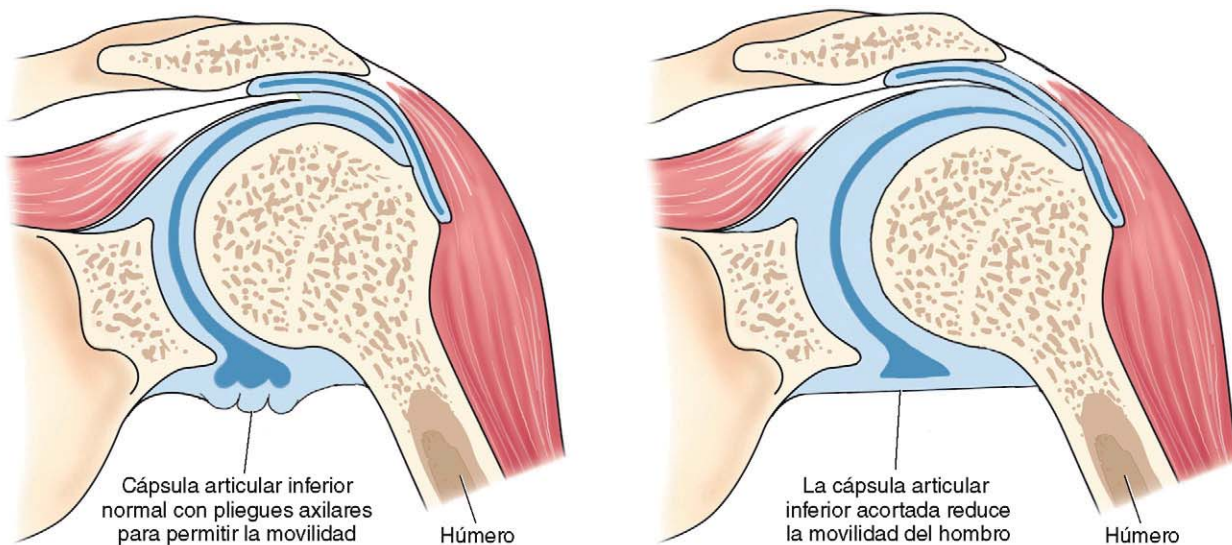


FIG 6-4 Restricción del arco de movilidad del hombro por acortamiento y adherencia de la cápsula articular.

ADM pasivo de los segmentos en esa zona está dentro de los límites normales. La lesión o la disfunción de los tejidos no contráctiles pueden 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 glenohumeral y la eliminación del pliegue axilar inferior, restringe el ADM tanto pasivo como activo del hombro (fig. 6-4)¹⁸⁻²³.

PATOLOGÍAS QUE PUEDEN CAUSAR RESTRICCIÓN 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 suele realizarse mediante la colocación de una escayola o férula. La falta de uso normalmente es el resultado de debilidad, como puede ocurrir después de una poliomielitis; un mal control motor, como puede ocurrir después de un infarto cerebral; o dolor, como puede ocurrir después de un traumatismo^{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 fascia²⁶⁻²⁸. 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

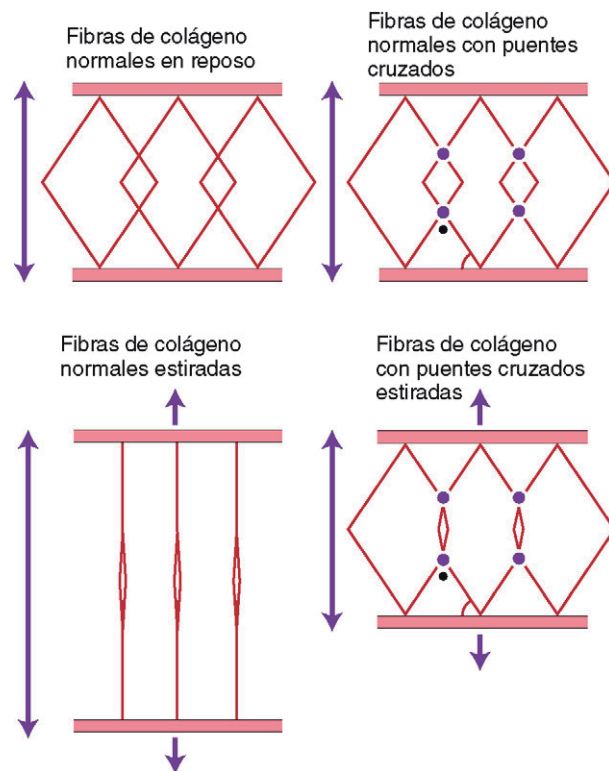


FIG 6-5 Fibras de colágeno normales y fibras de colágeno con puentes cruzados. Adaptada de Woo SL, Matthews JV, Akeson WH y cols. *Connective tissue response to immobility: correlative study of biomechanical measurements of normal and immobilized rabbit knees, Arthritis Rheum* 18:262, 1975.

estirar el tejido, limitan la extensión del tejido y dan lugar a una contractura (fig. 6-5). La pérdida de agua puede alterar también el normal deslizamiento de las fibras, provocando que el contacto entre las fibrillas de colágeno sea más estrecho y limitando la extensión del tejido²⁴.

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^{24,25}.

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^{24,25}. 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, las estructuras que contribuyen a la limitación del ADM pueden cambiar a lo largo del tiempo. 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 ADM²⁹.

EDEMA

Normalmente, la cápsula articular contiene líquido y no está totalmente distendida cuando la articulación está en la zona central de su rango. Esto permite a la cápsula doblarse o distenderse, alterando su tamaño y forma según sea necesario para que se produzca el movimiento en todo el ADM. El **edema intraarticular** es la formación excesiva de líquido dentro de una cápsula articular. Este tipo de edema distiende la cápsula articular y puede restringir la movilidad tanto activa como pasiva en un patrón capsular. Por ejemplo, el edema intraarticular en la rodilla limita la flexión y la extensión de la rodilla, siendo el movimiento de flexión el más afectado.

La acumulación de líquido fuera de la articulación, fenómeno conocido como **edema extraarticular**, puede restringir también la movilidad activa y pasiva al provocar que la aproximación entre los tejidos blandos ocurra antes en el ADM. El edema extraarticular normalmente restringe la movilidad en un patrón no capsular. Por ejemplo, un edema en los músculos de la pantorrilla, puede restringir el ADM de la flexión de la rodilla pero puede no tener efectos sobre el ADM de la extensión.

Apunte clínico

El edema intraarticular restringe la movilidad en un patrón capsular. El edema extraarticular restringe la movilidad en un patrón no capsular.

ADHERENCIAS

La adherencia es la unión anormal de partes entre sí³⁰. La adherencia puede ocurrir entre dos tipos diferentes de tejidos y en muchos casos causa la restricción de la movilidad. Durante el proceso de curación, el tejido cicatricial se puede adherir a las estructuras circundantes. El tejido fibroadiposo puede proliferar dentro de las articulaciones y, al madurar y convertirse en tejido cicatricial, puede adherirse también entre las estructuras intraarticulares³¹. La inmovilización arti-

cular prolongada, incluso en ausencia de lesión local, puede causar 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 o 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^{24,25}.

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 muchas ocasiones da lugar a la formación de un bloqueo óseo que restringe la movilidad articular en una o más direcciones (fig. 6-6). Estas patologías 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 alterar los mecanismos de la articulación, causando «bloqueos» en diferentes posiciones, dolor y otras disfunciones^{24,25}. Los desgarros en los discos fibrocartilagosos intraarticulares y en los meniscos, causados por lesiones



FIG 6-6 Bloqueo del movimiento carpometacarpiano por osteofitos. Cortesía de J. Michael Pearson, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.

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.

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 fisiológico³². 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 nerviosa³³. La tensión neural adversa se debe a la presencia de respuestas anormales procedentes de estructuras del sistema nervioso periférico al valorar su ADM y su capacidad para estirarse³⁴. La tensión neural adversa puede deberse a lesiones nerviosas graves o leves o puede estar causada indirectamente por adherencias localizadas fuera del tejido nervioso que den lugar a la unión del nervio con las estructuras circundantes. La lesión del nervio puede ser la consecuencia de un traumatismo causado por fricción, compresión o estiramiento. 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. 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. 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 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 donde el nervio occipital mayor pasa a través de la fascia en la cara posterior del cráneo³⁴.

DEBILIDAD

Cuando los músculos son demasiado débiles para generar la suficiente fuerza como para mover un segmento del cuerpo en su ADM normal, el ADM activo está disminuido. La debilidad muscular puede ser consecuencia de cambios en el tejido contráctil en forma de atrofia o lesión, mala transmisión hacia/en los nervios motores o mala transmisión sináptica en la unión neuromuscular.

OTROS FACTORES

Las restricciones de la movilidad se pueden deber a otros muchos 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, como espasticidad, atonía y flacidez, pueden alterar el control de las contracciones musculares y limitar así el ADM activo.

EXAMEN Y EVALUACIÓN DE LAS RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

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 las estructuras apropiadas y facilitará la elección de la intervención óptima para alcanzar los objetivos. También son necesarios el examen y la evaluación continuados de los resultados para que el tratamiento sea modificado en respuesta a los cambios en la disfunción. Las evaluaciones exactas y las reevaluaciones de la movilidad son esenciales para el uso óptimo de los agentes físicos, a fin de alcanzar los resultados. 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 (fig. 6-7). Estas herramientas proporcionan mediciones objetivas y moderadamente fiables del ADM y son prácticas y convenientes para el uso clínico³⁵. Para mejorar la precisión y la fiabilidad de la medición del ADM se pueden utilizar radiografías, fotografías, electrogoniómetros, flexómetros y plomadas. Estos procedimientos 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,



FIG 6-7 Instrumentos utilizados para medir el arco de movilidad, incluyendo goniómetros y un inclinómetro.

mientras que otros procedimientos, como la cinta métrica, proporcionan mediciones de los cambios de la longitud o el perímetro de los segmentos corporales³⁶.

MEDICIONES CUALITATIVAS

Las técnicas de valoración cualitativa, tales como la palpación de los tejidos blandos, las pruebas de movilidad accesoria y la sensación terminal o **sensación final**, proporcionan información valiosa sobre las restricciones de la movilidad que pueden ayudar a guiar el tratamiento. La palpación de los tejidos blandos se puede utilizar para valorar la movilidad de la piel o del tejido cicatricial, la sensibilidad local, la presencia de espasmo muscular, la temperatura 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 para determinar 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 más útil para la evaluación de la integridad de las estructuras contráctiles.

Al valorar el ADM activo se debería prestar atención a las siguientes preguntas:

- ¿El ADM 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 movimiento³. Las pruebas musculares contra resistencia proporcionan información sobre la capacidad del músculo para producir fuerza. Esta información puede ayudar al profesional a determinar si son los tejidos contráctiles o los no contráctiles la fuente de la restricción de la movilidad, ya que la debilidad muscular es normalmente la causa de la pérdida de ADM activo.

Cyriax¹⁷ identificó cuatro posibles respuestas a las pruebas musculares contra resistencia y propuso interpretaciones para cada una de estas cuatro respuestas (tabla 6-1). Cuando la fuerza producida es grande y no se produce dolor al realizar la prueba, no hay patología de los tejidos contráctil o nervioso. Cuando la fuerza producida es grande pero aparece dolor al realizar la prueba, normalmente indica que hay una lesión estructural menor de la unidad musculotendinosa. Cuando la fuerza generada es débil y no se produce dolor durante la realización de la prueba, 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 final. La sensación final es la calidad de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva. La sensación final puede ser fisiológica (normal) o patológica (anormal). La sensación final es fisiológica cuando el ADM pasivo es completo y la anatomía normal de las articulaciones es la que detiene el movimiento. Algunas sensaciones finales son normales para algunas articulaciones, pero pueden ser patológicas para otras articulaciones o en algunos puntos del arco. Otras sensaciones finales son patológicas en cualquier punto del arco o en cualquier articulación. En la tabla 6-2 se presentan

TABLA 6-1 Interpretación de Cyriax de las pruebas musculares contra resistencia

Hallazgo	Interpretación
Fuerte y sin dolor	No hay patología aparente del tejido contráctil y nervioso
Fuerte y doloroso	Lesión leve de la unidad musculotendinosa
Débil y sin dolor	Rotura completa de la unidad musculotendinosa
Débil y doloroso	Rotura parcial de la unidad musculotendinosa Inhibición por dolor como consecuencia de una patología, como inflamación, fractura o neoplasia Déficit neurológico concurrente

De Cyriax J: Textbook of orthopedic medicine, 6.ª ed., Baltimore, 1975, Lippincott, Williams & Wilkins.

TABLA 6-2 Descripciones y ejemplos de diferentes tipos de sensación final

Tipo	Descripción	Ejemplos	Comentarios
Dura	Parada abrupta del movimiento al chocar dos superficies duras	Fisiológico: extensión de codo Patológico: consecuencia de la mala unión de una fractura u osificación heterotrófica	Puede ser fisiológico o patológico
Firme	Resistencia firme y correosa, cuando el arco está limitado por la cápsula articular	Fisiológico: rotación del hombro Patológico: consecuencia de capsulitis adhesiva	Puede ser fisiológico y patológico
Blanda	Aparición gradual de la resistencia cuando los tejidos blandos se aproximan o cuando el arco está limitado por la longitud del músculo	Aproximación: flexión de rodilla Longitud muscular: flexión lateral cervical	Puede ser fisiológico o patológico, dependiendo del volumen del tejido y de la longitud muscular
Vacía	El sujeto para el movimiento antes de que el examinador sienta resistencia	El sujeto para la abducción pasiva del hombro por dolor	Siempre patológico
Espasmo	La contracción muscular refleja para el movimiento de forma abrupta	Flexión dorsal pasiva del tobillo en un paciente con espasticidad como consecuencia de la lesión de motoneuronas altas Flexión activa del tronco en paciente con lesión lumbar aguda	Siempre patológico
Bloqueo con rebote	El examinador ve y siente un rebote antes del final del arco	Causada por cuerpo suelto o menisco desplazado	Siempre patológico
Empastada	Resistencia debido a la presencia de líquido	Derrame en la articulación de la rodilla	Siempre patológico
Extendida	No se siente resistencia dentro del arco normal esperado para una articulación concreta	Inestabilidad articular o hipermovilidad	Siempre patológico

De Kaltenborn FM: Mobilization of the extremity joints: examination and basic treatment techniques, 3.ª ed., Oslo, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.

las sensaciones finales fisiológicas y patológicas para la mayoría de las articulaciones^{14,37}. El ADM pasivo normalmente está limitado por el estiramiento de los tejidos blandos o por la oposición de tejidos blandos o huesos y puede estar restringido como consecuencia de una contractura de los tejidos blandos, bloqueo mecánico o edema. La magnitud de la movilidad pasiva disponible y la calidad de la sensación final pueden ayudar al profesional a identificar las estructuras con problemas y a conocer la naturaleza de las patologías que contribuyen a la restricción de la movilidad.

Combinación de los hallazgos de las pruebas de arco de movilidad activo, de contracción muscular resistida y de arco de movilidad pasivo. La combinación de los hallazgos de las pruebas de ADM activo, de contracción muscular resistida y de ADM pasivo pueden ayudar a diferenciar las restricciones de la movilidad causadas por las estructuras contráctiles de aquéllas causadas por las estructuras no contráctiles. Por ejemplo, es muy probable que las estructuras que limitan la movilidad sean contráctiles si está restringida la flexión activa del codo, si la contracción de los flexores del codo es débil y si el rango de la flexión pasiva del codo es normal. Por el contrario, si están restringidos tanto el ADM activo como el pasivo, pero la fuerza de contracción de los flexores del codo es normal, lo más probable es que estén implicadas las estructuras no contráctiles. Otras combinaciones de movilidad y fuerza de la contracción pueden indicar la sustitución muscular durante las pruebas de ADM activo, factores psicológicos limitantes de la movilidad, el uso de una mala técnica en la realización de las pruebas o dolor que inhibe la contracción muscular (tabla 6-3). Para implicar definitivamente a una patología o estructura concreta,

sería necesario 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^{16,38,39}. 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 medir 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 acción³. 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 mo-

TABLA 6-3 Combinación de los hallazgos de las pruebas de valoración del arco de movilidad activo, las pruebas musculares contra resistencia y el arco de movilidad pasivo

ADM activo	Pruebas con resistencia	ADM pasivo	Causa probable
Completo	Fuerte	Completo	No hay patología que restrinja la movilidad
Completo	Fuerte	Restringido	Patología fuera del límite del ADM activo Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM pasivo
Completo	Débil	Restringido	Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM pasivo Fuerza igual o superior a 3/5 pero inferior a 5/5
Completo	Débil	Completo	Fuerza igual o superior a 3/5 pero inferior a 5/5
Restringido	Fuerte	Restringido	Movilidad restringida por tejidos no contráctiles
Restringido	Débil	Completo	Movilidad restringida por lesión de tejidos contráctiles
Restringido	Fuerte	Completo	Mala técnica de ejecución en la prueba de ADM activo o limitación del ADM por factores psicológicos
Restringido	Débil	Restringido	Movilidad restringida por tejidos contráctiles y no contráctiles

ADM, arco de movilidad.

ilidad articular. Al medir la longitud de músculos que actúan sólo sobre una articulación, el ADM pasivo 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 articulación³. 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 realizar la medición en la otra articulación.

Apunte clínico

Al medir la longitud de un músculo que cruza dos articulaciones, hay que extender primero el músculo completamente en una de las articulaciones y, manteniendo la articulación en esa posición, estirar el músculo en la otra articulación.

Tensión neural adversa

La tensión neural adversa se valora normalmente mediante la colocación pasiva de las estructuras del sistema nervioso en su posición de máxima longitud. La evaluación se basa en la comparación con el lado contralateral y con las normas y en la valoración de los síntomas producidos en la posición de máxima longitud.

Las pruebas 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 síntomas en presencia de patologías asociadas en músculos o articulaciones, se recomienda que se utilicen

maniobras que apliquen tensión sobre el sistema nervioso pero no supongan un estrés adicional sobre músculos o articulaciones para diferenciar la fuente de los síntomas. Por ejemplo, la prueba EPPE puede provocar síntomas en presencia de patologías asociadas de los músculos isquiotibiales o de las articulaciones sacroilíacas, iliofemoral o facetas articulares lumbares. Por tanto, cuando aparezcan síntomas durante esta prueba, se puede aplicar una mayor tensión sobre el sistema nervioso mediante la flexión dorsal pasiva del tobillo para aumentar la tensión en el nervio ciático distalmente o mediante la flexión del cuello para estirar la duramadre proximalmente. Si estas maniobras hacen que los síntomas del paciente empeoren, probablemente la causa de los síntomas sea la tensión neural adversa en vez de una patología muscular o articular³⁴.

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 y para contrarrestar la disminución de la circulación y de la pérdida de fuerza asociadas a la inmovilización completa^{38a,39a}.

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 las siguientes circunstancias:

- En una zona con luxación o fractura no consolidada.
- Inmediatamente después de intervenciones quirúrgicas en tendones, ligamentos, músculos, cápsulas articulares o piel.

PRECAUCIONES**para el uso de las técnicas de valoración del ADM activo y pasivo**

Se debe tener precaución 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 las siguientes situaciones:

- Cuando haya una infección o un proceso inflamatorio en la articulación o próximo a ella.
- En pacientes bajo medicación analgésica que pueda alterar la percepción o comunicación del dolor.
- En presencia de osteoporosis o cualquier condición que cause fragilidad ósea.
- Con articulaciones 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 en la que 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 adversa³⁴.

OPCIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

ESTIRAMIENTOS

Actualmente, la mayoría de las intervenciones no invasivas para restablecer el ADM de los tejidos blandos implican los estiramientos. Las evidencias clínicas y experimentales demuestran que los estiramientos pueden aumentar la movilidad; sin embargo, los resultados pueden no ser consistentes y los protocolos recomendados varían⁴⁰. 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 (fig. 6-8). La fluencia y la relajación por estrés se pueden presentar en los tejidos blandos en un período de tiempo corto y se piensa que dependen de los componentes viscosos del tejido⁴²⁻⁴⁴. La deformación plástica es el alargamiento producido por una carga que se mantiene después de que se haya retirado la carga (fig. 6-9). Después de la deformación plástica, el tejido tendrá un aumento perdurable en longitud. Para causar la deformación plás-

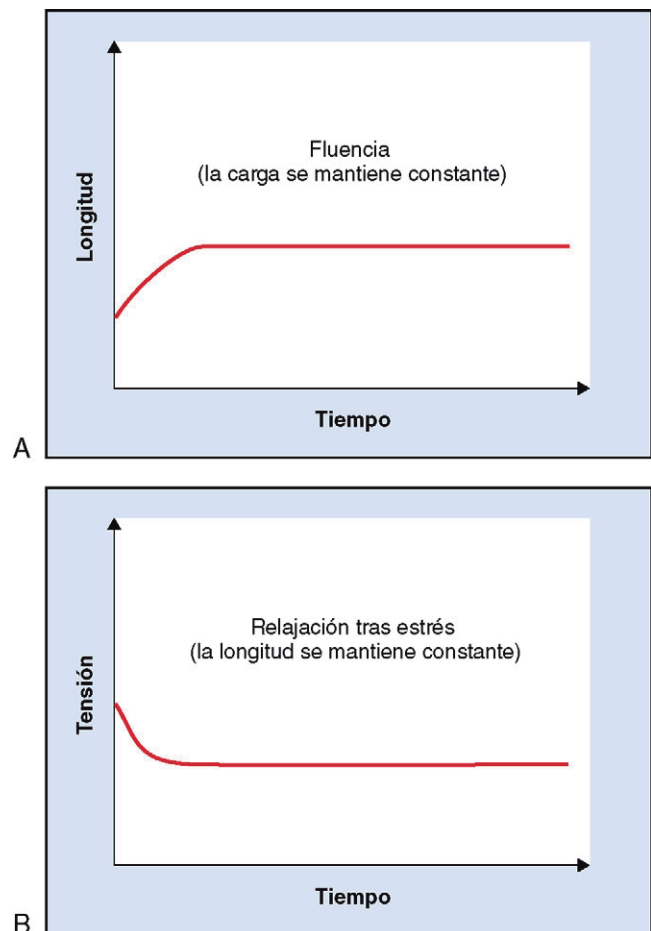


FIG 6-8 Relación entre tiempo, tensión y longitud durante (A) fluencia y (B) relajación tras estrés.

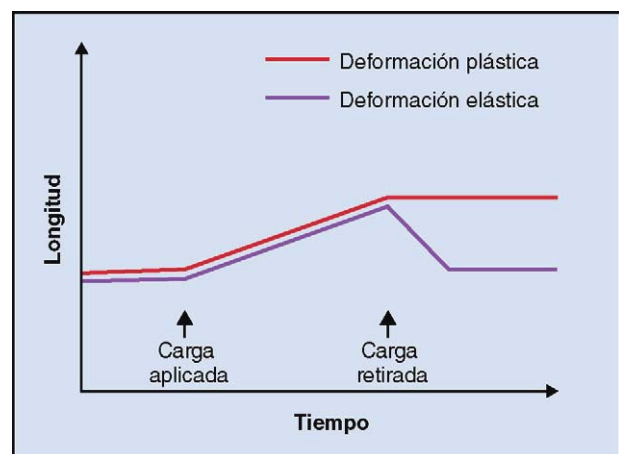


FIG 6-9 Deformación plástica y elástica.

tica se debe aplicar un estiramiento controlado y durante un tiempo prolongado, al menos 30 minutos en algunos trastornos⁴⁵. 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 patologías⁴⁶ y tejidos causantes de la restricción, así como con la duración de la restricción. Además del tiempo, se debe controlar la

TABLA 6-4 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 experta en la aplicación de la técnica Puede dar lugar a aprendizaje motor
Balístico	Movimientos activos, rápidos, de poca amplitud en el extremo del ADM disponible	Estiramiento activo con «rebote» al final del arco	Generalmente no se recomienda o utiliza porque puede aumentar la tensión en el tejido al activar el reflejo de estiramiento en músculos normales y espásticos

ADM, arco de movilidad; FNP, facilitación neuromuscular propioceptiva.

Datos de Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P y cols.: *A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle*, J Physiol 497:291-298, 1996; Zito M, Driver D, Parker C y cols.: *Lasting effects of one bout of two 15-second passive stretches on ankle dorsiflexion range of motion*, J Orthop Sports Phys Ther 26:214-221, 1997; Bandy WD, Irion JM, Briggler M: *The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles*, Phys Ther 77:1090-1096, 1997.

fuerza, dirección y velocidad del estiramiento para producir un alargamiento óptimo de las estructuras apropiadas sin lesionar los tejidos o causar hipermovilidad.

Se pueden usar muchas técnicas de estiramiento para aumentar la longitud de los tejidos blandos. Las más utilizadas son las de **estiramiento pasivo**, facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) y los estiramientos balísticos (tabla 6-4). Cuando se realiza 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 en mayor medida que lo que se observó con 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^{47,48}. 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 en mayor medida que los de 15 o 30 segundos de duración⁴⁹⁻⁵¹. No se ha encontrado que las técnicas de estiramiento pasivo tengan efectos a largo plazo sobre las contracturas en pacientes con enfermedades neurológicas⁵²⁻⁵⁵.

La manipulación de una articulación cuando el paciente está anestesiado permite un estiramiento pasivo con fuerzas elevadas de los tejidos blandos para aumentar el ADM. La manipulación bajo anestesia puede 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 el paciente está despierto.

Las técnicas de FNP para el estiramiento muscular inhiben la contracción del músculo que está siendo estirado y facilitan la contracción de su oponente⁵⁶. Esto se consigue pidiendo al paciente que contraiga de forma activa los músculos que se van a estirar y a continuación los relaje antes de la aplicación de la fuerza de estiramiento. Las técnicas 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 paciente realiza movimientos cortos y con rebote al final del ADM disponible. Aunque algunas personas realizan este tipo de estiramientos, generalmente no se utilizan o recomiendan los estiramientos balísticos porque pueden aumentar la tensión en los tejidos al activar el reflejo de estiramiento⁵⁷.

MOVILIDAD

La formación de contracturas es un proceso relacionado con el tiempo que puede verse inhibido por la movilidad²⁷. 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 metabólica²⁶. 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 articular⁵⁸. 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 puede dar lugar a un mayor ADM en la flexión activa de la rodilla, reducir la necesidad de manipulación postoperatoria, mejorar la orientación de las fibras de colágeno e inhibir la formación de edema^{59,60}.

CIRUGÍA

Aunque 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 hipertonía. 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 hipertonía 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 se realiza la mayoría de las veces para liberar adherencias que se forman tras una lesión si la formación de tejido cicatricial se ve acentuada por una inflamación o infección prolongada.

PAPEL DE LOS AGENTES FÍSICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS RESTRICCIONES DE LA MOVILIDAD

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^{61,62}. 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 plástica⁶³. Para obtener el máximo beneficio de los agentes físicos que aumentan la extensibilidad de los tejidos blandos superficiales, como los descritos en la parte III, se deben utilizar antes de estirar los tejidos superficiales. Los agentes que aumentan la temperatura de los tejidos profundos, como el ultrasonido o la diatermia, se deben utilizar antes de estirar los tejidos blandos profundos⁶⁴⁻⁶⁷.

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 tisular⁶⁸⁻⁷¹. 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 pueden estirar los tejidos durante más tiempo, y esto 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 pueden hacer que los músculos se contraigan. Estas contracciones musculares pueden complementar la movilidad producida por las contracciones fisiológicas normales o sustituir a esas contracciones si el paciente no se mueve o no se puede mover de forma independiente. 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 restricción de la movilidad tratados en este capítulo. Sobre la base del escenario presentado, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores a tener en cuenta en la elección del tratamiento.

CASO CLÍNICO 6-1

Dolor lumbar irradiado

Exploración

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 algunos comprimidos 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. No ha podido volver a su actividad laboral como instalador de telefonía desde el inicio de los síntomas hace 6 semanas. La prueba de resonancia magnética (RM) que se le realizó la semana pasada mostraba una pequeña protrusión discal posterolateral derecha en L5-S1. El paciente no ha recibido hasta ahora tratamiento fisioterapéutico para este problema de espalda.

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 sensibilidad, 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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en la región lumbar derecha con irradiación al glúteo derecho y la cara externa del muslo ADM lumbar restringido Movilidad restringida de la raíz nerviosa lumbar en el lado derecho (limitación de la elevación de la pierna derecha estirada) Protrusión del disco L5-S1	Disminución del dolor hasta <4/10 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 y 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 con limitaciones en 2 semanas

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 4F: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el ADM y la integridad de los reflejos asociada con trastornos medulares.

Pronóstico y plan asistencial

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.

Intervención

El tratamiento óptimo para este paciente incluiría intervenciones que pudieran aumentar los espacios discales intervertebrales o reducir la protrusión discal, haciendo descender así la compresión sobre las raíces nerviosas y permitiendo una mejor movilidad sin dolor. Por tanto, la intervención 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 18, y el caso de este paciente es tratado en el caso clínico 18-1.

CASO CLÍNICO 6-2

Capsulitis adhesiva

Exploración

Anamnesis

MP es una mujer fisioterapeuta de 45 años de edad. Se le ha diagnosticado capsulitis adhesiva en el hombro derecho y

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

la han derivado a terapia. La paciente refiere que le empezó a doler el hombro hace aproximadamente 6 meses sin ninguna causa aparente. Aunque el dolor se ha resuelto casi del todo desde 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	100°	170°
Mano detrás de la espalda	La derecha 12,4 cm debajo de la izquierda	
ADM pasivo	Derecho	Izquierdo
Rotación interna	50°	80°
Rotación externa	10°	80°

El deslizamiento pasivo inferior y posterior de la articulación glenohumeral está restringido en el hombro derecho. ¿El cuadro de la paciente es agudo o crónico? ¿Por qué tiene limitado el movimiento del hombro? ¿Qué agentes físicos podrían tratar mejor esta limitación?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Patrón capsular de restricción de la movilidad activa y pasiva en el hombro derecho. Restricción del deslizamiento intraarticular pasivo glenohumeral derecho	Recuperar la movilidad pasiva y activa normal en el hombro derecho
Actividad	Incapacidad para levantar el brazo derecho por encima de la cabeza y por detrás de la espalda	Mejorar la capacidad para levantar el brazo por encima de la cabeza y por detrás de la espalda para vestirse y peinarse
Participación	Imposibilidad de jugar al tenis y de levantar el brazo por encima de la cabeza para las tareas del hogar	Permitir que la paciente recupere su nivel previo de jugar al tenis y realizar las tareas del hogar sin limitación por el hombro. Realizar todas las actividades de la vida cotidiana (AVD) como antes de la lesión

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 4D: alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el arco de movilidad, asociada con alteración del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Los síntomas y signos de esta 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^{20,21,72}.

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.

Intervención

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^{21,73,74}. 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.

CASO CLÍNICO 6-3

Fractura del radio distal con debilidad y pérdida del arco de movilidad

Exploración

Anamnesis

RS es un ama de casa diestra de 62 años de edad que se cayó y se fracturó el radio distal izquierdo hace 7 semanas.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Se le realizó reducción abierta con fijación interna, y se quitó la escayola hace 1 semana. Mientras tenía puesta la escayola podía pasar la aspiradora y realizar comidas sencillas, aunque no podía doblar la ropa, realizar las comidas habituales, ir a la compra de manera independiente para cargar con todo ni realizar las actividades de limpieza del hogar habituales, porque no podía elevar la mano izquierda. Tampoco podía jugar al golf. Todavía no ha vuelto a ninguna de estas actividades. La prescripción de tratamiento realizada por su médico dice «evaluar y tratar». No se han prescrito limitaciones.

Pruebas y mediciones

La observación de la muñeca revela atrofia de los músculos extensores y sectores como consecuencia del desuso debido a la inmovilización por la escayola. La intensidad del dolor es 0/10 en reposo y 5/10 después de 30 minutos de actividad. El ADM de la muñeca es el siguiente:

	Izquierda		Derecha	
	ADMA	ADMP	ADMA	ADMP
Extensión	30°	45°	70°	75°
Flexión	40°	60°	80°	85°
Desviación cubital	10°	14°	30°	30°
Desviación radial	15°	15°	20°	20°
Pronación	15°	15°	85°	85°
Supinación	8°	10°	80°	80°

ADMA, arco de movilidad activo; ADMP, arco de movilidad pasivo.

La fuerza es 3/5 en todas las direcciones en el arco sin dolor. RS no tiene antecedentes de cardiopatía, cáncer ni ningún problema médico grave.

¿Qué piensa usted que está limitando la flexión y la extensión de la muñeca de esta paciente? ¿Qué cree usted que está limitando la pronación? ¿En qué diferiría el plan terapéutico para aumentar el ADM de la flexión del plan terapéutico para aumentar la pronación? ¿Por qué?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor y debilidad en la muñeca izquierda y disminución del ADM	Controlar el dolor Aumentar la fuerza Aumentar el ADM
Actividad	Disminución de la capacidad de levantar pesos	Aumentar la capacidad de levantar pesos
Participación	Incapaz de cocinar, hacer la compra, hacer la limpieza y jugar al golf	Volver al nivel previo de cocinar, comprar, hacer la limpieza y jugar al golf

Diagnóstico

Práctica preferida en el patrón 4G: disminución de la movilidad particular, el rendimiento muscular y el arco de movilidad, asociada a fractura.

Pronóstico y plan asistencial

RS tiene disminución del arco de movilidad y atrofia por la fractura del radio distal y la posterior inmovilización. Puede utilizarse electroestimulación para aumentar el arco de movilidad y recuperar la fuerza de los flexores y los extensores de la muñeca.

Intervención

El tratamiento óptimo de esta paciente incluiría intervenciones que podrían aumentar la fuerza de los flexores y extensores de la muñeca. El tipo adecuado de electroestimulación y los parámetros del tratamiento se discuten en el capítulo 12.

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. La restricción de la movilidad se puede 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. La restricción de la movilidad se puede 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.

RECURSOS ADICIONALES

Libros de texto

- Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 4, Philadelphia, 2009, FA Davis.
 Reese NB, Bandy WB: *Joint range of motion and muscle length testing*, ed 2, Philadelphia, 2009, Elsevier.

GLOSARIO

Adherencia: unión por tejido cicatricial de dos estructuras anatómicas que están normalmente separadas.

Arco de movilidad (ADM): cantidad de movimiento que se produce cuando un segmento del cuerpo se mueve en relación con un segmento adyacente.

Contractura: acortamiento constante de estructuras de tejidos blandos que 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 pasivo: tipo de estiramiento muscular en el cual se mueve la extremidad de forma pasiva.

Fluencia: alargamiento o deformación transitorios de los tejidos conjuntivos con la aplicación de una carga fija.

Goniómetro: herramienta utilizada para medir el arco de movilidad 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 artrosis.

Patrón capsular de restricción: patrón de pérdida de movilidad causado por acortamiento de la cápsula articular.

Patrón no capsular de restricción: patrón de pérdida de la movilidad que no sigue el patrón capsular.

Relajación de la tensión: disminución de la cantidad de fuerza necesaria para mantener en el tiempo una determinada longitud del tejido conjuntivo.

Sensación final: características de la resistencia percibida por el clínico en el límite de la movilidad pasiva.

Tejido contráctil: tejido, 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

- American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Joint motion: methods of measuring and recording*, Edinburgh, 1965, Churchill Livingstone.
- Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, Norwalk, CT, 1976, Prentice-Hall, Inc.
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscles: testing and function*, ed 4, Philadelphia, 1995, Lippincott Williams & Wilkins.
- Kilgour GM, McNair PJ, Stott NS: Range of motion in children with spastic diplegia: GMFCS I-II compared to age and gender matched controls, *Phys Occup Ther Pediatr* 25:61-79, 2005.
- Sauseng S, Kastenbauer T, Irsigler K: Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with type 1 diabetes mellitus: a methodology comparison, *Diabetes Nutr Metab* 15:1-6, 2002.
- Libby AK, Sherry DD, Dudgeon BJ: Shoulder limitation in juvenile rheumatoid arthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 72:382-384, 1991.
- Simoneau GG, Hoenig KJ, Lepley JE, et al: Influence of hip position and gender on active hip internal and external rotation, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:158-164, 1998.
- Doriot N, Wang X: Effects of age and gender on maximum voluntary range of motion of the upper body joints, *Ergonomics* 49:269-281, 2006.
- Roach KE, Miles TP: Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age, *Phys Ther* 71:656-665, 1991.
- 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.
- Kuhlman KA: Cervical range of motion in the elderly, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1071-1079, 1993.
- Einkauf DK, Gohdes ML, Jensen GM, et al: Changes in spinal mobility with increasing age in women, *Phys Ther* 67:370-375, 1987.
- Lind B, Sihlbom H, Nordwall A, et al: Normal range of motion of the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 70:692-695, 1989.
- Kessler RM, Hertling D: *Management of common musculoskeletal disorders, physical therapy principles and methods*, Philadelphia, 1983, Harper & Row.
- Kaltenborn FM: *Mobilization of the extremity joints: examination and basic treatment techniques*, ed 3, Oslo, Norway, 1980, Olaf Norlis Bokhandel.
- Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 5, London, 1986, Butterworth-Heinemann.
- Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine*, ed 6, Baltimore, 1975, Williams & Wilkins.
- Neviasek AS, Hannafin JA: Adhesive capsulitis: a review of current treatment, *Am J Sports Med* 38:2346-2356, 2010.
- Foster RL, O'Driscoll ML: Current concepts in the conservative management of the frozen shoulder, *Phys Ther* 15:399-406, 2010.
- Bunker TD, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease, *J Bone Joint Surg Br* 77:677-683, 1995.
- Parker RD, Froimson AI, Winsberg DD, et al: Frozen shoulder. 1. Chronology, pathogenesis, clinical picture, and treatment, *Orthopedics* 12:869-873, 1989.
- Grubbs N: Frozen shoulder syndrome: a review of literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 18:479-487, 1993.
- Rundquist PJ, Ludewig PM: Patterns of motion loss in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion, *Clin Biomech* 19:810-818, 2004.
- Akeson WH, Amiel D, Woo SL-Y: Immobility effects on synovial joints, the pathomechanics of joint contracture, *Biorheology* 17:95-110, 1980.
- Evans PJ, Nandi S, Maschke S, et al: Prevention and treatment of elbow stiffness, *J Hand Surg Am* 34:769-778, 2009.
- Frank C, Akeson WH, Woo SL-Y, et al: Physiology and therapeutic value of passive joint motion, *Clin Orthop Relat Res*(185):113-125, 1984.
- 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.
- Akeson WH, Amiel D, Abel ME, et al: Effects of immobilization on joints, *Clin Orthop Relat Res* 219:28-37, 1987.
- Trudel G, Uthoff HK: Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee, *Arch Phys Med Rehabil* 81:6-13, 2000.
- Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 29, Philadelphia, 2000, WB Saunders.
- Beck M: Groin pain after open FAI surgery: the role of intraarticular adhesions, *Clin Orthop Relat Res* 467:769-774, 2009.
- 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. Williams MA, McCarthy CJ, Chorti A, et al: A systematic review of reliability and validity studies of methods for measuring active and passive cervical range of motion, *J Manipulative Physiol Ther* 33:138-155, 2010.
36. Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, Philadelphia, 1985, FA Davis.
37. Magee DJ: *Orthopedic physical assessment*, ed 4, Philadelphia, 2002, WB Saunders.
38. Riddle DL: Measurement of accessory motion: critical issues and related concepts, *Phys Ther* 72:865-874, 1992.
- 38a. 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.
39. Binkley J, Stratford PW, Gill C: Interrater reliability of lumbar accessory motion mobility testing, *Phys Ther* 75:786-795, 1995.
- 39a. Kaariainen M, Kaariainen J, Jarvinen TL: Correlation between biomechanical and structural changes during the regeneration of skeletal muscle after laceration injury, *J Orthop Res* 16:197-206, 1998.
40. Glasgow C, Tooth LR, Fleming J: Mobilizing the stiff hand: combining theory and evidence to improve clinical outcomes, *J Hand Ther* 23:392-400, 2010, quiz 401.
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. Harvey LA, Glinsky JA, Katalinic OM, et al: Contracture management for people with spinal cord injuries, *NeuroRehabilitation* 28:17-20, 2011.
46. Farmer SE, James M: Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment, *Disabil Rehabil* 23:549-558, 2001.
47. Bandy WD, Irion JM: The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles, *Phys Ther* 74:845-850, 1994.
48. 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.
49. 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.
- 49a. 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. Reid DA, McNair PJ: Effects of a six week lower limb stretching programme on range of motion, peak passive torque and stiffness in people with and without osteoarthritis of the knee, *N Z J Physiother* 39:5-12, 2011.
51. Davis DS, Ashby PE, McCale KL, et al: The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters, *J Strength Cond Res* 19:27-32, 2005.
52. Katalinic OM, Harvey LA: Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review, *Phys Ther* 91:11-24, 2011.
53. Moseley AM, Hassett LM: Serial casting versus positioning for the treatment of elbow contractures in adults with traumatic brain injury: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 22:406-417, 2008.
54. Horsley SA, Herbert RD: Four weeks of daily stretch has little or no effect on wrist contracture after stroke: a randomized controlled trial, *Aust J Physiother* 53:239-245, 2007.
55. Rose KJ, Burns J: Interventions for increasing ankle range of motion in patients with neuromuscular disease, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD006973, 2010.
56. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Proprioceptive neuromuscular facilitation*, ed 3, Philadelphia, 1985, Harper & Row.
57. 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.
58. Wright RW, Preston E, Fleming BC, et al: A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation. Part I: continuous passive motion, early weight bearing, postoperative bracing, and home-based rehabilitation, *J Knee Surg* 21:217-224, 2008.
59. Harvey LA, Brosseau L, Herbert RD: Continuous passive motion following total knee arthroplasty in people with arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD004260, 2010.
60. 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 Relat Res*(159):223-247, 1981.
61. Lentell G, Hetherington T, Egan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of low load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16:200-207, 1992.
62. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
63. Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.
64. Ushuba M, Miyayama Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.
65. 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.
66. 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.
67. Foster RL, O'Driscoll ML: Current concepts in the conservative management of the frozen shoulder, *Phys Ther* 15:399-406, 2010.
68. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
69. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68:1072-1076, 1988.
70. 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.
71. 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.
72. Kozin F: Two unique shoulders: adhesive capsulitis and sympathetic dystrophy syndrome of motion, *Postgrad Med* 73:207-216, 1983.
73. 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.
74. 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.

Introducción a los agentes térmicos

SINOPSIS

Calor específico

Modos de transferencia de calor

- Conducción
- Convección
- Conversión
- Radiación
- Evaporación

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

En este capítulo se tratan los principios básicos y los efectos fisiológicos de la transferencia de calor a los pacientes o desde los pacientes utilizando agentes térmicos superficiales y profundos. Las aplicaciones clínicas de los agentes de enfriamiento y calentamiento superficiales se comentan en el capítulo 8. En los capítulos 9 y 10 se comentan las aplicaciones clínicas de los agentes de calentamiento profundo, los ultrasonidos y la diatermia. Los agentes térmicos superficiales son aquéllos que, fundamentalmente, cambian la temperatura de la piel y de los tejidos subcutáneos. Por el contrario, los agentes de calentamiento profundo incrementan la temperatura de tejidos situados a mayor profundidad, como los músculos grandes y las estructuras periarticulares, y generalmente llegan hasta una profundidad de unos 5 cm.

La aplicación terapéutica de los agentes térmicos da lugar a la transferencia de calor al cuerpo del paciente o desde el cuerpo del paciente y entre los tejidos y líquidos del cuerpo. La transferencia del calor se produce por **conducción**, **convección**, **conversión**, **radiación** o evaporación. Los agentes de calentamiento transfieren calor al cuerpo, mientras que los agentes de enfriamiento transfieren calor desde el cuerpo hacia el exterior. La termorregulación que realiza el cuerpo también utiliza los procesos antes mencionados para mantener la temperatura corporal central y 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.

CALOR ESPECÍFICO

El **calor específico** es la cantidad de energía necesaria para elevar la temperatura de un peso determinado de un material un número concreto de grados. El calor específico

de diferentes materiales y tejidos corporales es diferente (tabla 7-1). Por ejemplo, la piel tiene un calor específico mayor que la grasa o el hueso, y el agua tiene un calor específico mayor 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 concreta que los materiales con un calor específico bajo.

Los materiales con un calor específico alto mantienen también más energía que los materiales con un calor específico bajo estando ambos a la misma temperatura. Por tanto, para transferir la misma cantidad de calor a un paciente, los agentes térmicos con un calor específico alto, como el agua, se aplican a temperaturas más bajas que los agentes térmicos basados en aire, como la **fluidoterapia**. El calor específico de un material se expresa generalmente en julios por gramo por grado Celsius (J/g/°C).

MODOS DE TRANSFERENCIA DE CALOR

El calor se puede transferir al cuerpo, desde éste, o dentro del mismo por conducción, convección, conversión, radiación o evaporación.

CONDUCCIÓN

El calentamiento por conducción es el resultado del intercambio de energía por colisión directa entre las moléculas de dos materiales a diferentes temperaturas. El calor se conduce desde el material con mayor temperatura al material con menor temperatura al colisionar las moléculas 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, el calor se transferirá desde el agente al paciente, y la temperatura de los

TABLA 7-1 Calor específico de diferentes materiales

Material	Calor específico en J/g/°C
Agua	4,19
Aire	1,01
Media para el cuerpo humano	3,56
Piel	3,77
Músculo	3,75
Grasa	2,30
Hueso	1,59

tejidos superficiales en contacto con el agente aumentará. Si el agente físico utilizado está más frío que la piel del paciente, por ejemplo, una bolsa de hielo, el calor se transferirá desde el paciente al agente, y la temperatura de los tejidos superficiales en contacto con el agente disminuirá.

También se puede transferir calor desde una zona del cuerpo a otra por conducción. Por ejemplo, cuando se calienta una zona del cuerpo aplicando un agente térmico externo, los tejidos adyacentes y en contacto con esa zona aumentan su temperatura debido al calentamiento por conducción.

Apunte clínico

La transferencia de calor mediante conducción ocurre solamente entre materiales de temperaturas diferentes que están en contacto entre sí.

Si hay aire entre el agente térmico conductivo y el paciente, el calor se transfiere primero desde el agente térmico al aire y luego desde el aire al paciente.

Velocidad de transferencia de calor por conducción

El ritmo al cual se transfiere calor por conducción entre dos materiales depende de la diferencia de temperatura entre los materiales, su **conductividad térmica** y su área de contacto. La relación entre estas variables se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Velocidad de transferencia de calor} = \frac{\text{área de contacto} \times \text{conductividad térmica} \times \text{diferencia de temperatura}}{\text{grosor del tejido}}$$

La conductividad térmica de un material describe la velocidad a la cual transfiere calor por conducción y se expresa generalmente en (cal/s)/(cm² × °C/cm) (tabla 7-2). 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 rápido es el ritmo

TABLA 7-2 Conductividad térmica de diferentes materiales

Material	Conductividad térmica (cal/s)/(cm ² × °C/cm)
Plata	1,01
Aluminio	0,50
Hielo	0,005
Agua a 20 °C	0,0014
Hueso	0,0011
Músculo	0,0011
Grasa	0,0005
Aire a 0 °C	0,000057

de 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 agentes físicos conductivos se seleccionan para conseguir que la temperatura cambie a un ritmo rápido, pero seguro. Si el agente de calentamiento está sólo unos pocos grados más caliente que el cuerpo del paciente, el calentamiento tardará mucho; por el contrario, si la diferencia de temperatura es grande, la transferencia de calor podría ser tan rápida que podría quemar al paciente.

2. Los materiales con una conductividad térmica elevada transfieren el calor más rápidamente que aquéllos con una conductividad térmica baja. Los metales tienen una conductividad térmica alta, el agua moderada y el aire baja. Los agentes de calentamiento y enfriamiento generalmente están compuestos de materiales con una conductividad térmica moderada para proporcionar una tasa de transferencia de calor segura y eficaz. Los materiales con una conductividad térmica baja se pueden utilizar como aislantes para limitar la tasa de transferencia de calor. Por ejemplo, algunos tipos de bolsas de calor se mantienen calientes dejándolas sumergidas en agua a una temperatura de 70 °C. La temperatura alta, el calor específico elevado y la conductividad térmica moderada del agua permiten que la transferencia de calor sea eficaz; sin embargo, si se aplica la bolsa directamente sobre la piel del paciente, en poco tiempo el paciente se sentirá probablemente incómodo por el exceso de calor y sería fácil que se quemara. Por esta razón se colocan toallas o fundas de tela envolviendo a la bolsa que atrapan aire, el cual tiene una conductividad térmica baja, para limitar la velocidad de transferencia de calor entre la bolsa y el paciente. Por lo general se colocan de seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente.

Apunte clínico

Colocar de seis a ocho capas de toallas entre la bolsa de calor y el paciente para limitar el ritmo de transferencia de calor y evitar quemaduras. Se pueden añadir más capas de toallas para limitar todavía más el ritmo de conducción del calor.

Si el paciente nota demasiado calor se pueden añadir más capas de toallas para limitar todavía más el ritmo de

conducción del calor. Obsérvese que las coberturas y toallas más modernas suelen ser más gruesas en general y se comportan como aislantes más eficaces que las viejas. Dado que el tejido graso subcutáneo muestra una conductividad térmica baja, también se comporta como un aislante, limitando la conducción de calor hacia o desde los tejidos más profundos.

Como el metal muestra una conductividad térmica alta, se deberían quitar las alhajas metálicas de cualquier zona que vaya a entrar en contacto con un agente térmico por conducción.

Apunte clínico

Las alhajas se deben retirar de cualquier parte del cuerpo que vaya 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 alhajas metálicas, el calor se transferirá con rapidez al metal, con riesgo de causar quemaduras en la piel que contacta con él.

El hielo consigue un enfriamiento más rápido que el agua, incluso a la misma temperatura, en parte porque tiene una conductividad térmica mayor que el agua, pero también por la cantidad de energía que se gasta en convertir el hielo en agua. Las conductividades térmicas de las distintas bolsas de frío comercializadas son variables y 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 de la misma manera, durante el mismo tiempo o con el mismo número de capas de aislamiento que la antigua.

3. Cuanto más extensa sea el área de contacto entre el agente térmico y el paciente, mayor será la transferencia total de calor. Por ejemplo, si se aplica una bolsa caliente a toda la espalda, o si se sumerge al paciente hasta el cuello en una bañera de hidromasaje o en 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. El ritmo de aumento de la temperatura disminuye en proporción al grosor del tejido. Cuando un agente térmico está en contacto con la piel del paciente, la temperatura de la piel es la que más aumenta y los tejidos más profundos son los que se ven progresivamente menos afectados. Cuanto más profundo es el tejido, menos cambiará su temperatura. Por tanto, los agentes térmicos conductivos son sumamente idóneos para el calentamiento o el enfriamiento de tejidos superficiales, pero no se deberían utilizar cuando el objetivo es cambiar la temperatura de tejidos más profundos.

CONVECCIÓN

La transferencia de calor por convección se produce como resultado del contacto directo entre un medio circulante y otro material con diferente temperatura, a diferencia del calentamiento por conducción, en el cual hay un contacto constante entre un agente térmico estático y el paciente. Durante el calentamiento o el enfriamiento por convección, el agente térmico está en movimiento, de forma que partes nuevas del agente con la temperatura inicial del tratamiento entran continuamente en contacto con el cuerpo del pa-

ciente. Como resultado, la transferencia de calor por convección transfiere más calor en el mismo período de tiempo que la transferencia de calor por conducción cuando se utiliza el mismo material y a la misma temperatura inicial. Por ejemplo, la inmersión en una bañera de hidromasaje eleva la temperatura de la piel del paciente más rápidamente que la inmersión en un recipiente con agua a la misma temperatura, y cuanto más rápido se mueva el agua, más alto será el ritmo de transferencia de calor.

Apunte clínico

Las bañeras de hidromasaje y la fluidoterapia transfieren calor por convección.

La sangre circulante en el cuerpo también transfiere calor por convección para reducir los cambios locales en la temperatura del tejido. Por ejemplo, cuando se aplica un agente térmico sobre una zona del cuerpo y se produce un cambio local en la temperatura del tejido, la circulación mueve continuamente la sangre caliente fuera de la zona y lleva sangre más fría a la zona para devolver la temperatura local del tejido a su valor normal. Este enfriamiento local por convección reduce el impacto de los agentes de calentamiento superficial sobre la temperatura local del tejido. La **vasodilatación** aumenta el ritmo de la circulación, aumentando el ritmo al cual la temperatura del tejido vuelve a los valores normales¹. Así pues, la vasodilatación que ocurre en respuesta al calor protege a los tejidos, reduciendo el riesgo de quemaduras.

Apunte clínico

La circulación sanguínea ayuda a mantener la temperatura local en valores 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 provoca la vibración de moléculas en el tejido, generando así fricción entre las moléculas, con el consiguiente aumento de la temperatura tisular. Cuando se aplica **diatermia** sobre el cuerpo, una forma de energía electromagnética, provoca la rotación de las moléculas polares, lo que da lugar a 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, haciendo que se enfríen. La energía térmica se convierte en energía química para impulsar esta reacción.

Apunte clínico

La diatermia y el ultrasonido calientan al paciente por conversión.

A diferencia del calentamiento por conducción o convección, el calentamiento por conversión no se ve afectado por la temperatura del agente térmico. En la transferencia de calor por conversión, el ritmo de transferencia de calor depende de la potencia de la fuente de energía. La potencia del ultrasonido y la diatermia se mide normalmente en vatios, que es la cantidad de energía en julios producidos por segundo. La cantidad de energía producida por una reacción química depende de los reactantes químicos y se mide normalmente en julios. El ritmo de aumento de la temperatura del tejido depende también del tamaño del área que se va a tratar, del tamaño del aplicador, de la eficacia de la transmisión desde el aplicador al paciente y del tipo de tejido que se está tratando. Los diferentes tipos de tejidos absorben formas de energía diferentes en mayor o menor medida y, por tanto, no se calientan igual².

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 9 y 10, respectivamente, se puede encontrar una explicación completa de la absorción y de los efectos térmicos y no térmicos del ultrasonido y de la diatermia.

RADIACIÓN

El calentamiento por radiación implica la transferencia directa de energía desde un material con una temperatura más elevada a otro con una temperatura inferior sin necesidad de que haya contacto o la 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 convección, en cuyo caso ambas requieren que el agente térmico esté en contacto con el tejido a tratar. El ritmo de aumento de la temperatura causado por la radiación depende de la intensidad de la radiación, de los tamaños relativos de la fuente de radiación 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 **pulverizador de crioevaporación** 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 pulverizador absorbe calor, enfriando así la piel.

Apunte clínico

Los pulverizadores de crioevaporación 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 que sirve para enfriar el cuerpo cuando está sobrecalentado para ayudar a que la temperatura corporal vuelva a sus límites normales.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Los agentes térmicos transfieren calor a los pacientes o de los pacientes por conducción, convección, conversión o radiación.
2. Los materiales con calor específico más alto necesitan más energía para calentar que los materiales con un calor específico menor y mantienen la energía a una temperatura concreta.
3. Los materiales de conducción térmica deben seleccionarse para que el ritmo de transmisión del calor sea eficaz. El riesgo de lesión disminuye al añadir toallas y retirar las alhajas.
4. La convección transfiere más calor en el mismo período de tiempo que la transmitida por conducción. El ritmo de transferencia de calor guarda relación con la velocidad de circulación del medio.
5. El calentamiento por conversión depende de la potencia de la fuente de energía más que de su temperatura y no exige que haya contacto directo entre el agente térmico y el cuerpo, siempre que el material interpuesto sea buen transmisor de la energía.
6. El calentamiento por radiación depende de la intensidad, los tamaños relativos de la fuente de radiación y del área que se va a tratar, y de la distancia y el ángulo de aplicación de la radiación aplicada.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga fabrica diferentes agentes físicos, como bolsas de frío y unidades de enfriamiento, bolsas de calor y unidades 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.

Game Ready: información sobre unidades de compresión con frío junto con alguna explicación sobre la ciencia detrás del producto y alguna bibliografía.

GLOSARIO

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)/(cm² × °C/cm).

Convección: transferencia de calor a través del contacto directo de un medio circulante con un material a diferente temperatura.

Conversión: transferencia de calor por la conversión de una forma de energía no térmica, como la mecánica, eléctrica o química, en calor.

Diatermia: aplicación de energía electromagnética de onda corta o microondas para producir calor en los tejidos, especialmente los tejidos profundos.

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

Parafina: sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades para el tratamiento por termoterapia.

Pulverizador de crioevaporación: líquido que se evapora rápidamente al aplicarse sobre la piel, causando un enfriamiento rápido superficial de la piel.

Radiación: transferencia de energía de un material a otro sin necesidad de contacto directo o la intervención de ningún medio.

Tanque de Hubbard: bañera de hidromasaje 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.

Ultrasonido: sonido con una frecuencia mayor de 20.000 ciclos por segundo que al aplicarse sobre el cuerpo tiene efectos térmicos y no térmicos.

Vasoconstricción: disminución del diámetro de los vasos sanguíneos. El frío generalmente causa vasoconstricción.

Vasodilatación: incremento del diámetro de los vasos sanguíneos. El calor generalmente causa vasodilatación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darlas Y, Solassol A, Clouard R, et al: Ultrasonothérapie: calcul de la thermogénèse, *Ann Readapt Med Phys* 32:181-192, 1989.
2. Coakley WT: Biophysical effects of ultrasound at therapeutic intensities, *Physiotherapy* 64:166-168, 1978.

Calor y frío superficial

SINOPSIS

Crioterapia

Efectos del frío

- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares
- Efectos metabólicos

Aplicaciones 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 criostiramiento

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la crioterapia

- Contraindicaciones para el uso de la crioterapia
- Precauciones para el uso de la crioterapia

Efectos adversos de la crioterapia

Técnicas de aplicación

- Crioterapia general
- Bolsas de frío o bolsas de hielo
- Masaje con hielo
- Unidad de compresión fría controlada
- Pulverizadores de crioevaporación y congelación breve

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Termoterapia

Efectos del calor

- Efectos hemodinámicos
- Efectos neuromusculares
- Efectos metabólicos
- Alteración de la extensibilidad de los tejidos

Aplicaciones del calor superficial

- Control del dolor
- Aumento del arco de movilidad y disminución de la rigidez articular
- Aceleración de la cicatrización
- Rayos infrarrojos para la psoriasis

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la termoterapia

- Contraindicaciones para el uso de la termoterapia
- Precauciones para el uso de la termoterapia

Efectos adversos de la termoterapia

- Quemaduras
- Desmayos
- Hemorragias
- Lesiones cutáneas y oculares por radiación infrarroja

Técnicas de aplicación

- Termoterapia general
- Bolsas de calor
- Parafina
- Fluidoterapia
- Lámparas de infrarrojos
- Baños de contraste

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Elección entre crioterapia y termoterapia

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

CRIOTERAPIA

La **crioterapia**, o utilización terapéutica 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 suele aplicar 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 (fig. 8-1). Este tipo de crioterapia se aplica sobre la piel, pero puede hacer disminuir la temperatura de los tejidos profundos en la zona de aplicación, incluyendo los tejidos intraarticulares^{1,2}. La crioterapia ejerce sus efectos terapéuticos al actuar sobre los procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos; en las siguientes secciones se explican los mecanismos de actuación.

EFFECTOS DEL FRÍO

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Descenso inicial del flujo sanguíneo

Generalmente, si se aplica frío sobre la piel causa una constricción inmediata de los vasos cutáneos y una disminución del flujo de sangre. Esta **vasoconstricción** persiste siempre que la duración de la aplicación del frío esté limitada a menos de 15 a 20 minutos³. En varios estudios se ha observado que cuando la aplicación de frío se realiza en una aplicación inicial de 20 minutos en 2 repeticiones de 10 minutos separadas por un intervalo de 10 minutos, el flujo de sangre



FIG 8-1 Agentes de crioterapia.

disminuye más que cuando se realiza una sola aplicación de 20 minutos de duración⁴. La vasoconstricción y la disminución del flujo de sangre producida por la crioterapia es más intensa 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, tanto directa como indirectamente (fig. 8-2). La activación de los receptores cutáneos de frío estimula directamente la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos. El enfriamiento de los tejidos disminuye la producción y liberación de reguladores de la vasodilatación, como histamina y 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 frío⁵. Se piensa que el frío reduce también el flujo sanguíneo al aumentar la viscosidad, aumentando, por tanto, la resistencia al flujo.

Parece que el cuerpo reduce el flujo en respuesta a una disminución de la temperatura para proteger otras zonas del descenso excesivo de temperatura y para estabilizar la

temperatura corporal central⁶. 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 da lugar a un descenso mayor de la temperatura de la zona donde se aplica el agente de enfriamiento, porque no llega sangre más caliente a la zona para aumentar la temperatura por convección. De la misma forma, hay un descenso menor de la temperatura en otras zonas del cuerpo, porque la cantidad de sangre enfriada que circula por esas zonas se ve reducida.

Aumento posterior del flujo sanguíneo

La vasoconstricción como respuesta inmediata al frío es un fenómeno consistente y bien documentado; sin embargo, puede producirse vasodilatación cuando se aplica el frío durante períodos más prolongados o cuando la temperatura del tejido desciende por debajo de 10 °C. A este fenómeno se le denomina **vasodilatación inducida por frío (VDIF)** y lo describió por primera vez Lewis en 1930⁷. Sus hallazgos fueron reproducidos por varios estudios posteriores⁸⁻¹⁰; sin embargo, no se ha observado que la vasodilatación sea un fenómeno que se produzca de forma consistente ante la exposición prolongada al frío^{3,11}.

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 (fig. 8-3). Lewis correlacionó esta variación cíclica de la temperatura con la vasoconstricción y vasodilatación alternantes y denominó a este fenómeno *respuesta de caza*. Se plantea como hipótesis que la respuesta de caza está regulada por un reflejo axonal en respuesta al dolor causado por el frío prolongado o por temperaturas muy bajas, o que se debe a la inhibición causada por el frío extremo de la contracción del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos¹². 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 minutos⁸.

La VDIF es más probable que ocurra en las zonas distales de las extremidades, como los dedos de las manos

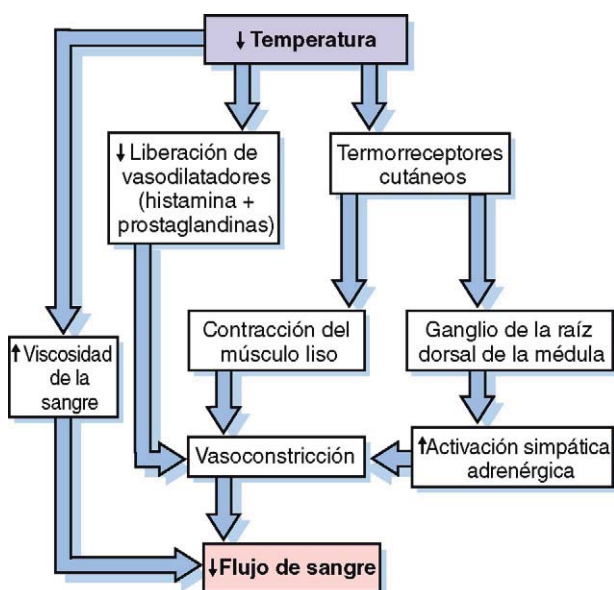


FIG 8-2 Cómo hace disminuir la crioterapia el flujo sanguíneo.

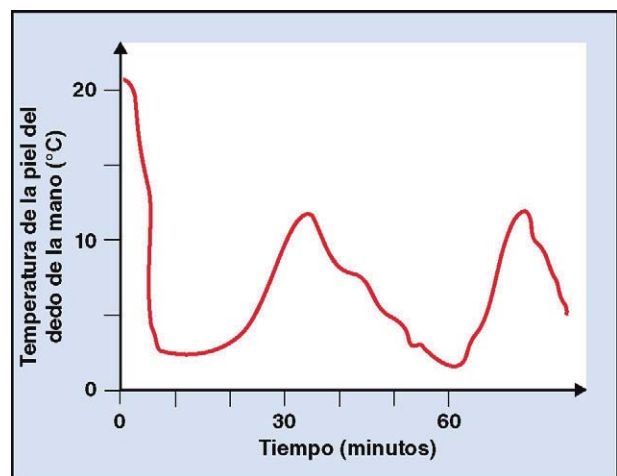


FIG 8-3 Respuesta de caza, vasodilatación inducida por frío en un dedo sumergido en agua helada, medida por los cambios en la temperatura de la piel. Adaptada de Lewis T: *Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold*, Heart 15:177-208, 1930.

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 extremidades. Cuando la vasodilatación es un objetivo de la intervención, no se recomienda la utilización de crioterapia porque no es una respuesta que aparezca de forma consistente.

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 (fig. 8-4)¹³. Como el enfriamiento disminuye la disociación oxígeno-hemoglobina, haciendo que haya menos oxígeno disponible para los tejidos, no se considera a la VDIF una forma eficaz de facilitar la liberación de oxígeno a una zona.

EFFECTOS NEUROMUSCULARES

El frío tiene una serie de efectos sobre la función neuromuscular, como una 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 temperatura¹⁴. 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.¹⁵ 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 una disminución mayor de la temperatura causada por una duración del enfriamiento mayor¹⁶.

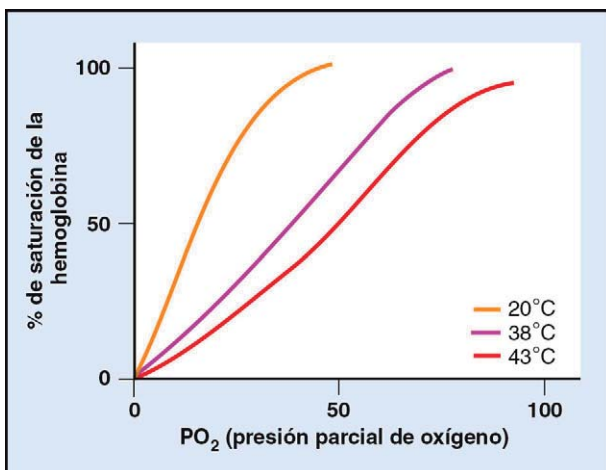


FIG 8-4 Efectos de la temperatura en la curva de disociación de la hemoglobina. Adaptada de Barcroft J, King W: *The effect of temperature on the dissociation curve of blood*, *J Physiol* 39:374-384, 1909.

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 conducción¹⁶. 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 rodilla¹⁷.

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 conirritación 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 lesión¹⁸.

La estimulación de los receptores cutáneos del frío al enfriarlos puede proporcionar impulsos sensitivos suficientes para bloquear total o parcialmente la transmisión de estímulos dolorosos a la corteza cerebral, aumentando el umbral del dolor y disminuyendo la sensación de dolor. Este bloqueo de la sensación de dolor puede reducir también el espasmo muscular al interrumpir el ciclo dolor-espasmo-dolor, como se describe en el capítulo 4. La crioterapia puede reducir también el dolor asociado a una lesión aguda al reducir el flujo de sangre en una zona y al disminuir la velocidad de las reacciones relacionadas con la inflamación aguda, controlando así la formación del edema posterior a la lesión¹⁹. 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 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 efecto²⁰. Los mecanismos propuestos para explicar esta respuesta a la exposición breve al frío son la facilitación de la excitabilidad de los nervios motores y un aumento de la motivación psicológica para el rendimiento. Por el contrario, después de un enfriamiento durante 30 minutos o más se ha observado que la fuerza isométrica disminuía inicialmente para luego aumentar al cabo de una hora, alcanzándose valores de fuerza superiores a los conseguidos antes de la aplicación del frío y manteniéndose esos niveles durante 3 horas o más (fig. 8-5)²¹⁻²³. Los mecanismos propuestos para la reducción de la fuerza después de la aplicación prolongada de frío son la reducción del flujo de sangre a los músculos, una conducción más lenta de los nervios motores, el aumento de viscosidad muscular y el aumento de la rigidez de las articulaciones o de partes blandas.

Es importante ser consciente de estos cambios en la producción de fuerza muscular en respuesta a la aplicación de crioterapia, ya que pueden enturbiar la valoración objetiva y precisa de la fuerza muscular y del progreso del paciente. Se recomienda, por tanto, medir la fuerza muscular de forma constante antes de aplicar la crioterapia y que no se comparen los niveles de fuerza alcanzados antes de la aplicación

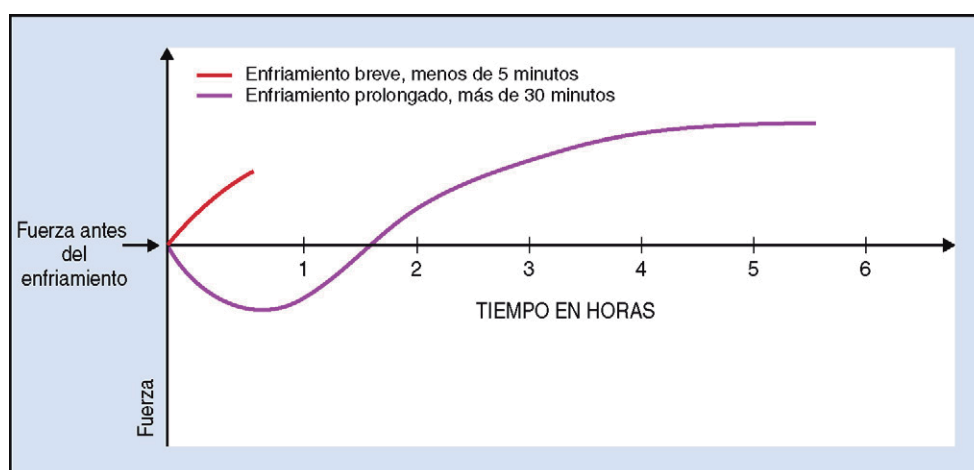


FIG 8-5 Efectos del frío sobre la fuerza generada por la contracción muscular.

del frío con los conseguidos después del tratamiento con crioterapia al valorar el progreso del paciente.

Apunte clínico

Como la fuerza muscular se puede ver influenciada transitoriamente por la crioterapia, las pruebas de medición de la fuerza se deben realizar antes de la aplicación de la crioterapia y no después.

Disminución de la espasticidad

Cuando se aplica correctamente, la crioterapia puede disminuir de forma transitoria la espasticidad. Se 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^{24,25}. 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 respuesta rápida debe estar relacionada con la estimulación de 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 transitoria de la espasticidad y del clono, disminución del reflejo del tendón de Aquiles y reducción de la resistencia a la movilidad pasiva²⁵⁻²⁹. Estos cambios parecen deberse a una disminución de la descarga de impulsos aferentes procedentes de los husos musculares y de los OTG como resultado de la disminución de la temperatura del músculo³⁰. 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 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 flácido debido a una disfunción de las motoneuronas superiores²⁵. Este efecto se observa en respuesta a unos pocos segundos de aplicación de frío y se mantiene sólo durante un período breve. 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.

EFFECTOS METABÓLICOS

Disminución del metabolismo

El frío disminuye el ritmo de las reacciones metabólicas, incluyendo aquéllas implicadas en la inflamación y la cicatrización. Por tanto, la crioterapia se puede utilizar para controlar la inflamación aguda, pero no está recomendada cuando el proceso de cicatrización se encuentra retrasado, porque puede alterar aún más la recuperación. La actividad de las enzimas que degradan el cartílago, como colagenasa, elastasa, hialuronidasa y proteasa, se inhibe cuando desciende la temperatura en la articulación, cesando casi por completo a temperaturas de 30 °C o inferiores³¹. Por tanto, se recomienda la crioterapia como intervención de prevención o reducción de la destrucción del colágeno en enfermedades articulares inflamatorias, como la artrosis o la artritis reumatoide.

APLICACIONES DE LA CRIOTERAPIA

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN

La crioterapia se puede utilizar para controlar la inflamación aguda y acelerar así la recuperación después de una lesión o un traumatismo³³. En una revisión reciente de estudios sobre diferentes modalidades de tratamiento para lesiones de partes blandas del tobillo, se llegó a la conclusión de 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 lesión³⁴. La disminución de la temperatura del tejido ralentiza 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 esta fase de la cicatrización 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 partes blandas, 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^{35,36}. 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 cicatrización 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 cicatrización 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 beneficio³⁷. Se puede utilizar la temperatura local de la piel para estimar la fase de la cicatrización y determinar si está indicada la crioterapia. Si la temperatura de la zona está elevada, probablemente esté todavía inflamada y la crioterapia puede ser beneficiosa. Una vez que la temperatura local vuelve a ser normal, se puede asumir que la inflamación aguda se ha resuelto y se debe suprimir la crioterapia. La inflamación aguda normalmente se resuelve 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 adicional. 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 cicatrización al ralentizar las reacciones químicas o disminuir la circulación.

En varios estudios se ha observado también que la aplicación de crioterapia poco intensa de forma continua durante varios días puede reducir la inflamación y el dolor después de una cirugía ortopédica (prótesis de cadera, cirugía del hombro)³⁸⁻⁴⁰. Aunque se están acumulando pruebas 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 crioterapia después del ejercicio puede reducir la intensidad de las **mialgias de comienzo tardío** (MCT)⁴¹. Se piensa que las MCT son el resultado de la inflamación del músculo y de daños en el

tejido conjuntivo como consecuencia del ejercicio^{42,43}. El uso profiláctico de crioterapia después de una inmovilización intensiva de la articulación o de partes blandas, o después de una actividad ligera en una zona con inflamación preexistente, puede disminuir las mialgias posteriores a la actividad.

En muchos casos se recomienda crioterapia para el tratamiento de la inflamación aguda y también puede ser útil en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como artrosis y artritis reumatoide⁴⁴⁻⁴⁶. En un estudio se observó que el masaje con hielo lograba un aumento de la fuerza de la musculatura, del ADM y de la funcionalidad de la rodilla en pacientes con artrosis, pero no influía sobre el dolor de los pacientes que participaron en el estudio⁴⁴. 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) causaba una disminución más notable del dolor que la crioterapia local (aire frío o bolsas de frío a -30°C) aplicadas sobre articulaciones inflamadas en pacientes con artritis reumatoide⁴⁶. Sin embargo, los gastos y las molestias de la crioterapia sobre todo el cuerpo limitan su utilización práctica.

Aunque la crioterapia puede ayudar a controlar la inflamación y sus 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 sobreuso 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 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 de la circulación⁷⁻¹⁰. Sin embargo, ya que no se ha observado que se produzca vasodilatación refleja en respuesta al frío fuera de las zonas distales de las extremidades, se pueden utilizar duraciones de tratamiento más prolongadas en zonas que no sean las anteriores^{3,11}. 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 las sesiones de tratamiento.

Apunte clínico

Cuando se utiliza crioterapia con el objetivo de controlar la inflamación en las extremidades, la aplicación no debe durar más de 20 minutos y se debe dejar al menos 1 hora entre una aplicación y otra.

CONTROL DEL EDEMA

La crioterapia se puede usar para controlar la formación del edema, especialmente cuando éste se acompaña de inflamación aguda^{44,47}. Durante la inflamación aguda, el edema se debe a la extravasación de líquido al espacio intersticial como resultado de un aumento de la presión del líquido intravascular y de la permeabilidad vascular. La crioterapia reduce la presión del líquido intravascular al disminuir el flujo de sangre a la zona a través de vasoconstricción y un aumento de la viscosidad de la sangre. La crioterapia controla también el aumento 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



FIG 8-6 Crioterapia con compresión y elevación.

traumatismo agudo. La formación del edema asociada a la inflamación se controla con mayor eficacia si la crioterapia se aplica junto con compresión y elevación de la zona afectada^{48,49}. La compresión se puede aplicar fácilmente con una venda elástica⁵⁰, y la elevación debe ser por encima de la altura del corazón (fig. 8-6). La compresión y la elevación disminuyen 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 RICE.

Apunte clínico

La crioterapia, junto con la compresión y la elevación, disminuye 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 circulación deficiente. En estos casos es necesario un aumento, y no un descenso de la circulación venosa o linfática, para mover el líquido fuera de la zona afectada. Esto se consigue mejor mediante compresión, elevación, calor, ejercicio y masaje⁵¹. Los mecanismos de acción de esta combinación de tratamientos se explican con detalle en el capítulo 19, 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 a través de la actividad de los receptores térmicos cutáneos. Este efecto analgésico inmediato del frío se explota cuando se utilizan **pulverizadores de crioevaporación** o el masaje con hielo para enfriar la piel antes de estirar los músculos de la zona. La disminución de la sensación de dolor permite que el estiramiento sea más intenso y, por tanto, potencialmente más eficaz.

La aplicación de crioterapia durante 10-15 minutos o más puede controlar el dolor durante 1 hora o más. Parece que este efecto prolongado puede ser el resultado del bloqueo de la conducción por las fibras A-delta profundas transmisoras del dolor y por el bloqueo de la transmisión del dolor por

los receptores térmicos cutáneos¹⁶. 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. El recalentamiento de la zona es lento, porque la vasoconstricción inducida por el frío limita el flujo de sangre caliente a la zona, y la grasa subcutánea aísla los tejidos más profundos del recalentamiento por conducción desde el aire ambiente.

La reducción de dolor por la crioterapia puede interrumpir también el ciclo dolor-espasmo-dolor, disminuyendo el espasmo muscular y prolongando el alivio 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

La crioterapia se puede usar para reducir transitoriamente la espasticidad en pacientes con disfunción de las motoneuronas superiores. Como se ha explicado anteriormente, las aplicaciones breves de frío, con duraciones aproximadas de 5 minutos, dan lugar a una disminución casi inmediata de los reflejos tendinosos profundos. Las aplicaciones más prolongadas, durante 10-30 minutos, disminuyen también o eliminan el clono y disminuyen la resistencia de los músculos al estiramiento pasivo²⁴. Debido a que las aplicaciones más largas de la crioterapia pueden controlar mejor los signos de espasticidad, la crioterapia se debe aplicar durante una duración de hasta 30 minutos cuando éste sea el objetivo de la intervención. La disminución de la espasticidad provocada por el enfriamiento prolongado perdura generalmente hasta 1 hora o más después de la intervención, lo cual es suficiente para permitir una variedad de intervenciones terapéuticas, como ejercicio activo, estiramientos, actividades funcionales o higiene personal.

TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Los síntomas de algunos pacientes con esclerosis múltiple se agravan por el calentamiento generalizado, como el que ocurre en ambientes calurosos o con la actividad. Este grupo de pacientes puede responder bien al enfriamiento generalizado, con mejorías en parámetros electrofisiológicos y en síntomas clínicos y funcionalidad⁵². 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 termosensible en comparación con llevar un chaleco artificial que no enfría^{53,54}. Se ha observado que el enfriamiento periférico también disminuye el temblor en algunos pacientes con esclerosis múltiple⁵⁵.

FACILITACIÓN

La aplicación rápida de hielo como estímulo para desencadenar los patrones motores deseados, conocida como **congelación rápida**, es una técnica desarrollada por Rood. Aunque esta técnica se puede utilizar con eficacia en la rehabilitación de pacientes con flacidez muscular secundaria a disfunción de las motoneuronas superiores, tiende a conseguir resultados poco fiables, por lo que no se utiliza normalmente⁵⁶. Los resultados de la congelación rápida no son fiables, porque el patrón de retirada fásica inicial estimulado en los músculos agonistas puede disminuir el potencial de reposo de los antagonistas, de forma que un segundo estímulo provoca actividad en los músculos antagonistas más que en los agonistas⁵⁷. 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 congelación rápida podría influir negativamente sobre el control motor debido a una desincronización de la corteza como resultado del aumento del tono simpático⁵⁸.

CRIOCINÉTICA Y CRIOESTIRAMIENTO

La **criocinética** es la técnica que combina la utilización del frío y el ejercicio en el tratamiento de una patología o enfermedad⁵⁹. Esta técnica supone la aplicación de un agente de enfriamiento hasta el punto de entumecimiento poco tiempo después de producirse una lesión para reducir la sensación de dolor 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 recuperación⁶⁰. Esta modalidad se utiliza con mayor frecuencia en la rehabilitación de deportistas. En primer lugar se aplica frío hasta un máximo de 20 minutos, o hasta que el paciente refiere entumecimiento en la zona; a continuación, el paciente realiza ejercicios de fortalecimiento y estiramiento durante 3-5 minutos hasta que recupera la sensibilidad⁶¹. A continuación se vuelve a aplicar el agente de enfriamiento hasta que se vuelve a recuperar la analgesia. Esta secuencia de enfriamiento, ejercicio y reenfriamiento se repite aproximadamente cinco veces. Debido a que el entumecimiento producido por la crioterapia enmascara el dolor relacionado con la lesión y como el objetivo del tratamiento es evitar traumatismos o lesiones tisulares adicionales, 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** consiste en la aplicación de un agente de enfriamiento antes de estirar. El objetivo de esta secuencia de tratamientos es reducir el espasmo muscular y permitir así un mayor aumento del ADM con los ejercicios de estiramiento⁶². 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 calor sola para mejorar el ADM pasivo (ADMP) en personas con ADM restringido en la rodilla⁶³.

Algunos autores recomiendan que los deportistas de élite 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 central y, por tanto, la aparición de fatiga y la reducción del rendimiento asociados con la hipertermia. En varios estudios a pequeña escala (n = 8-10) se ha observado que el enfriamiento previo de todo el cuerpo mejora el rendimiento en ejercicios que duren al menos de 30 a 40 minutos⁶⁴.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA CRIOTERAPIA

Aunque la crioterapia es una intervención relativamente segura, su uso está contraindicado en algunas circunstancias y se debería aplicar con precaución en otras. La crioterapia la puede aplicar un médico cualificado o el paciente después de haber recibido la instrucción adecuada. Los especialistas de rehabilitación pueden usar todas las formas de crioterapia incruentas y que no supongan destrucción de tejidos. Los pacientes pueden usar bolsas de frío o bolsas de hielo, masaje con hielo o **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 el enfoque terapéutico utilizado, o bien 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 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 vasculopatía periférica

Hipersensibilidad al frío (urticaria inducida por 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 frío⁶⁵. Esta reacción está marcada por la aparición transitoria de manchas uniformes, ligeramente elevadas, más rojas o pálidas que la piel circundante y que en ocasiones son tratadas por el intenso picor que causan. 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 patología reumática o después de un accidente grave o un traumatismo quirúrgico en los dedos.

Crioglobulinemia

La crioglobulinemia es un trastorno poco común caracterizado por la agregación de proteínas séricas en la circulación distal cuando se enfrían las zonas distales de las extremidades. Estas proteínas agregadas forman un precipitado o gel que puede dificultar la circulación, causando isquemia local y a continuación gangrena. Este trastorno puede ser idiopático o asociarse a mieloma múltiple, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide u otros estados hiperglobulinémicos. Por tanto, el terapeuta debe consultar con el médico del paciente antes de aplicar la crioterapia en zonas distales de las extremidades de cualquier paciente con estos trastornos predisponentes.

Hemoglobinuria paroxística por frío

La hemoglobinuria paroxística por frío es un cuadro en el cual se excreta por la orina la hemoglobina de los 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, más frecuente, se define por la cianosis paroxística digital como consecuencia de algún otro trastorno local o sistémico. Ambos trastornos se caracterizan por palidez y cianosis repentinas seguidas de enrojecimiento de la piel de los dedos precipitadas por el frío o un trastorno emocional y que mejoran con el calentamiento. Estos trastornos aparecen principalmente en mujeres jóvenes. En la enfermedad de Raynaud, los síntomas

son bilaterales y simétricos, incluso cuando se aplica el frío 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 al síndrome del opérculo torácico, el síndrome del túnel carpiano o un traumatismo.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene alguna respuesta extraña al frío? Si el paciente responde «sí» a esta pregunta, pedirle que nos dé más detalles e incluir las siguientes preguntas:
- ¿Le aparece algún exantema en respuesta al frío? (Uno de los signos de hipersensibilidad al frío)
- ¿Tiene dolor intenso, entumecimiento y cambios de color en los dedos de la mano cuando los expone al frío? (Signos de la enfermedad de Raynaud o del fenómeno de Raynaud)
- ¿Observa sangre en la orina después de haber tenido frío? (Signo de hemoglobinuria paroxística por frío)

No debe aplicarse crioterapia si las respuestas indican que el paciente puede tener hipersensibilidad al frío, intolerancia al frío, crioglobulinemia, hemoglobinuria paroxística por frío, enfermedad de Raynaud o fenómeno de Raynaud.

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 deterioro de la sensibilidad u otros signos de disfunción nerviosa, no se debe aplicar la crioterapia directamente sobre el nervio afectado.

Sobre una zona con mala circulación o con vasculopatía periférica

La crioterapia no se debe aplicar sobre una zona con deterioro de la circulación, porque puede agravar el problema al causar vasoconstricción y aumentar la viscosidad de la sangre. El deterioro circulatorio puede ser el resultado de una vasculopatía periférica, traumatismos sobre los vasos o en las primeras fases de la cicatrización tisular, y en muchos casos está asociada a edema. Cuando hay edema, es importante que se establezca la causa, porque el edema secundario a inflamación puede mejorar con crioterapia, mientras que el edema que es consecuencia de una mala circulación puede agravarse. Estas causas del edema se pueden distinguir observando el color y la temperatura de la piel de la zona. El edema secundario a inflamación se caracteriza por el color rojo y por estar caliente, mientras que el edema causado por una mala circulación se caracteriza por frío y palidez.

Apunte clínico

En general, cuando el edema se debe a un deterioro de la circulación, la zona está fría y pálida, y cuando el edema se debe a 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.

La crioterapia no se debe aplicar si el paciente tiene signos de mala circulación, como palidez y piel fría en la zona que se va a tratar.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA CRIOTERAPIA

PRECAUCIONES

para el uso de la crioterapia

- Sobre una rama principal superficial de un nervio
- Sobre una herida abierta
- Hipertensión
- Deterioro de la sensibilidad o del estado mental
- Pacientes muy jóvenes 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 bloqueo de la conducción nerviosa^{14,17,66,67}. Por tanto, cuando se utilice crioterapia sobre una de estas zonas, hay que monitorizar la aparición de signos o cambios en la conducción nerviosa, como entumecimiento u hormigueo distal, y suspender la crioterapia si aparecen algunos de estos signos.

Sobre una herida abierta

La crioterapia no se debe aplicar directamente sobre cualquier herida profunda abierta, porque puede retrasar la cicatrización de la herida al reducir la circulación y el ritmo metabólico⁶⁸. Se puede aplicar crioterapia sobre zonas con lesiones cutáneas superficiales; sin embargo, es importante tener en cuenta que la eficacia y seguridad de la intervención puede estar reducida, porque cuando hay una lesión superficial de la piel los receptores térmicos 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 intensas cuando se aplica la crioterapia sobre zonas con una lesión superficial de la piel. Al aplicar la crioterapia sobre estas zonas hay que tener precaución también porque la ausencia de piel reduce el aislamiento protector de las capas subcutáneas y aumenta el riesgo de un enfriamiento excesivo de estos tejidos.

■ Valorar

- Inspeccionar la piel cuidadosamente para ver si hay heridas profundas, cortes o abrasiones.

No aplicar 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 arterial sistólica o diastólica, a los pacientes con hipertensión hay que monitorizarlos cuidadosamente durante la aplicación de la crioterapia⁶⁹. Se debe interrumpir

el tratamiento si la presión arterial aumenta por encima de los valores considerados seguros durante el tratamiento. Las recomendaciones para los valores de seguridad de la presión arterial para cada paciente en particular deben obtenerse de su médico.

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

Aunque los efectos adversos con la crioterapia son raros, si el paciente no puede sentir o expresar molestias u otras respuestas anormales, el médico debe monitorizar la respuesta del paciente directamente. El clínico debe comprobar si hay respuestas adversas al frío, como ronchas o cambios anormales de 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.

EFFECTOS 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 inadecuada de crioterapia es la muerte tisular causada por vasoconstricción prolongada, isquemia y trombosis en los vasos más pequeños. La muerte tisular puede ser también resultado de la congelación 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 nerviosa⁷⁰. Para prevenir lesiones de partes blandas 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 zonas distales de las extremidades puede causar vasodilatación refleja y aumento del flujo de sangre, la crioterapia hay que aplicarla durante sólo 10-20 minutos cuando el objetivo de la intervención sea la vasoconstricción.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

CRIOTERAPIA GENERAL

La crioterapia se puede aplicar usando diferentes materiales, como bolsas de frío o hielo, vasos de hielo, unidades de

compresión fría controlada, pulverizadores de crioevaporación, toallas congeladas, agua helada, baños de hidromasaje fríos y baños de contrastes.

Los diferentes materiales enfrían a ritmos diferentes y a diferentes grados y profundidades. Las bolsas de hielo y las mezclas de agua y alcohol enfrían la piel más y a mayor velocidad que las bolsas de gel o guisantes congelados estando a la misma temperatura inicial⁷¹. 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, disminuir la velocidad de conducción nerviosa y reducir la actividad enzimática, se ha observado que las bolsas de gel congelado adaptables aplicadas durante el mismo período de tiempo no consiguen el mismo grado de enfriamiento⁷². En general, la aplicación de bolsas de gel congelado o bolsas de hielo durante 20 minutos reduce la temperatura de la piel y de los tejidos hasta una profundidad de 2 cm⁷³. Sin embargo, la capa de tejido adiposo y el ejercicio realizado durante la aplicación del frío pueden reducir el efecto de enfriamiento de este tipo de crioterapia.^{74,75} La crioterapia aplicada de forma continua durante 23 horas puede causar un enfriamiento más profundo y se ha observado que hace disminuir la temperatura en el interior de la articulación del hombro³⁸. Además, se ha observado que la inmersión de la pierna en una bañera de hidromasaje 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 pantorrilla durante el mismo período de tiempo⁷⁶.

Apunte clínico

Enfriar las bolsas de frío al menos 2 horas antes de usarlas y durante 30 minutos entre cada sesión.

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 sensitiva al disminuir la temperatura del tejido.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-1

CRIOTERAPIA GENERAL

1. Evaluar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la crioterapia es la intervención más apropiada.
3. Determinar si la crioterapia no está contraindicada para este paciente o cuadro.

Inspeccionar la zona 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 respuesta 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 y posición deseadas, que sea fácil de conseguir y que tenga un precio razonable. Se debe usar un agente que se ajuste a los relieves de la zona a tratar para mantener un buen contacto con la piel del paciente. Con agentes que enfrían por conducción o convección, como las bolsas de frío o un baño de hidromasaje frío, se debe mantener un buen contacto entre el agente y el cuerpo del

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-1**CRIOTERAPIA GENERAL (cont.)**

paciente en todo momento para conseguir el máximo ritmo de enfriamiento. Para el enfriamiento breve, la mejor opción es un agente que sea rápido de aplicar y de retirar. Cualquiera de los agentes de enfriamiento descritos en este texto puede estar disponible para su uso en un entorno clínico, y el paciente puede usar fácilmente bolsas de hielo, vasos de hielo y bolsas de frío en su domicilio. Las bolsas de hielo y el masaje con hielo son las formas menos costosas de aplicar la crioterapia, 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 experimentar, como se ha descrito anteriormente.

6. Aplicar el agente de enfriamiento adecuado.

Seleccionar el agente de los enumerados en la siguiente lista (v. aplicaciones para cada agente de enfriamiento en las siguientes páginas):

- Bolsas de frío o bolsas de hielo.
- Vasos de hielo para masajes con hielo.

- Unidades de compresión fría controlada.
- Pulverizadores de crioevaporación o congelación breve.
- Toallas heladas.
- Inmersión en agua helada.
- Baños de hidromasaje fríos.
- Baños de contraste.

En la sección siguiente 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 cada agente 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 la progresión hacia los objetivos establecidos para el tratamiento y cualquier efecto adverso de la intervención. Volver a medir los cuadros subjetivos cuantificables y las limitaciones objetivas, y volver a valorar la funcionalidad y la actividad.

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 (fig. 8-7). La



FIG 8-7 Bolsas de frío. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

composición del gel está formulada para que esté en estado semisólido a una temperatura de entre 0 °C y 5 °C, de forma que la bolsa se adapte a los relieves del cuerpo cuando esté dentro de este intervalo de temperatura. La temperatura de la bolsa de frío se mantiene almacenándola en unidades de enfriamiento especiales (fig. 8-8) o en un congelador a -5 °C. Hay que enfriar las bolsas durante al menos 30 minutos entre cada sesión y durante 2 horas o más antes de la primera aplicación.

Los pacientes pueden usar en su casa bolsas de plástico de verduras congeladas como sustitutos de las bolsas de frío, o pueden hacer sus propias bolsas de frío con bolsas de plástico llenas con una mezcla de agua y alcohol en una proporción de 4:1 enfriada en un congelador doméstico. Al añadir alcohol al agua disminuye la temperatura de congelación de la mezcla y así se consigue que sea semisólida y flexible a -5 °C.

Las bolsas de hielo se fabrican metiendo hielo machacado dentro de una bolsa de plástico. Las bolsas de hielo



FIG 8-8 Unidades de enfriamiento para bolsas de frío. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-2**BOLSAS DE FRÍO O BOLSAS DE HIELO****Material necesario**

- Toallas o fundas de almohada por razones de higiene y/o para aislar.
- Para las bolsas de frío:
 - Bolsas de frío de diversos tamaños y formas apropiados para las diferentes zonas del cuerpo.
 - Congelador o unidad de enfriamiento especial.
- Para las bolsas de hielo:
 - Bolsas de plástico.
 - Hielo troceado.
 - Aparato para hacer hielo o congelador.

Procedimiento

1. Retirar todas las alhajas y la ropa del área 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 colocada durante 10-20 minutos para controlar el dolor, la inflamación o el edema. Cuando se aplica frío sobre vendas o una escayola, se debe aumentar el tiempo de aplicación para permitir que el frío penetre hasta la piel⁷⁸. En esta circunstancia, hay que cambiar la bolsa de frío por otra bolsa helada si la bolsa original se funde durante el transcurso de la intervención.

Si se utiliza crioterapia para controlar la espasticidad, se debería dejar la bolsa colocada hasta 30 minutos. Cuando se utilizan estas duraciones más prolongadas, hay que comprobar cada 10-15 minutos que no aparecen signos de efectos adversos.

6. Proporcionar al paciente una 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 exantemas. 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 1-2 horas⁷⁹.

Ventajas

- Fácil de usar.
- Material y aparatos poco costosos.
- Requiere un bajo nivel de destreza para su aplicación.
- Requiere poco tiempo de dedicación por parte del médico.
- Cubre zonas de tamaño moderado a grande.
- Se puede aplicar sobre una extremidad en elevación.

Desventajas

- Hay que retirar la bolsa para visualizar la zona de tratamiento durante la terapia.
- Puede ocurrir que el paciente no tolere el peso de la bolsa.
- Puede 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.

producen un enfriamiento más intensivo que las bolsas de frío a la misma temperatura, porque el hielo tiene un calor específico más alto que la mayoría de geles y el hielo absorbe una gran cantidad de energía cuando se funde y cambia de estado sólido a líquido⁷⁷. Tanto las bolsas de frío como las de hielo se aplican de forma similar; sin embargo, se debe utilizar un mayor aislamiento al aplicar la bolsa de hielo, porque produce un enfriamiento más intensivo (fig. 8-9).

MASAJE CON HIELO

Se pueden utilizar vasos de hielo (fig. 8-10) o polos de agua congelada⁸⁰ (fig. 8-11) para aplicar masaje con hielo. Los vasos de hielo se fabrican congelando vasos pequeños de papel o Styrofoam llenos de agua. Para usarlos, el terapeuta coge el vaso por el fondo, lo pela gradualmente por el borde para exponer la superficie del hielo y lo pone en contacto directo con la piel del paciente (fig. 8-12). Los polos de agua



FIG 8-9 Aplicación de una bolsa de frío.



FIG 8-10 Vaso de hielo.



FIG 8-11 Polo de agua congelada.



FIG 8-12 Aplicación de masaje con hielo.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-3

MASAJE CON HIELO

Material necesario

- Vasos pequeños de papel o de Styrofoam.
- Congelador.
- Depresores linguales o palos de polos (opcional).
- Toallas para absorber agua.

Procedimiento

1. Retirar todas las alhajas y la ropa del área a tratar e inspeccionar la zona.
2. Colocar toallas alrededor de la zona de tratamiento para absorber el agua que gotee y para secar el agua de la piel durante el tratamiento.
3. Frotar el hielo sobre la zona de tratamiento haciendo círculos pequeños y solapados. Secar el agua que queda sobre la piel al fundirse el hielo.
4. Continuar aplicando el masaje con hielo durante 10-15 minutos o hasta que el paciente experimente analgesia en el lugar de aplicación.
5. Al finalizar la intervención, inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos como ronchas o exantema. Es normal que después de la aplicación del masaje con hielo la piel esté de color rojo o rosa oscuro.

El masaje con hielo se puede aplicar de la forma arriba descrita para controlar el dolor, la inflamación o el edema locales. También se puede utilizar el masaje con hielo como estímulo para facilitar la producción de los patrones motores deseados en pacientes con deterioro del control motor. Cuando se utilice para este objetivo, el hielo puede frotarse sobre la piel con presión durante 3-5 segundos o se pasa rápidamente sobre los vientres musculares que se intentan facilitar. A esta técnica se le denomina *congelación rápida*.

Ventajas

- Se puede observar la zona de tratamiento durante la aplicación.
- Se puede usar para zonas irregulares y pequeñas.
- Duración de tratamiento breve.
- Barata.
- Se puede aplicar sobre una extremidad en elevación.

Desventajas

- Requiere demasiado tiempo cuando se aplica en zonas grandes.
- Requiere participación activa del médico o del paciente durante toda la aplicación.

congelada se fabrican colocando un palo o un depresor lingual en un vaso de agua antes de congelarlo. Una vez congelado, se puede retirar del vaso y usar el palo como asa para aplicar el hielo. Los pacientes pueden fabricar fácilmente sus propios vasos de hielo o polos de agua para usarlos en casa.

UNIDAD DE COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Las unidades de compresión fría controlada bombean de forma alternativa agua fría y aire al interior de un manguito que se coloca envolviendo a la extremidad del paciente (v. fig. 8-13). La temperatura del agua puede ajustarse entre 10 °C y 25 °C para proporcionar el enfriamiento. La compresión se aplica mediante el inflado intermitente del manguito con aire. Las unidades de compresión fría controlada se usan sobre todo directamente después de una intervención quirúrgica para controlar la inflamación y el edema postoperatorio; sin embargo, se pueden utilizar

también para controlar la inflamación y el edema asociado en otras circunstancias. En un estudio a pequeña escala realizado sobre esta modalidad de intervención se observó que la compresión fría disminuía el flujo sanguíneo capilar, manteniendo la saturación de oxígeno en el tendón profundo y facilitando el flujo de sangre en el tendón de Aquiles cuando se aplicaba sobre esa región⁸¹.

Cuando se aplica en el postoperatorio, el manguito 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 cirugía. Se ha observado que la aplicación de frío y compresión de esta forma es más eficaz que el hielo o la compresión por separado para controlar la tumefacción, el dolor y la pérdida de sangre después de una intervención quirúrgica y para ayudar al paciente a recuperar su ADM^{82,83}.



FIG 8-13 Unidades de compresión fría controlada y sus aplicaciones. **A** y **B**, Cortesía de Game Ready, Inc., Berkeley, CA. **C** y **D**, Cortesía de Aircast, Vista, CA.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-4

COMPRESIÓN FRÍA CONTROLADA

Material necesario

- Unidad de compresión fría controlada.
- Manguitos apropiados para la(s) zona(s) a tratar.
- Una venda de malla de algodón por razones de higiene.

Procedimiento

1. Retirar todas las alhajas y la ropa de la zona a tratar e inspeccionar la zona.
2. Cubrir la extremidad con una venda de malla de algodón antes de poner el manguito.
3. Cubrir la zona a tratar con el manguito (fig. 8-13).
4. Elevar la zona a tratar.
5. Fijar 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 el manguito e inspeccionar la zona de tratamiento.

Ventajas

- Permite la aplicación simultánea de frío y compresión.
- El control de la temperatura y de la fuerza de compresión se puede controlar con facilidad y sencillez.
- 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.

PULVERIZADORES DE CRIOEVAPORACIÓN Y CONGELACIÓN BREVE

Los pulverizadores de crio evaporación de cloruro de etilo y Fluori-Methane (nombre comercial de una combinación de diclorodifluorometano al 15% y de tricloromonofluorometano al 85%) se usaron durante muchos años para conseguir un enfriamiento breve y rápido de la piel. Estos productos enfrían mediante evaporación. Primero se utilizó el cloruro de etilo; sin embargo, debido a que es volátil e inflamable, puede provocar un descenso excesivo de la temperatura y puede tener efectos anestésicos si se inhala⁸⁴. El Fluori-Methane, el cual enfría también de forma eficaz la piel, pero no es inflamable y no causa un descenso tan grande de la temperatura, se introdujo más tarde⁸⁵. 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 pulverizador de crio evaporación no inflamable y que no reduce la capa de ozono (fig. 8-14). Este producto está fabricado 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 todos los productos contienen los mismos componentes químicos, sus sistemas de liberación y las indicaciones aprobadas por la FDA son diferentes. Spray and Stretch tiene un chorro fino de pulverización y está indicado para el tratamiento del síndrome de dolor miofas-



FIG 8-14 Pulverizador de crio evaporación. Cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.

cial, puntos gatillo, restricción de la movilidad y pequeñas lesiones deportivas.

El enfriamiento cutáneo rápido con un pulverizador de crio evaporación se utiliza generalmente como uno de los componentes del tratamiento de los puntos gatillo conocido como *pulverizar y estirar*. Esta técnica fue desarrollada por Janet Travell, que describe esta combinación con la frase «Estirar es la acción; pulverizar es la distracción⁸⁶.» Para esta aplicación, se aplica el pulverizador de crio evaporación en trazos paralelos sobre la piel por encima de los músculos con los puntos gatillo inmediatamente antes de estirar esos mismos músculos (fig. 8-15)⁸⁷. El hielo también se puede utilizar de forma similar en la misma zona para el mismo objetivo (fig. 8-16). Este



FIG 8-15 Aplicación de un pulverizador de crio evaporación. Cortesía de Gebauer Company, Cleveland, OH.



FIG 8-16 Trazos rápidos con un polo de agua congelada.

tipo de intervención se aplica en muchos casos directamente después de la infiltración 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 estiramiento⁸⁸. 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, un baño de hidromasaje frío o un baño de contrastes. Las toallas mojadas congeladas se utilizan poco porque son incómodas de usar y son engorrosas. En el capítulo 17 se explica con detalle la utilización del agua fría, los baños de hidromasaje fríos y los baños de contraste.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-5

PULVERIZADORES DE CRIOEVAPORACIÓN Y CONGELACIÓN BREVE^{89,90}

Procedimiento

1. Identificar los puntos gatillo y sus músculos en tensión relacionados.
2. Colocar al paciente en una posición cómoda, con todas las extremidades y la espalda bien apoyadas y la zona 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 pulverizador cerca de la cara, para reducir al mínimo el riesgo de que el paciente inhale la pulverización.
3. Aplicar entre dos y cinco barridos paralelos del pulverizador o trazos con el hielo separados entre sí por una distancia de entre 1,5 y 2 cm a una velocidad aproximada de 10 cm por segundo, en paralelo a la dirección de las fibras musculares. Al utilizar el pulverizador, mantener el bote en posición vertical a una distancia de la piel de entre 30 y 46 cm y con una inclinación tal que el pulverizador incida sobre la piel con un ángulo aproximado de 30 °C. Continuar hasta que se haya cubierto todo el músculo, incluyendo la inserción del músculo y el punto gatillo.

4. Durante el enfriamiento, mantener una tensión muscular suave, continua y ligera para tensar cualquier tipo de flacidez que se pueda producir.
5. Inmediatamente después del enfriamiento se le pide al paciente que inspire profundamente y que realice un estiramiento pasivo suave al mismo tiempo que espira. También se pueden usar técnicas de contracción/relajación para potenciar los incrementos del ADM obtenidos con este procedimiento.
6. Tras este procedimiento, hay que volver a calentar la piel con calor húmedo y movilizar los músculos en todo su ADM activo (ADMA).

Ventajas

- Duración breve.
- Zona de aplicación muy localizada.

Desventajas

- Uso limitado para una aplicación breve, localizada y superficial del frío antes del estiramiento.
- Otras formas de aplicación de la crioterapia.

DOCUMENTACIÓN

Se debe anotar y guardar registro de lo siguiente:

- Zona del cuerpo 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 durante 15 min, EI I elevada.
 Postratamiento: perímetro en el punto medio de la rótula 38 cm.

Paso «alternante» al subir escaleras.

A: disminución del perímetro en el punto medio de la rótula, mejoría de la marcha.

P: enseñar al paciente a que siga en casa un programa de BH en la cara anterior de la rodilla I, 15 min, con la EI I elevada, 3 veces al día hasta la próxima sesión de tratamiento.

Al aplicar 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 mejoría 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 propone 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 CLÍNICO 8-1

Dolor y edema postoperatorios

Exploración

Anamnesis

TF es un varón de 20 años de edad de profesión contable. Se lesionó la rodilla derecha hace 4 meses jugando al fútbol y recibió un tratamiento conservador con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y fisioterapia durante 8 semanas, experimentando una mejoría moderada de los síntomas; sin embargo, no fue capaz de volver a practicar deporte debido a una molestia continua en la cara interna de la rodilla. La resonancia magnética (RM) realizada hace 3 semanas reveló un 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 evaluación y tratamiento. 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 medidas

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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de 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 del proceso de cicatrización
Actividad	Limitación de la deambulación	Tolerancia de la deambulación 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
---------------	----------------------------------	---

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4I: deterioro de la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y ADM asociado a la cirugía ósea o de partes blandas.

Pronóstico y plan asistencial

La crioterapia es una intervención indicada para controlar el dolor, el edema y la inflamación. Puede controlar la formación del edema, y la compresión y la elevación pueden reducir el edema ya presente en la rodilla del paciente. La aplicación de crioterapia en las primeras fases de la recuperación de una cirugía articular se ha asociado también a una aceleración de la recuperación funcional⁹¹. Debido a que el nervio peroneo discurre superficialmente en la cara externa de la rodilla, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara externa de la extremidad inferior. 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. Tampoco se debería aplicar la crioterapia si se sospecha que puede haber infección. Aunque este paciente tiene signos de inflamación, como calor, enrojecimiento, dolor, tumefacción y pérdida de funcionalidad, el hecho de que los signos y síntomas hayan disminuido desde la cirugía indica que 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.

Intervención

Para conseguir 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 conveniencia y la facilidad de uso de la aplicación de la bolsa de frío, el bajo coste y la disponibilidad de una bolsa de hielo, y 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 declive, con el riesgo potencial de agravar el edema, y la incomodidad adicional de sumergir toda la extremidad inferior en agua fría. Independientemente de si se usa la bolsa de frío, la bolsa de hielo o la unidad de compresión fría controlada, la crioterapia generalmente se debe aplicar durante 15 minutos para asegurar un enfriamiento adecuado de los tejidos y reducir al mínimo la probabilidad de enfriamiento excesivo o de vasodilatación reactiva. Esta intervención la debería repetir el propio paciente en

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)



FIG 8-17 Aplicación de una bolsa de hielo en la rodilla derecha.

casa cada 2 o 3 horas mientras haya signos de inflamación (fig. 8-17).

Documentación

S: el paciente refiere rigidez y dolor en la rodilla D que aumenta al cargar el peso.

O: pretratamiento: dolor 7/10 en rodilla D. Piel caliente en cara anterointerna de rodilla D. ADM en rodilla D de -10° de extensión y 85° de flexión. Marcha: disminución de la fase de apoyo en la EI D y con rodilla D rígida en 30° de flexión durante el ciclo de marcha. Perímetro en el punto medio de la rótula de la rodilla D de 43,1 cm y 39,4 cm en rodilla I.

Intervención: BH cara anterior rodilla x 15 min, EI D elevada.

Postratamiento: dolor 5/10 en rodilla D. Perímetro en el punto medio de la rótula de la rodilla D de 40,6 cm. ADM rodilla D de -10° de extensión y 85° de flexión. Deambulación con movimiento en la rodilla de 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 haya edema y calor en la rodilla D.

CASO CLÍNICO 8-2

Epicondilitis externa

Exploración

Anamnesis

SG es una empleada de oficina de 40 años. Ha sido remitida a terapia con un diagnóstico de epicondilitis externa y la indicación de evaluación y tratamiento. SG se queja de un dolor constante entre moderado a 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 rastillando 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 al haber comenzado a tomar 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 medidas

La exploración objetiva revela hipersensibilidad e inflamación moderada en el epicóndilo externo derecho y dolor sin debilidad en la extensión contra resistencia de la muñeca. Todas las demás pruebas, incluyendo la sensibilidad, el ADM y la fuerza de la extremidad superior están dentro de los límites de la normalidad.

¿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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, hipersensibilidad e inflamación en codo D	Resolver la inflamación Controlar el dolor Prevenir la recurrencia
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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4E: deterioro de la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y ADM asociados a la inflamación localizada.

Pronóstico y plan asistencial

La crioterapia es una intervención indicada para el tratamiento de la inflamación y el dolor y se puede utilizar también como medida profiláctica después del ejercicio para prevenir la aparición de inflamación y dolor. Las ventajas de la crioterapia sobre otras intervenciones también indicadas para estas situaciones, como el ultrasonido o la electroestimulación, son que es de aplicación rápida y fácil, su bajo coste y que el paciente puede aplicarla en casa. La crioterapia por sí sola puede no resolver los síntomas presentes y puede ser necesario, por tanto, aplicarla junto a otros agentes físicos, con modificación de la actividad, técnicas de terapia manual y/o con ejercicios para conseguir los objetivos de tratamiento propuestos. Debido a que el nervio radial discurre superficialmente en la cara externa del codo, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara dorsal del brazo. 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.

Intervención

Para la aplicación de crioterapia sobre la zona del epicóndilo externo se puede utilizar masaje con hielo, bolsa de hielo o bolsa de frío (fig. 8-18). Debido a que el masaje con hielo tiene la ventaja de que se tarda poco tiempo en aplicarlo en esta pequeña zona al tiempo que permite la visualización de la zona de tratamiento y la valoración

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)



FIG 8-18 Aplicación de masaje con hielo en el codo.

de los signos y síntomas durante la intervención, sería el agente más apropiado para utilizar en esta 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 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 cicatrización tisular. Se debe instruir a la paciente también para que se aplique ella misma la crioterapia como medida profiláctica después de actividades que hayan causado anteriormente dolor en el codo, como jugar al tenis o trabajar en el jardín, para reducir el riesgo de reincidencia de los síntomas actuales.

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor en el codo D, que mejora en cierto modo con AINE.
- O:** pretratamiento: hipersensibilidad en el epicóndilo externo D, edema moderado, dolor 8/10 al realizar la extensión de la muñeca contra resistencia.
- Intervención: MH sobre el epicóndilo externo D x 8 min.
- Postratamiento: disminución de la hipersensibilidad y del edema. Dolor 5/10 al realizar la extensión de la muñeca contra resistencia.
- A:** la paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y del edema.
- P:** la 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 le ha enseñado cómo prevenir los síntomas futuros mediante la aplicación de BH o MH después de trabajar en el jardín o jugar al tenis.

CASO CLÍNICO 8-3

Mialgias de comienzo tardío (MCT)

Exploración

Anamnesis

FB es un varón de 60 años de edad de profesión conductor de camión. Ha sido remitido para terapia física con un diagnóstico de artrosis de la rodilla izquierda y una indicación de evaluación y tratamiento. El paciente refiere que ha padecido de 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, la estabilidad y la resistencia de sus extremidades inferiores, pero que le causan dolor en la rodilla y mialgias 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 medidas

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 de la rodilla izquierda contra resistencia. 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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de 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 de la rodilla I contra resistencia	Extensión de la rodilla I contra resistencia sin dolor
Participación	Disminución de la capacidad para realizar ejercicios de fortalecimiento de la extremidad inferior	Volver a realizar el programa de ejercicios completo

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4E: deterioro de la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y ADM asociados a la inflamación localizada.

Pronóstico y plan asistencial

La crioterapia es una intervención indicada para el tratamiento de las MCT y la inflamación articular; sin embargo, también se debe evaluar y modificar el programa de ejercicios del paciente de forma adecuada para reducir las molestias después del ejercicio. Hay que descartar la presencia de cualquier contraindicación para la aplicación de la crioterapia, como el fenómeno o la enfermedad de Raynaud, antes de la aplicación de crioterapia.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Intervención

Como en el caso 8-1, 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 discurre superficialmente en la cara externa de la rodilla, se debe monitorizar al paciente durante la aplicación del tratamiento para comprobar si aparecen signos de bloqueo de la conducción nerviosa, como hormigueo o entumecimiento en la cara externa de la pierna.

Documentación

S: el paciente refiere dolor en el muslo y la rodilla, que se mantiene durante 1 día después de realizar ejercicios de fuerza.
O: pretratamiento: calor moderado en rodilla I. Hipersensibilidad en cara anterior muslo I. Dolor 3/10 al realizar extensión de la rodilla contra resistencia.
 Intervención: BH en cara anterior de muslo y rodilla I × 15 min.
 Postratamiento: disminución de la hipersensibilidad en cara anterior muslo I, dolor 1/10 al realizar extensión de rodilla I.
A: el paciente toleró el tratamiento bien, con disminución del dolor y la hipersensibilidad.
P: el paciente se aplica BH inmediatamente después de realizar el programa de ejercicios. Hay que volver a valorar el programa de ejercicios y modificarlo en lo necesario para prevenir la aparición del dolor.

TERMOTERAPIA

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 rehabilitación, la termoterapia se utiliza principalmente para controlar el dolor, aumentar la extensibilidad de partes blandas y la circulación y acelerar la cicatrización. El calor tiene efectos terapéuticos debido a su influencia sobre los procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos, a través de unos mecanismos que se explican en detalle a continuación.

EFECTOS DEL CALOR

EFECTOS HEMODINÁMICOS

Vasodilatación

El calor causa vasodilatación y, por tanto, aumento en el flujo de sangre⁹². Cuando se aplica calor a una zona del cuerpo, se produce vasodilatación en el punto de aplicación y, en menor grado, en zonas distantes del punto de aplicación del calor en el resto del cuerpo. Los agentes de calentamiento superficial producen una vasodilatación más marcada en los vasos sanguíneos cutáneos locales, pues es ahí donde causan el aumento máximo de la temperatura, y una dilatación menos intensa 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 presencia de factores de riesgo cardíacos y en la insuficiencia cardíaca crónica⁹³⁻⁹⁵. En ratas, se ha observado que la hipertermia aplicada a todo el cuerpo se asociaba al crecimiento de vasos sanguíneos nuevos en el corazón⁹⁶.

La termoterapia puede causar vasodilatación por diferentes mecanismos, como la activación directa refleja del músculo liso de los vasos sanguíneos por parte de los termorreceptores cutáneos, la activación indirecta de reflejos medulares locales por parte de los termorreceptores cutáneos o mediante la liberación local de reguladores químicos de la inflamación (fig. 8-19)^{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 res-

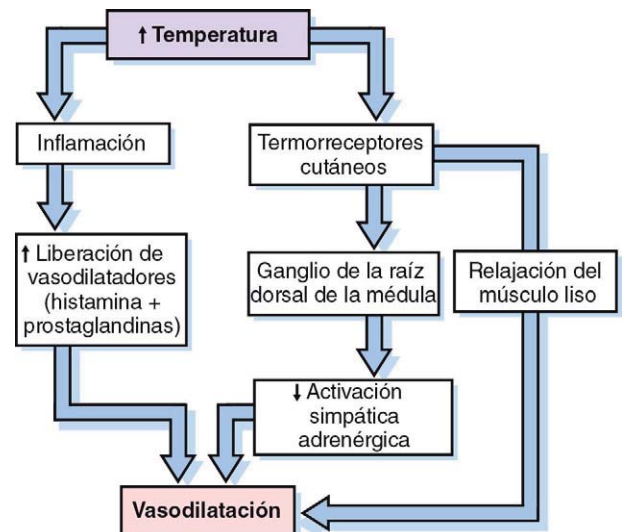


FIG 8-19 Cómo el calor causa vasodilatación.

puesta rápida regulado por reflejos axonales y un sistema vasodilatador de respuesta más lenta que depende de la producción local de óxido nítrico⁹⁹.

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 calor⁹⁸⁻¹⁰⁰. 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 cutánea¹⁰¹. Este hallazgo parece indicar que el óxido nítrico es el principal regulador químico de la vasodilatación inducida por el calor.

Los termorreceptores cutáneos se proyectan también a través de los ganglios de la raíz dorsal para establecer sinapsis con interneuronas en el asta posterior de la sustancia gris

de la médula. Estas interneuronas establecen sinapsis con neuronas simpáticas en el asta lateral de la sustancia gris de los segmentos dorsolumbares de la médula para inhibir su activación y disminuir de esta forma la activación simpática¹⁰². Esta disminución de la activación simpática causa una reducción de la contracción del músculo liso, dando lugar a vasodilatación en el punto de aplicación del calor, así como en los vasos cutáneos de las zonas distales de las extremidades¹⁰³. 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 directamente¹⁰⁴. Por ejemplo, si el paciente tiene una úlcera en la pierna como resultado de una insuficiencia arterial en la extremidad, se puede aplicar termoterapia en la zona lumbar para aumentar la circulación en la extremidad inferior y facilitar así la cicatrización de la herida. Esto sería más apropiado si la úlcera estuviera vendada o no tolerara la presión, o si la zona no tuviera el aporte suficiente de sangre o la sensibilidad necesaria para tolerar de forma segura la aplicación directa de calor.

Debido a que el flujo de sangre en los músculos esqueléticos depende principalmente de factores metabólicos más que de cambios en la actividad simpática, y a que los agentes de calentamiento superficial no aumentan la temperatura hasta la profundidad en la que se encuentran la mayoría de los músculos esqueléticos, el flujo de sangre 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 de ejercicio o de modalidades de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia, o una combinación de ellas, 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 músculos profundos se recomienda utilizar ejercicio o 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 para evitar la lesión de los tejidos. El incremento en el 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.

EFFECTOS NEUROMUSCULARES

Cambios en la velocidad de conducción nerviosa y en la frecuencia de descarga

Un incremento de la temperatura hace aumentar la velocidad de conducción nerviosa, a la vez que disminuye la latencia de conducción de los nervios sensitivos y motores¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. La velocidad de conducción nerviosa aumenta aproximadamente en 2 m/s por cada 1 °C de incremento de la temperatura. Aunque no se conocen bien las implicaciones clínicas de estos

efectos, pueden contribuir a la reducción de la percepción del dolor o al aumento de la circulación que se produce en respuesta al incremento de 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 nódulos de Ranvier durante la despolarización neuronal¹¹². En los nervios desmielinizados, la corriente que alcanza los nódulos de Ranvier es menor. Si se añade el efecto del calor, el menor tiempo de apertura de los canales de sodio puede impedir la despolarización del nodo, causando bloqueo de la conducción. Por tanto, hay que tener precaución en la aplicación del calor en pacientes con cuadros de desmielinización, como el síndrome del túnel carpiano o la esclerosis múltiple.

También se ha observado que el ritmo de descarga (frecuencia) 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 Ib procedentes de los OTG^{113,114}. Se considera que estos cambios en la frecuencia de descarga de los nervios contribuye a la reducción de la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa y, por tanto, a una reducción en el espasmo muscular¹¹⁵. La disminución en la actividad de las neuronas gamma da lugar a una disminución del estiramiento de los husos musculares, reduciendo así los impulsos aferentes procedentes de los husos¹¹⁶. La disminución de la actividad aferente procedente de los husos da lugar a una disminución de la actividad de las motoneuronas alfa y a 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 son 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 cicatrización 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 también 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 valores normales al acelerar el proceso de cicatrización de los tejidos.

Cambios en la fuerza muscular

Se ha observado que la fuerza y la resistencia muscular disminuyen durante los 30 minutos iniciales después de la aplicación de agentes de calentamiento superficiales o profundos¹¹⁹⁻¹²¹. Algunos autores piensan que esta disminución inicial en la fuerza muscular es el resultado de 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 Ib 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 valores normales y a continuación aumenta por encima de los valores anteriores al tratamiento. Este aumento tardío en la fuerza muscular parece deberse a un aumento del umbral de dolor.

Debido a que estos cambios en la fuerza muscular producidos por el calor son transitorios, el calor no se utiliza 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 valores de fuerza previos al tratamiento con calor con los valores posteriores al tratamiento de la misma sesión o de otra sesión puede proporcionar una 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.

EFFECTOS METABÓLICOS

Aumento del ritmo metabólico

El calor aumenta la tasa de reacciones químicas endotérmicas, como el ritmo de las reacciones biológicas enzimáticas. Se ha observado un aumento de la actividad enzimática en tejidos a temperaturas de entre 39 °C y 43 °C, con aumentos del ritmo de reacción de aproximadamente un 13% por cada 1 °C de aumento de la temperatura y de un 100% por cada 10 °C³³. Las tasas de actividad enzimática y metabólica continúan aumentando 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 aproximadamente¹²².

Cualquier aumento de la actividad enzimática causará un aumento de la velocidad de las reacciones bioquímicas celulares, lo que puede producir un aumento de la captación de oxígeno y acelerar la cicatrización, pero también puede aumentar la tasa de procesos destructivos. Por ejemplo, el calor puede acelerar la cicatrización 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 reumatoide³¹. 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. fig. 8-4). Se ha observado que la hemoglobina libera el doble de oxígeno a 41 °C que a 36 °C¹²³. Junto con el aumento del flujo sanguíneo estimulado por el aumento de temperatura y el incremento de la tasa de reacción enzimática, este aumento en la cantidad de oxígeno disponible puede contribuir a la aceleración de la cicatrización 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 partes blandas aumenta su extensibilidad¹²⁴. Cuando se calientan las partes blandas antes de estirarlas, mantienen un incremento mayor 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 desgarrar en el tejido es menor^{125,126}. Si se aplica calor a una parte blanda colágena, como el tendón, el ligamento, tejido cicatricial o la cápsula articular, antes de un estiramiento prolongado, se puede conseguir la deformación plástica, en la cual el tejido aumenta su longitud y mantiene la mayor parte del incremento después del enfriamiento^{127,128}. Por el contrario, si se estira el tejido colágeno sin calentamiento previo, normalmente se produce deformación elástica, en la cual el tejido aumenta su longitud mientras se aplica la fuerza, pero pierde la mayor parte del incremento cuando se retira la fuerza. La elongación mantenida del tejido colágeno 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 partes blandas, se debe alcanzar el intervalo apropiado de temperatura en las estructuras adecuadas. El incremento máximo en la longitud residual se consigue cuando se mantiene la temperatura del tejido entre 40 °C y 45 °C durante 5-10 minutos^{113,128}. Los agentes de calentamiento superficial descritos en las siguientes secciones pueden causar este grado de aumento de la temperatura en estructuras superficiales, como el tejido cicatricial o los tendones superficiales. Sin embargo, para calentar adecuadamente estructuras profundas, como las cápsulas articulares de las articulaciones grandes o los tendones profundos, se deben utilizar agentes de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia.

APLICACIONES DEL CALOR SUPERFICIAL

CONTROL DEL DOLOR

La termoterapia se puede utilizar clínicamente para controlar el dolor. Este efecto terapéutico puede estar regulado por el bloqueo de la transmisión del dolor a través de la activación de los termorreceptores cutáneos o puede ser el resultado indirecto de la mejoría del proceso de cicatrización, de la disminución del espasmo muscular o de la reducción de la isquemia¹²⁹. El aumento de la temperatura de la piel puede reducir también la sensación de dolor a través de la alteración de la conducción o la transmisión nerviosa.¹³⁰ Por ejemplo, es probable que la analgesia producida en la distribución sensitiva del nervio cubital (la cara palmar e interna del antebrazo), al aplicar radiación infrarroja sobre el nervio cubital en el codo, esté causada por la alteración de la conducción nerviosa¹¹⁷. Los efectos indirectos de la termoterapia sobre la cicatrización de los tejidos y la isquemia son atribuibles principalmente a la vasodilatación y al aumento del flujo sanguíneo. Se ha propuesto también que la experiencia psicológica del calor como algo reconfortante y relajante puede influir en la percepción del dolor por parte del paciente.

Aunque la termoterapia puede reducir el dolor de cualquier etiología, no se recomienda generalmente su utilización para el dolor causado por inflamación aguda, porque un aumento de la temperatura puede agravar otros signos y síntomas de la inflamación, como calor, enrojecimiento y

edema¹³¹. 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 a cálculos renales).

En una revisión sistemática se encontraron indicios moderados que indicaban que el calor local continuo de baja intensidad (utilizando un paquete desechable disponible comercialmente dentro de un cinturón con cierre de Velcro que se calienta hasta 40 °C al exponerlo al aire y mantiene la temperatura durante 8 horas) reduce el dolor y la discapacidad en pacientes con dolor de espalda con una duración inferior a 3 meses¹³². 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 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 calentar¹³⁵. 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 mejoría en la funcionalidad que el calor o el ejercicio solos¹³⁶. 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 baja intensidad durante al menos 8 horas disminuye el dolor en otros problemas, como la MCT en comparación con una bolsa de frío, dolor lumbar agudo en comparación con un placebo, y el dolor de muñeca en comparación con 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 eficaz que el hielo para la reducción del dolor causado por picaduras de medusas¹⁴¹. Dados estos hallazgos, las pruebas actuales parecen indicar que se puede utilizar el calor para controlar el dolor en pacientes con ciertos cuadros agudos. Sin embargo, se debe suprimir la utilización del calor si aparecen signos de empeoramiento de la inflamación, como aumento del dolor, edema o eritema.

AUMENTO DEL ARCO DE MOVILIDAD Y DISMINUCIÓN DE LA RIGIDEZ ARTICULAR

La termoterapia se puede usar clínicamente cuando los objetivos son aumentar el ADM de la articulación y disminuir la rigidez articular¹⁴²⁻¹⁴⁴. Se piensa que ambos efectos son el resultado del aumento en la extensibilidad de partes blandas que se produce como consecuencia del aumento de la temperatura de partes blandas. El aumento de la extensibilidad de las partes blandas contribuye al aumento del



FIG 8-20 Estiramiento prolongado de carga baja con calor.

ADM de la articulación, porque permite mayores aumentos de la longitud de las partes blandas 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 las partes blandas entre 40 °C y 45 °C durante 5-10 minutos y si se aplica un estiramiento prolongado con una carga baja durante el período de calentamiento y mientras se está enfriando el tejido (fig. 8-20)^{113,128}. Por tanto, se recomienda que el estiramiento se realice durante e inmediatamente después de la aplicación de la termoterapia, porque si se permite que las partes blandas se enfríen antes de ser estiradas, se perderán los efectos del calentamiento previo sobre la extensibilidad.

La termoterapia puede disminuir la rigidez articular, 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 articular¹⁴⁵⁻¹⁴⁷. 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 dedos¹⁴⁸. Los mecanismos propuestos para explicar este efecto son el aumento de la extensibilidad y de la viscoelasticidad de las estructuras periarticulares, incluyendo la cápsula articular y los ligamentos circundantes.

Cuando se usa un agente de calentamiento para aumentar la extensibilidad de partes blandas antes del estiramiento, se debe usar un agente que pueda alcanzar el tejido acortado. Por tanto, el uso de agentes superficiales, como bolsas de calor, parafina o lámparas de infrarrojos, está indicado antes del estiramiento de la piel, músculos superficiales, articulaciones o aponeurosis, mientras que los agentes de calentamiento profundo, como el ultrasonido o la diatermia, se deben utilizar antes del estiramiento de tejidos más profundos, como cápsulas articulares, músculos o tendones.

Apunte clínico

Para aumentar la extensibilidad de los tejidos antes del estiramiento, usar un agente que caliente el tejido que necesita el estiramiento.

ACELERACIÓN DE LA CICATRIZACIÓN

La termoterapia puede acelerar la cicatrización de los tejidos aumentando la circulación y el ritmo de actividad enzimática y aumentando 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 desecho. La aplicación de cualquier agente físico que aumente la circulación puede ser beneficiosa durante las fases proliferativa y de remodelación del proceso de cicatrización 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 inflamatoria aguda para evitar prolongar esta fase y retrasar la cicatrización.

Al aumentar la tasa de actividad enzimática, la termoterapia aumenta también el ritmo de reacciones metabólicas, permitiendo así que el proceso de la inflamación y de la cicatrización se desarrolle más rápidamente. El 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 reparación tisular.

Como 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 cicatrización 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 intervalo de frecuencia ultravioleta (UV) de la radiación electromagnética es el utilizado con mayor frecuencia en el tratamiento de la psoriasis (v. cap. 16), también se utiliza de forma ocasional para esta aplicación el intervalo 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 IR¹⁵⁰. En el capítulo 15 se presentan otras aplicaciones de los rayos 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 médico cualificado o el propio paciente debidamente instruido. Los médicos pueden usar todas las formas de termoterapia, y se puede enseñar a los pacientes a usar las bolsas de calor, la parafina o las lámparas de IR en casa para tratarse a sí mismos. Cuando se enseña a los pacientes a usar estas modalidades en casa, se les debe adiestrar en la forma en la que deben usar la modalidad, como la localización donde se debe aplicar, la temperatura que hay que usar, las precauciones de seguridad y la duración y la frecuencia del tratamiento. Hay que enseñarles también a identificar los posibles efectos adversos, y se les debe decir que suspendan el tratamiento si aparece alguno de ellos.

Incluso cuando no está contraindicada la termoterapia, al igual que en todas las intervenciones, si el cuadro del

paciente empeora o no mejora después de dos o tres tratamientos, se debe reevaluar el planteamiento o se debe derivar al paciente al médico para una reevaluación.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA TERMOTERAPIA

CONTRAINDICACIONES

para el uso de la termoterapia

- Hemorragia reciente o potencial
- Tromboflebitis
- Deterioro de la sensibilidad
- Deterioro mental
- Tumor maligno
- Irradiación infrarroja en los ojos¹⁵¹

Hemorragia reciente o potencial

El calor causa vasodilatación y aumento del flujo de sangre. Como 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, no aplicar calor en zonas de hemorragia reciente o potencial.

■ Preguntar al paciente

- ¿Cuándo se produjo esta lesión?
- ¿Ha tenido algún hematoma o hemorragia?

■ Valorar

- Inspeccionar visualmente la presencia de equimosis.

La termoterapia no se debe aplicar si el paciente refiere hematoma o hemorragia en las 48-72 horas previas o si hay equimosis de reciente formación de color rojo, morado o azul.

Tromboflebitis

La vasodilatación y el aumento del flujo de sangre causados por un aumento de la temperatura de los tejidos puede provocar que un trombo o un coágulo se desprenda 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 tumefacción e hipersensibilidad (signo de Homans) en la pantorrilla antes de aplicar calor en la pierna.

No se debe aplicar la termoterapia si el paciente refiere que tiene un coágulo en la zona. No se debe aplicar termoterapia en la pierna si hay hipersensibilidad y tumefacción en la zona de la pantorrilla hasta que se haya descartado la presencia de un trombo en la extremidad inferior.

Deterioro de la sensibilidad o deterioro mental

La sensibilidad del paciente y el calor y dolor que refiere son los principales indicadores de la máxima temperatura segura para la termoterapia; por tanto, un paciente que no puede sentir o expresar la sensación de calor puede quemarse fácilmente antes de que el médico se dé cuenta del problema. Por tanto, no se debe aplicar calor en zonas donde la sensibilidad está deteriorada o en pacientes que pueden tener alguna dificultad para comunicar al terapeuta cuándo la temperatura es demasiado alta.

Apunte clínico

La sensibilidad en las zonas distales de las extremidades distales está alterada en pacientes con diabetes.

■ 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 proximalmente para aumentar la circulación periférica a través de un reflejo medular, como se ha descrito anteriormente. Hay que tener en cuenta que la sensibilidad en las zonas distales de las extremidades está alterada en muchos casos de pacientes con neuropatía como consecuencia de diabetes mellitus.
- Estado de alerta y orientación: no se debe aplicar termoterapia si el paciente se muestra confuso o arreactivo.

Tejido maligno

La termoterapia puede aumentar el ritmo de crecimiento de una metástasis o de un tejido maligno, bien por el aumento de flujo sanguíneo a la zona o bien por el aumento del ritmo metabólico.

Debido a que puede ocurrir que el paciente no sepa que tiene cáncer o 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 el cuidado de un médico por 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

Los rayos IR no se deben aplicar en los ojos, porque este tratamiento puede afectar a la visión. Para evitar la irradiación sobre los ojos, el paciente debe ponerse durante el tratamiento con la 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
- Alteraciones de la circulación
- Regulación térmica deficiente
- Edema
- Insuficiencia cardíaca
- Presencia de metal en la zona
- Sobre una herida abierta
- Sobre zonas donde se han aplicado recientemente contraindicantes 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 48-72 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 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 bañera de hidromasaje. Aunque no se ha demostrado el desarrollo de hipertermia materna con la aplicación de bolsas de calor en la zona lumbar o el abdomen, generalmente no se recomienda esta aplicación.

■ Preguntar a la paciente

- ¿Está embarazada?
- ¿Piensa que puede estar embarazada?
- ¿Está intentando quedarse embarazada?

Si la paciente está o pudiera estar embarazada, no se debe aplicar calor en el abdomen o la zona lumbar y no se debe sumergir a la paciente en una bañera de hidromasaje templada o caliente.

Alteraciones de la circulación o regulación térmica deficiente

Puede ocurrir que las zonas con la circulación alterada y los pacientes con regulación térmica deteriorada 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 quemadura. En general, la regulación térmica deficiente 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 buscar signos de tumefacción o ulceración de los tejidos.

La disminución de la temperatura de la piel, la presencia de piel fina, uñas deterioradas, tumefacción y ulceración son signos de deterioro de la circulación. En zonas con circulación deficiente 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 hay que comprobar con frecuencia si aparecen signos de malestar o quemadura.

Edema

Se ha observado que la aplicación de termoterapia sobre una extremidad declive aumenta el edema¹³¹. 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 de la inflamación causados por el aumento del ritmo metabólico.

■ Valorar

- Medir el perímetro de la extremidad en la zona a tratar y compararlo con el de la extremidad contralateral.
- Palpar para comprobar si hay edema con fóvea o duro.
- Comprobar si hay otros signos de inflamación, como calor, enrojecimiento y dolor.

Si hay edema, no se debe aplicar calor con la zona en una posición declive. 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. Los pacientes con insuficiencia cardíaca no toleran bien este cambio, por lo que hay que monitorizarlos 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 presión arterial antes, durante y después de la intervención.

Un ligero descenso de la presión arterial y un aumento de la frecuencia cardíaca son respuestas normales a la aplicación de calor. En pacientes con insuficiencia cardíaca se debe interrumpir el tratamiento con calor si la frecuencia cardíaca disminuye o si el paciente dice que se mareará.

Presencia de metal en la zona

El metal tiene una conductividad térmica más alta y un calor específico mayor que los tejidos corporales y, por tanto, se calienta mucho al aplicar modalidades de calentamiento por conducción. Por esta razón se deben retirar todas las alhajas antes de aplicar 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 alhajas 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 aparece cualquier signo de quemadura en la zona.

■ Valorar

- Inspeccionar la existencia de cicatrices cutáneas que puedan estar cubriendo algún metal.

Sobre una herida abierta

La parafina no se debe usar sobre una herida abierta porque puede contaminarla y es difícil de quitar. Todas las demás formas de calor se deben aplicar con precaución sobre heridas abiertas, porque la pérdida de la epidermis reduce el aislamiento de los tejidos subcutáneos. Si se utilizan otras formas de termoterapia que no sean la parafina sobre una herida abierta, se deben aplicar a una temperatura o una intensidad más bajas o con más aislamiento que en zonas con la piel intacta. También se debe descartar con frecuencia durante el tratamiento la aparición de signos de quemadura. Cuando el objetivo de la aplicación del agente de calentamiento es aumentar la circulación y acelerar la cicatrización de una herida abierta se puede aplicar hidroterapia directamente sobre la herida con agua limpia y templada, 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 contrairritantes tópicos

Los contrairritantes tópicos son pomadas o cremas que causan una sensación de calor al aplicarse sobre la piel. Este tipo de preparados generalmente contienen sustancias como mentol, que estimulan la sensación de calor al causar una 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 vasodilatarse más para disipar el calor del agente térmico, y se puede producir una quemadura.

■ Preguntar al paciente

- ¿Se ha aplicado hoy alguna crema o pomada en esta zona? Si es así, ¿de qué tipo?

Si el paciente se ha aplicado recientemente un contrairritante en la zona, no se debe aplicar ningún agente de calentamiento superficial. Se le debe decir que no use este tipo de preparados antes de las siguientes sesiones de tratamiento y que no se aplique ningún agente de calentamiento superficial en casa después de utilizar este tipo de preparados.

Nervios desmielinizados

Los cuadros que se asocian a desmielinización de los nervios periféricos son el síndrome del túnel carpiano y el atrapamiento del nervio cubital. Cuando se aplique calor sobre las zonas con nervios desmielinizados, se debe hacer con

precaución, porque se ha observado que el calor superficial, como la **fluidoterapia**, la lámpara de calor y el baño caliente, provoca un bloqueo de la conducción nerviosa cuando se aplica sobre nervios periféricos¹⁰⁹⁻¹¹¹.

■ Preguntar al paciente

- ¿Padece un síndrome del túnel del carpo o un atrapamiento del nervio cubital?

Si el paciente presenta un problema de desmielinización periférica, se debe tener cuidado con la aplicación de calor sobre las zonas afectadas.

EFFECTOS 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 neoplásicos, en los cuales se aplica calor con el objetivo de matar las células malignas; sin embargo, durante la aplicación del calor en rehabilitación se debe evitar la muerte celular. Como las proteínas empiezan a desnaturalizarse a 45 °C y como 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 valores^{153,154}.

Se pueden evitar el sobrecalentamiento y la lesión de los tejidos usando agentes de calentamiento superficial que se enfrían durante su aplicación, limitando la temperatura inicial del agente o utilizando un aislamiento entre el agente y la piel del paciente (cuadro 8-1). Por ejemplo, las bolsas de calor que se calientan en agua caliente antes de colocarse sobre el paciente empiezan a enfriarse tan pronto como se retiran del agua caliente 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 recomendada. No se deben aplicar

durante períodos más largos o a temperaturas más altas, y se deben reducir la duración del tratamiento y la temperatura del agente de calentamiento si el paciente presenta alteraciones de la circulación. No se deben aplicar agentes de calentamiento cuando estén contraindicados, y se deben proporcionar a todos los pacientes medios para pedir ayuda, como una campana, si el médico u otro ayudante no están en la misma zona de tratamiento. Durante la intervención, el médico debe comprobar con frecuencia que el paciente no se queda dormido y, si el paciente usa un agente de calentamiento superficial en casa, hay que enseñarle a usar el temporizador que emite una alarma sonora al final del tratamiento.

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 las que requieren que el paciente mantenga apretado en todo momento un botón para que se mantenga caliente. Esto asegura que la almohadilla se apague 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 ampollas. A medida que la quemadura cicatriza, la piel presenta un color más pálido y con tejido cicatricial.

DESMAYOS

Ocasionalmente, el paciente puede perder el sentido cuando se le aplica 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 arterial, generalmente asociado con un descenso de la frecuencia cardíaca¹⁵⁵. 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 provocar 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 arterial y reducir así la probabilidad de desmayarse.

Los pacientes pueden sentir también que pierden el sentido al levantarse después de la termoterapia. Esta sensación se debe a la suma de los efectos hipotensores de la hipotensión postural (ortostática) y del 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; esto también puede ayudar a reducir la hipotensión postural después del tratamiento al reducir la magnitud de los cambios bruscos de postura al finalizar la intervención. También es recomendable que el paciente se mantenga durante unos minutos en la posición utilizada durante el tratamiento una vez que se haya retirado el agente térmico para permitir que la presión arterial se normalice antes de levantarse.

CUADRO 8-1

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

HEMORRAGIAS

La vasodilatación y el aumento de flujo de sangre causado por el aumento de temperatura del tejido pueden causar o agravar una hemorragia en zonas con traumatismo agudo o en pacientes con hemofilia. La vasodilatación puede causar también la reapertura de alguna lesión vascular reciente.

LESIONES CUTÁNEAS Y OCULARES POR RADIACIÓN INFRARROJA

Los rayos IR pueden producir efectos adversos que no producen otros agentes de calentamiento superficial. Entre ellos están la lesión permanente en los ojos y cambios permanentes de la pigmentación de la piel. La lesión en los ojos, como la quemadura de la córnea y la lesión retiniana y del cristalino, se considera el riesgo más probable y grave de la aplicación de radiación IR¹⁵¹. La exposición prolongada a rayos IR puede causar también hiperplasia epidérmica¹⁵⁶.

Apunte clínico

El paciente debe percibir una sensación de calor moderado cuando se le aplica un agente de calentamiento.

Dependiendo del agente y de la cantidad de aislamiento utilizados, puede ocurrir que no sienta el calor durante los primeros minutos de tratamiento. El paciente no debe sentir excesivo calor ni ninguna sensación de aumento del dolor o de quemarse. Si refiere cualquiera de estas sensaciones, suspender el tratamiento o reducir la intensidad del calor.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

TERMOTERAPIA GENERAL

La termoterapia puede aplicarse empleando una amplia gama de materiales, como bolsas calientes, parafina, flui-

doterapia, lámparas de IR, bañeras de hidromasaje o baños de contraste.

Cada material calienta a un ritmo distinto y a profundidades y grados diferentes. Las bolsas calientes calientan más la piel y con mayor rapidez que la parafina, ya que el agua de las bolsas calientes posee un calor específico más alto y mayor conductividad térmica que la parafina. La fluidoterapia, cuando está a la misma temperatura que la bolsa caliente, también calienta más lentamente porque utiliza aire, cuya conductividad térmica y calor específico es bajo como medio de calentamiento. Sin embargo, la fluidoterapia calienta más rápido que el aire estático a la misma temperatura porque el movimiento del aire permite calentar por convección y una sustitución constante del aire caliente cerca de la piel del paciente. Además, con la fluidoterapia hay una entrada constante de energía que mantiene el aire a una temperatura constante, a diferencia de las bolsas calientes que por lo general se enfrían con el paso del tiempo. El calentamiento en las bañeras de hidromasaje aporta la ventaja del calentamiento por convección utilizando un medio con un calor específico y una conductividad térmica altas. Sin embargo, estas bañeras rara vez se utilizan para el calentamiento superficial porque es difícil mantenerlas limpias.

Apunte clínico

Calentar las bolsas de calor al menos 2 horas antes de usarlas y 30 minutos entre cada sesión.

Durante la aplicación de termoterapia por cualquier medio, el paciente experimentará una sensación de calor agradable. Retirar el agente de calentamiento en caso de que perciba molestias o sienta que se quema.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-6

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 cuadro.

Inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar que no hay heridas abiertas ni exantemas y valorar la sensibilidad. Comprobar si en el historial del paciente se indica alguna respuesta adversa previa al calor o cualquier enfermedad que pueda predisponerle a tener una respuesta adversa. Formular 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, que sea fácilmente aplicable en la posición deseada, que permita la cantidad de movimiento deseada durante la aplicación, que esté disponible y que tenga un precio razonable. 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 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 bolsas de calor y parafina.

5. Explicar al paciente el procedimiento y la razón para aplicar la termoterapia, y describirle las sensaciones que es probable que sienta.

Durante la aplicación de la termoterapia el paciente debe sentir una sensación de calor moderado.

6. Aplicar el agente de calentamiento superficial apropiado:

Elegir 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.
- Bañera de hidromasaje o baños de contraste.

7. Inspeccionar la zona a tratar y valorar el resultado del tratamiento.

Después de completar la termoterapia con cualquiera de estos agentes, reevaluar al paciente, comprobar especialmente el progreso hacia los objetivos establecidos para la intervención y si ha causado efectos adversos. Volver a medir las quejas subjetivas cuantificables y los deterioros y discapacidades objetivas.

8. Documentar la intervención.

BOLSAS DE CALOR

Las bolsas de calor comercialmente disponibles están fabricadas normalmente de bentonita, un gel de sílice hidrofílico cubierto con un tejido de lona. Se usa la bentonita porque puede retener una gran cantidad de agua para una liberación eficaz de calor. Estos tipos de bolsas de calor están disponibles en varios tamaños y formas diseñadas para ajustarse a diferentes zonas del cuerpo (fig. 8-21). Se almacenan en agua caliente que se mantiene a una temperatura constante de entre 70 °C y 75 °C dentro de un armario de agua controlada con un termostato y con un diseño específico (fig. 8-22) que está encendido todo el tiempo. Este tipo de bolsa de calor necesita inicialmente 2 horas para calentarse y 30 minutos para volver a calentarse entre uso y uso.

Aunque para el uso clínico se recomiendan generalmente bolsas de calor húmedas rellenas de bentonita, hay disponibles otros tipos diferentes de bolsas de calor o templadas. Entre ellas están las almohadillas de calor químicas que se activan al mezclarse los componentes y entrar en contacto con el aire y las almohadillas de calor eléctricas.

Las almohadillas de calor químicas están fabricadas de una variedad de materiales que, al exponerlos al contacto con el aire, al abrir el paquete, al romper una bolsa interior sellada o al agitarlos mecánicamente, se calientan y mantienen la temperatura dentro de un intervalo de 1 a 8 horas. Los diferentes



FIG 8-21 Bolsas de calor de diferentes formas y tamaños. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.



FIG 8-22 Contenedores para bolsas de calor controladas por termostato. Cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.

compuestos químicos empleados se activan de diferentes formas, calientan hasta temperaturas ligeramente diferentes, tienen valores de calor específicos diferentes y mantienen la temperatura durante más o menos tiempo. Aunque la mayoría de 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 baja intensidad producido al llevar este tipo de almohadilla caliente durante la actividad puede reducir el dolor lumbar y de muñeca y la sensación de rigidez, así como aumentar la flexibilidad^{132,134,139,140} y puede reducir el dolor lumbar agudo de forma más eficaz que el ibuprofeno o el paracetamol¹⁵⁸.

No se recomiendan las almohadillas de calor eléctricas en la práctica clínica porque no se enfrían durante su aplicación y, por tanto, es más fácil que causen quemaduras. Si los pacientes utilizan una almohadilla de calor eléctrica en casa, hay que aconsejarles que usen una de las 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 suspendan el tratamiento si tienen alguna sensación de dolor, calentamiento excesivo o de quemarse. Hay que aconsejarles también que inspeccionen la piel para detectar posibles signos de quemaduras inmediatamente después de usar la bolsa de calor y en las siguientes 24 horas.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-7

BOLSAS DE CALOR

Material necesario

- Bolsas de calor en diferentes formas y tamaños apropiados para diferentes zonas del cuerpo.
- Unidad de calentamiento especial.
- Toallas.
- Fundas para las bolsas de calor (opcional).

- Temporizador.
- Campana.

Procedimiento

1. Quitar la ropa y las alhajas de la zona a tratar e inspeccionar la zona.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-7**BOLSAS DE CALOR (cont.)**

FIG 8-23 Fundas para bolsas de calor. Cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.

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 (fig. 8-23). 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 durante el 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 está situada la bolsa aísla más a ésta, por lo que la bolsa se enfría más lentamente¹⁵⁸. 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 (fig. 8-24).
4. Proporcionar al paciente una campana u otra forma de llamar para pedir ayuda mientras que se le aplica la bolsa de calor y decirle que llame inmediatamente si siente cualquier tipo de malestar. Si siente demasiado calor, se deben colocar más capas de toallas entre la bolsa de calor y la zona de tratamiento. Si no siente suficiente calor, en la siguiente sesión de tratamiento se deben utilizar menos capas de toallas.
5. Después de 5 minutos, comprobar cómo se siente e inspeccionar la zona en tratamiento para ver si hay enrojecimiento excesivo, ampollas u otros signos de quemadura. Suspender la termoterapia si hay signos

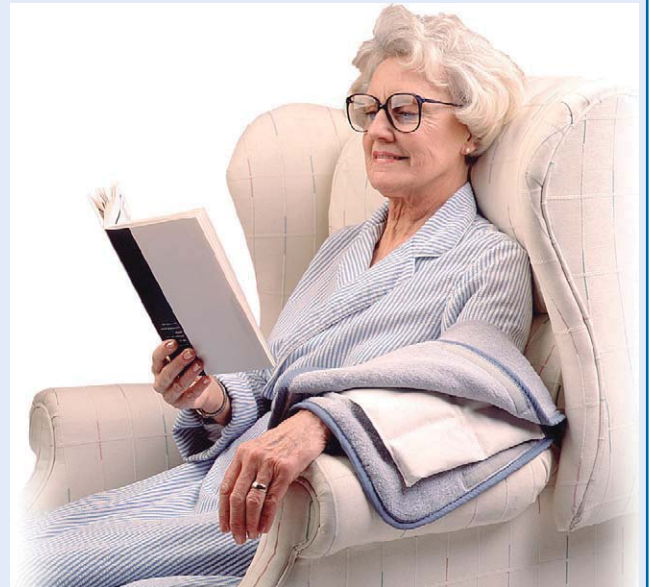


FIG 8-24 Aplicación de una bolsa de calor. Cortesía de Chattanooga Vista, CA.

- de quemadura. Si hay signos de quemadura se recomienda aplicar 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.

Ventajas

- Fácil de usar.
- Materiales poco costosos (bolsas y toallas).
- Exige poco tiempo de presencia del médico.
- 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).

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 un valor entre 45 °C y 50 °C. La parafina se puede aplicar de forma segura directamente sobre la piel a esta temperatura debido a que su calor específico y su conductividad térmica son bajos. Para minimizar la pérdida

de calor se deben utilizar guantes para las manos o los pies (fig. 8-25). Para esta aplicación, se calienta y se almacena la parafina en un contenedor controlado por un termostato que generalmente calienta la parafina hasta 52-57 °C¹⁵⁹. 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 (fig. 8-26). Al utilizar estos aparatos se deben seguir las instrucciones de uso y las recomendaciones de seguridad



FIG 8-25 Guantes o envolturas para llevar sobre las manos o los pies cubiertos de parafina. Cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.

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 zonas



FIG 8-26 Baño de parafina controlado por termostato. Cortesía de Medline Industries, Inc., Mundelein, IL.

distales de las extremidades, porque puede mantener buen contacto con estas zonas irregulares muy contorneadas. La parafina puede aplicarse también a zonas más proximales, como los codos y las rodillas, o incluso la zona lumbar, utilizando el método de aplicación descrito en la técnica de aplicación 8-8.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-8

PARAFINA

Material necesario

- Parafina.
- Aceite mineral (o parafina ya mezclada disponible especialmente para esta aplicación).
- Contenedor controlado por termostato.
- Bolsas de plástico o papel.
- Toallas o guantes.

Procedimiento

Hay diferentes métodos que se utilizan normalmente para la aplicación de la parafina: remojo-envoltura, remojo-inmersión y aplicación. Los métodos remojo-envoltura y remojo-inmersión sólo se pueden usar para el tratamiento de las zonas distales de las extremidades. El método de aplicación se puede utilizar para cualquier zona del cuerpo. Para cualquiera de estos tres métodos, siga el siguiente procedimiento:

1. Quitar todas las alhajas de la zona a tratar e inspeccionar la zona.
2. Lavar y secar a fondo la zona a tratar para minimizar la contaminación de la parafina.

Para el método remojo-envoltura (para la muñeca y la mano):

3. Con los dedos separados, introducir la mano en el baño de parafina hasta donde sea posible y retirarla (fig. 8-27). Se 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 que no toque los lados o el fondo del contenedor porque puede estar más caliente que la parafina.
4. Esperar brevemente a que la capa de parafina se endurezca y se haga opaca.
5. Volver a sumergir la mano, manteniendo los dedos separados. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
6. Envolver la mano del paciente con una bolsa de plástico, papel encerado o papel para camilla y luego envolverla con una toalla o un guante. La bolsa de plástico o el papel evitan que la toalla se pegue a la parafina, y la toalla actúa como aislante para retrasar el enfriamiento de la parafina. Avisar al paciente de que no mueva la



FIG 8-27 Aplicación de parafina mediante el método remojo-envoltura. Cortesía de The Hygenic Corporation, Akron, OH.

mano cuando meta la mano en la parafina o al sacarla entre baño y baño, porque podría romper la capa de parafina y esto haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.

7. Elevar la extremidad.
8. Dejar la parafina en su sitio durante 10-15 minutos o hasta que se enfríe.
9. Cuando se haya terminado la intervención, despegar la parafina de la mano y tirarla (fig. 8-28).

Para el método remojo-inmersión:

3. Con los dedos separados, introducir la mano en la parafina y retirarla.
4. Esperar entre 5 y 15 segundos para que la capa de parafina se endurezca y se haga opaca.
5. Volver a introducir la mano, manteniendo los dedos separados.
6. Dejar la mano en el baño de parafina hasta 20 minutos y luego sacarla.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-8

PARAFINA (cont.)



FIG 8-28 Retirando la parafina de la mano de un paciente. Cortesía de HoMedics Inc; Commerce Township, MI.

Para este método de aplicación, la temperatura de la parafina debe estar en el límite inferior del intervalo, porque la mano se enfría menos durante el tratamiento que cuando se utiliza el método de remojo-envoltura. Durante el tratamiento hay que apagar el calentador para que los lados y el fondo del contenedor no se calienten demasiado.

Para el método de aplicación:

3. Aplicar una capa de parafina sobre la zona de tratamiento con una brocha.
4. Esperar hasta que la capa de parafina se vuelva opaca.
5. Aplicar otra capa de parafina no mayor que la primera. Repetir los pasos 3 a 5 de seis a diez veces.
6. Cubrir la zona con plástico o papel y luego envolverla con toallas. Al igual que en el método de remojo-inmersión, el plástico o el papel sirven para evitar que la toalla se pegue a la parafina, y las toallas actúan como aislante para retrasar el enfriamiento de la parafina. Avisar al paciente de que no mueva la mano durante el tratamiento, porque podría romper la capa de parafina y esto haría que entrara aire y que la parafina se enfriara más rápidamente.

7. Dejar la parafina durante 20 minutos o hasta que se enfríe.
8. Cuando se haya terminado la intervención, despegar la parafina y tirarla.

Para todos los métodos:

Una vez que se ha completado la intervención, inspeccionar la zona de tratamiento para comprobar si hay signos de efectos adversos y documentar la intervención.

En la mayoría de las clínicas se deja el baño de parafina enchufado y encendido todo el tiempo. De esta forma se puede utilizar para 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 52-57 °C antes de volver a utilizarla para el tratamiento. Hay que tener cuidado durante las primeras 5 horas siguientes al encendido del aparato, dado que algunos aparatos necesitan 5 horas para calentar la cera y durante este período de calentamiento algunas partes de la cera pueden estar más calientes que el intervalo de temperatura recomendado para el tratamiento. Esto podría causar quemaduras. Se recomienda siempre seguir las instrucciones del fabricante para asegurarse de que se hace un uso seguro del aparato.

Ventajas

- Mantiene buen contacto con zonas muy contorneadas.
- Fácil de usar.
- Poco costoso.
- Se puede elevar la parte del cuerpo a tratar si se usa el método remojo-envoltura.
- El aceite lubrica y acondiciona la piel.
- Lo puede utilizar el paciente en su domicilio.

Desventajas

- Su aplicación es engorrosa y requiere mucho tiempo.
- No se puede utilizar sobre una lesión cutánea abierta, ya que puede contaminar la lesión.
- Riesgo de contaminación cruzada si se vuelve a utilizar la misma parafina.
- Para el método de remojo-inmersión, la parte del cuerpo a tratar está en posición declive.

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia es un agente de calentamiento seco que transfiere calor por convección¹⁶⁰. Consiste en un aparato que contiene partículas de celulosa en polvo obtenidas a partir de mazorcas de maíz (fig. 8-29). Se hace circular aire caliente a través de las partículas de celulosa, suspendiéndolas 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 cuerpo del paciente que se va a tratar 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 médico puede controlar tanto la temperatura como el grado de agitación de las partículas (fig. 8-30).



FIG 8-29 Aplicación de fluidoterapia. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.



FIG 8-30 Controles para la aplicación de fluidoterapia. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-9

FLUIDOTERAPIA

Material necesario

Aparato de fluidoterapia del tamaño y forma apropiados para las zonas a tratar.

Procedimiento

1. Quitar todas las alhajas y la 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. fig. 8-29).
4. Asegurar el manguito 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 que se trata es mínima.
- La temperatura está bien controlada y se mantiene constante durante toda la intervención.
- Fácil de administrar.

Desventajas

- Material costoso.
- La extremidad debe estar en una posición declive en algunos aparatos, aumentando el riesgo de formación de edema.
- La fuente constante de calor puede dar lugar a un sobrecalentamiento.
- 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 (fig. 8-31). La radiación IR tiene una longitud de onda de entre 770 y 10⁶ nm, situándose entre la luz visible y las microondas en el espectro electromagnético (v. fig. 15-3), 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 10⁶ 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 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 máxima de alrededor de 1.000 nm.

El aumento de la temperatura tisular 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 desde 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 cutáneas¹⁶¹. La piel humana permite la máxima penetración de la radiación con una longitud de onda de 1.200 nm, mientras que es prácticamente opaca a la radiación IR con una longitud de onda de 2.000 nm o superior¹⁵¹.

La cantidad de energía que llega al paciente desde una fuente de radiación IR está relacionada también con la distancia entre la fuente y el tejido. A medida que aumenta la distancia entre la fuente y la superficie a irradiar, la intensidad



FIG 8-31 Lámpara de infrarrojos. Cortesía de Brandt Industries, Bronx, NY.

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 un 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 cambia el ángulo de incidencia, 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 disminuirá.

La radiación IR la absorben sobre todo tejidos con coeficientes de absorción de radiación IR altos. Los coeficientes de absorción de radiación IR dependen sobre todo del color, de forma que los tejidos y la piel más oscuros absorben más radiación que los tejidos y la piel de color más claro. Así, 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 tejido¹⁵⁰; 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 desde la lámpara al paciente, de forma que el paciente sienta un grado 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 pruebas 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 crónico¹⁶³ y aumento de la flexibilidad y, por tanto, aumento del ADM producido por el estiramiento en articulaciones afectadas por contracturas¹⁴³. La mayor parte de la bibliografía y de la utilización práctica de la radiación con IR en la terapia física se relaciona con los láser IR de baja intensidad, los cuales no tienen efectos térmicos, como se explica con detalle en el capítulo 15.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-10

LÁMPARAS DE INFRARROJOS

Material necesario

- Lámpara IR.
- Gafas opacas a los rayos IR.
- Cinta métrica para medir la distancia desde la zona de tratamiento a la fuente de IR.
- Toallas.

Procedimiento

1. Retirar la ropa y las alhajas 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 rayos IR en los ojos.
3. Dejar la lámpara de infrarrojos calentándose durante 5-10 minutos para que alcance un nivel estable de potencia¹⁴⁹.
4. Colocar al paciente con la superficie de la zona 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 de la distancia de la lámpara al tejido diana.
5. Proporcionar medios al paciente para poder pedir ayuda e indicarle que avise si siente malestar.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-10**LÁMPARAS DE INFRARROJOS (cont.)**

- 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 él.
- 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 problemas crónicos. La mayoría de las lámparas dispone de un temporizador que la apaga automáticamente cuando se cumple la duración del tratamiento.
- Monitorizar la respuesta del paciente durante el tratamiento. La lámpara debe alejarse si el paciente percibe demasiado calor. Hay que tener precaución al acercar la lámpara si el paciente refiere que no siente suficiente calor, ya que se puede acomodar a la sensación y puede ser que no juzgue con precisión el nivel de calor una vez caliente.
- Una vez completada la intervención, apagar la lámpara y secar el sudor de la zona tratada.

Ventajas

- No requiere contacto del medio con el paciente, lo cual reduce el riesgo de infección y las posibles molestias causadas por el peso de la bolsa de calor y, además, no presenta el problema de un mal contacto al tratar zonas muy contorneadas.
- Se puede observar la zona tratada durante la intervención.

Desventajas

- No es fácil localizar la radiación 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.

BAÑOS DE CONTRASTE

Los baños de contraste se aplican sumergiendo alternativamente una zona, generalmente una parte distal de la extremidad, primero en agua caliente o templada y después en agua fría o fresca (fig. 8-32). Se ha demostrado que los baños de contraste generan fluctuaciones en el flujo sanguíneo



FIG 8-32 Baño de contraste.

durante una sesión de tratamiento de 20 minutos¹⁶⁴. En una revisión sistemática de 28 estudios desde 1938 a 2009 se observaron pruebas de que los baños de contraste pueden aumentar el flujo sanguíneo superficial y la temperatura de la piel¹⁶⁵. Esta forma de hidroterapia se utiliza a menudo en la clínica cuando el objetivo del tratamiento es conseguir los beneficios que aporta el calor, como la disminución del dolor y el aumento de la flexibilidad, evitando a la vez el riesgo de que aumente el edema. Parece que los diferentes estímulos sensitivos favorecen el alivio del dolor y la desensibilización. Así pues, el tratamiento con baños de contraste puede considerarse en pacientes con edema crónico, traumatismos subagudos, cuadros inflamatorios —esguinces, tirones o tendinitis— o en la hiperalgesia o hipersensibilidad provocadas por la distrofia simpática refleja u otros cuadros.

La aplicación de los baños de contraste para el edema se basa en el hecho de que la alternancia de la vasodilatación y la vasoconstricción producidas al sumergir alternativamente una zona en agua caliente y fría puede ayudar a acostumbrar o a acondicionar los músculos lisos de los vasos sanguíneos. Sin embargo, dado que no hay datos experimentales sobre la eficacia o los mecanismos de este efecto, se recomienda a los médicos que valoren escrupulosamente los efectos de dicho tratamiento de forma individualizada al plantear la utilización de esta modalidad terapéutica.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-11**BAÑOS DE CONTRASTE****Material necesario**

- Dos contenedores de agua.
- Termómetro.
- Toallas.

Procedimiento

- Llenar con agua dos contenedores próximos. Los contenedores pueden ser bañeras de hidromasaje, cubos o bañeras. Llenar un contenedor con agua caliente o templada entre 38 °C y 44 °C y la otra con agua fría o fresca, entre 10 °C y 18 °C. Cuando los baños de contraste se usan para controlar el dolor o el edema, se recomienda que la diferencia de temperatura entre el agua caliente y la fría sea grande; cuando los baños de contraste se

usan para desensibilizar, se recomienda que la diferencia de temperatura entre las dos bañeras sea pequeña al principio, aumentándola gradualmente después para tratamientos posteriores a medida que disminuya la sensibilidad del paciente.

- En primer lugar, sumerja la zona a tratar en agua caliente durante 3-4 minutos; luego sumérjala en agua fría durante 1 minuto.
- Repetir esta secuencia 5-6 veces para que el tiempo de tratamiento total sea de 25-30 minutos, y finalice la sesión con una inmersión en agua caliente.
- Una vez completado el tratamiento, secar la zona rápido y a fondo.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 8-11**BAÑOS DE CONTRASTE (cont.)****Ventajas**

- Puede favorecer un efecto circulatorio más energético que el calor o el frío por separado.
- Proporciona un contacto bueno con las zonas contorneadas distales de las extremidades comparado con otros agentes térmicos.
- Puede ayudar a controlar el dolor sin agravar el edema.
- Permite movimiento dentro del agua para potenciar los efectos circulatorios.

Desventajas

- La extremidad está en posición declive, lo cual puede agravar el edema.
- Algunos pacientes no toleran la inmersión en agua fría.
- No hay pruebas experimentales en las que se hayan evaluado los efectos de los baños de contraste.

DOCUMENTACIÓN

Se debe guardar registro de los siguientes aspectos:

- Zona del cuerpo a tratar.
- Tipo de agente de calentamiento utilizado.
- Parámetros de tratamiento, como:
 - Temperatura o potencia del agente.
 - Número y tipo de capas de aislamiento utilizadas.
 - Distancia del agente al paciente.
 - Posición o actividad del paciente, en caso de que el agente utilizado permita cambiarlas.
 - Duración del tratamiento.
- Respuesta a la intervención.

Normalmente la documentación se escribe en el formato de notas SOAP. Los siguientes ejemplos resumen 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 sedestación de 30 min cuando lee.

Intervención: BC en zona lumbar, 20 min, paciente en decúbito prono, seis capas de toallas.

Postratamiento: DZL 4/10.

A: disminución del dolor de 7/10 a 4/10 cuando lee.

P: continuar con la BC como se indica anteriormente antes de hacer estiramientos y ejercicios para la espalda. Volver a valorar la tolerancia a la sedestación al inicio de la próxima visita.

Al aplicar parafina en la mano 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, remojo-envoltura, 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 con la parafina como se indica anteriormente en la mano D antes del estiramiento y de la movilización.

Al aplicar fluidoterapia en la extremidad inferior (EI), 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 EI I, 42°C , 20 min. Ejercicios de ADMA durante la aplicación de calor.

Postratamiento: flexión dorsal del tobillo 5° .

A: la flexión dorsal del tobillo aumentó desde neutra hasta 5° .

P: suprimir la fluidoterapia. Progresar hacia ejercicios de 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 propone 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 de termoterapia ideal para favorecer el progreso hacia los objetivos establecidos.

CASO CLÍNICO 8-4**Artrosis de las manos****Exploración****Anamnesis**

MP es una mujer de 75 años de edad remitida para terapia con un diagnóstico de artrosis de las manos y una solicitud de evaluación y tratamiento con el objetivo de desarrollar un programa de tratamiento en su domicilio. La paciente

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

refiere rigidez y dolor en todas las articulaciones de los dedos de las manos, lo que le causa dificultades para sujetar 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 vuelto mucho más intensos en el último mes, desde que dejó de tomar ibuprofeno debido a los efectos gástricos secundarios.

Pruebas y medidas

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 desviación cubital en las articulaciones carpometacarpianas (CMC) en ambas extremidades. Las articulaciones no están calientes o edematosas, y la sensibilidad está intacta en ambas manos.

¿Estamos ante un cuadro crónico o agudo? ¿Qué factores hay que tener en cuenta antes de utilizar calor en un paciente con un cuadro inflamatorio? ¿Qué tipos de termoterapia serían apropiados para esta paciente? ¿Qué tipo no sería apropiado?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADM en los dedos Dolor, rigidez y tumefacción 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 de prensión	Aumentar la capacidad de prensión
Participación	Dificultad para cocinar, las tareas domésticas y escribir	Optimizar la capacidad del paciente para cocinar, realizar tareas domésticas y escribir

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y ADM asociados a la alteración del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Dada la naturaleza crónica y progresiva de la artrosis, la intervención se debe centrar en mantener el estado actual de la paciente, optimizando su funcionalidad, y retrasando la progresión de sus discapacidades. Los agentes de calentamiento superficial pueden aumentar la extensibilidad de las partes blandas superficiales y están indicados para el tratamiento de la rigidez articular y la restricción del ADM. Los agentes de calentamiento superficial pueden reducir también el dolor de las articulaciones. La termoterapia no está contraindicada para esta 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 tienen intacta la sensibilidad. Pero hay que tener precaución, ya que a la edad de 75 años, la paciente puede tener alterada la circulación o la regulación térmica. Por tanto, la intensidad del agente térmico debe estar en el extremo inferior del intervalo usado normalmente.

Intervención

Se propone aplicar el agente de calentamiento superficial en las muñecas, manos y dedos de ambas manos. La parafina, la fluidoterapia o el agua son agentes térmicos apropiados para calentar 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 costosa y lo suficientemente segura para que el paciente la 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 domiciliario o en muchas clínicas, y la inmersión en agua puede dar lugar a la formación de edema, porque las manos del paciente deben estar en una posición declive durante el tratamiento. Dadas estas ventajas y desventajas, los baños en agua templada junto con el ejercicio, sería lo más apropiado si la paciente no desarrolla edema con este tipo de intervención, y la parafina seguida de ejercicio en caso de que la paciente desarrolle edema con los baños en agua templada. Si se utiliza parafina, se debe aplicar utilizando el método bañar-cubrir en vez del método remojo-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 pacientes mayores que pueden tener alteraciones de la circulación o de la regulación térmica.

Documentación

S: la paciente refiere dolor bilateral en las manos (7/10) y rigidez.

O: pretratamiento: ADM pasivo en las articulaciones IFP de aproximadamente 90° en los dedos 2.° a 5.°. Rigidez y dolor con el movimiento. Ligera desviación cubital en las articulaciones CMC en ambas extremidades.

Intervención: parafina en ambas manos, 50 °C, 10 min, remojo-envoltura, siete baños. Ejercicios de ADM después de retirar la parafina.

Posttratamiento: ADM pasivo de 110° en las articulaciones IFP en los dedos 2.° a 5.°. Dolor (4/10) y disminución de la rigidez subjetiva. No hay edema visible. La paciente prepara un puchero de té.

A: aumento del ADM, disminución del dolor y de la rigidez sin desarrollo de edema en respuesta a la parafina. La paciente es capaz de llenar y sujetar un puchero de té sin que aumente la intensidad del dolor.

P: continuar la aplicación de parafina como se ha indicado anteriormente una vez al día en el domicilio antes de los ejercicios de ADM.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

CASO CLÍNICO 8-5

Lumbalgia

Exploración

Anamnesis

KB es un varón de 45 años de edad con lumbalgia leve. Hace dos meses se cayó desde una escalera a 3 metros de altura y sufrió una contusión grave sobre partes blandas; sin embargo, no se observaron datos de fractura o lesión discal debido al traumatismo. El paciente fue remitido a tratamiento fisioterapéutico hace 1 mes con el diagnóstico de esguince lumbar y con una indicación de optimizar la funcionalidad para poder volver a su actividad laboral. El paciente participa actualmente en un programa de ejercicios activos para mejorar la flexibilidad y la estabilidad de la columna, pero con frecuencia siente rigidez al iniciar los ejercicios. No ha vuelto a su trabajo de carpintero debido al dolor en la zona lumbar, que se hace más intenso al flexionar el tronco, y a la rigidez en la misma zona, que es más intensa durante las primeras horas del día y que le impide levantar objetos. Tampoco ha vuelto a jugar al béisbol con sus hijos porque tiene miedo de que agrave su dolor de espalda. El paciente refiere que el dolor empeora a menudo por la noche cuando está tumbado quieto, causándole problemas para dormirse, y que mejora al darse una ducha caliente. Ha venido haciendo buenos progresos, con aumentos del ADM lumbar, la fuerza y la resistencia, hasta las 2 últimas semanas, cuando el progreso se ha estabilizado.

Pruebas y medidas

La palpación pone de manifiesto espasmos de los músculos paravertebrales lumbares, y se ha observado que KB tiene una restricción del ADM del 50% en la flexión activa del tronco y una restricción del 30% en la flexión lateral del tronco bilateralmente; además, 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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADM en el tronco en los movimientos de flexión e inclinación lateral	Normalizar el ADM en los movimientos de flexión e inclinación lateral del tronco
	Lumbalgia	Controlar la lumbalgia
	Espasmos de los músculos paravertebrales	Resolver los espasmos de los músculos paravertebrales

Actividad	Incapacidad para flexionar el tronco para levantar objetos	Recuperar la capacidad para levantar objetos al nivel anterior a la lesión
	Dificultad para conciliar el sueño	Poder conciliar el sueño en menos de 15 minutos desde que se va a la cama
Participación	Incapacidad para trabajar de carpintero o jugar al béisbol	Volver a la actividad laboral Volver a practicar deporte de forma lúdica

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4F: deterioro de movilidad articular, función motora, rendimiento muscular, ADM e integridad de los reflejos asociados a trastornos de la columna.

Pronóstico y plan asistencial

Dos meses después de la lesión de partes blandas, 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 partes blandas, y porque refiere que la ducha caliente, que proporciona un calentamiento superficial, ayuda a aliviar sus síntomas. No hay contraindicaciones para el uso de la termoterapia en este paciente.

Intervención

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 profundo en zonas extensas, no está disponible en la mayoría de las clínicas (v. cap. 10) y el ultrasonido sólo puede proporcionar calor profundo sobre zonas pequeñas (v. cap. 9). Para aplicar calor superficial en la zona lumbar se puede utilizar una lámpara de IR o una bolsa de calor. Lo más frecuente es utilizar una bolsa de calor, porque las lámparas IR tampoco están disponibles en la mayoría de las clínicas.

La bolsa de calor se podría aplicar colocando al paciente en decúbito supino, prono o lateral, o sentado. En la posición de decúbito supino o sedestación serían necesarias más capas aislantes de toallas que en la posición de decúbito prono o lateral 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 debería aplicarse generalmente durante

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

20-30 minutos. Además, para obtener el máximo beneficio del aumento de la extensibilidad de partes blandas, se deben realizar estiramientos activos o pasivos inmediatamente después de la aplicación del agente térmico.

Documentación

- S:** el paciente refiere rigidez y dolor en la espalda al flexionar el tronco.
- O:** pretratamiento: dolor lumbar de 4/10. Espasmos de los músculos paravertebrales en la zona lumbar. 50% de restricción del ADM en el movimiento de flexión del tronco. 30% de restricción de la inclinación lateral del tronco.
Intervención: BC en la zona lumbar, 20 min, el paciente 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 inclinación 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 CLÍNICO 8-6

Úlcera causada por insuficiencia arterial

Exploración

Anamnesis

BD es una mujer de 72 años de edad con una historia de 10 años de diabetes de tipo 2 no insulino dependiente y una úlcera con afectación de todo el grosor de la piel en la cara externa del tobillo derecho causada por una insuficiencia arterial. La úlcera ha estado presente durante 6 meses y se la ha tratado sólo con apósitos que se cambiaban a diario. La paciente tiene una circulación arterial deficiente en las zonas distales de sus extremidades inferiores, pero su médico ha determinado que no es candidata a cirugía de derivación en la extremidad inferior. La paciente vive sola en casa y es independiente para realizar todas las actividades de la vida diaria; sin embargo, no puede andar más de 150 metros aproximadamente debido al dolor en la pantorrilla. Por esta razón, tiene limitada su participación en las actividades de la familia, como llevar a sus nietos al parque. La paciente ha sido derivada a terapia física para evaluación y tratamiento de la úlcera.

Pruebas y medidas

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 su opinión la termoterapia en esta paciente? ¿En qué parte(s) del cuerpo consideraría la aplicación de la termoterapia en esta paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Pérdida de piel y de partes blandas subyacentes en la cara externa del tobillo derecho Disminución 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 apósito	Aumentar la tolerancia para caminar hasta una manzana Disminuir la necesidad de cambiar el apósito a 1-2 veces a la semana, reduciendo así el riesgo de infección asociado a las heridas abiertas
Participación	Disminución de la participación en las actividades familiares, como llevar a sus nietos al parque	Que la paciente sea capaz de llevar a sus nietos al parque Que la participación en las actividades familiares no se vea limitada por el dolor en la pantorrilla

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7D: deterioro de la integridad integumentaria asociada a afectación de todo el grosor de la piel y formación de cicatriz.

Pronóstico y plan asistencial

La termoterapia puede ayudar a conseguir algunos de los objetivos terapéuticos propuestos, porque puede mejorar la circulación y facilitar así la cicatrización de los tejidos. Los agentes de calentamiento superficial pueden aumentar la circulación, tanto en la zona donde se aplica el calor como distalmente. El aumento de la temperatura del tejido puede aumentar también la disociación de la hemoglobina y el oxígeno, aumentando la disponibilidad de oxígeno para la cicatrización de los tejidos. Ya que la aplicación de termoterapia directamente sobre las zonas distales de las extremidades inferiores está contraindicada debido a la alteración de la sensibilidad en estas zonas, se puede aplicar termoterapia en zonas como la región lumbar o los muslos para intentar aumentar la circulación en las zonas distales de las extremidades inferiores sin un riesgo excesivo.

Intervención

La termoterapia, utilizando un agente de calentamiento superficial o profundo, sería apropiada para esta paciente. Como en el caso 8-5, el calentamiento profundo sería ideal, dado que afectaría a la temperatura tanto de los

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

tejidos profundos como superficiales; sin embargo, es más probable que se utilice un agente de calentamiento superficial debido a su mayor disponibilidad. Se podría utilizar una bolsa de calor o una lámpara de IR para aplicar sobre la región lumbar o los muslos y la duración del tratamiento debería ser de 20 minutos aproximadamente. Durante el primer tratamiento se deben utilizar más capas de toallas debido a que la mala circulación del paciente aumenta el riesgo de quemaduras.

Documentación

- S:** la paciente refiere la existencia de una úlcera en la cara externa del tobillo derecho durante los últimos 6 meses y limitación de la marcha por dolor en la pantorrilla a una distancia aproximada de 150 metros.
- O:** pretratamiento: úlcera de todo el grosor de la piel en la cara externa del tobillo derecho, de 1 cm x 1 cm. Disminución de la sensibilidad distal desde el tobillo en ambas extremidades.
- Intervención: BC en los dos muslos, 20 min, la paciente en sedestación, 8 capas de toallas.
- Postratamiento: piel intacta en la zona de aplicación de calor sin quemaduras ni ampollas. La paciente refiere una sensación muy ligera de calor durante la aplicación de la termoterapia.
- A:** la paciente toleró el tratamiento sin molestias.
- P:** continuar la aplicación de la BC en los muslos, con 6 capas de toallas en el próximo tratamiento, junto con los cuidados directos adecuados de la herida.

CASO CLÍNICO 8-7

Fractura de Colles**Exploración****Anamnesis**

FS es una mujer de 65 años que padeció una fractura de Colles de su brazo derecho hace 6 semanas. La fractura se trató inicialmente mediante reducción cerrada y fijación con escayola. La escayola se retiró hace 3 días, cuando los informes radiográficos señalaban la formación del callo de fractura y una buena alineación en el foco. FS ha sido enviada para terapia con una solicitud de evaluación y tratamiento. No ha recibido previamente rehabilitación para dicha lesión. Lleva una férula de muñeca y no está usando su mano derecha para ninguna actividad funcional en este momento, ya que tiene miedo de que cualquier actividad agrave su estado. FS está jubilada y vive sola. Es incapaz de conducir por la disfunción de su brazo y muñeca derechos.

Pruebas y medidas

La exploración física pone de manifiesto una disminución notable de los ADM activo y pasivo de la muñeca derecha. La flexión activa de la muñeca es de 30° en la derecha y de 80° en la izquierda. La extensión de la muñeca es de 25° en la derecha y de 70° en la izquierda. La desviación cubital de la muñeca es de 10° en la derecha y de 30° en la izquierda, y la desviación radial de la muñeca es de 0° en la derecha y de 25° en la izquierda. Se observa la presencia de edema sin fovea moderado en la mano derecha, y la piel de la mano y la muñeca derechas tiene un aspecto brillante. La capacidad de prensión de FS en la derecha está limitada por la debilidad muscular y la restricción del

ADM articular. La paciente lleva una férula y sostiene su mano cruzada a través del abdomen. Refiere dolor cuando se le toca la mano, aunque sea ligeramente. El resto de medidas, como el ADM del hombro, el codo y el cuello, la sensibilidad de la extremidad superior y la fuerza de la extremidad superior izquierda están dentro de los límites de normalidad para la edad y el sexo de esta paciente.

*¿Qué tipo de hidroterapia será mejor para esta paciente?
¿Qué tipo de hidroterapia no estaría recomendada?*

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Mano y muñeca D: Dolor Debilidad Hipersensibilidad Limitación del ADM Edema*	Controlar el dolor, la hipersensibilidad y el miedo de la paciente Aumentar el ADM de la muñeca D en un 20-50% en todos los planos en 2-4 semanas
Actividad	Evita el uso de la mano y la muñeca D	A corto plazo: Mantener la mano en una posición normal con un balanceo normal durante la marcha A largo plazo: Recuperar la utilización de la mano D para las actividades funcionales
Participación	Incapaz de conducir	Volver a conducir

*Aunque los signos y síntomas de la paciente concuerdan con el desuso tras una fractura e inmovilización, también indican que padece una distrofia simpática refleja en estadio I.

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4G: deterioro de la movilidad articular, rendimiento muscular y ADM asociado a la fractura.

Pronóstico y plan asistencial

Un baño de contraste con agua caliente y fría a temperaturas parecidas puede disminuir la hipersensibilidad y la hiperalgesia de la mano de esta paciente, proporcionando a la vez un entorno idóneo para realizar ejercicio activo y para incrementar el ADM y el uso funcional de su mano. La presión hidrostática proporcionada por la inmersión en el agua y la alternancia de vasoconstricción y vasodilatación generada por el baño de contraste también puede ayudar a disminuir el edema en la extremidad. No se recomienda el uso de una bañera de hidromasaje con agua caliente o templada porque el aumento de la temperatura tisular, junto con la posición declive de la extremidad, probablemente agraven el edema ya existente en la mano de la paciente. Aunque la evaluación de esta paciente no indica ninguna contraindicación para el uso de hidroterapia, y dado que el agua caliente puede usarse para un baño de contraste durante las etapas finales de la desensibilización, su capacidad para percibir

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

la temperatura debería valorarse antes del tratamiento con un baño de contraste.

Intervención

Como se necesita la inmersión en agua para proporcionar transferencia de calor, resistencia y la presión hidrostática que aportarán los beneficios terapéuticos de la hidroterapia para esta paciente, solamente serían adecuadas para su tratamiento las técnicas de hidroterapia de inmersión. Como se ha señalado, el baño de contraste probablemente sea más eficaz porque puede ayudar a la desensibilización y a la disminución del edema, proporcionando a la vez un entorno confortable para realizar ejercicio activo. Se recomienda que la temperatura del agua de ambas bañeras sea inicialmente parecida, y a medida que la paciente vaya progresando, se aumente gradualmente esta diferencia de temperatura.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en su mano y muñeca D tras una fractura tratada.

O: pretratamiento: flexión de la muñeca D 30 grados, extensión 25 grados, desviación cubital 10 grados, desviación radial 0 grados. Flexión de la muñeca I 80 grados, extensión 70 grados, desviación cubital 30 grados, desviación radial 25 grados. Restricción de la prensión D. Edema sin fovea en la mano D.

Intervención: Baño de contraste, 38 °C y 18 °C. Caliente × 3 min, luego fría × 1 min. Repetir la secuencia 5 veces.

Posttratamiento: disminución del edema de la mano D, mejoría del ADM de la muñeca D con 35 grados de flexión, 30 grados de extensión, 20 grados de desviación cubital y 5 grados de desviación radial.

A: la paciente toleraba el baño de contraste sin dolor ni edema y mejoró el ADM. La paciente es capaz de mover la palanca de cambios de delante hacia atrás y de atrás hacia delante.

P: continuar con los baños de contraste en el domicilio, aumentando gradualmente la diferencia de temperatura. A la paciente se le dan ejercicios de mano para realizar en el domicilio.

ELECCIÓN ENTRE CRIOTERAPIA Y TERMOTERAPIA

Debido a que algunos de los efectos e indicaciones clínicas para el uso de la crioterapia y la termoterapia son los mismos y otros 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 8-1 se muestra un resumen de los efectos de la crioterapia y la termoterapia para ayudar al médico a elegir entre estas dos opciones. Aunque tanto el calor como el frío pueden disminuir el dolor y el espasmo muscular, sus efectos sobre el flujo de sangre, la formación de edema, la velocidad de conducción nerviosa, el metabolismo de los tejidos y la extensibilidad del colágeno son opuestos. La crioterapia disminuye estos efectos, mientras que la termoterapia los aumenta.

TABLA 8-1

Efectos de la crioterapia y la termoterapia

Efecto	Crioterapia	Termoterapia
Dolor	Disminuye	Disminuye
Espasmo muscular	Disminuye	Disminuye
Flujo de sangre	Disminuye	Aumenta
Formación de edema	Disminuye	Aumenta
Velocidad de conducción nerviosa	Disminuye	Aumenta
Metabolismo	Disminuye	Aumenta
Extensibilidad del colágeno	Disminuye	Aumenta
Rigidez articular	Aumenta	Disminuye
Espasticidad	Disminuye	Ningún efecto

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La crioterapia es la transferencia de calor del paciente mediante la utilización de un agente de enfriamiento. Se ha observado que la crioterapia disminuye el flujo de sangre, disminuye la velocidad de conducción nerviosa, aumenta el umbral de dolor, altera la fuerza muscular, disminuye la tasa de actividad enzimática, disminuye transitoriamente la espasticidad y facilita la contracción muscular. Estos efectos de la crioterapia se utilizan clínicamente para controlar la inflamación, el dolor, el edema y el espasmo muscular; para reducir la espasticidad transitoriamente; y para facilitar la contracción muscular. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de crioterapia son la bolsa de hielo, la bolsa de frío, el masaje con hielo y el pulverizador de crio evaporación.
2. La termoterapia es la transferencia de calor al paciente con un agente de calentamiento. Se ha observado que la termoterapia aumenta el flujo de sangre, aumenta la velocidad de conducción nerviosa, aumenta el umbral de dolor, altera la fuerza muscular y aumenta la tasa de actividad enzimática. Estos efectos de la termoterapia se utilizan clínicamente para controlar el dolor, aumentar la extensibilidad de los tejidos blandos y acelerar la cicatrización de los tejidos. Ejemplos de agentes físicos utilizados para la aplicación de termoterapia son la bolsa de calor, la parafina, la fluidoterapia y la lámpara de IR.
3. Los agentes térmicos no se deben aplicar en situaciones en las cuales se pueda agravar una patología existente, como una neoplasia, o pueda causar lesión, como congelación o quemaduras.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

- Chattanooga Group: Chattanooga fabrica diferentes agentes físicos, como bolsas de frío y unidades 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.
- Game Ready: información sobre las unidades de compresión con frío junto con alguna explicación sobre los fundamentos científicos del producto y alguna bibliografía.
- Gebauer Company: información sobre productos de pulverización por crioevaporación, vídeos y una lista bibliográfica.
- Whitehall Manufacturing: Whitehall fabrica productos hospitalarios y terapéuticos, como bolsas de frío y unidades de enfriamiento, bolsas de calor húmedo y unidades de calentamiento y parafina. El sitio web incluye fotografías de los productos, así como archivos con las especificaciones de todos los productos.

GLOSARIO

Ángulo de incidencia: ángulo con el que hace contacto el rayo (p. ej., de una lámpara de infrarrojos) con la piel.

Baño de contrastes: inmersión alternada en agua caliente y fría.

Compresión fría controlada: bombeo alternado de agua fría y aire en un manguito que envuelve una extremidad del paciente, utilizada en la mayoría de los casos para controlar el dolor y el edema inmediatamente después de una intervención quirúrgica.

Congelación rápida: aplicación rápida de hielo como estímulo para conseguir los patrones motores deseados en pacientes con tono muscular reducido o alteraciones del control muscular.

Criocinética: técnica que combina el uso de frío y ejercicio.

Crioestiramiento: aplicación de un agente de enfriamiento antes del estiramiento.

Crioterapia: uso terapéutico del frío.

Desnaturalización de las proteínas: ruptura de las proteínas que altera de forma permanente su actividad biológica y que puede estar causada por un calor excesivo.

Edema: tumefacción que se produce como consecuencia de la acumulación de líquido en el espacio intersticial.

Espasticidad: hipertonicidad muscular y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

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

Lámpara de infrarrojos (IR): lámpara que emite radiación electromagnética en el rango infrarrojo (longitud de onda aproximadamente entre 750 y 1.300 nm). La radiación IR de suficiente intensidad puede causar un aumento de la temperatura de los tejidos superficiales.

Mialgia de comienzo tardío (MCT): dolor que aparece con frecuencia entre las 24 y las 72 horas después de realizar ejercicio excéntrico o niveles de entrenamiento por encima del nivel habitual. Las MCT probablemente se deban a inflamación secundaria a desgarros musculares minúsculos.

Parafina: sustancia cerosa que se puede calentar y utilizar para cubrir las extremidades para el tratamiento por termoterapia.

Pulverizador de crioevaporación: líquido que se evapora rápidamente al aplicarse sobre la piel, causando un enfriamiento rápido superficial de la piel.

RICE: acrónimo en inglés para reposo, hielo, compresión y elevación. El tratamiento RICE se utiliza para disminuir la formación de edema y la inflamación después de una lesión aguda.

Termoterapia: aplicación terapéutica de calor.

Vasodilatación 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 *respuesta de caza*.

Vasodilatación: aumento del diámetro de los vasos sanguíneos. El calor generalmente causa vasodilatación.

BIBLIOGRAFÍA

- Martin SS, Spindler KP, Tarter JW, et al: Cryotherapy: an effective modality for decreasing intraarticular temperature after knee arthroscopy, *Am J Sports Med* 29:288-291, 2000.
- Warren TA, McCarty EC, Richardson AL, et al: Intra-articular knee temperature changes: ice versus cryotherapy device, *Am J Sports Med* 32:441-445, 2004.
- Weston M, Taber C, Casagrande L, et al: Changes in local blood volume during cold gel pack application to traumatized ankles, *J Orthop Sport Phys Ther* 19:197-199, 1994.
- Karunakara RG, Lephart SM, Pincivero DM: Changes in forearm blood flow during single and intermittent cold application, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:177-180, 1999.
- Wolf SL: Contralateral upper extremity cooling from a specific cold stimulus, *Phys Ther* 51:158-165, 1971.
- Palmieri RM, Garrison JC, Leonard JL, et al: Peripheral ankle cooling and core body temperature, *J Athl Train* 41:185-188, 2006.
- Lewis T: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold, *Heart* 15:177-208, 1930.
- Clark RS, Hellon RF, Lind AR: Vascular reactions of the human forearm to cold, *Clin Sci* 17:165-179, 1958.
- Fox R, Wyatt H: Cold-induced vasodilation in various areas of the body surface in man, *J Physiol* 162:289-297, 1962.
- Keating WR: The effect of general chilling on the vasodilation response to cold, *J Physiol* 139:497-507, 1957.
- Taber C, Countryman K, Fahrenbruch J, et al: Measurement of reactive vasodilation during cold gel pack application to non-traumatized ankles, *Phys Ther* 72:294-299, 1992.
- Keating WR: *Survival in cold water*, Oxford, 1978, Blackwell.
- Comroe JH, Jr.: *The lung: clinical physiology and pulmonary function tests*, ed 2, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers.
- Lee JM, Warren MP, Mason SM: Effects of ice on nerve conduction velocity, *Physiotherapy* 64:2-6, 1978.
- Zankel HT: Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve, *Arch Phys Med Rehabil* 47:787-792, 1966.
- Douglas WW, Malcolm JL: The effect of localized cooling on cat nerves, *J Physiol* 130:53-54, 1955.
- Bassett FH, Kirkpatrick JS, Engelhardt DL, et al: Cryotherapy induced nerve injury, *Am J Sport Med* 22:516-528, 1992.
- Ernst E, Fialka V: Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy, *J Pain Symptom Mgmt* 9:56-59, 1994.
- McMaster WC, Liddle S: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema, *Clin Orthop Relat Res* 150:283-287, 1980.
- McGown HL: Effects of cold application on maximal isometric contraction, *Phys Ther* 47:185-192, 1967.
- Oliver RA, Johnson DJ, Wheelhouse WW, et al: Isometric muscle contraction response during recovery from reduced intramuscular temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 60:126-129, 1979.
- Johnson J, Leider FE: Influence of cold bath on maximum hand-grip strength, *Percept Mot Skills* 44:323-325, 1977.

23. 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.
24. Knuttsson E, Mattsson E: Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man, *Scand J Rehabil Med* 52:166-168, 1969.
25. Knuttsson E: Topical cryotherapy in spasticity, *Scand J Rehabil Med* 2:159-162, 1970.
26. Hartviksen K: Ice therapy in spasticity, *Acta Neurol Scand* 38:79-83, 1962.
27. Miglietta O: Electromyographic characteristics of clonus and influence of cold, *Arch Phys Med Rehabil* 45:502-503, 1964.
28. Miglietta O: Action of cold on spasticity, *Am J Phys Med* 52:198-205, 1973.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. Wojtecka-Lukasik E, Ksiezopolska-Orlowska K, Gaszewska E, et al: Cryotherapy decreases histamine levels in the blood of patients with rheumatoid arthritis, *Inflamm Res* 59(Suppl 2):S253-S255, 2010.
33. Hocutt JE, Jaffe R, Ryplander CR, et al: Cryotherapy in ankle sprains, *Am J Sports Med* 10:316-319, 1982.
34. Ogilvie-Harris DJ, Gilbert 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.
35. Schaser KD, Stove JF, Melcher I, et al: Local cooling restores microcirculatory hemodynamics after closed soft-tissue trauma in rats, *J Trauma* 61:642-649, 2006.
36. Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, et al: Ice reduces edema: a study of microvascular permeability in rats, *J Bone Joint Surg Am* 84:1573-1578, 2002.
37. Ohkoshi Y, Ohkoshi M, Nagasaki S: The effect of cryotherapy on intraarticular temperature and postoperative care after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 27:357-362, 1999.
38. Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP: The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder, *Arthroscopy* 18:748-754, 2002.
39. Saito N, Horiuchi H, Kobayashi S, et al: Continuous local cooling for pain relief following total hip arthroplasty, *J Arthroplasty* 19:334-337, 2004.
40. Singh H, Osbahr DC, Holovac TF, et al: The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: a prospective, randomized investigation, *J Shoulder Elbow Surg* 10:522-525, 2001.
41. Meeusen R, Lievens P: The use of cryotherapy in sport injuries, *Sports Med* 3:398-414, 1986.
42. Friden J, Sjöstrom M, Ekblom B: A morphological study of delayed onset muscle soreness, *Experientia* 37:506-507, 1981.
43. 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.
44. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, et al: Thermotherapy for treatment of osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004522, 2003.
45. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD002826, 2002.
46. Hirvonen HE, Mikkelsen MK, Kautiainen M, et al: Effectiveness of different cryotherapies on pain and disease activity in active rheumatoid arthritis: a randomised single blinded controlled trial, *Clin Exp Rheumatol* 24:295-301, 2006.
47. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, et al: Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling, *Phys Ther* 68:1072-1076, 1988.
48. Wilkerson GB: Treatment of inversion ankle sprain through synchronous application of focal compression and cold, *Athl Train* 26:220-225, 1991.
49. 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.
50. Tomchuk D, Rubley MD, Holcomb WR, et al: The magnitude of tissue cooling during cryotherapy with varied types of compression, *J Athl Train* 45:230-237, 2010.
51. Boris M, Wiedorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8:95-106, 1994.
52. Beenakker EA, Oparina TI, Hartgring A, et al: Cooling garment treatment in MS: clinical improvement and decrease in leukocyte NO production, *Neurology* 57:892-894, 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* 16:533-539, 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* 60:1955-1960, 2003.
55. Feys P, Helsen W, Liu X, et al: Effects of peripheral cooling on intention tremor in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:373-379, 2005.
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 N Y Acad Sci* 98:1221-1228, 1962.
58. Gelhorn E: *Principles of autonomic-somatic integration: physiological basis and psychological and clinical implications*, Minneapolis, MN, 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* 55:11-19, 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* 36:89-94, 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* 17:63-70, 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* 21:78-93, 1993.
71. Kanlayanaphotporn R, Janwantanakul P: Comparison of skin surface temperature during the application of various cryotherapy modalities, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1411-1415, 2005.
72. Chesterton LS, Foster NE, Ross L: Skin temperature response to cryotherapy, *Arch Phys Med Rehabil* 83:543-549, 2002.
73. Enwemeka CS, Allen C, Avila P, et al: Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold pack therapy, *Med Sci Sports Exerc* 34:45-50, 2002.
74. Myrer WJ, Myrer KA, Measom GJ, et al: Muscle temperature is affected by overlying adipose when cryotherapy is administered, *J Athl Train* 36:32-36, 2001.
75. Bender AL, Kramer EE, Brucker JB, et al: Local ice-bag application and triceps surae muscle temperature during treadmill walking, *J Athl Train* 40:271-275, 2005.
76. Myrer JW, Measom G, Fellingham GW: Temperature changes in the human leg during and after two methods of cryotherapy, *J Athl Train* 33:25-29, 1998.
77. Knight KL: *Cryotherapy in sport injury management*, Champaign, IL, 1995, Human Kinetics.

78. Metzman L, Gamble JG, Rinsky LA: Effectiveness of ice packs in reducing skin temperature under casts, *Clin Orthop Relat Res* 330:217-221, 1996.
79. Farry PJ, Prentice NG: Ice treatment of injured ligaments: an experimental model, *NZ Med J* 9:12-14, 1980.
80. Krumhansl BR: Ice lollies for ice massage, *Phys Ther* 49:1098, 1969.
81. Knobloch K, Grasmann 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 Arthrop* 2:158-165, 1994.
83. Webb JM, Williams D, Ivory JP, et al: The use of cold compression dressings after total knee replacement: a randomized controlled trial, *Orthopedics* 21:59-61, 1998.
84. Travel J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *J Prosthetic Dent* 10:745-763, 1960.
85. Rubin D: Myofascial trigger point syndromes: an approach to management, *Arch Phys Med Rehabil* 62:107-110, 1981.
86. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain, *I. Principles of diagnosis and treatment, Postgrad Med* 73:70-77, 1983.
87. Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
88. Travell JG: Myofascial trigger points: clinical view. In Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors: *Advances in pain research and therapy*, New York, 1976, Raven Press.
89. Simons DG: Myofascial pain syndrome due to trigger points, *Int Rehabil Med Assoc Monogr* 1:1-3, 1987.
90. The Gebauer Company: *Gebauer's spray and stretch indications and usage*. <http://www.gebauer.com/products/spray-and-stretch/gebauers-spray-and-stretch/> 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* 24:847-852, 1995.
92. Bickford RH, Duff RS: Influence of ultrasonic irradiation on temperature and blood flow in human skeletal muscle, *Circ Res* 1:534-538, 1953.
93. Imamura M, Biro S, Kihara T, et al: Repeated thermal therapy improves impaired vascular endothelial function in patients with coronary risk factors, *J Am Coll Cardiol* 38:1083-1088, 2001.
94. Cider A, Svealv BG, Tang MS, et al: Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure, *Eur J Heart Fail* 8:308-313, 2006.
95. Kihara T, Biro S, Imamura M, et al: Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure, *J Am Coll Cardiol* 39:754-759, 2002.
96. 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* 79:1781-2178, 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* 86:1185-1190, 1999.
99. Minson CT, Berry LT, Joyner MJ: Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating, *J Appl Physiol* 91:1619-1626, 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* 35:16-23, 2005.
110. Tilki HE, Stalberg E, Coskun M, et al: Effect of heating on nerve conduction in carpal tunnel syndrome, *J Clin Neurophysiol* 21:451-456, 2004.
111. Rutkove SB, Geffroy MA, Lichtenstein SH: Heat-sensitive conduction block in ulnar neuropathy at the elbow, *Clin Neurophysiol* 112:280-285, 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, editor: *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, editor: *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* 840:1-15, 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 EP: The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder, *Rheumatol Rehabil* 13:100-104, 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* 15:707-722, 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* 16:200-207, 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, 1971, 484.
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, Habet B: Improvement of pain and disability in elderly patients with degenerative osteoarthritis of the knee treated with narrow band light therapy, *J Am Geriatr Soc* 40:23-26, 1992.
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* 113:1031-1034, 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* 170:741-744, 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* 87:1310-1357, 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* 85:1409-1416, 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* 184:329-333, 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* 81:1206-1214, 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* 87:247-253, 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* 86:819-825, 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.
149. Orenberg EK, Noodleman FR, Koperski JA, et al: Comparison of heat delivery systems for hyperthermia treatment of psoriasis, *Int J Hypertherm* 2:231-241, 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, non-ionizing 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 Radiat Oncol Biol Phys* 10:787-800, 1984.
154. Hornbath 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: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* 27:1012-1017, 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, editor: *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* 11:193-196, 2006.
164. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME: Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1404-1410, 2005.
165. Breger Stanton DE, Lazaro R, et al: A systematic review of the effectiveness of contrast baths, *J Hand Ther* 22:57-69, 2009, quiz 70.

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 partes blandas
- 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

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

TERMINOLOGÍA

Tanto al lector que lea por primera vez el capítulo como 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 exclusiva de este campo.

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 reflectante, se puede utilizar la duración de este período para calcular la distancia a objetos debajo del agua, como otros submarinos o rocas. Desde entonces se ha adaptado esta tecnología de pulso y 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 intensidad para facilitar la detección; sin embargo, se observó que estos aparatos pueden producir calor y, por tanto, dañar a los seres vivos que viven bajo el agua. Aunque este hallazgo limitó la **intensidad** del ultrasonido apropiada para el SONAR, condujo al desarrollo de dispositivos de ultrasonido para uso clínico diseñados específicamente para calentar tejidos biológicos. Se observó que el ultrasonido calentaba tejidos con alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos o aponeurosis, y en los últimos 50 años o más se ha extendido ampliamente su uso clínico con este propósito. En un estudio reciente de terapeutas físicos especializados en ortopedia clónica se confirmó que el ultrasonido sigue siendo un instrumento terapéutico popular, ya que hasta un 84% de los que respondían usaban esta modalidad para cuadros concretos¹.

Apunte clínico

El ultrasonido calienta tejidos con alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos, cápsulas articulares y aponeurosis.

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. La aplicación clínica de estos efectos no térmicos está eclipsando en la actualidad al uso de los efectos térmicos². Se ha observado que el **ultrasonido pulsátil** de baja intensidad, el cual produce sólo efectos no térmicos, facilita la cicatrización 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 (fig. 9-1). El ultrasonido es un sonido con una **frecuencia** mayor

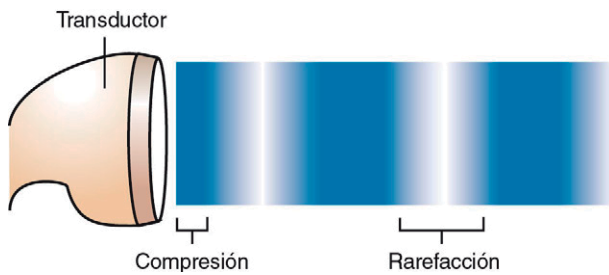


FIG 9-1 Onda de ultrasonido de compresión-rarefacción.

de 20.000 ciclos por segundo (hertzios [Hz]). Esta definición se basa en los límites normales de la audición en el ser humano. Los seres 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 ultrasonidos. Generalmente, el ultrasonido terapéutico tiene una frecuencia de entre 0,7 y 3,3 megahertzios (MHz) con el objetivo de maximizar la absorción de energía a una profundidad de entre 2 y 5 cm de partes blandas.

El sonido audible y el ultrasonido tienen propiedades similares. Por ejemplo, como el ultrasonido atraviesa los materiales, su intensidad disminuye gradualmente como consecuencia de la **atenuación**, de la misma forma que el sonido que oímos se hace cada vez menos audible a medida que nos alejamos de su fuente (fig. 9-2). 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 sónicas audibles de la voz atraviesan la habitación, pero el aire situado delante de la boca de la persona que habla se mueve sólo ligeramente y no atraviesa la habitación.

El ultrasonido tiene una variedad de efectos físicos que se pueden clasificar como térmicos o no térmicos. El aumento de la temperatura de los tejidos es su efecto térmico. La **corriente acústica**, la **microcorriente** y la **cavitación**, 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 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 radiante eficaz (ARE)** y el **coeficiente de no uniformidad del haz (CNH)**. Entra en el cuerpo y es atenuado en los tejidos por absorción, **reflexión** y **refracción**. La atenuación es mayor en los tejidos con 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.

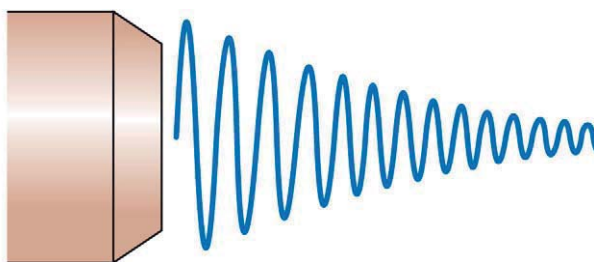


FIG 9-2 Disminución de la intensidad del ultrasonido a medida que la onda viaja a través del tejido.

Los coeficientes de atenuación son específicos para cada tejido y frecuencia. Son mayores para tejidos con alto contenido de colágeno y aumentan en proporción a la frecuencia del ultrasonido (tabla 9-1).

El **ultrasonido continuo** se utiliza normalmente para producir efectos térmicos, mientras que el ultrasonido pulsátil se utiliza para efectos no térmicos. Tanto los efectos térmicos como los no térmicos del ultrasonido se pueden utilizar para acelerar la consecución de los objetivos del tratamiento cuando el ultrasonido se aplica para la patología apropiada en el momento adecuado.

GENERACIÓN DE ULTRASONIDO

El ultrasonido se genera mediante la aplicación de una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia sobre el cristal del **transductor** de una unidad de ultrasonido. El cristal está fabricado de un material con propiedades **piezoeléctricas** que hacen que responda a la corriente alterna expandiéndose y contrayéndose con la misma frecuencia a la cual cambia la polaridad de la corriente. Cuando el cristal se expande, comprime el material situado enfrente de él, y cuando se contrae, lo rarefacta. Esta **compresión** y **rarefacción** alternante es la onda de ultrasonido (fig. 9-3).

La propiedad de la piezoelectricidad, o capacidad de generar electricidad en respuesta a una fuerza mecánica o de cambiar de forma en respuesta a una corriente eléctrica, fue descubierta por Paul-Jacques y Pierre Curie en los años ochenta del siglo XIX. Hay diferentes materiales que presentan propiedades piezoeléctricas, como hueso, cuarzo natural, titanato de zirconio de plomo (TZP) y titanato de bario. Actualmente, los transductores de ultrasonido suelen estar fabricados de TZP, porque es el material piezoeléctrico más disponible, menos costoso y más eficiente.

TABLA 9-1 Atenuación de ultrasonido de 1 MHz

Tejido	Atenuación (dB/cm)	%/cm
Sangre	0,12	3
Grasa	0,61	13
Nervio	0,88	0
Músculo	1,2	24
Vasos sanguíneos	1,7	32
Piel	2,7	39
Tendón	4,9	59
Cartilago	5	68
Hueso	13,9	96

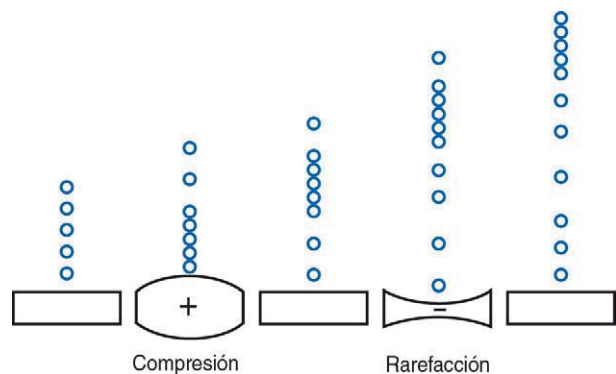


FIG 9-3 Producción de ultrasonido por un cristal piezoeléctrico.

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 éste 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 cristales deben manejarse 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 se asocia a una disminución de la eficiencia, a variabilidad en la frecuencia generada, a reducción de la ARE y aumento del CNH³. Recientemente se han desarrollado materiales compuestos para producir frecuencias múltiples de ultrasonido de forma más precisa y eficiente⁴.

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.

EFFECTOS 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 su efecto máximo sobre la temperatura de los tejidos; sin embargo, también ejerce efectos no térmicos. Además, aunque el ultrasonido pulsátil en su aplicación clínica normal, con un ciclo de trabajo del 20% y una **intensidad con un promedio temporal y espacial** (SATA, por sus siglas en inglés) baja, produce cambios mantenidos mínimos en la temperatura tisular, puede tener un efecto de calentamiento breve sobre la temperatura de los tejidos durante el tiempo de activación del pulso⁵. En un estudio reciente se observó que el ultrasonido continuo con una intensidad de 0,5 W/cm² producía el mismo aumento de temperatura en el músculo gastrocnemio humano a una profundidad de 2 cm que el ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo de 50% y una intensidad de 1 W/cm², en ambos casos con un frecuencia de 3 MHz aplicada durante 10 minutos⁶. En este estudio la intensidad SATA 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, se necesitan más estudios para establecer de forma más precisa en qué medida los hallazgos obtenidos a partir de las condiciones experimentales de los estudios son extrapolables a las aplicaciones clínicas específicas⁷.

EFFECTOS TÉRMICOS

Tejidos afectados

Los primeros estudios en los que se observó que el ultrasonido puede aumentar la temperatura de los tejidos fueron publicados por Harvey en 1930⁸. Los efectos térmicos del ultrasonido, como la aceleración del metabolismo, la reducción o el control del dolor y del espasmo muscular, la aceleración de la velocidad de conducción nerviosa, el aumento del flujo de sangre y el aumento de la extensibilidad de partes blandas, son los mismos que los obtenidos con otras modalidades de calentamiento, como se describe en la parte III, excepto porque las estructuras que experimentan el calentamiento son diferentes⁹⁻¹¹. 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 suelen tener un alto contenido de agua. Por esto, el ultrasonido resulta más apropiado para el calentamiento de tendones, ligamentos, cápsulas articulares y aponeurosis sin provocar un calentamiento excesivo del tejido adiposo situado por encima de estos tejidos. 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 2-3, 4-5 o 7-8 cm/s mientras se aplicaba ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz, un ciclo de trabajo continuo del 100%, una intensidad de 1,5 W/cm² y una duración de 10 minutos, en una zona del doble de tamaño que el transductor de ultrasonido, producía los mismos aumentos de temperatura¹².

La velocidad de calentamiento de los tejidos por ultrasonido es proporcional al coeficiente de absorción del tejido a la frecuencia de ultrasonido usada¹³. 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 alto contenido de colágeno y con la aplicación de frecuencias de ultrasonido mayores. 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 fuese bajo, porque las variaciones del coeficiente de absorción alteran la distribución del calor, pero no cambian la cantidad total de energía que se aplica (fig. 9-4).

Con una frecuencia de ultrasonido de 3 MHz, en comparación con una frecuencia de 1 MHz, y en tejidos con un contenido de colágeno mayor, la profundidad de penetración es menor, aunque la temperatura máxima alcanzada es más alta. Se considera que la frecuencia de ultrasonido de 1 MHz es la mejor para calentar tejidos de hasta 5 cm de profundidad, mientras que la frecuencia de 3 MHz sería la mejor para calentar tejidos situados a sólo 1-2 cm de profundidad. Sin embargo, en un estudio reciente, se ha observado que la frecuencia de ultrasonido de 3 MHz a una intensidad de $1,5 \text{ W/cm}^2$ producía un incremento mayor en la temperatura de los músculos de la pantorrilla a una profundidad de 2,5 cm que una frecuencia de ultrasonido de 1 MHz a la misma intensidad¹⁴. Estos hallazgos parecen indicar que la frecuencia de ultrasonido de 3 MHz es eficaz para un calentamiento algo más profundo de lo que se había pensado previamente. Antes de recomendar un cambio en la práctica clínica, se necesitan más estudios para confirmar este hallazgo.

Aunque los modelos teóricos predicen que el ultrasonido con una frecuencia de 3 MHz aumentará 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 menor cuando se aplique una frecuencia de ultrasonido de 3 MHz que cuando se utilice una frecuencia de 1 MHz¹⁵.

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 ultrasonido de mayor intensidad produce incrementos mayores de la temperatura^{5,15,16}. Durante la aplicación del ultrasonido, el cambio de temperatura tisular se ve afectado también por otros factores, además de la **absorción** del ultrasonido. La sangre que circula a través de los tejidos los enfriará, mientras que la conducción

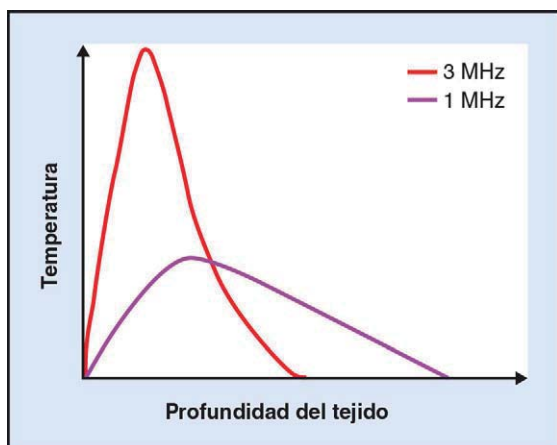


FIG 9-4 Distribución de la temperatura para frecuencias de ultrasonido de 1 y 3 MHz a la misma intensidad.

desde una zona caliente de tejido a otra y la reflexión de las ondas de ultrasonido en zonas de interfase entre partes blandas y hueso calentará los tejidos¹⁷.

Se ha observado que la media del aumento de temperatura de partes blandas con la aplicación de ultrasonido de una intensidad de 1 W/cm^2 y una frecuencia de 1 MHz es de alrededor $0,2 \text{ }^\circ\text{C}$ por minuto en vivo^{15,18}. 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 interfaces entre partes blandas y hueso, donde la reflexión es máxima. 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 desconocidas, incluyendo el grosor de cada capa de tejido, el volumen del flujo de sangre, la distancia a las interfaces entre partes blandas y hueso que son reflectantes, y la variabilidad entre los diferentes aparatos de ultrasonido¹⁹, hacen difícil predecir con exactitud el aumento de temperatura que se producirá cuando se aplique el ultrasonido al paciente. Por tanto, en un principio, los parámetros de tratamiento se fijan en función de las predicciones teóricas y de las conclusiones de los estudios; sin embargo, la intensidad final del ultrasonido se fijará en función de la sensación de calor que refiera 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 demasiado alta, el paciente se quejará de dolor profundo debido al sobrecalentamiento del periostio. Si esto ocurre, se debe reducir la intensidad del ultrasonido para no quemar el tejido. Si la intensidad del ultrasonido es demasiado baja, el paciente no sentirá ningún aumento de la temperatura. Más adelante, en el apartado dedicado a la técnica de aplicación, se aportan pautas más específicas para la elección de los parámetros óptimos del tratamiento con ultrasonido para calentar los tejidos. Ya que se usa la sensación de calor que refiere el paciente para determinar la intensidad máxima de ultrasonido que se puede utilizar de forma segura, se recomienda no aplicar ultrasonido de nivel térmico a pacientes que no sean capaces de sentir o referir las molestias causadas por un sobrecalentamiento.

Aplicación de otros agentes físicos conjuntamente con ultrasonidos

Son varios los agentes físicos que se pueden utilizar junto con el ultrasonido, antes o después de su aplicación. Se ha observado que la aplicación de una bolsa de calor antes del tratamiento con ultrasonido aumenta la temperatura de la piel y del tejido subcutáneo sólo hasta una profundidad de entre 1 y 2 mm sin afectar a la temperatura de capas de

tejidos más profundas²⁰. El calentamiento (39 °C) o enfriamiento (18 °C) del medio de conducción puede hacer disminuir el ritmo de calentamiento con el ultrasonido, alcanzándose la velocidad de calentamiento más rápida con un gel de conducción ligeramente caliente (25 °C)²¹. La aplicación de ultrasonido en agua fría enfría la superficie de la piel por conducción y convección, reduciendo, por tanto, el aumento de temperatura del tejido superficial causado por el ultrasonido. La aplicación de hielo antes del tratamiento con ultrasonido reduce también el aumento de temperatura causado por el ultrasonido en tejidos más profundos²². El hielo, o cualquier agente físico, se debe aplicar con precaución antes del tratamiento con ultrasonido, porque la pérdida de sensibilidad que pueden causar estos agentes puede hacer disminuir la precisión de la información proporcionada por el paciente respecto a la temperatura de los tejidos profundos. Aunque muchos médicos aplican ultrasonido junto a electroestimulación con el objetivo de combinar los beneficios de ambas modalidades, hay muy pocos estudios publicados en los que se valore la eficacia de esta combinación, y en un estudio se observó que el añadir ultrasonido al tratamiento con electroestimulación, ejercicio o calentamiento superficial no proporcionaba un beneficio adicional en el tratamiento de alteraciones de partes blandas en el hombro²³. 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.

EFFECTOS NO TÉRMICOS

El ultrasonido tiene diversos efectos sobre los procesos biológicos que no parecen estar relacionados con el aumento de la temperatura de los tejidos. Estos efectos son el resultado de acontecimientos mecánicos producidos por el ultrasonido, como la cavitación, la microcorriente y la corriente acústica. Cuando se aplica el ultrasonido en modo pulsátil, con un ciclo de trabajo del 20% o menos, el calor generado durante el tiempo activo del ciclo se dispersa durante el tiempo inactivo, resultando en un aumento neto no cuantificable 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 efectos²⁴.

Se ha observado que el ultrasonido con una intensidad media baja aumenta los valores de calcio intracelular²⁵ y aumenta la permeabilidad de la piel y de la membrana celular²⁶. También favorece el funcionamiento normal de diferentes células. El ultrasonido aumenta la degranulación de los mastocitos y la liberación de factor quimiotáctico e histamina²⁷. También favorece la respuesta de los macrófagos²⁸ y aumenta la tasa de síntesis proteica de los fibroblastos²⁹ y de las células de los tendones³⁰. Además, en varios estudios, se ha observado que el ultrasonido de baja intensidad aumenta la síntesis de óxido nítrico en las células endoteliales^{31,32} y aumenta el flujo de sangre cuando se aplica a fracturas en perros³³ y a músculos isquémicos en ratas³⁴. Además, se ha observado que el ultrasonido de baja intensidad estimula la síntesis de proteoglicanos en los condrocitos (células del cartílago)³⁵⁻³⁸. Para conseguir estos efectos se ha usado ultrasonido con intensidades y ciclos de trabajo que no producían ningún aumento cuantificable de temperatura y por tanto se consideran efectos no térmicos. Los efectos observados se atribuyen a la cavitación, la corriente acústica

y la microcorriente^{28,39}. 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%²⁵.

Debido a que los procesos a nivel celular y vascular observados en respuesta al ultrasonido de baja intensidad son componentes esenciales de la cicatrización tisular, se consideran 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 a los proteoglicanos⁴⁰, 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 pueden favorecer aún más la cicatrización debido a un mayor aporte de nutrientes esenciales a la zona.

El hecho de que el ultrasonido pueda afectar a la respuesta de los macrófagos explica en parte por qué el ultrasonido es especialmente eficaz en la fase inflamatoria de la cicatrización, cuando el macrófago es el tipo de célula dominante. Se ha observado que el ultrasonido pulsátil tiene un efecto significativamente mayor sobre la permeabilidad de la membrana celular que el continuo aplicado a la misma intensidad SATA²⁶.

APLICACIONES CLÍNICAS DEL ULTRASONIDO

El ultrasonido se utiliza normalmente como un componente más del tratamiento para diferentes patologías. Estas aplicaciones se aprovechan de sus efectos térmicos y no térmicos. Los efectos térmicos se utilizan principalmente antes del estiramiento de partes blandas acortadas y para mitigar el dolor. Los efectos no térmicos se utilizan sobre todo para alterar la permeabilidad de la membrana celular para acelerar la cicatrización de los tejidos. Aunque muchos de los trabajos de investigación sobre los efectos no térmicos del ultrasonido se han realizado con modelos in vitro, en varios estudios se ha observado que el ultrasonido a niveles no térmicos facilita la cicatrización de úlceras dérmicas, incisiones quirúrgicas en la piel, lesiones tendinosas y fracturas óseas, tanto en seres humanos como en animales. También se ha observado que el ultrasonido favorece la penetración transdérmica de fármacos, 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 a 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 indicios para apoyar estas aplicaciones clínicas, en 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 sea más eficaz que el placebo⁴¹⁻⁴³. Muchos estudios estaban limitados por un diseño deficiente y porque las dosis de ultrasonido varían mucho sin una razón clara que justifique las diferencias. Se necesitan 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 cicatrización de fracturas tratadas conservadoramente, donde hay pruebas sólidas y de alta calidad de que el ultrasonido puede favorecer la consolidación de las fracturas⁴⁴.

ACORTAMIENTO DE PARTES BLANDAS

El acortamiento de partes blandas puede ser el resultado de la inmovilización, de la inactividad o de la 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 partes blandas. El aumento de temperatura de partes blandas aumenta transitoriamente su extensibilidad, aumentando la longitud ganada con la misma fuerza de estiramiento, al tiempo que reduce también el riesgo de lesión del tejido^{45,46}. El aumento en la longitud de partes blandas se mantiene de una forma más eficaz si se aplica la fuerza de estiramiento al mismo tiempo que se eleva la temperatura. Este aumento en la facilidad de estiramiento parece ser el resultado de una alteración de la viscosidad del colágeno y de la alteración de la matriz del colágeno.

Ya que el ultrasonido puede penetrar hasta la profundidad de la mayoría de las cápsulas articulares, tendones y ligamentos, y que estos tejidos tienen coeficientes de absorción de ultrasonido altos, puede ser un agente eficaz para calentar estos tejidos antes del estiramiento. Se ha observado que el calentamiento profundo causado por un 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 seres humanos que el calentamiento superficial producido por la radiación infrarroja cuando se aplica junto a ejercicio⁴⁷. Por el contrario, en un estudio con ratas, se observó que tanto el ultrasonido como la radiación infrarroja, combinados con el estiramiento, aumentaban el ADM más que el estiramiento sólo después de una contractura articular⁴⁸. 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 del ser humano, la baja profundidad de penetración de la radiación IR era 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 estiramiento estático pasivo en flexión dorsal, es más eficaz que el estiramiento estático sólo para aumentar el ADM de flexión dorsal⁴⁹. Sin embargo, el ultrasonido continuo de 3 MHz con una intensidad de 1,25 W/cm² aplicado sobre los ligamentos colaterales mediales sin ninguna alteración durante un estiramiento estático no producía un aumento mayor en el desplazamiento en valgo que el estiramiento solo⁵⁰. Este hallazgo se puede deber al limitado grado de estiramiento que puede alcanzar un ligamento medial lateral normal sin desgarrarlo. El aumento del ADM observado en algunos estudios en seres humanos se atribuye a un aumento de la extensibilidad de partes blandas profundas y superficiales como resultado del calentamiento causado por el ultrasonido.



FIG 9-5 Aplicación de ultrasonido sobre la cara posterior de la rodilla en combinación con una fuerza de estiramiento en extensión.

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 partes blandas, combatiendo así su acortamiento y aumentando el ADM articular cuando se aplica en combinación con estiramiento. Los parámetros de tratamiento con mayores probabilidades de ser eficaces para esta aplicación son una frecuencia de 1 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 5-10 minutos. Para conseguir un efecto óptimo, se recomienda que se realice el estiramiento durante el calentamiento con ultrasonido y se mantenga durante 5-10 minutos después de la aplicación del ultrasonido mientras se enfría el tejido (fig. 9-5).

CONTROL DEL DOLOR

El ultrasonido puede controlar el dolor alterando su transmisión o su percepción o modificando el cuadro subyacente causante del dolor. Estos efectos pueden ser el resultado de la estimulación de los receptores cutáneos de la temperatura o del aumento de la extensibilidad de partes blandas causado por el aumento de la temperatura de los tejidos, de cambios en la conducción nerviosa causados por el aumento de la temperatura de los tejidos o los efectos no térmicos del ultrasonido, o como 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^{51,52}. 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 placebo o el tratamiento con otros agentes térmicos, y que el añadir ultrasonido a un programa de ejercicios puede mejorarse aún más el control del dolor⁵³⁻⁵⁶. 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 mediante diatermia con onda corta para aliviar el dolor causado por lesiones de partes blandas cuando se aplica durante las 48 horas siguientes a la lesión⁵³. Los pacientes tratados con ultrasonido tenían menos dolor, sensibilidad a la presión, eritema, restricción del ADM y tumefacción que aquéllos 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 el resto de 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 pacientes con dolor de reciente aparición causado por discos prolapsados y compresión de raíz nerviosa entre L4 y S2 consigue aliviar el dolor y una recuperación del ADM bastante más rápida que el placebo, el ultrasonido o la no intervención⁵⁴. 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 eficaz que el ejercicio solo para aliviar el dolor y aumentar el ADM en pacientes con dolor de hombro⁵⁵. 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 solo aplicado en la mano aumentaba la fuerza de prensión y reducía en alguna medida el número de articulaciones con dolor, aumentaba el grado de flexión dorsal de la muñeca, disminuía el número de articulaciones con tumefacción y reducía la rigidez matutina⁵⁶.

Los estudios aquí citados indican que el ultrasonido continuo puede ser eficaz para reducir el dolor. Los parámetros de tratamiento que se han mostrado eficaces para esta aplicación son una frecuencia de entre 1 y 3 MHz, dependiendo de la profundidad del tejido, y una intensidad de 0,5 a 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 cicatrización de las úlceras vasculares y de presión; sin embargo, en otros no se ha podido demostrar ningún efecto beneficioso con esta aplicación. En revisiones sistemáticas recientes de estudios con grupo control y aleatorizados sobre el tratamiento de úlceras venosas y úlceras de presión con ultrasonido terapéutico, se concluía que no hay pruebas sólidas que demuestren los beneficios de la terapia con ultrasonido en estos tipos de úlceras dérmicas^{43,57,58}.

En un primer estudio realizado por Dyson y Suckling se observó que al añadir ultrasonido al tratamiento convencional de las heridas se lograba una reducción significativamente mayor del área de úlceras varicosas de la extremidad inferior⁵⁹. El ultrasonido aplicado era pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad de 1 W/cm², 3 MHz de frecuencia, durante 5-10 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 ocultamiento, sobre 12 úlceras. A los 28 días, las úlceras tratadas habían disminuido 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 cicatrizaban notablemente más rápido con la aplicación de ultrasonido que con un tratamiento placebo, mientras que las heridas limpias no⁶⁰. 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 mejoría en la cicatrización de úlceras venosas con el ultrasonido⁶¹⁻⁶³, y en un estudio reciente con ratas no se apreciaron pruebas de una mejoría 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 ejercicio⁶⁴. 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 eficacia 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 al 0,1%, un agente citotóxico, 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 cicatrización de las heridas, pero todavía no tenemos pruebas sólidas 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 5-10 minutos. Se necesitan más estudios bien controlados con este intervalo de dosis de ultrasonido para confirmar la eficacia de esta intervención. El ultrasonido se puede aplicar sobre úlceras dérmicas, bien aplicando un gel de transmisión sobre la piel intacta alrededor de la herida y aplicándolo sólo sobre esta área (fig. 9-6A), tratando directamente la herida cubriéndola con una lámina de acoplamiento para ultrasonido (fig. 9-6B) o colocando la herida y el transductor de ultrasonido debajo del agua (fig. 9-7).

Tradicionalmente se han utilizado ultrasonidos con megahertzios de frecuencia para promover la cicatrización de las heridas, y el aparato se pone en contacto con la herida o con la piel que circunda 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 mantenimiento de heridas; en mayo de 2005 se autorizó su utilización para la cicatrización 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 utiliza 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 perpendicular a la herida, realizando varias pasadas con movimientos verticales y horizontales sobre la herida. La duración del tratamiento depende del área de la herida. Si tiene una superficie menor

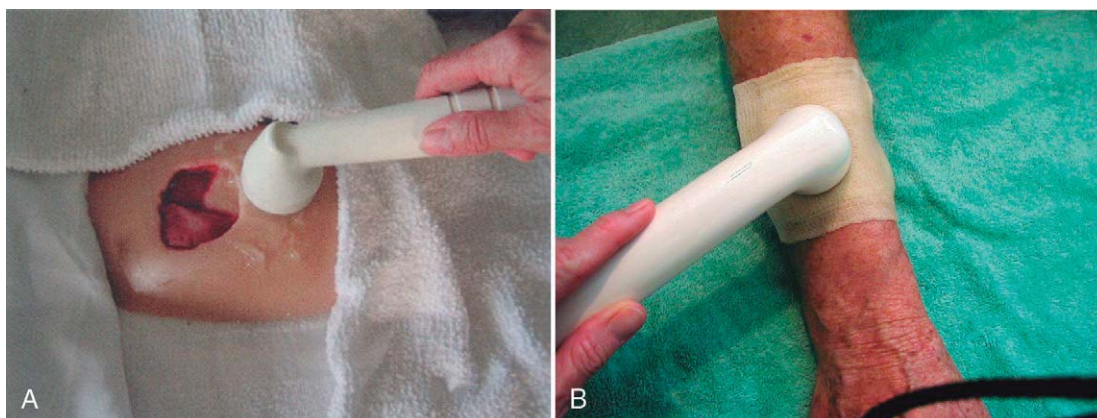


FIG 9-6 A, Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación alrededor del perímetro de la herida. De McCulloch JM, Kloth LC: *Wound healing: evidence-based management*, 4.ª ed., Filadelfia, 2010, F.A. Davis. **B**, Utilización del ultrasonido para el tratamiento de una úlcera por estasis venosa. Cortesía de Jim Staicer, Beverly Manor Convalescent Hospital, Fresno, CA.



FIG 9-7 Tratamiento de una herida con ultrasonido: técnica de aplicación bajo el agua.

de 10 cm², la duración es de 3 minutos; si tiene entre 10 y 19 cm², la duración es de 4 minutos, aumentando 1 minuto por cada aumento de 10 cm² de superficie⁶⁵. Aunque son pocos los estudios publicados que han examinado los efectos de este tipo de aplicación con ultrasonido de kilohertzios, se han publicado dos pequeños estudios aleatorizados con grupo control. En uno de estos se examinó la aplicación de este aparato durante 4 minutos en úlceras crónicas por diabetes en el pie⁶⁶. Esta intervención aumentó la velocidad de cicatrización de las heridas después de 12 semanas de un tratamiento aplicado 3 veces a la semana en comparación con una intervención placebo. En un estudio no aleatorizado, los mismos autores observaron que la aplicación de esta intervención en heridas crónicas de la extremidad inferior de diferentes etiologías daba lugar a una disminución del tiempo hasta la cicatrización (8 semanas) en comparación con el tratamiento estándar de las heridas solo (18 semanas), y que las heridas que cicatrizaban a la larga presentaban signos de cicatrización a las 4 semanas del inicio del tratamiento con ultrasonido⁶⁵. 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 kilohertzios mostraba una cicatrización mayor del 50% de las heridas a las 12 semanas de tratamiento, mientras que en el grupo tratado sólo con el tratamiento estándar, sólo el 29% de los sujetos consiguió los mismos resultados⁶⁷. 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 extremidades⁶⁸.

INCISIONES QUIRÚRGICAS EN LA PIEL

El efecto del ultrasonido en la cicatrización de incisiones quirúrgicas en la piel ha sido estudiado tanto en modelos animales como de seres 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 de la cicatrización precoz de las heridas⁶⁹. La terapia con ultrasonido de kilohertzios sin contacto también se ha mostrado eficaz para favorecer la angiogénesis y el depósito de colágeno en un modelo de ratón diabético⁶³. 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 macrófagos⁵⁵.

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^{70,71}. 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 o 0,75 MHz reducía 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 trabajo⁷².

El ultrasonido también se ha mostrado eficaz para el tratamiento de heridas quirúrgicas ginecológicas y episiotomías

en seres humanos^{73,74}. El ultrasonido aplicado en el primer y segundo días del postoperatorio 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 satisfactorio 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 6 a 16 semanas, realizado entre 15 meses y 4 años después de la episiotomía⁷⁴. Se recomienda una intervención precoz para aliviar antes los síntomas.

Los estudios citados parecen indicar que el ultrasonido puede acelerar la cicatrización de 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 cicatrización de tendones y ligamentos después de una incisión y sutura quirúrgica, y es beneficioso en la inflamación de los tendones (tendinitis). Binder y cols. describieron que la recuperación se veía favorecida en pacientes con epicondilitis lateral que eran tratados con ultrasonido en comparación con aquéllos que eran tratados con ultrasonido placebo⁷⁵. 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 5-10 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 calcificada en el hombro tratados con ultrasonido en comparación con aquéllos tratados con ultrasonido placebo⁷⁶. 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^{77,78}, 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 consolidación de fracturas era equivalente al placebo para la reducción del dolor en la epicondilitis lateral⁷⁹. Downing 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 síntomas subacromiales⁸⁰.

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 cicatrización. 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 cualquier efecto del tratamiento.

Durante la fase aguda de la inflamación del tendón se recomienda la aplicación del ultrasonido pulsátil a baja intensidad (entre 0,5 y 1 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 partes blandas 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.

Más recientemente, en una revisión bibliográfica de 2009 sobre la terapia con ultrasonido para la tendinitis calcificada, se observaron pruebas sólidas de mejoría clínica relevante⁸¹.

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 cicatrización del tendón después de una incisión quirúrgica y en la reparación han observado resultados positivos de forma más consistente que en el caso de la tendinitis, y casi todos muestran una mejoría en la cicatrización del tendón después de una incisión quirúrgica a pesar de existir un amplio intervalo en los parámetros de tratamiento utilizados, con diferentes intensidades (entre 0,5 y 2,5 W/cm²), modos (pulsátil o continuo) y duraciones del tratamiento (entre 3 y 10 min).

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^{82,83}. La fuerza de los tendones tratados con ultrasonido era mayor que la de los tratados con placebo, y la fuerza de aquéllos 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^{84,85}. 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 control⁸⁶, y que la intensidad más alta de 2 W/cm² produjo mejores resultados que la de 1 W/cm²⁸⁷. 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 han mostrado como una medida eficaz para mejorar la fuerza ténsil y la rigidez del tendón de Aquiles con hemitenotomías sin reparación quirúrgica en ratas⁸⁸. 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 cicatrización 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 adicional⁹⁰. 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 observado que el ultrasonido mejora la cicatrización del tendón, en uno de los estudios publicados se sugería que el ultrasonido puede deteriorar la cicatrización. En este estudio parecía haber una reducción de la fuerza y la cicatrización en tendones flexores profundos reparados quirúrgicamente en siete conejos después del tratamiento con ultrasonido pulsátil con una intensidad de 0,8 W/cm², una frecuencia de 1 MHz y durante 5 minutos al día a lo largo de 6 semanas en comparación con los conejos del grupo control tratados con placebo⁹¹. Sin embargo, los autores de este estudio cuestionaban el significado de sus hallazgos, porque la fuerza de los tendones tanto en el grupo tratado como en el grupo placebo era más de 10 veces inferior a la observada en otros estudios sobre la cicatrización normal del tendón flexor en conejos. 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 a valores de fuerza bajos en todos los sujetos. El pequeño tamaño de la muestra y la mala descripción de los datos ponen también en cuestión la validez de este estudio. Además, en ningún otro estudio se han recogido efectos adversos del ultrasonido sobre la cicatrización del tendón.

En conjunto, los resultados de las investigaciones parecen apoyar la utilización del ultrasonido para promover la cicatrización 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 intensidad promueve la cicatrización del tendón, se recomienda utilizar intensidades en el extremo inferior del intervalo para minimizar el riesgo de cualquier posible efecto adverso causado por el calentamiento agudo de un tejido inflamado después de una intervención quirúrgica.

En algunos estudios con modelos animales se ha observado que los ligamentos rotos también se pueden beneficiar del ultrasonido de baja intensidad aplicado durante el proceso de cicatrización. Sparrow y cols. observaron que el ultrasonido aplicado en días alternos durante 6 semanas sobre ligamentos mediales colaterales con un corte transversal en conejos daba lugar a un aumento de la proporción de las fibras de colágeno tipo I y a una mejoría biomecánica (capacidad para resistir cargas más grandes y absorber más energía) en comparación con ligamentos tratados con ultrasonido placebo⁹². 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 cicatrización del ligamento a las 2, 4 y 12 semanas y observaron que el

tratamiento sólo con ultrasonido pulsátil de baja intensidad aceleraba la cicatrización del ligamento, y el tratamiento sólo con AINE la retrasaba⁹³. 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 cicatrización, pero acelerando posiblemente el curso general del proceso inflamatorio y de cicatrización⁹⁴.

Según los pocos estudios disponibles relacionados específicamente con la cicatrización de ligamentos y a los resultados relacionados con la cicatrización de otras partes blandas, para esta aplicación se recomienda utilizar 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^{76,95-97}. Aunque no se conoce el mecanismo subyacente responsable de la reabsorción de los depósitos de calcio, la disminución del dolor y las mejorías en la funcionalidad pueden ser el resultado de la reducción de la inflamación secundaria al ultrasonido.

FRACTURAS ÓSEAS

En los primeros textos se recomendaba que no se aplicara ultrasonido sobre fracturas sin consolidar^{98,99}. La razón de esta recomendación era probablemente que la aplicación del ultrasonido continuo en dosis altas sobre una fractura sin consolidar provoca dolor. Sin embargo, numerosos estudios a lo largo de los últimos 25 años o más han demostrado que el ultrasonido en dosis bajas puede reducir el tiempo de consolidación de una fractura en animales y seres humanos. Por tanto, actualmente se recomienda el uso de ultrasonido en dosis bajas para acelerar la consolidación de las fracturas. A pesar de su eficacia, en un estudio reciente de cirujanos ortopédicos y estudiantes de último curso de terapia física, se observó que, aunque la mayoría de los cirujanos cree que los ultrasonidos pueden promover la consolidación de las fracturas en algunos casos, la mayoría no usaba dicha modalidad, citando la falta de pruebas (cirujanos) o la falta de disponibilidad (estudiantes) como barrera predominante¹⁰⁰.

La estimulación del crecimiento óseo mediante agentes físicos ha sido objeto de estudio durante muchos años. A comienzos del siglo XVIII se observó que la aplicación directa de pequeñas corrientes sobre el periostio inducía la formación de hueso, y en 1957, Fukada y Yasuda propusieron que la piezoelectricidad del hueso era el mecanismo responsable de este fenómeno¹⁰¹. En 1983, Duarte propuso que el ultrasonido puede ser un medio seguro, incruento y eficaz para estimular el crecimiento de hueso, también ligado teóricamente a sus propiedades piezoeléctricas¹⁰². El autor aplicó ultrasonido pulsátil de baja intensidad con un ciclo de trabajo del 0,5%, con una **intensidad máxima de promedio temporoespacial** (SATP, por sus siglas en inglés) 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 broca. Se aplicó el tratamiento durante 15 minutos al día, empezando

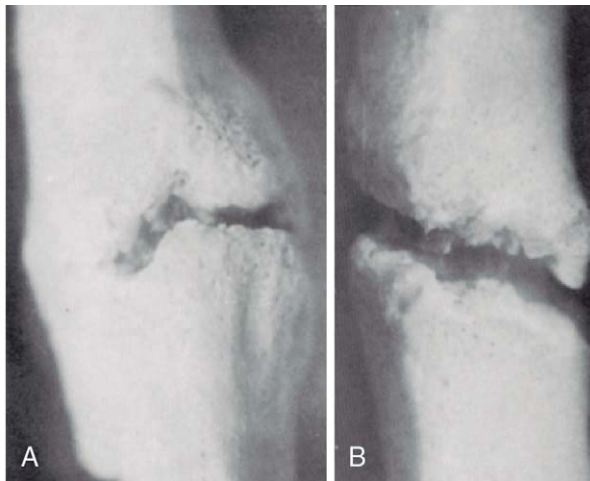


FIG 9-8 Consolidación de una fractura 17 días después de la operación. **A**, Con la aplicación de ultrasonido y **B**, sin la aplicación. De Duarte LR: *The stimulation of bone growth by ultrasound*, Arch Orthop Trauma Surg 101:153-159, 1983.

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 (fig. 9-8).

En un estudio similar con una muestra de mayor tamaño (139) también se observó que el ultrasonido aceleraba la consolidación del hueso¹⁰³. Se aplicó ultrasonido pulsátil con un ciclo de trabajo del 20%, una intensidad SATP de 0,15 W/cm² y una frecuencia de 1,5 MHz. El tratamiento se aplicaba durante 20 minutos al día, empezando el día siguiente a la operación, a lo largo de 14 a 28 días. La consolidación biomecánica se aceleraba por un factor de 1,7, de forma que las fracturas tratadas eran tan fuertes como el hueso intacto en 17 días, mientras que en las fracturas de control eran necesarios 28 días. Estos parámetros, con un dispositivo hecho para este fin en el cual no se pueden cambiar los parámetros, se han utilizado en la mayoría de los estudios sobre los efectos del ultrasonido en la consolidación de fracturas en animales y humanos desde 1990.

En los últimos años ha aumentado mucho el número de estudios sobre los efectos del ultrasonido en la consolidación del hueso. Por tanto, esta sección se centra especialmente en estudios aleatorizados con grupo control o placebo en seres humanos y en algunos estudios clave realizados con animales. La excelente revisión de esta bibliografía de Malizos y cols. resume los hallazgos de estos estudios¹⁰⁴. En cuatro estudios con grupo control y diseño doble ciego, se observó la aceleración de la consolidación de fracturas en seres 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 consolidación de fracturas de Colles y fracturas tibiales diafisarias por un factor de 1,5 (demostrado mediante radiografía)¹⁰⁵, en otro se describía una aceleración de la consolidación de una fractura de tibia por un factor de 1,3 para la consolidación clínica y un factor de 1,6 para la consolidación general clínica y radiográfica¹⁰⁶, y en un tercero se recogía una consolidación acelerada de fracturas radiales distales¹⁰⁷. En un cuarto estudio se observó

que las fracturas de escafoides no consolidadas tratadas con injertos óseos consolidaron 38 días antes con ultrasonido que sin él¹⁰⁸. En un quinto estudio se comparaba el efecto del ultrasonido activo y placebo sobre la consolidación ósea después de colocar un tornillo biodegradable en fracturas maleolares laterales y se observó que las radiografías y las tomografías computarizadas (TC) no mostraban diferencias significativas entre los dos grupos¹⁰⁹. Sin embargo, el tamaño de la muestra de este estudio era pequeño (22 fracturas).

En un estudio sobre consolidación de fracturas se utilizó el tipo de aparato de ultrasonido utilizado normalmente por los fisioterapeutas y otros médicos en entornos 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 foco 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 placebo¹¹⁰.

Aunque el uso de ultrasonido para fracturas recientes ha generado las pruebas más sólidas, en algunos estudios con animales y con seres humanos, y en un estudio con seres humanos con grupo control aleatorizado, se describieron aumentos de la consolidación en fracturas pseudoartrosicas. En un estudio con grupo control aleatorizado con grupo placebo en seres humanos se observó que el ultrasonido aceleraba la consolidación de fracturas de escafoides no consolidadas¹⁰⁸. En una serie de fracturas no consolidadas (fracturas que no habían consolidado después de una media de 61 semanas) en seres 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 consolidación del 86% de las fracturas en una media de 22 semanas¹¹¹. 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 consolidaron después del tratamiento en un tiempo medio de 168 días¹¹², y en un estudio con animales utilizando el mismo protocolo de tratamiento se observó que el 50% de las fracturas no consolidadas consolidaba con 6 semanas de tratamiento en comparación con la ausencia de consolidación de los controles sin tratar¹¹³.

En el año 1994, la FDA autorizó la utilización de un aparato especialmente diseñado para la aplicación de ultrasonido en la consolidación 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 SATP, 20% de ciclo de trabajo y una duración de 20 minutos (fig. 9-9), y sólo está disponible bajo prescripción médica.

Los estudios más recientes han valorado la aplicación del ultrasonido para la consolidación 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*. 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 demostrado una disminución del tiempo



FIG 9-9 Aparato de ultrasonido para uso doméstico para la consolidación de fracturas. Cortesía de Exogen, Piscataway, NJ.

de consolidación de la fractura, aumento de la densidad mineral ósea y mejora de la resistencia a la flexión en la fractura en fase de consolidación¹¹⁴⁻¹¹⁶.

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 consolidación 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 15-20 minutos al día.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARIANO

Generalmente no se recomienda el ultrasonido continuo para tratar el síndrome del túnel carpiano debido al riesgo de que afecte negativamente a la velocidad de conducción nerviosa por sobrecalentamiento^{117,118}. Sin embargo, en un estudio se observó que el ultrasonido pulsátil producía una mejoría significativamente mayor de las quejas subjetivas ($p < 0,001$, prueba t para muestras pareadas), de la fuerza de prensión de la mano y de la 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 muestras pareadas) en comparación con el tratamiento con ultrasonido placebo¹¹⁹. 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 leve a moderado¹²⁰. 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 sensitivos), pero las implicaciones de estos resultados no son claras. En una revisión sistemática del año 2010 de diferentes tratamientos conservadores para el síndrome del túnel carpiano se llegó a la conclusión de que las pruebas de que el ultrasonido es más eficaz que el placebo tras 7 semanas de tratamiento y a los 6 meses de seguimiento son moderadas, pero no hay pruebas de que dicho efecto se observase si el tratamiento se limitaba a 2 semanas¹²¹. Los mecanismos propuestos para explicar el beneficio potencial del ultrasonido en pacientes con síndrome del túnel carpiano son los efectos antiinflamatorios y estimulantes del tejido de esta intervención.

FONOFORESIS

La fonoforesis consiste en la aplicación de ultrasonido en combinación con un fármaco tópico que actúa como medio de transmisión del ultrasonido. El objetivo es que el ul-

trasonido aumente la absorción del fármaco a través de la piel, administrando así el fármaco para efectos locales o sistémicos. La administración transcutánea de fármacos tiene una serie de ventajas sobre la administración oral. Proporciona una concentración inicial del fármaco mayor en el punto de administración¹²², 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 1954¹²³. A continuación, Griffin y cols. realizaron una serie de estudios en los que evaluaban la localización y profundidad de la administración de cortisona y los efectos al modificar los parámetros del ultrasonido sobre la fonoforesis de cortisona¹²⁴⁻¹²⁷. Los autores de estos primeros estudios propusieron que el ultrasonido mejoraba la administración al ejercer presión sobre el fármaco para impulsarlo a través de la piel. Sin embargo, debido a que el ultrasonido ejerce 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 cavitación¹²⁸. Esta teoría se ve apoyada por la observación de que el ultrasonido puede favorecer la penetración del fármaco incluso cuando se aplica el ultrasonido antes de aplicar el fármaco sobre la piel¹²⁹.

El estrato córneo es la capa superficial cornificada de la piel que actúa como barrera protectora, evitando la entrada de materiales extraños al cuerpo a través de la piel (fig. 9-10). El ultrasonido puede cambiar la permeabilidad del estrato córneo mediante mecanismos térmicos y no térmicos. Algunos autores han propuesto que el ultrasonido altera las vías porosas de la piel al agrandar el radio de los poros efectivos de la piel y al crear más poros o hacerlos menos tortuosos¹³⁰. Cuando aumenta la permeabilidad del estrato córneo, el fármaco difundirá a su través debido a la diferencia de concentración a ambos lados de la piel. 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.

Los especialistas en rehabilitación utilizan la fonoforesis para administrar un corticoide, como la dexametasona, a través de la piel para tratar tendinitis y tenosinovitis. Como se ha observado que seis tratamientos de corticoides por fonoforesis no aumentan el cortisol libre en orina, el cual es una medida de supresión suprarrenal, se considera que un ciclo de seis tratamientos es seguro para pacientes que no presenten otras contraindicaciones para el tratamiento con corticosteroides¹³¹. Se recomienda no administrar el fármaco por fonoforesis si el paciente está recibiendo ya un fármaco del

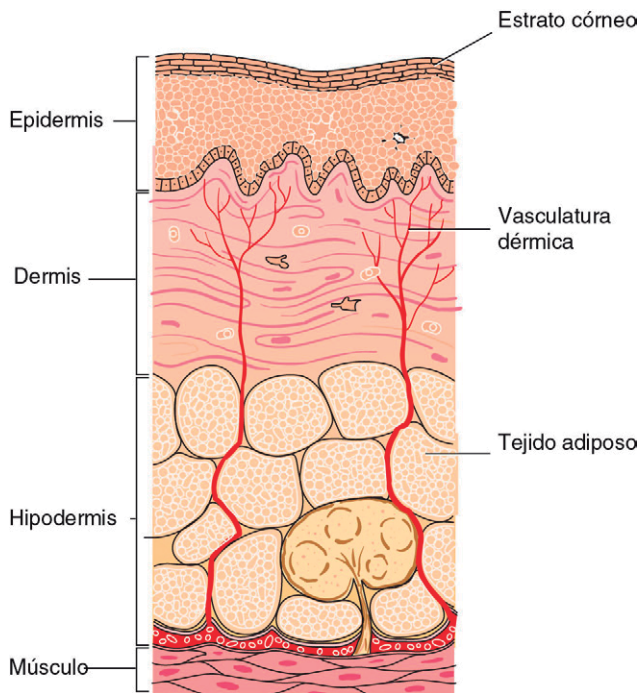


FIG 9-10 Capas de la piel.

mismo tipo por otra vía de administración, porque en este caso aumenta el riesgo de que aparezcan efectos adversos. Por ejemplo, si un paciente con artritis reumatoide o asma está tomando corticoides por vía oral, no se debe administrar hidrocortisona ni dexametasona por fonoforesis.

La investigación en este momento respalda el uso de ultrasonido para facilitar la penetración transdérmica de los fármacos. Los parámetros de tratamiento con más probabilidades de ser eficaces son un ciclo de trabajo pulsado del 20%, para evitar calentar cualquier otro cuadro inflamatorio, y una intensidad de 0,5 a 0,75 W/cm², durante 5-10 minutos. La práctica habitual consiste en usar una frecuencia de 3 MHz para centrar el ultrasonido superficialmente y tener de este modo el impacto máximo a la altura de la piel. Además, el preparado farmacológico debe transmitir eficazmente el ultrasonido.

En los últimos años, se han realizado muchos trabajos de investigación sobre el uso de la fonoforesis para la administración de insulina^{132,133}, vacunas 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 dosis¹³⁴. También se está explorando la utilización del ultrasonido como método para monitorizar los niveles de glucosa en sangre¹³⁵. La mayoría de los estudios recientes sobre fonoforesis usan frecuencias de ultrasonido bajas, con valores de 100 kHz o inferiores¹³⁶. 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 corticoides y AINE para tratar la inflamación de tejidos asociada a problemas como la tendinitis o la bursitis. Para una revisión más detallada de los principios y los trabajos de investigación sobre la fonoforesis, se recomienda al lector consultar las revisiones de Polat y Ogura^{137,138}.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DEL ULTRASONIDO

Aunque el ultrasonido es una intervención relativamente segura, se debe aplicar con cuidado para evitar dañar al paciente. Los pacientes no deben usar el ultrasonido con los parámetros en el rango de valores disponibles en los aparatos clínicos para tratarse ellos mismos. Estos aparatos deben ser utilizados por, o bajo la supervisión, de una persona cualificada.

Se ha alcanzado un consenso general en la bibliografía acerca de las contraindicaciones y las precauciones para la aplicación clínica del ultrasonido terapéutico¹³⁹. 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 seres 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 tratados¹⁴⁰. Los ratones tratados también desarrollaron más metástasis en los ganglios linfáticos. Como este estudio indica que el ultrasonido terapéutico puede aumentar la velocidad de crecimiento del tumor o las metástasis, se recomienda no aplicar el ultrasonido terapéutico sobre tumores malignos en seres humanos. También se debe tener precaución al tratar a pacientes con antecedentes de un tumor o tumores malignos, porque puede ser difícil valorar si todavía persiste algún pequeño tumor. Se recomienda, por tanto, que el terapeuta consulte con el médico que ha derivado al paciente antes de aplicar ultrasonido a alguien con antecedentes de un proceso maligno en los últimos 5 años.

Hay que tener presente que el ultrasonido se utiliza como componente del tratamiento de ciertos tipos de tumores malignos; sin embargo, los aparatos utilizados para esta aplicación permiten dirigir un número de haces de ultrasonido sobre el tumor para conseguir una temperatura dentro del intervalo de 42 °C a 43 °C¹⁴¹⁻¹⁴³. Algunos tumores malignos disminuyen de tamaño o desaparecen cuando se les somete a este intervalo estrecho de temperaturas, mientras que el tejido sano queda indemne. Debido a que los aparatos

de ultrasonido terapéutico al alcance de los fisioterapeutas generalmente no permiten una valoración y un control tan preciso de la temperatura del tejido y a que el tratamiento principal de la malignidad está fuera del ámbito de la práctica de los profesionales de la rehabilitación, los aparatos terapéuticos de ultrasonido diseñados para la rehabilitación terapéutica no se deben usar para el tratamiento de la malignidad.

■ Preguntar al paciente

- ¿Ha tenido alguna vez cáncer? ¿Padece de cáncer en la actualidad?
- ¿Tiene fiebre, escalofríos, sudores o dolor nocturno?
- ¿Tiene dolor en reposo?
- ¿Ha experimentado recientemente una pérdida de peso injustificada?

Si el paciente tiene cáncer actualmente, no se debe utilizar ultrasonido. Si el paciente refiere antecedentes de cáncer o signos de cáncer como fiebre, escalofríos, sudores, dolor nocturno, dolor en reposo o una pérdida injustificada de peso recientemente, el terapeuta debe consultar con el médico remitente para descartar la presencia de malignidad antes de aplicar ultrasonido.

Embarazo

La hipertermia materna se ha asociado a anomalías del feto, como retraso del crecimiento, microftalmia, exencefalia, microencefalia, defectos del tubo neural y mielodisplasia^{144,145}. 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 gestación¹⁴⁶. Por tanto, se recomienda no aplicar ultrasonido terapéutico a ningún nivel en áreas donde pueda alcanzar al feto en desarrollo. 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^{147,148}.

■ Preguntar al paciente

- ¿Está embarazada, podría estar embarazada o está intentando quedarse embarazada?

Es posible que la paciente no sepa si está embarazada, especialmente en los primeros días o semanas de gestación; sin embargo, ya que el daño se puede producir en cualquier momento durante el desarrollo del feto, no se debe aplicar ultrasonido en 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/cm²) y aplicado durante 30 minutos o más sobre el abdomen de ratas embarazadas interfería con la migración neuronal en el encéfalo¹⁴⁹. 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 (SNC)

Ha surgido la preocupación de que el ultrasonido pudiera dañar el tejido del SNC. Sin embargo, ya que el tejido del SNC está normalmente cubierto por hueso, tanto en el caso de la médula como del encéfalo, esto supone un problema en muy raras ocasiones. La médula puede verse expuesta si el paciente se ha sometido a una laminectomía por encima de L2. En estos casos no se debe aplicar ultrasonido sobre o cerca del área de la laminectomía.

Cemento de metilmetacrilato o plástico

El cemento de metilmetacrilato y el plástico son materiales usados para la fijación o como componentes de articulaciones protésicas. Debido a que el ultrasonido calienta estos materiales rápidamente¹⁵⁰, generalmente se recomienda no aplicar 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 prótesis articulares es muy pequeña, aun así se recomienda que el médico tome 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 metálicas, porque el metal no se calienta rápidamente con el ultrasonido y se ha observado que el ultrasonido no afloja los tornillos o las placas¹⁵¹.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene una prótesis articular en esta área?
- ¿Se utilizó cemento para fijarla?
- ¿Tiene componentes plásticos?

Si el paciente tiene una prótesis articular, no se debe aplicar ultrasonido en el área de la prótesis hasta que el terapeuta haya determinado que no se 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 desprender o causar la desintegración parcial de un trombo, lo cual podría causar una obstrucción de la circulación en órganos vitales, no se debe aplicar ultrasonido sobre o cerca de un área donde haya o pueda haber un trombo.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene un trombo en esta área?

Ojos

Se recomienda no aplicar ultrasonido sobre los ojos, porque la cavitación en el fluido ocular puede dañar los ojos.

Órganos reproductores

Debido a que el ultrasonido a los valores utilizados para rehabilitación puede afectar al desarrollo de los gametos, se recomienda no aplicarlo en las áreas de los órganos reproductores del 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, dando lugar a aumento de la pérdida de sangre, dolor y tumefacción, interfiriendo con la cicatrización y retrasando la recuperación funcional, en áreas donde haya inflamación aguda hay que tener precaución al utilizar el ultrasonido a la suficiente intensidad como para producir calor.

Placas epifisarias

La bibliografía relativa a la aplicación de ultrasonido sobre placas epifisarias es contradictoria. Aunque en un estudio se observó que el ultrasonido aplicado a una intensidad superior a 3 W/cm² puede dañar las placas epifisarias¹⁵², Lehmann afirma que la aplicación de ultrasonido sobre placas epifisarias es segura siempre que no haya dolor⁹. Además, en un estudio reciente se indicaba que no hay cambios en el crecimiento óseo del esqueleto de ratas inmaduras al aplicar ultrasonido de baja intensidad usado para la consolidación de fracturas¹⁵³. 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 es variable, se debe utilizar la evaluación radiográfica en vez de la edad para determinar si se ha completado el cierre de las placas epifisarias.

Fracturas

Aunque se ha observado que el ultrasonido en dosis bajas acelera la consolidación de fracturas, la aplicación de ultrasonido de alta intensidad sobre una fractura generalmente causa dolor. Existe preocupación también respecto a que el ultrasonido de alta intensidad pueda afectar de forma negativa a la consolidación de fracturas. Por tanto, como se indicaba en la sección sobre consolidación de fracturas, en las zonas donde exista una fractura se debe aplicar ultrasonido únicamente a dosis bajas.

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.

EFFECTOS ADVERSOS DEL ULTRASONIDO

En general, son muy pocos los casos en los que se hayan descrito efectos adversos del ultrasonido¹⁵⁴. Sin embargo, si se aplica de forma incorrecta o cuando está contraindicado, se pueden producir diferentes efectos adversos. El 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

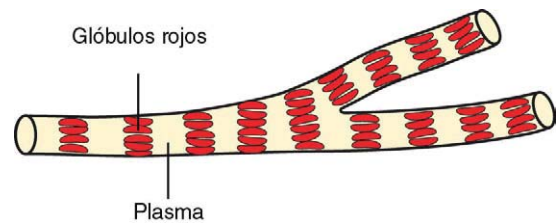


FIG 9-11 Agrupamiento de glóbulos rojos y plasma debido a las ondas estacionarias.

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 la cabeza del transductor y no aplicar ultrasonido de nivel térmico sobre áreas con alteración de la circulación o de la sensibilidad. Se recomienda reducir la intensidad del ultrasonido en áreas con huesos superficiales o si el paciente refiere un aumento de la molestia con la aplicación del ultrasonido.

Las ondas estacionarias de ultrasonido pueden causar estasis de eritrocitos por la acumulación de burbujas de gas y plasma en los antinodos y de células en los nodos^{155,156} (fig. 9-11). Esto está acompañado del daño causado en el revestimiento 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/cm² 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 mover 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 bacterias¹⁵⁷. Las cabezas de los transductores estaban contaminadas generalmente con bacterias que se encuentran normalmente en la piel, y la limpieza con alcohol del 70% reducía significativamente el grado de contaminación. Sin embargo, los geles estaban muy contaminados con microorganismos oportunistas potencialmente patógenos, como *Staphylococcus aureus*.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Esta sección proporciona las pautas para la secuencia de procedimientos necesarios para una aplicación segura y eficaz del ultrasonido terapéutico.

PARÁMETROS DEL TRATAMIENTO CON ULTRASONIDO

En las secciones anteriores sobre diferentes problemas clínicos concretos se aportan las recomendaciones específicas. A continuación se detallan las pautas 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 tejidos de entre 1 y 2 cm de profundidad se utilizan 3 MHz. La profundidad de penetración es menor en tejidos con alto contenido de colágeno y en áreas con mayor reflexión.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 9-1**ULTRASONIDO****Material necesario**

- Aparato de ultrasonido.
- Gel, agua u otro medio de transmisión.
- Agente antimicrobiano.
- Toalla.

Procedimiento

1. Evaluar los hallazgos clínicos del paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si el ultrasonido es la intervención más apropiada.
3. Confirmar que el ultrasonido no está contraindicado para el paciente o el problema concreto 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 en suficiente cantidad para que no haya aire entre el transductor y el área de tratamiento. Elegir un medio que transmita bien el ultrasonido, que no manche, no sea alérgico, no sea absorbido rápidamente por la piel y sea poco costoso. Los geles o lociones que se ajustan a estos criterios han sido especialmente fabricados para su uso con ultrasonido. Para la aplicación de ultrasonido debajo del agua, colocar el área a tratar en un contenedor con agua (v. fig. 9-7).
5. Elegir un transductor con un ARE que tenga un tamaño aproximado equivalente a la mitad del área a tratar.
6. Seleccionar los parámetros de tratamiento óptimos, como frecuencia de ultrasonido, intensidad, ciclo de trabajo y duración; el tamaño apropiado del área a tratar y el número y frecuencia de los tratamientos. Los parámetros vienen generalmente determinados por si el efecto buscado es térmico o no térmico. En la siguiente sección se presenta una explicación general de los parámetros. En la sección anterior se incluye información sobre los parámetros para cuadros específicos.
7. Antes del tratamiento de cualquier área con riesgo de infección cruzada, limpiar el cabezal del transductor de ultrasonido con solución alcohólica de clorhexidina al 0,5%, o usar el agente antimicrobiano aprobado para este uso en la instalación⁷³.
8. Colocar el cabezal del 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 cabezal del 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^{155,156}. Véase «Movimiento del cabezal de ultrasonido» en este capítulo para una descripción detallada de cómo mover el cabezal del transductor.
11. Cuando se haya completado la intervención, limpiar el medio de conducción del cabezal del transductor de ultrasonido y del paciente y hacer una reevaluación para comprobar posibles cambios en el estado del paciente.
12. Documentar la intervención.

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)¹⁵⁸. 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 óptimos¹⁸. 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 que aumentan las molestias en ningún momento durante el tratamiento. Cuando se utilice ultrasonido con una frecuencia de 1 MHz, una intensidad de entre 1,5 y 2 W/cm² producirá generalmente este efecto. Si se utiliza una frecuencia de 3 MHz generalmente es suficiente con una intensidad de 0,5 W/cm². La intensidad más baja es eficaz con frecuencias altas, porque la energía es absorbida por un volumen de tejido más pequeño y más superficial, dando lugar a un mayor aumento de temperatura con la misma intensidad de ultrasonido. La intensidad se ajusta al alza o a la baja en función de las sensaciones del paciente. Se aumenta la intensidad si el paciente no tiene sensación de calor a los 2 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 aumento de temperatura mayor.

Cuando se aplica ultrasonido para conseguir efectos no térmicos, se han documentado resultados satisfactorios del tratamiento para la mayoría de las aplicaciones utilizando una intensidad SATP de entre 0,5 y 1 W/cm² (entre 0,1 y 0,2 W/cm² SATP), siendo intensidades SATP tan bajas como 0,15 W/cm² (0,03 W/cm² SATP) suficientes para mejorar la consolidación del hueso.

Duración

La duración del tratamiento se selecciona en función del objetivo del tratamiento, el tamaño del área a tratar y el ARE del cabezal del transductor. Para la mayoría de las aplicaciones térmicas o no térmicas, el ultrasonido se debe aplicar durante 5-10 minutos para cada área de tratamiento que sea el doble del ARE del transductor. Por ejemplo, si el área de tratamiento es de 20 cm² y el ARE del transductor de ultrasonido es de 10 cm², la duración del tratamiento debe ser de entre 5 y 10 minutos. Si el área de tratamiento es de 40 cm² y el ARE es de 10 cm², la duración del tratamiento debería aumentarse hasta 10-20 minutos.

Cuando el objetivo del tratamiento es aumentar la temperatura, la duración del tratamiento debe ajustarse en función de la frecuencia y de la intensidad del ultrasonido. Por ejemplo, si el objetivo es aumentar la temperatura del tejido 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 ARE del transductor, la duración del tratamiento debe ser de al menos 9 minutos, mientras que si se aumenta la intensidad hasta 2 W/cm², la duración del tratamiento debe ser de sólo 8 minutos¹¹. 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 ARE del transductor o cuando se desean alcanzar temperaturas más altas en el tejido. Se debe disminuir la duración del tratamiento cuando se utilicen frecuencias o intensidades de ultrasonido más altas, cuando las áreas de tratamiento son de un tamaño inferior al doble del ARE del transductor o cuando se quieran alcanzar temperaturas más bajas en el tejido.

Cuando se utiliza el ultrasonido para facilitar la consolidación del hueso se recomiendan duraciones de tratamiento de entre 15 y 20 minutos.

Área a tratar

El tamaño del área que se puede tratar con ultrasonido depende del ARE del transductor y de la duración del tratamiento. Como se ha explicado en la sección anterior sobre la duración del tratamiento, un área de tratamiento de un tamaño correspondiente al doble del ARE del transductor de ultrasonido se puede tratar en 5 a 10 minutos. Zonas de un tamaño menor se pueden tratar en tiempos proporcionalmente más breves; sin embargo, no es práctico tratar áreas con un tamaño inferior a 1,5 veces el tamaño del ARE del transductor de ultrasonido y seguir moviendo el cabezal del transductor dentro del área de tratamiento. Áreas de un tamaño más grande se pueden tratar con tiempos proporcionalmente mayores; sin embargo, no se debe utilizar el ultrasonido para tratar áreas de un tamaño superior a cuatro veces el ARE del transductor, como, por ejemplo, toda la zona lumbar, porque requiere duraciones de tratamiento excesivamente largas y, cuando el objetivo es aumentar la temperatura, el resultado es que mientras se están calentando algunas áreas otras previamente calentadas se están ya enfriando (figs. 9-12 y 9-13).

Número y frecuencia de tratamientos

El número recomendado de tratamientos depende de los objetivos del tratamiento y de la respuesta del paciente. El tratamiento se debe continuar si el paciente está progresando a un ritmo adecuado hacia los objetivos establecidos para esta intervención. Si el paciente no progresa de forma adecuada, se debe modificar la intervención, bien cambiando los parámetros del ultrasonido o bien eligiendo una intervención diferente. En la mayoría de los casos se debe detectar algún efecto con 1-3 sesiones de tratamiento. Para problemas en los cuales la progresión es normalmente lenta, como en el caso de las heridas crónicas, o difícil de

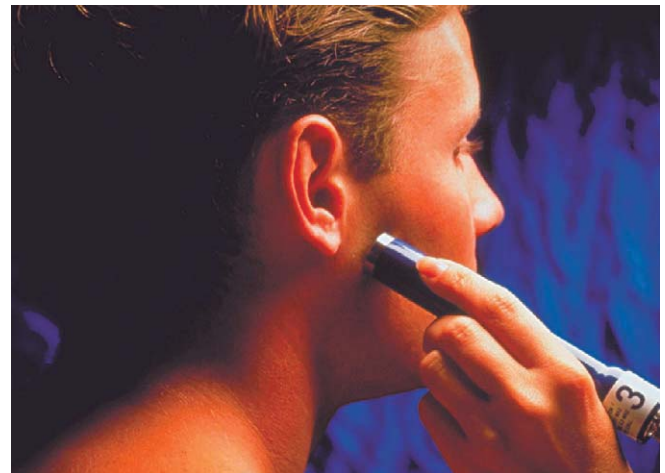


FIG 9-13 Aplicación de ultrasonido en el área de la articulación temporomandibular (ATM). *Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

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 utilizado y de la fase de la cicatrización. El ultrasonido de nivel térmico se aplica normalmente sólo durante la fase subaguda o la fase crónica de la cicatrización, 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 la misma. El médico no debe esperar o aplicar otro tipo de intervención entre la aplicación del ultrasonido y el estiramiento porque el tejido se empieza a enfriar tan pronto como termina la aplicación del ultrasonido.

Movimiento del 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 sobrecalentamiento y a quemaduras en los tejidos situados en el centro del campo, mientras que con el ultrasonido pulsátil puede reducir la eficacia del tratamiento. El transductor del ultrasonido no se

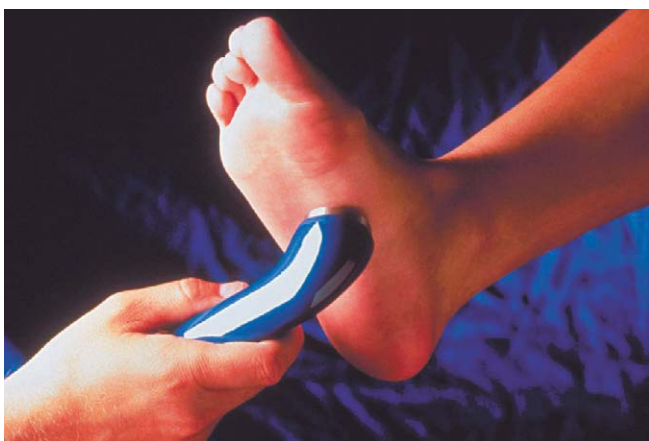


FIG 9-12 Aplicación de ultrasonido en el pie. *Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

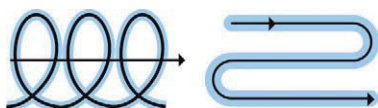


FIG 9-14 Técnicas de movimientos para la aplicación del ultrasonido.

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 penetrará en 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 ARE del transductor de ultrasonido (fig. 9-14). Hay que tener cuidado para mantenerse dentro de un área de tratamiento predeterminada de entre sólo 1,5 y 4 veces el ARE.

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 contacto defectuoso impedirá la transmisión del ultrasonido, porque una parte importante del ultrasonido será absorbido por el aire o se verá reflejado en la interfase entre el aire y el tejido. Para facilitar la eficacia de la intervención, algunos aparatos de ultrasonido para uso clínico están equipados con un sensor de transmisión que avisa mediante una señal cuando el contacto no es el idóneo.

DOCUMENTACIÓN

Se debe guardar registro de la siguiente información:

- Área del cuerpo tratada.
- Frecuencia del ultrasonido.
- Intensidad del ultrasonido.
- Ciclo de trabajo del ultrasonido.
- Duración del tratamiento.

- Si se aplicó el ultrasonido debajo del agua.
- Respuesta del paciente a la intervención.

La documentación se escribe normalmente en el formato de nota SOAP (subjetivo, objetivo, valoración [assessment], 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

Al aplicar ultrasonido (US) en la cara externa de la rodilla izquierda (rodilla I ext) sobre el ligamento colateral externo (LCE) para facilitar la cicatrización del tejido, se debe documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere que el dolor en la rodilla I ext al girar ha disminuido de 8/10 a un dolor ocasional de 5/10 desde la semana pasada después del tratamiento.

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; suspender el tratamiento si ha desaparecido el dolor.

Al aplicar ultrasonido en la región inferior (inf) y anterior (ant) de la cápsula articular del hombro D, se debe documentar lo siguiente:

S: la paciente nota una lenta mejoría en el ADM del hombro D y ahora, desde la última sesión de tratamiento, es capaz de usar la extremidad superior derecha (ES D) para peinarse.

O: pretratamiento: abducción activa en el hombro D con ADM de 120°, ADM en abducción pasiva de 135°. Intervención: US en la zona inferior y anterior del hombro D, 2 W/cm², continuo, 1 MHz, 5 min, seguido de movilidad articular de deslizamiento inferior grado IV. Posttratamiento: 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 de modo que le permita a la paciente vestirse y acicalarse.

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 propone 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 (fig. 9-15).

CASO CLÍNICO 9-1

Acortamiento de partes blandas

Exploración

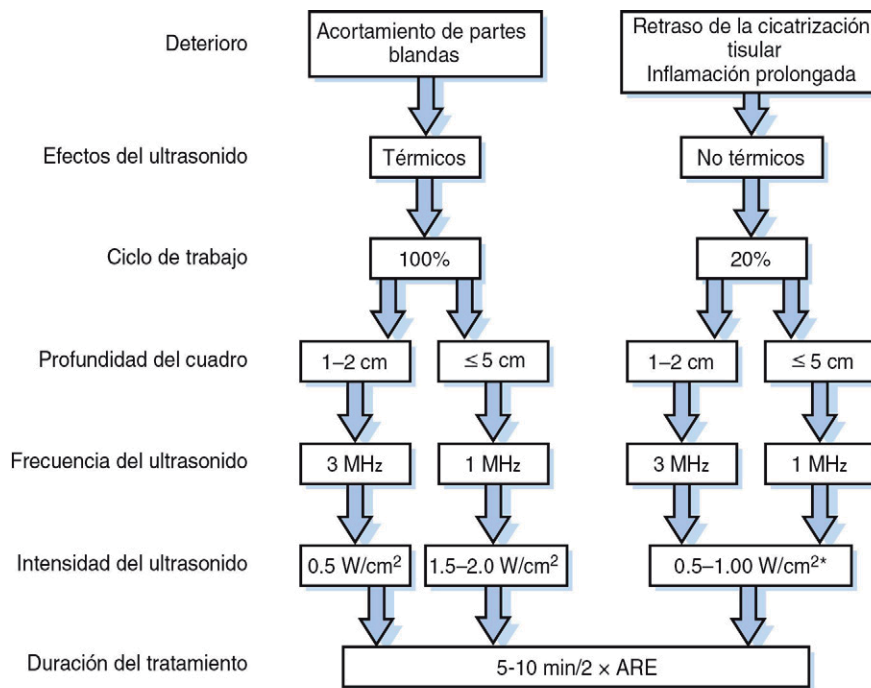
Anamnesis

LR es un varón de 22 años, diestro, que hace 5 semanas golpeó intencionadamente su mano derecha contra una ventana de vidrio y, al retirar la mano, se desgarró profundamente la cara palmar del antebrazo aproximadamente hasta 2,5 cm del pliegue de la muñeca. Se desgarró el nervio mediano así como el flexor largo del pulgar; el flexor radial

del carpo; el flexor profundo de los dedos hasta el dedo índice; y el flexor superficial de los dedos hasta los dedos medio e índice. Fue evaluado por un terapeuta de mano y se le confeccionó una férula de bloqueo dorsal antes de darle de alta hospitalaria. Al darle de alta ingresó en prisión durante 4 semanas. Desde entonces está en libertad y ha vuelto para servicios de terapia de la mano, no habiendo vuelto a consulta de terapia desde su ingreso hospitalario. Ha llevado puesta la férula de forma continua hasta hace 4 días.

LR ha estado realizando todas las actividades de cuidado personal unilaterales con su mano izquierda no dominante y solicita ayuda o evita realizar tareas no críticas en las que tenga que usar ambas manos. Ha tenido trabajo durante períodos intermitentes, pero estuvo empleado en servicios de limpieza, de mantenimiento de jardines y como conductor de reparto antes de su lesión. Aunque no ha vuelto a trabajar, refiere que ha aplazado la participación en actividades de la vida diaria en la que sea necesario utilizar ambas manos y realiza las actividades de la vida diaria con su mano izquierda no dominante. Según él, esto le impedirá volver a trabajar.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)



*0,2 W/cm² para consolidación de fracturas

FIG 9-15 Algoritmo para la toma de decisiones para la elección de los parámetros del tratamiento con ultrasonido. ARE, área de radiación eficaz.

Articulación		Pulgar	Índice	Medio	Anular	Meñique
Extensión/flexión MCF	ADMA	0/50°	0/65°	0/50°	0/90°	0/90°
	ADMP	0/50°	0/75°	0/75°	0/80°	0/85°
Extensión/flexión IFP	ADMA	0/55°	0/35°	0/40°	0/80°	0/80°
	ADMP	0/80°	0/90°	0/95°	0/90°	0/90°
Extensión/flexión IFD	ADMA		0/25°	0/50°	0/75°	0/70°
	ADMP		0/60°	0/70°	0/80°	0/75°

Las medidas de extensión anteriores se tomaron con la muñeca ligeramente flexionada. Con la muñeca en neutro, LR es incapaz de extender por completo las articulaciones IF.

IFD, articulación interfalángica distal; IFP, interfalángica proximal; MCF, articulación metacarpofalángica.

Pruebas y medidas

LR demuestra una flexión activa parcial de todos los dedos de la mano, lo cual indica que los tendones están intactos; sin embargo, se pone de relieve una adherencia notable al traccionar de la piel a lo largo de la cara palmar del antebrazo con los intentos para flexionar los dedos e incapacidad para aislar la flexión digital para los dedos medio e índice. La intensidad del dolor es de 0/10 en reposo y con la actividad. A la altura de la lesión se aprecia un signo de Tinel positivo. La prueba sensitiva con monofilamentos de Semmes-Weinstein puso de relieve una sensibilidad protectora de la cara palmar de los dedos pulgar, índice, medio y mitad radial del dedo anular. El arco de movilidad activo (ADMA) de flexión de la muñeca derecha es de 0/80°, y de extensión de 0/20°. La extensión pasiva de la muñeca es de 0/28°. El ADMA digital es el siguiente, teniendo cuidados de evitar una extensión simultánea de los dedos y la muñeca.

La medición de la fuerza de prensión se retrasó; sin embargo, probablemente sea débil debido a la in-

movilización prolongada y a la lesión baja del nervio mediano.

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Disminución de sensibilidad, arco de movilidad y probablemente de la fuerza	Garantizar la recuperación de la sensibilidad movilizándolo el nervio para evitar o reducir la formación de adherencias entre el nervio y la cicatriz.
	Disminución del ADM	Movilizar los tendones para asegurar el deslizamiento tendinoso para mejorar el ADM. Estirar las partes blandas para aumentar el ADM.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
	Disminución de la fuerza debido a inmovilización prolongada y a lesión baja del nervio mediano	Aumentar la fuerza
Actividad	Capacidad limitada para extender simultáneamente la muñeca y los dedos durante la preparación para la prensión	Mejorar el alcance para la prensión.
Participación	No participa en actividades diarias instrumentales o en las que se necesiten ambas manos	Reanudar la realización de tareas con la mano derecha dominante y participar por completo en actividades de la vida diaria instrumentales o con ambas manos.
	No busca empleo porque se cree incapaz para participar en tareas laborales en las que se necesiten ambas manos	Recuperar su empleo y usar ambas manos en tareas bimanuales.

ADM, arco de movilidad.

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 5F: deterioro de la integridad del nervio periférico y del rendimiento muscular asociado a la neuropatía periférica.

Pronóstico y plan asistencial

LR presenta un arco de movilidad reducido debido a la formación de adherencias tendinosas y al acortamiento de partes blandas. Además, probablemente tenga una disminución de la fuerza de la mano por la inmovilización prolongada y por la lesión baja del nervio mediano. La termoterapia con ultrasonido continuo sobre la cara palmar de la muñeca puede ayudar a elongar los tendones y el tejido cicatricial. Dado el nivel de la lesión, que está en la quinta semana del postoperatorio, que todos los tendones parecen estar intactos y que hay una gran cantidad aparente de tejido cicatricial y de adherencias, probablemente pueda soportar cargas de tensión más activas a lo largo de los tendones flexores sin que aumente el riesgo de rotura tendinosa.

Intervención

Se recomienda utilizar ultrasonido continuo, con un ciclo de trabajo del 100%, una frecuencia de 3 MHz y una intensidad de 0,8 W/cm² durante 10 minutos. Inicialmente, los ultrasonidos pueden aplicarse con la muñeca ligeramente extendida y con los dedos en flexión relajada, seguido de un estiramiento muscular y tendinoso suave y ejercicios de deslizamiento tendinoso. Finalmente, como se considera segura la extensión simultánea de la muñeca y los dedos, los US pueden aplicarse con los tendones flexores estirados para obtener el máximo efecto de la aplicación del calor. Los US se eligen por delante de agentes de calentamiento superficial para asegurar que se alcanza un

nivel terapéutico de calentamiento hasta la profundidad del flexor profundo de los dedos de la mano.

Documentación

- S:** «no puedo estirar la muñeca y los dedos al mismo tiempo».
- O:** el paciente fue visto para actividades con el fin de mejorar la función de la mano, y en especial, elongación de tejidos para promover la extensión máxima compuesta como preparación para la prensión, y excursión tendinosa para disminuir los efectos de las adherencias, favoreciendo de este modo el cierre digital completo durante la prensión. Los US se aplicaron en la cara palmar de la muñeca en extensión y con los dedos en flexión relajada del modo siguiente: ciclo de trabajo del 100%, 3 MHz, 0,8 W/cm², durante 10 minutos. Esto se siguió de estiramiento suave de los tendones (FLP, FSD, FPD, FRC y PL), así como ejercicios de deslizamiento tendinoso. Al final del tratamiento:
1. La extensión digital era completa en todas las articulaciones simultáneamente, con la muñeca en 5° de extensión.
 2. Flexión IF para la articulación IF del pulgar de 0/65°.
 3. Flexión IFP de los dedos índice y medio de 50° y 45°, respectivamente.
- A:** previamente, el paciente no podía mantener una extensión simultánea de los dedos y la muñeca en neutro. Ahora puede conseguirlo y más de 5 grados de extensión adicionales. La flexión IFP mejoró en el dedo índice más que en el dedo medio. El paciente parece beneficiarse de la aplicación de termoterapia con US.
- P:** mantener el tratamiento dos veces por semana usando US para elongar el tejido con el fin de maximizar el uso funcional de la mano dominante en las actividades. Considerar la estimulación eléctrica para facilitar la excursión tendinosa a través de la cicatriz. Como el paciente ha estado prácticamente inmovilizado durante 4 semanas, se retirará la férula de bloqueo dorsal. Se fabricará una férula de muñeca de base palmar y una férula de extensión digital para elongar los tendones flexores y la cápsula palmar de la muñeca.

CASO CLÍNICO 9-2

Cicatrización de un tendón

Exploración

Anamnesis

BJ es una estudiante universitaria de 18 años. Sufrió una rotura total del tendón de Aquiles izquierdo hace 6 semanas jugando al baloncesto y se le reparó el tendón mediante cirugía 2 semanas más tarde. Fue derivada a tratamiento fisioterapéutico para poder volver a practicar deporte sin dolor lo más pronto posible. La paciente refiere ligeras molestias en la zona de la incisión quirúrgica que aumentan al andar. Le fue colocada una férula y estuvo andando sin apoyar el pie izquierdo, usando muletas axilares bilaterales durante las 4 semanas posteriores a la intervención. Se le retiró la férula ayer y le dijeron que anduviera, apoyando el peso según fuera tolerando, llevando una «bota» con tacón. Se le ha pedido que no corra ni salte durante 6 semanas más.

Pruebas y medidas

La 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

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

también ligera tumefacción, sensibilidad a la presión y enrojecimiento en la zona de la intervención quirúrgica y atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda. El resto de medidas está dentro de los límites normales.

¿Qué indican la sensibilidad a la presión, la tumefacción y el eritema? ¿Cómo ayudará el ultrasonido a esta paciente? ¿Qué estudios se deberían hacer antes de usar el ultrasonido en esta paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Restricción del ADMP en el movimiento de flexión dorsal en el tobillo izquierdo Sensibilidad a la presión, tumefacción y eritema en la zona de la reparación quirúrgica Atrofia de los músculos de la pantorrilla izquierda	Resolver la inflamación y limitar la formación de tejido cicatricial Desarrollar al máximo la fuerza del tendón en el menor tiempo posible A largo plazo, normalizar el ADM del tobillo izquierdo, normalizar el tamaño y la fuerza de los músculos de la pantorrilla izquierda
Actividad	Deambulación limitada	Recuperar la deambulación normal
Participación	Incapacidad para practicar deporte	Volver a practicar deporte en 2 meses

ADM, arco de movilidad; ADMP, arco de movilidad pasivo.

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4I: deterioro de la movilidad articular, función motriz, rendimiento muscular y ADM asociados a la cirugía ósea o de partes blandas.

Pronóstico y plan asistencial

El ultrasonido terapéutico puede ser usado en este momento para facilitar la reparación tendinosa y favorecer el desarrollo de un mayor nivel de fuerza en el tendón reparado. El ultrasonido terapéutico puede promover también la finalización de la fase de inflamación del proceso de cicatrización del tejido y la progresión hacia las fases de proliferación y remodelación. A medida que los signos de inflamación vayan desapareciendo, se puede utilizar el ultrasonido 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 aplicarlo. Si los estudios indican que las placas epifisarias están cerradas, se puede aplicar el ultrasonido siguiendo el protocolo normal. Si indican que las placas epifisarias no están cerradas, no se debe utilizar el ultrasonido de nivel térmico; sin embargo, la mayoría de los autores coincide en señalar que se puede utilizar el ultrasonido pulsátil de bajo nivel.

Intervención

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 aumentar la 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 desaparezcan los signos de inflamación y el objetivo de la aplicación del ultrasonido sea aumentar el ADM en el movimiento de flexión dorsal, se debe aumentar el ciclo de trabajo al 100% y se puede aumentar la intensidad a 0,5 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 ARE de entre 2 y 3 cm². Dada esta relación entre el ARE del transductor de ultrasonido y el área de tratamiento, la aplicación debe tener una duración de entre 5 y 10 minutos. El tratamiento se aplicará generalmente entre 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 cicatrización del tendón con la aplicación de ultrasonido terapéutico, las sesiones se aplicaban a diario; sin embargo, el tratamiento 3 veces a la semana concuerda más con los patrones de práctica presentes. Debido a los contornos de esta área y su accesibilidad, se puede aplicar el tratamiento bajo el agua.

Documentación

- S: la paciente refiere hinchazón en el tobillo I, sensibilidad a la presión y disminución del ADM a las 4 semanas de la reparación del tendón de Aquiles.
- O: pretratamiento: ADMP del tobillo I en el movimiento de dorsiflexión -15°. Ligera hinchazón, sensibilidad a la presión y eritema en la zona de la reparación quirúrgica. Atrofia de los músculos de la pantorrilla I (perímetro en la línea media de la pantorrilla I 37 cm, D 42 cm). Intervención: US aplicado sobre el tendón de Aquiles izquierdo bajo el agua × 5 minutos. ARE del transductor de ultrasonido 2 cm². Frecuencia 3 MHz, ciclo de trabajo pulsátil del 20%, intensidad 0,5 W/cm². Posttratamiento: disminución de la sensibilidad a la presión en la zona de la intervención.
- A: la paciente toleró bien el tratamiento.
- P: continuar el tratamiento como se 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 CLÍNICO 9-3

Cicatrización de una herida
Exploración

Anamnesis

JG es una mujer de 80 años de edad con una úlcera de presión de grado IV infectada sobre el trocánter mayor izquierdo. Está postrada en cama, presenta una respuesta

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

mínima a los estímulos y es completamente dependiente para alimentarse y para moverse en la cama como consecuencia de tres ictus en el curso de los últimos 5 años. La paciente desarrolló la úlcera hace 6 meses después de experimentar una pérdida de apetito debido a una infección de las vías respiratorias superiores. A la paciente la cambian de postura cada 2 horas, evitando acostarla sobre el costado izquierdo, se le ha puesto bajo tratamiento con antibióticos sistémicos y está recibiendo tratamiento estándar para la herida; sin embargo, la herida no ha mejorado durante el último mes. La paciente ha sido derivada a tratamiento fisioterapéutico con la esperanza de que la aplicación de terapias adicionales pueda favorecer la cicatrización del tejido.

Pruebas y medidas

La paciente no responde a las preguntas. Presenta una úlcera de presión de 3 x 3,5 cm de grado IV con exudado 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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Ulceración e infección de partes blandas Retraso en la cicatrización del tejido	Resolución de la infección de la herida Disminuir el tamaño de la herida Cierre de la herida Prevención de la reulceración
Actividad	Disminución de la fuerza Movilidad limitada	Aumentar la fuerza y la movilidad
Participación	Dependencia para moverse y comer	Disminuir el grado de dependencia para actividades de la vida diaria

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7E: deterioro de la integridad tegumentaria asociada con afectación de la piel extendiéndose a la aponeurosis, músculo o hueso y formación de tejido cicatricial.

Pronóstico y plan asistencial

El ultrasonido terapéutico se ha mostrado eficaz en algunos estudios para favorecer la curación de heridas crónicas, incluyendo aquéllas con infección. Debido a que los modos tradicionales de tratamiento han fracasado para promover ninguna mejoría en el estado de la herida en el último mes, es apropiado considerar el añadir en este momento otras modalidades adicionales, como el ultrasonido, al régimen de tratamiento. El uso de ultrasonido no está

contraindicado en esta paciente, aunque no se debe utilizar a nivel térmico, porque la paciente presenta una respuesta mínima a los estímulos y, por tanto, no sería capaz de referir un sobrecalentamiento causado por el ultrasonido.

Intervención

En la mayoría de los estudios en los que se ha observado una mejoría de la cicatrización de las heridas crónicas con la aplicación de ultrasonido, el tratamiento se aplicaba sólo sobre la zona circundante de la herida; se recomienda, por tanto, que el tratamiento en esta paciente se centre en la piel intacta que rodea a la herida utilizando un gel como medio de transmisión. Se utiliza una frecuencia de 3 MHz de acuerdo con los resultados de estudios sobre el uso de ultrasonido para la cicatrización de heridas y para maximizar la absorción en los tejidos superficiales situados alrededor. Se utiliza un ciclo de trabajo pulsátil del 20% para producir los efectos no térmicos del ultrasonido al tiempo que se evita aumentar la temperatura del tejido. Se elige una intensidad de entre 0,5 y 1 W/cm², en línea con los estudios en los que se ha observado una mejora en la cicatrización de heridas con la utilización de ultrasonido. Debido a que el área de tratamiento está en el rango de 10 cm², se debe utilizar un transductor de tamaño mediano con un ARE de aproximadamente 5 cm². Dada esta relación entre el ARE 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 se estabilice. 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 estímulos (6 meses) con úlcera de presión que no cicatriza.

O: pretratamiento: úlcera de 3 x 3,5 cm en fase IV con exudado purulento sobre el trocánter mayor izquierdo. Intervención: US sobre la zona alrededor de la herida con gel como medio de transmisión x 5 minutos. ARE del transductor de ultrasonido 5 cm². Frecuencia 3 MHz, ciclo de trabajo pulsátil del 20%, intensidad 0,5 W/cm². 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 frecuencia 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 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

cicatrización de los tejidos y la penetración transdérmica de los fármacos. El ultrasonido terapéutico puede facilitar también la reabsorción de calcio.

- Para conseguir estos resultados terapéuticos, se deben seleccionar y aplicar los valores apropiados de frecuencia, intensidad, ciclo de trabajo y duración del ultrasonido.
- No se debe aplicar ultrasonido en situaciones en las cuales pueda agravar una patología existente, como una neoplasia, o cuando pueda causar lesiones en los tejidos, como una quemadura.
- 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.

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.

Mettler Electronics: Mettler fabrica aparatos de ultrasonido, diatermia y electroestimulación. El sitio web contiene fotografías, catálogos y especificaciones de los productos.

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 temperatura 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 el foco de lesión.

Atenuación: disminución de la intensidad del ultrasonido conforme atraviesa los tejidos.

Campo cercano/campo lejano: el haz de ultrasonido liberado por un transductor converge inicialmente y luego diverge (fig. 9-18). El campo cercano, también conocido como 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 ARE del transductor, y se puede calcular mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Longitud del campo cercano} = \frac{\text{Radio del transductor}^2}{\text{Longitud de onda del ultrasonido}}$$

En la mayoría de los tejidos humanos la mayor parte de la intensidad del ultrasonido se atenúa en los primeros 2 a 5 cm de profundidad, lo cual, para los transductores

de la mayoría de frecuencias y tamaños, está dentro del campo cercano.

Longitud del campo cercano para diferentes frecuencias de ultrasonido y diferentes áreas (ARE) de transductores de ultrasonido

Frecuencia de ultrasonido (MHz)	ARE (cm ²)	Longitud del campo cercano (cm)
1	5	11
3	5	33
1	1	2,1
3	1	6,3

Cavitación: formación, crecimiento y pulsaciones de burbujas llenas de gas causadas por el ultrasonido. Durante la fase de compresión de una onda de ultrasonido, las burbujas presentes en el tejido se hacen más pequeñas, y durante la fase de rarefacción se expanden. La cavitación puede ser estable o inestable (transitoria). Con la cavitación estable, las burbujas oscilan en tamaño a lo largo de muchos ciclos, pero no estallan. Con la cavitación inestable, las burbujas crecen a lo largo de un número de ciclos y luego implosionan repentinamente (fig. 9-17). Esta implosión produce aumentos grandes, breves y localizados de presión y temperatura y determina la formación de radicales libres. Se piensa que la cavitación estable podría ser el mecanismo responsable de los efectos terapéuticos no térmicos del ultrasonido, mientras que parece ser que la cavitación inestable no se produce con las intensidades de ultrasonido utilizadas terapéuticamente¹⁵⁹.

Coefficiente 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.

Coefficientes 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	

Coefficiente de no uniformidad del haz (CNH): coeficiente entre la intensidad espacial máxima y la intensidad espacial media (fig. 9-16). Para la mayoría de aparatos este coeficiente tiene unos valores de entre 5:1 y 6:1, aunque puede ser tan bajo como 2:1. La FDA exige que en el aparato figure especificado el CNH máximo para un transductor de ultrasonido.

La utilización de un transductor con un CNH máximo de 5:1, con una intensidad espacial media fijada en 1 W/cm², supone que la intensidad espacial máxima dentro del campo podría llegar a ser tan alta como 5 W/cm².

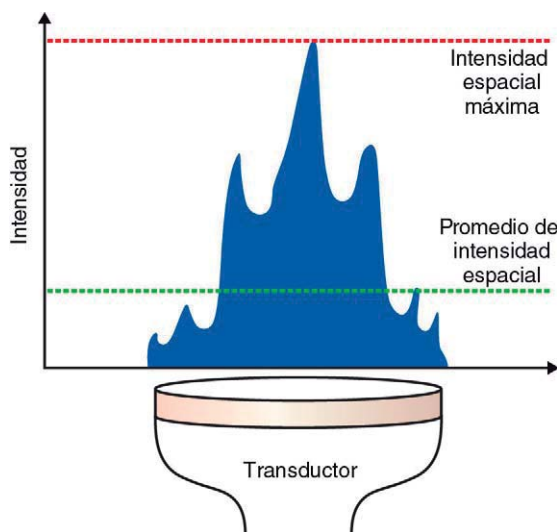


FIG 9-16 Haz sin uniformidad.

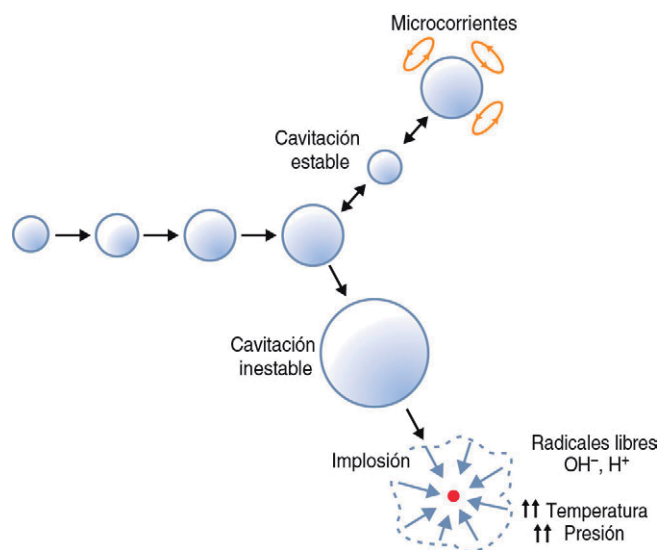


FIG 9-17 Cavitación y microcorriente.

El uso de un transductor con un CNH máximo de 6:1, con una intensidad espacial media fijada en $1,5 \text{ W/cm}^2$, supone que la intensidad espacial máxima dentro del campo podría llegar a ser tan alta como 9 W/cm^2 .

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 otra¹⁵⁸.

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

Profundidad intermedia: profundidad del tejido a la cual la intensidad del ultrasonido es la mitad de su intensidad inicial.

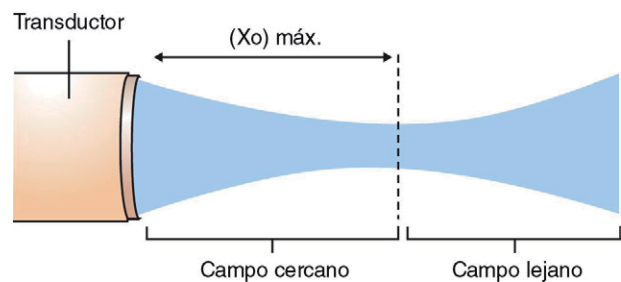


FIG 9-18 Corte longitudinal de un haz de ultrasonido.

Profundidades intermedias en milímetros a 1 y 3 MHz

Tejido	1 MHz	3 MHz
Agua	11.500	3.833
Grasa	50	16,5
Músculo (paralelo)	24,6	8
Músculo (perpendicular)	9	3
Piel	11,1	4
Tendón	6,2	2
Cartílago	6	2
Hueso	2,1	0

Microcorrientes: remolinos a pequeña escala que se producen cerca de cualquier objeto pequeño que vibra. Las microcorrientes ocurren alrededor de las burbujas de gas puestas en oscilación por la cavitación¹⁵⁸.

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 (fig. 9-20). Las

ondas estacionarias se pueden evitar moviendo el transductor de ultrasonido durante el tratamiento.

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 (fig. 9-19). El ultrasonido se refleja en las interfases 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 interfases entre partes blandas y hueso. Hay un 100% de reflexión del ultrasonido en la interfase entre el aire y la piel y sólo una reflexión de 0,1% en la interfase entre el medio de transmisión y la piel. No hay reflexión en la interfase entre el medio de transmisión y el transductor de ultrasonido. Para evitar la interfase entre el aire y la piel que tiene una reflexión muy

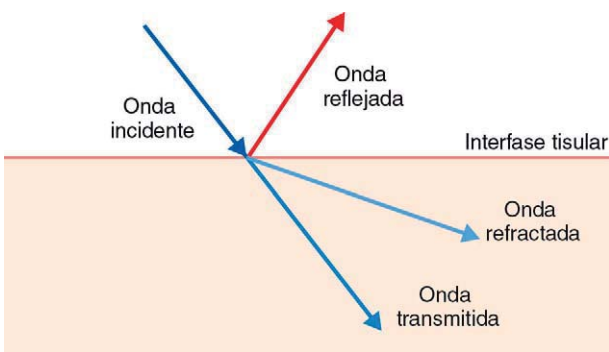


FIG 9-19 Reflexión y refracción del ultrasonido.

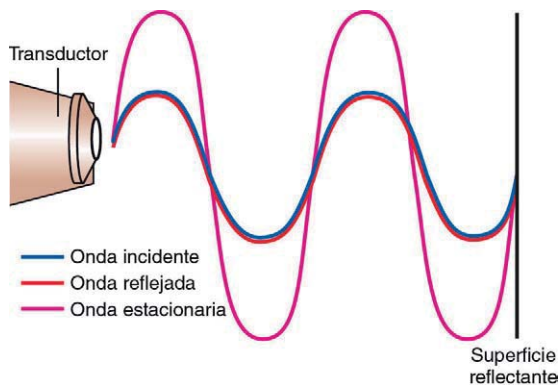


FIG 9-20 Formación de ondas estacionarias.

alta, se utiliza un medio de transmisión que elimina el aire entre el transductor de ultrasonido y el cuerpo.

Refracción: redirección de una onda al incidir en una superficie (v. fig. 9-19). 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 *cabezal 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 (fig. 9-21).

Parámetros de tratamiento

Área de radiación eficaz (ARE): área del transductor que radia energía (fig. 9-24). Debido a que el cristal no vibra de manera uniforme, el ARE es siempre más pequeña que el área del transductor de tratamiento.

Ciclo de trabajo: proporción del tiempo total de tratamiento en la que el ultrasonido está activado. Se puede expresar bien como porcentaje o como cociente: 20% o 1:5 de ciclo de trabajo, indica que el ultrasonido está activo el 20% del tiempo e inactivo el 80% restante, y generalmente supone 2 ms de activación y 8 ms apagado (fig. 9-23); 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.

Frecuencia: número de ciclos de compresión-rarefacción por unidad de tiempo, expresado en ciclos por segundo o hertzios (Hz) (fig. 9-25). 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



FIG 9-21 Unidades de ultrasonido: 1, transductor; 2, indicador de potencia/intensidad. **A**, Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA; **B**, cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

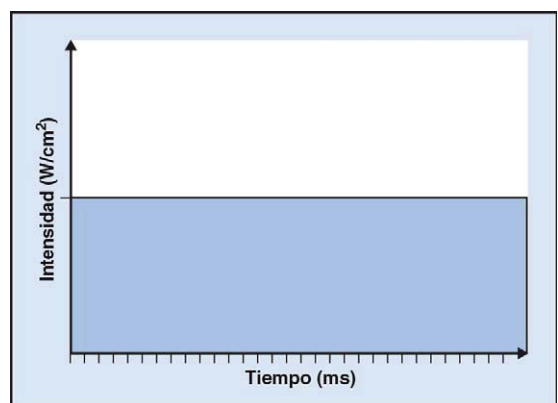


FIG 9-22 Ultrasonido continuo.

causa una disminución en la profundidad de penetración y una concentración de la energía del ultrasonido en los tejidos superficiales (fig. 9-26).

Intensidad: potencia por unidad de área del transductor de ultrasonido, expresado en vatios por centímetro cuadrado (W/cm^2). La Organización Mundial de la Salud limita la intensidad media generada por los aparatos de ultrasonido¹⁶⁰ a $3 W/cm^2$.

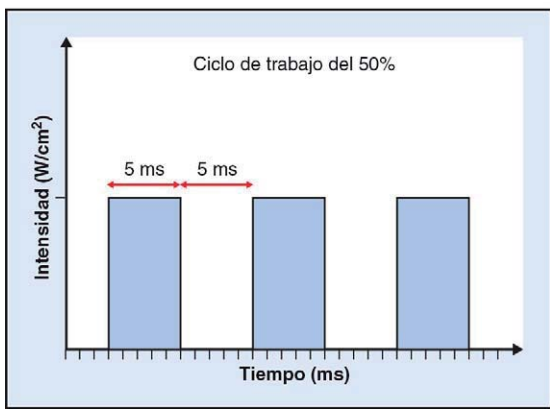
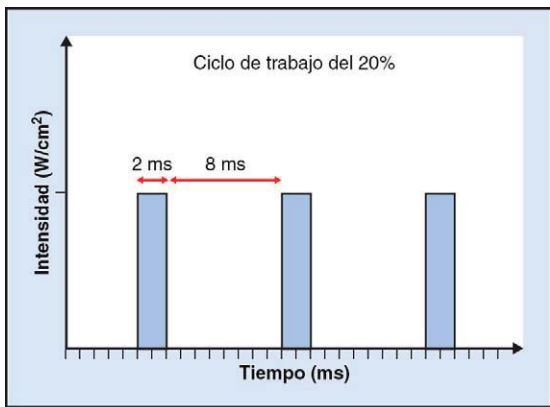


FIG 9-23 Ciclos de trabajo: 20% y 50%.

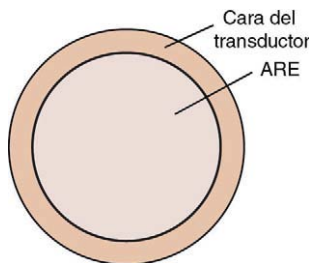


FIG 9-24 Área de radiación eficaz (ARE).

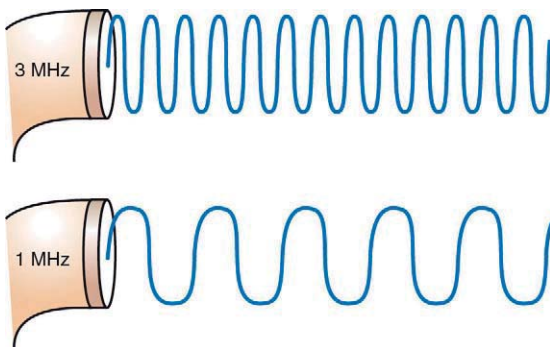


FIG 9-25 Frecuencias de ultrasonidos: 1 y 3 MHz.

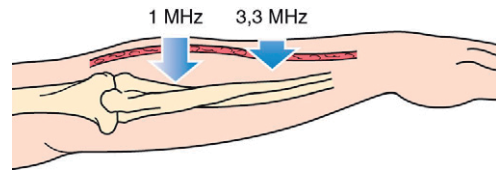


FIG 9-26 La frecuencia controla la profundidad de penetración del ultrasonido; el ultrasonido de 1 MHz penetra aproximadamente 3 veces más profundo que el ultrasonido de 3,3 MHz. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

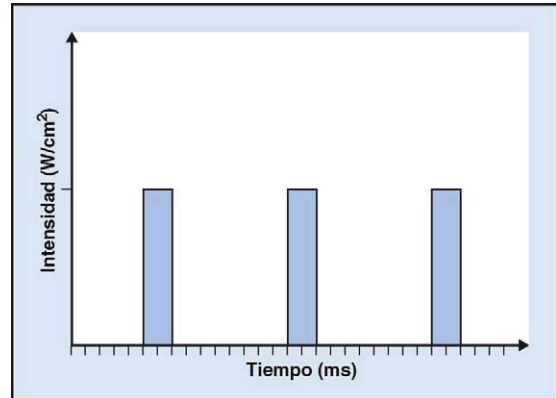


FIG 9-27 Ultrasonido pulsátil.

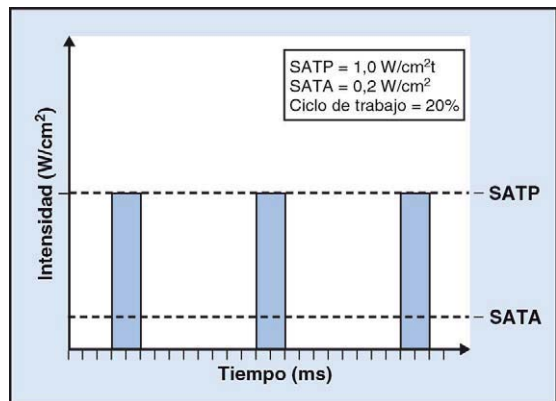


FIG 9-28 Intensidad máxima temporal promediada al espacio (SATP) e intensidad media temporal promediada al espacio (SATA).

Intensidad temporal y espacial máxima (SATP): intensidad espacial media del ultrasonido durante el tiempo de encendido del pulso (fig. 9-28). Es una medición de la cantidad de energía liberada sobre el tejido. Las unidades de SATA se utilizan con frecuencia en la bibliografía sobre ultrasonido con aplicaciones no clínicas. Obsérvese que los aparatos de ultrasonido muestran generalmente la intensidad SATP cuando se utiliza el ultrasonido pulsado. En este capítulo, todas las intensidades se expresan como SATP, seguidas por el ciclo de trabajo, a no ser que se especifique lo contrario. Obsérvese que para el ultrasonido continuo el SATA es igual al SATP:

$$\text{SATP} \times \text{ciclo de trabajo} = \text{SATA}$$

$$1 \text{ W/cm}^2 \text{ SATP con un ciclo de trabajo del 20\%} = 1 \times 0,2 = 0,2 \text{ W/cm}^2 \text{ SATA}$$

$$1 \text{ W/cm}^2 \text{ SATP con un ciclo de trabajo del 100\%} = 1 \times 1 = 1 \text{ W/cm}^2 \text{ SATA}$$

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 media (SATA): 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 vatios (W).

Ultrasonido continuo: liberación continua de ultrasonido a lo largo del período de tratamiento (fig. 9-22).

Ultrasonido pulsátil: liberación intermitente de ultrasonido durante el período de tratamiento. La liberación del ultrasonido se realiza en pulsos de encendido y apagado a lo largo del período de tratamiento. El pulsado del ultrasonido reduce al mínimo sus efectos térmicos (fig. 9-27).

BIBLIOGRAFÍA

- Wong RA, Schumann B, Townsend R: A survey of therapeutic ultrasound use by physical therapists who are orthopaedic certified specialists, *Phys Ther* 87:986-994, 2007.
- Watson T: Ultrasound in contemporary physiotherapy practice, *Ultrasonics* 48:321-329, 2008.
- Pye SD, Milford C: The performance of ultrasound physiotherapy machines in Lothian Region, Scotland, 1992, *Ultrasound Med Biol* 20:347-359, 1994.
- Chapelon JY, Cathignol D, Cain C, et al: New piezoelectric transducers for therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 26:153-159, 2000.
- Atkins TJ, Duck FA: Heating caused by selected pulsed Doppler and physiotherapy ultrasound beams measured using thermal test objects, *Eur J Ultrasound* 16:243-252, 2003.
- Gallo JA, Draper DO, Brody LT, et al: A comparison of human muscle temperature increases during 3-MHz continuous and pulsed ultrasound with equivalent temporal average intensities, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:395-401, 2004.
- Baker KG, Robertson VJ, Duck FA: A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects, *Phys Ther* 81:1351-1358, 2001.
- Harvey EN: Biological aspects of ultrasonic waves: a general survey, *Biol Bull* 59:306-325, 1930.
- Lehmann JF: *Ultrasound therapy in therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
- Lehmann JF, DeLateur BJ, Stonebridge JB, et al: Therapeutic temperature distribution produced by ultrasound as modified by dosage and volume of tissue exposed, *Arch Phys Med Rehabil* 48:662-666, 1967.
- Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren G, et al: Bone and soft tissue heating produced by ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 48:397-401, 1967.
- Weaver SL, Demchak TJ, Stone MB, et al: Effect of transducer velocity on intramuscular temperature during a 1-MHz ultrasound treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:320-325, 2006.
- Nyborg WN, Ziskin MC: Biological effects of ultrasound, *Clin Diagn Ultrasound* 16:24, 1985.
- Hayes BT, Merrick MA, Sandrey MA, et al: Three-MHz ultrasound heats deeper into the tissues than originally theorized, *J Athl Train* 39:230-234, 2004.
- 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* 22:142-150, 1995.
- Levine D, Mills DL, Mynatt T: Effects of 3.3-MHz ultrasound on caudal thigh muscle temperature in dogs, *Vet Surg* 30:170-174, 2001.
- Darlas Y, Solasson A, Clouard R, et al: Ultrasonothérapie: calcul de la thermogénèse, *Ann Readapt Med Phys* 32:181-192, 1989.
- TerHaar G: Basic physics of therapeutic ultrasound, *Physiotherapy* 64:100-103, 1978.
- Merrick MA, Bernard KD, Devor ST, et al: Identical 3-MHz ultrasound treatments with different devices produce different intramuscular temperatures, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:379-385, 2003.
- 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.
- Oshikoya CA, Shultz SJ, Mistry D, et al: Effect of coupling medium temperature on rate of intramuscular temperature rise using continuous ultrasound, *J Athl Train* 35:417-421, 2000.
- 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* 21:153-157, 1995.
- Kurtai Gursel Y, Ulus Y, Bilgic A, et al: Adding ultrasound in the management of soft tissue disorders of the shoulder: a randomized placebo-controlled trial, *Phys Ther* 84:336-343, 2004.
- 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* 27:579-586, 2001.
- Mortimer AJ, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts, *Ultrasound Med Biol* 14:499-506, 1988.
- Dinno MA, Crum LA, Wu J: The effect of therapeutic ultrasound on electrophysiological parameters of frog skin, *Ultrasound Med Biol* 15:461-470, 1989.
- Fyfe MC, Chahl LA: Mast cell degranulation: a possible mechanism of action of therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 8(Suppl 1): 62, 1982.
- Young SR, Dyson M: Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 16:809-816, 1990.
- Harvey W, Dyson M, Pond JB, et al: The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound, *Rheumatol Rehabil* 14:237, 1975.
- Tsai WC, Pang JH, Hsu CC, et al: Ultrasound stimulation of types I and III collagen expression of tendon cell and upregulation of transforming growth factor beta, *J Orthop Res* 24:1310-1316, 2006.
- Altland OD, Dalecki D, Suchkova VN, et al: Low-intensity ultrasound increases endothelial cell nitric oxide synthase activity and nitric oxide synthesis, *J Thromb Haemost* 2:637-643, 2004.
- Hsu SH, Huang TB: Bioeffect of ultrasound on endothelial cells in vitro, *Biomol Eng* 21:99-104, 2004.
- Rawool NM, Goldberg BB, Forsberg F, et al: Power Doppler assessment of vascular changes during fracture treatment with low-intensity ultrasound, *J Ultrasound Med* 22:145-153, 2003.
- Barzelai S, Sharabani-Yosef O, Holbova R, et al: Low-intensity ultrasound induces angiogenesis in rat hind-limb ischemia, *Ultrasound Med Biol* 32:139-145, 2006.
- Kopakkala-Tani M, Karjalainen HM, Karjalainen T, et al: Ultrasound stimulates proteoglycan synthesis in bovine primary chondrocytes, *Biorheology* 43:271-282, 2006.
- Miyamoto K, An HS, Sah RL, et al: Exposure to pulsed low intensity ultrasound stimulates extracellular matrix metabolism of bovine intervertebral disc cells cultured in alginate beads, *Spine* 30:2398-2405, 2005.
- 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* 79:858-864, 2006.
- Min BH, Woo JI, Cho HS: Effects of low-intensity ultrasound (LIUS) stimulation on human cartilage explants, *Scand J Rheumatol* 35:305-311, 2006.
- Dinno MA, Al-Karmi AM, Stoltz DA, et al: Effect of free radical scavengers on changes in ion conductance during exposure to therapeutic ultrasound, *Membr Biochem* 10:237-247, 1993.
- Parvizi J, Parpura V, Greenleaf JF, et al: Calcium signaling is required for ultrasound-stimulated aggrecan synthesis by rat chondrocytes, *J Orthop Res* 20:51-57, 2002.
- Robertson VJ, Baker KG: A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies, *Phys Ther* 81:1339-1350, 2001.
- van der Windt DA, van der Heijden GJ, van der Berg SG, et al: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review, *Pain* 81:257-271, 1999.
- Baba-Akbari SA, Flemming K, Cullum NA, et al: Therapeutic ultrasound for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001275, 2006.
- 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* 166:437-441, 2002.
- Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN: Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature, *Arch Phys Med* 52:465-474, 1971.
- Lehmann JF, Masock AJ, Warren CG, et al: Effects of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med* 51:481-487, 1970.
- Lehmann JF: Clinical evaluation of a new approach in the treatment of contracture associated with hip fracture after internal fixation, *Arch Phys Med Rehabil* 42:95-100, 1961.
- Usuba M, Miyanaga Y, Miyakawa S, et al: Effect of heat in increasing the range of knee motion after the development of a joint contracture: an experiment with an animal model, *Arch Phys Med Rehabil* 87:247-253, 2006.

49. Wessling KC, DeVane DA, Hylton CR: Effects of static stretch versus static stretch and ultrasound combined on triceps surae muscle extensibility in healthy women, *Phys Ther* 67:674-679, 1987.
50. 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.
51. Hsieh YL: Reduction in induced pain by ultrasound may be caused by altered expression of spinal neuronal nitric oxide synthase-producing neurons, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1311-1317, 2005.
52. Hsieh YL: Effects of ultrasound and diclofenac phonophoresis on inflammatory pain relief: suppression of inducible nitric oxide synthase in arthritic rats, *Phys Ther* 86:39-49, 2006.
53. Middlemast S, Chatterjee DS: Comparison of ultrasound and thermotherapy for soft tissue injuries, *Physiotherapy* 64:331-332, 1978.
54. Nwuge VCB: Ultrasound in treatment of back pain resulting from prolapsed disc, *Arch Phys Med Rehabil* 64:88-89, 1983.
55. Munting E: Ultrasonic therapy for painful shoulders, *Physiotherapy* 64:180-181, 1978.
56. Rheimson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD002826, 2002.
57. Flemming K, Cullum N: Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD001180, 2000.
58. Flemming K, Cullum H: Therapeutic ultrasound for pressure sores, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD001275, 2000.
59. Dyson M, Suckling J: Stimulation of tissue repair by ultrasound: survey of the mechanisms involved, *Physiotherapy* 63:105-108, 1978.
60. McDiarmid T, Burns PN, Lewith GT, et al: Ultrasound and the treatment of pressure sores, *Physiotherapy* 71:66-70, 1985.
61. Lundeberg T, Nordstrom F, Brodda-Jansen G, et al: Pulsed ultrasound does not improve healing of venous ulcers, *Scand J Rehabil Med* 22:195-197, 1990.
62. 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.
63. TerRiet G, Kessels AGH, Knipschild P: A randomized clinical trial of ultrasound in the treatment of pressure ulcers, *Phys Ther* 76:1301-1312, 1996.
64. Markert CD, Merrick MA, Kirby TE, et al: Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1304-1310, 2005.
65. Ennis WJ, Valdes W, Gainer M, et al: Evaluation of clinical effectiveness of MIST ultrasound therapy for the healing of chronic wounds, *Adv Skin Wound Care* 19:437-446, 2006.
66. Ennis WJ, Foreman P, Mozen N, et al: Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study, *Ostomy Wound Manage* 51:24-39, 2005.
67. Kavros SJ, Miller JL, Hanna SW: Treatment of ischemic wounds with noncontact, low-frequency ultrasound: the Mayo Clinic experience, 2004-2006, *Adv Skin Wound Care* 20:221-226, 2007.
68. Thawer HA, Houghton PE: Effects of ultrasound delivered through a mist of saline to wounds in mice with diabetes mellitus, *J Wound Care* 13:171-176, 2004.
69. Young SR, Dyson M: The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis, *Ultrasound Med Biol* 16:261-269, 1990.
70. 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.
71. 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* 18:619-628, 1993.
72. Emsen IM: The effect of ultrasound on flap survival: an experimental study in rats, *Burns* 33:369-371, 2007.
73. Ferguson HN: Ultrasound in the treatment of surgical wounds, *Physiotherapy* 67:43, 1981.
74. Fieldhouse C: Ultrasound for relief of painful episiotomy scars, *Physiotherapy* 65:217, 1979.
75. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, et al: Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions? *Br Med J* 290:512-514, 1985.
76. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, et al: Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder, *N Engl J Med* 340:1533-1538, 1999.
77. 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.
78. Haker E, Lundeberg T: Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylitis, *Scand J Rehab Med* 23:115-118, 1991.
79. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, et al: Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 45:566-570, 2006.
80. Downing DS, Weinstein A: Ultrasound therapy of subacromial bursitis: a double blind trial, *Phys Ther* 66:194-199, 1986.
81. Pfefer MT, Cooper SR, Uhl NL: Chiropractic management of tendinopathy: a literature synthesis, *J Manipulative Physiol Ther* 32:41-52, 2009.
82. Enwemeka CS: The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing, *Am J Phys Med Rehabil* 6:283-287, 1989.
83. Enwemeka CS, Rodriguez O, Mendosa S: The biomechanical effects of low intensity ultrasound on healing tendons, *Ultrasound Med Biol* 16:801-807, 1990.
84. Frieder SJ, Weisberg B, Fleming B, et al: A pilot study: the therapeutic effect of ultrasound following partial rupture of Achilles tendons in male rats, *J Orthop Sport Phys Ther* 10:39-46, 1988.
85. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC: Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats, *Med Sci Sport Exerc* 23:171-176, 1991.
86. Ng CO, Ng GY, See EK, et al: Therapeutic ultrasound improves strength of Achilles tendon repair in rats, *Ultrasound Med Biol* 29:1501-1506, 2003.
87. Ng GY, Ng CO, See EK: Comparison of therapeutic ultrasound and exercises for augmenting tendon healing in rats, *Ultrasound Med Biol* 30:1539-1543, 2004.
88. Yeung CK, Guo X, Ng YF: Pulsed ultrasound treatment accelerates the repair of Achilles tendon rupture in rats, *J Orthop Res* 24:193-201, 2006.
89. da Cunha A, Parizotto NA, Vidal Bde C: The effect of therapeutic ultrasound on repair of the Achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat, *Ultrasound Med Biol* 27:1691-1696, 2001.
90. Demir H, Menku P, Kirnap M, et al: Comparison of the effects of laser, ultrasound, and combined laser + ultrasound treatments in experimental tendon healing, *Lasers Surg Med* 35:84-89, 2004.
91. Roberts M, Rutherford JH, Harris D: The effect of ultrasound on flexor tendon repairs in rabbits, *Hand* 14:17-20, 1982.
92. Sparrow KJ, Finucane SD, Owen JR, et al: The effects of low-intensity ultrasound on medial collateral ligament healing in the rabbit model, *Am J Sports Med* 33:1048-1056, 2005.
93. 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.
94. Leung MC, Ng GY, Yip KK: Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments, *Arch Phys Med Rehabil* 85:963-966, 2004.
95. Cline PD: Radiographic follow-up of ultrasound therapy in calcific bursitis, *J Am Phys Ther Assoc* 43:659-660, 1963.
96. Gorkiewicz R: Ultrasound for subacromial bursitis: a case report, *Phys Ther* 64:46-47, 1984.
97. Rahman MH, Khan SZ, Ramiz MS: Effect of therapeutic ultrasound on calcific supraspinatus tendinitis, *Mymensingh Med J* 16:33-35, 2007.
98. Griffin J, Karselis T: *Physical agents for physical therapists*, Springfield, IL, 1982, Charles C Thomas.
99. Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J: *Physical agents: a comprehensive text for physical therapists*, East Norwalk, CT, 1994, Appleton & Lange.
100. Busse JW, Bhandari M: Therapeutic ultrasound and fracture healing: a survey of beliefs and practices, *Arch Phys Med Rehabil* 85:1653-1656, 2004.
101. Fukada E, Yasuda I: On the piezoelectric effect of bone, *J Phys Soc Jap* 12:10, 1957.
102. Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound, *Arch Orthop Trauma Surg* 101:153-159, 1983.
103. Pilla AA, Mont MA, Nasser PR, et al: Non-invasive low-intensity ultrasound accelerates bone healing in the rabbit, *J Orthop Trauma* 4:246-253, 1990.
104. Malizos KN, Hantes ME, Protopappas V, et al: Low-intensity pulsed ultrasound for bone healing: an overview, *Injury* 37(Suppl 1):S56-S62, 2006.
105. 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, LA, February 1990.
106. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, et al: Acceleration of tibial fracture healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound, *J Bone Joint Surg Am* 76:26-34, 1994.

107. 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 Am* 79:961-973, 1997.
108. Ricardo M: The effect of ultrasound on the healing of muscle-pediculated bone graft in scaphoid non-union, *Int Orthop* 30:123-127, 2006.
109. 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* 10:391-395, 2005.
110. Warden SJ, Fuchs RK, Kessler CK, et al: Ultrasound produced by a conventional therapeutic ultrasound unit accelerates fracture repair, *Phys Ther* 86:1118-1127, 2006.
111. Nolte PA, van der Krans A, Patka P, et al: Low-intensity pulsed ultrasound in the treatment of nonunions, *J Trauma* 51:693-703, 2001.
112. Gebauer D, Mayr E, Orthner E, et al: Low-intensity pulsed ultrasound: effects on nonunions, *Ultrasound Med Biol* 31:1391-1402, 2005.
113. Takikawa A, Matsui N, Kokubu T, et al: Low-intensity pulsed ultrasound initiates bone healing in rat nonunion fracture model, *J Ultrasound Med* 20:197-205, 2001.
114. Hantes ME, Mavrodontidis AN, Zalavras CG, et al: Low-intensity transosseous ultrasound accelerates osteotomy healing in a sheep fracture model, *J Bone Joint Surg Am* 86:2275-2282, 2004.
115. 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* 52:1597-1608, 2005.
116. 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* 38:530-539, 2006.
117. Herrick JF: Temperatures produced in tissues by ultrasound: experimental study using various technics, *J Acoust Soc Am* 25:12-16, 1953.
118. Oztas O, Turan B, Bora I, et al: Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1540-1544, 1988.
119. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, et al: Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial, *BMJ* 316:731-735, 1998.
120. 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.
121. Huisstede BM, Hoogvliet P, Randsdorp MS, et al: Carpal tunnel syndrome. Part I: effectiveness of non-surgical treatments—a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil* 91:981-1004, 2010.
122. McNeill SC, Potts RO, Francoer ML: Local enhanced topical delivery (LETD) of drugs: does it truly exist? *Pharm Res* 9:1422-1427, 1992.
123. Fellingner K, Schmid J: *Klinik und therapie des chronischen gelenk-rheumatismus*, Vienna, 1954, Maudrich.
124. Griffin JE, Touchstone JC: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. I: movement into skeletal muscle, *Am J Phys Med* 42:77-85, 1963.
125. 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 v.
126. Griffin JE, Touchstone JC: Low intensity phonophoresis of cortisol in swine, *Phys Ther* 48:1336-1344, 1968.
127. Griffin JE, Touchstone JC: Effects of ultrasonic frequency on phonophoresis of cortisol into swine tissues, *Am J Phys Med* 51:62-78, 1972.
128. Mitragotri S, Farrell J, Tang H, et al: Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport, *J Control Release* 63:41-52, 2000.
129. 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.
130. Tang H, Mitragotri S, Blankschtein D, et al: Theoretical description of transdermal transport of hydrophilic permeants: application to low-frequency sonophoresis, *J Pharm Sci* 90:545-568, 2001.
131. Franklin ME, Smith ST, Chenier TC, et al: Effect of phonophoresis with dexamethasone on adrenal function, *J Orthop Sport Phys Ther* 22:103-107, 1995.
132. Park EJ, Werner J, Smith NB: Ultrasound mediated transdermal insulin delivery in pigs using a lightweight transducer, *Pharm Res* 24:1396-1401, 2007.
133. Mitragotri S, Kost J: Low-frequency sonophoresis: a review, *Adv Drug Deliv Rev* 56:589-601, 2004.
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* 29:311-317, 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* 6:21-30, 2004.
136. Merino G, Kalia YN, Guy RH: Ultrasound-enhanced transdermal transport, *J Pharm Sci* 92:1125-1137, 2003.
137. Polat BE, Blankschtein D, Langer R: Low-frequency sonophoresis: application to the transdermal delivery of macromolecules and hydrophilic drugs, *Expert Opin Drug Deliv* 7:1415-1432, 2010.
138. Ogura M, Paliwal S, Mitragotri S: Low-frequency sonophoresis: current status and future prospects, *Adv Drug Deliv Rev* 60:1218-1223, 2008.
139. Batavia M: Contraindications for superficial heat and therapeutic ultrasound: do sources agree? *Arch Phys Med Rehabil* 85:1006-1012, 2004.
140. Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Danoff JV, et al: Effects of continuous therapeutic ultrasound on growth and metastasis of subcutaneous murine tumors, *Phys Ther* 75:3-11, 1995.
141. 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.
142. Marmor JB, Hilerio FB, Hahn GM: Tumor eradication and cell survival after localized hyperthermia induced by ultrasound, *Cancer Res* 39:2166-2171, 1979.
143. 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.
144. 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.
145. Kalter H, Warkany J: Congenital malformations: etiological factors and their role in prevention, *N Engl J Med* 308:424-431, 1983.
146. McLeod DR, Fowlow SB: Multiple malformations and exposure to therapeutic ultrasound during organogenesis, *Am J Med Genet* 34:317-319, 1989.
147. Carstensen EL, Gates AH: The effects of pulsed ultrasound on the fetus, *J Ultrasound Med* 3:145-147, 1984.
148. National Council of Radiation Protection and Measurements: NCRP Report No. 74, *Biological effects of ultrasound: mechanisms and clinical implications*, Bethesda, MD, 1983, The Council.
149. Ang ES Jr, Gluncic V, Duque A, et al: Prenatal exposure to ultrasound waves impacts neuronal migration in mice, *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:12903-12910, 2006.
150. Normand H, Darlas Y, Solassol A, et al: Etude expérimentale de l'effet thermique des ultrasons sur le matériel prothétique, *Ann Readaptation Med Phys* 32:193-201, 1989.
151. Skoubo-Kristensen E, Sommer J: Ultrasound influence on internal fixation with rigid plate in dogs, *Arch Phys Med Rehabil* 63:371-373, 1982.
152. Deforest RE, Herrick JE, James JM: Effects of ultrasound on growing bone: an experimental study, *Arch Phys Med Rehabil* 34:21, 1953.
153. Spadaro JA, Skarulis T, Albanese SA: Effect of pulsed ultrasound on bone growth in rats, *Trans Meet Soc Phys Reg Biol Med* 14:10, 1994.
154. Nyborg WL: Biological effects of ultrasound: development of safety guidelines. II: general review, *Ultrasound Med Biol* 27:301-333, 2001.
155. 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.
156. 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.
157. Schabrun S, Chipchase L, Rickard H: Are therapeutic ultrasound units a potential vector for nosocomial infection? *Physiother Res Int* 11:61-71, 2006.
158. Kramer JF: Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects, *Arch Phys Med Rehabil* 65:223-227, 1984.
159. Goodman CE, Al-Karmi AM, Joyce JM, et al: The biological effects of therapeutic ultrasound: frequency dependence. In *Proceedings of the 14th annual meeting of the society for physical regulation in biology and medicine*, Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, Washington, DC, 1994.
160. Hill CR, Ter Haar G: *Ultrasound and non-ionizing radiation protection*, Copenhagen, 1981, World Health Organization.

Diatermia

SINOPSIS

Propiedades físicas de la diatermia

Tipos de aplicadores de diatermia

- Bobina de inducción
- Placas de capacitancia
- Magnetron (condensador)

Efectos de la diatermia

- Efectos térmicos
- Efectos no térmicos

Indicaciones clínicas de la diatermia

- Diatermia de nivel térmico
- 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

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

La **diatermia**, palabra griega que significa «mediante el calor», consiste en la aplicación de energía electromagnética 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** (fig. 10-1). La radiación de 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 Estados Unidos se utilizaba con frecuencia en los años treinta del siglo pasado para tratar infecciones. Sin embargo, a pesar de varios estudios que indicaban que la DOC puede ser eficaz 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 técnico 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 eran 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 protegidos¹.

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), éstos 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 $\pm 6,78$ kHz, 160 kHz y 20 kHz, respectivamente². La banda de 27,12 MHz es la banda que se utiliza más frecuentemente para los aparatos de DOC, porque tiene el mayor ancho de banda y es la más fácil y barata de generar. Los aparatos de DMO para aplicaciones médicas han sido asignados a la frecuencia de 2.450 MHz.

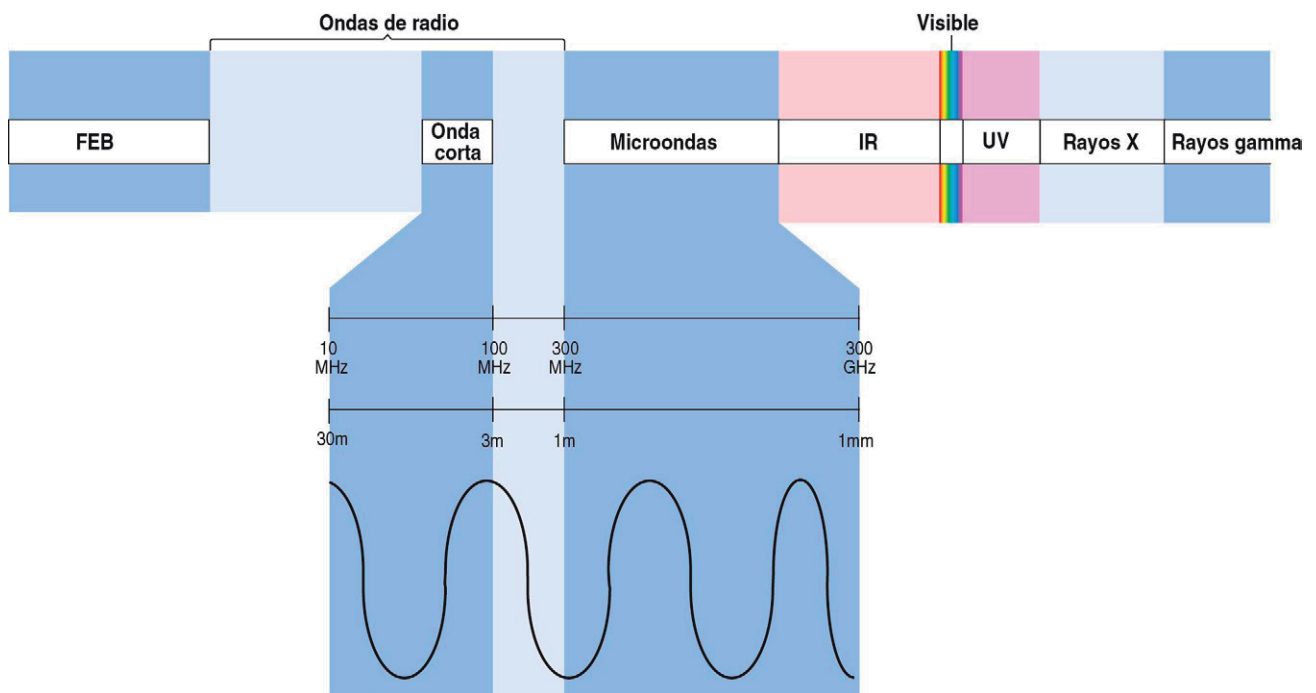


FIG 10-1 Ondas cortas y microondas en el espectro electromagnético. FEB, frecuencia extremadamente baja; IR, infrarrojo; UV, ultravioleta.

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 organismo³⁻⁵. Cuando se aplica en modo pulsado con intensidades medias bajas, 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 de apagado del ciclo. Estudios publicados previamente clasificaban como no térmicos los aparatos con una potencia media del aplicador por debajo

de 38 W⁶. Sin embargo, en la práctica clínica, la potencia del campo magnético que llega al tejido, el tipo de tejido y la perfusión del tejido, más que la potencia del aplicador, determinan si el tejido se calentará. 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 agentes térmicos. Puede calentar tejidos más profundos que los agentes 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 interfases tisulares 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 interfases. 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.

TIPOS DE APLICADORES DE DIATERMIA

Hay tres tipos distintos de aplicadores de diatermia: bobinas de inducción, placas de capacitancia y un **magnetron**⁶. Las bobinas de inducción o las placas de capacitancia pueden usarse para aplicar DOC, mientras que el magnetron se usa para aplicar 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 (fig. 10-2). La corriente alterna en la bobina produce un campo magnético perpendicular a la bobina que induce corrientes eléctricas en espiral en los tejidos (fig. 10-3). 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

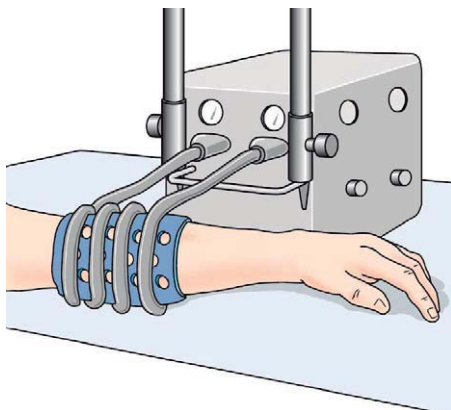


FIG 10-2 Aplicador de diatermia por onda corta de bobina de inducción con cables alrededor del antebrazo del paciente. Este tipo de aplicador produce un campo electromagnético incidente uniforme que induce un campo eléctrico y corriente dentro del tejido diana.

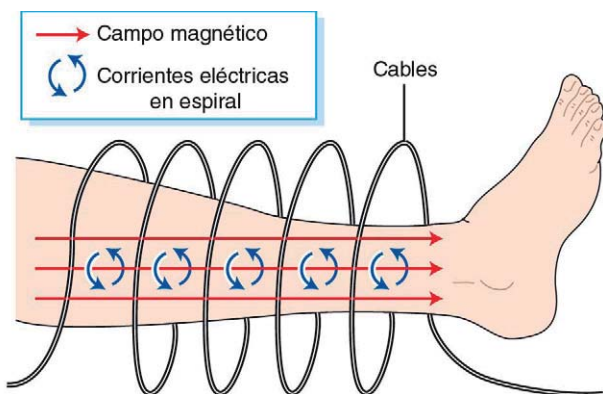


FIG 10-3 Generación de campos magnéticos e inducción de campos eléctricos con una bobina de inducción.

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 de la potencia y la densidad de las corrientes en espiral inducidas. La potencia del campo magnético viene determinada por la distancia entre el tejido y el aplicador y disminuye de modo proporcional al cuadrado de la distancia entre el tejido y el aplicador, pero no varía según el tipo de tejido (fig. 10-4). La potencia de las corrientes inducidas en espiral 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 alto contenido de agua y electrolitos, como el músculo y el líquido sinovial, tienen una conductividad eléctrica alta, mientras que los tejidos con bajo contenido en agua, como la grasa, el hueso y el colágeno, tienen una conductividad eléctrica baja (tablas 10-1 y 10-2). Por tanto, las bobinas de inducción pueden calentar tanto los tejidos superficiales como los profundos, aunque producen más calor en los tejidos más próximos al aplicador y en los tejidos con mayor conductividad eléctrica.

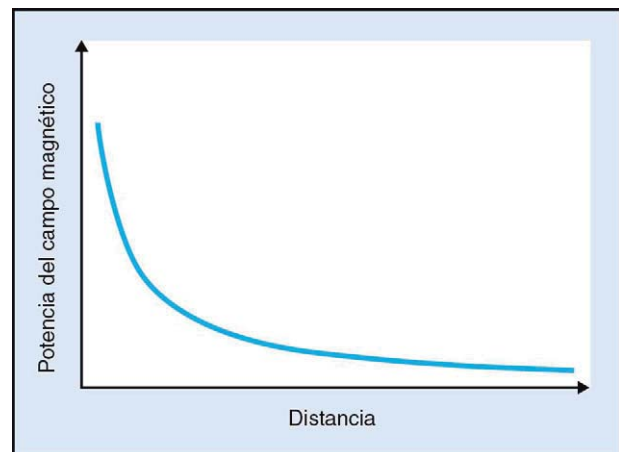


FIG 10-4 Conducta típica de la potencia de un campo magnético inducido con un aparato de diatermia de onda corta al aumentar la distancia respecto al aplicador. Obsérvese que existe una relación inversa cuadrática.

TABLA 10-1		Conductividad del músculo a distintas frecuencias
Frecuencia (MHz)	Conductividad (siemens/metro)	
13,56	0,62	
27,12	0,60	
40,68	0,68	
200	1,00	
2.450	2,17	

De Durney CH, Massoudi H, Iskander MF: Radiofrequency radiation dosimetry handbook. USAFSAM-TR-85-73, Salt Lake City, 1985, University of Utah Electrical Engineering Department.

TABLA 10-2 Conductividad de distintos tejidos a 25 MHz

Tejido	Conductividad (siemens/metro)
Músculo	0,7-0,9
Riñón	0,83
Hígado	0,48-0,54
Cerebro	0,46
Grasa	0,04-0,06
Hueso	0,01

De Durney CH, Massoudi H, Iskander MF: Radiofrequency radiation dosimetry handbook. USAFSAM-TR-85-73, Salt Lake City, 1985, University of Utah Electrical Engineering Department.

Apunte clínico
 Los aplicadores de diatermia con bobina de inducción producen más calor en los tejidos con conductividad eléctrica alta y en los más próximos al aplicador.

Los aplicadores de bobina de inducción se han confeccionado tradicionalmente en dos formas básicas: cables y tambores, aunque recientemente también los hay en forma de prendas. Los cables son haces de alambres cubiertos de plástico que se aplican enrollándolos alrededor de la extremidad del paciente. Cuando una corriente eléctrica alterna fluye por estos alambres induce corrientes en espiral dentro de la extremidad. Por ahora no hay aplicadores de diatermia de tipo cable. Las prendas, en forma de manguitos, tienen cables en su interior que se enrollan alrededor de la extremidad del paciente cuando se lleva puesta la prenda (fig. 10-5A) Un aplicador de tambor está formado por una bobina espiral plana dentro de una carcasa de plástico (fig. 10-5B). Los aparatos de diatermia pueden tener uno o dos tambores o un único tambor que puede adaptarse a la zona de tratamiento

(fig. 10-5C). 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 en espiral en el interior de los tejidos, directamente enfrente de éste (fig. 10-5D).

PLACAS DE CAPACITANCIA

Los aplicadores de diatermia con placa de capacitancia están confeccionados de metal en el interior de una carcasa de plástico o bien de electrodos de caucho de carbono transmisores colocados entre almohadillas de fieltro. Una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia fluye de una placa a la otra a través del paciente produciendo un campo eléctrico y un flujo de corriente en el tejido corporal situado entre las placas (fig. 10-6A). De este modo, el paciente forma parte del circuito eléctrico al conectar las dos placas. Cuando la corriente atraviesa el tejido produce una oscilación de partículas cargadas y de este modo aumenta la temperatura del tejido (fig. 10-6B).

El calentamiento con aplicadores de diatermia con placas de capacitancia se conoce como calentamiento por el método del campo eléctrico, porque la corriente eléctrica que genera el calor es producida directamente por un campo eléctrico. Igual que con las bobinas de inducción, el grado de calor generado en una región tisular depende de la potencia y la densidad de la corriente, de modo que el calentamiento es mayor 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 estructuras más profundas, a diferencia de los aplicadores de inducción, que calientan más las estructuras profundas porque el campo magnético incidente puede lograr más penetración para inducir el campo eléctrico y la corriente dentro del tejido diana⁷⁻¹⁰ (fig. 10-7).



FIG 10-5 A, Aplicador de diatermia mediante bobina de inducción en forma de prenda. **B,** Aplicador de diatermia de onda corta con bobina de inducción en forma de tambor.

(Continúa)



FIG 10-5 (cont.) C, Aplicación de DOC con un aplicador con bobina de inducción que puede adaptarse al cuerpo. **D,** Campo magnético generado por un aplicador de diatermia de onda corta con tambor de inducción y campo eléctrico inducido resultante. **A,** Cortesía de ReGear Life Sciences, Inc., Pittsburg, PA. **B y C,** Cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.

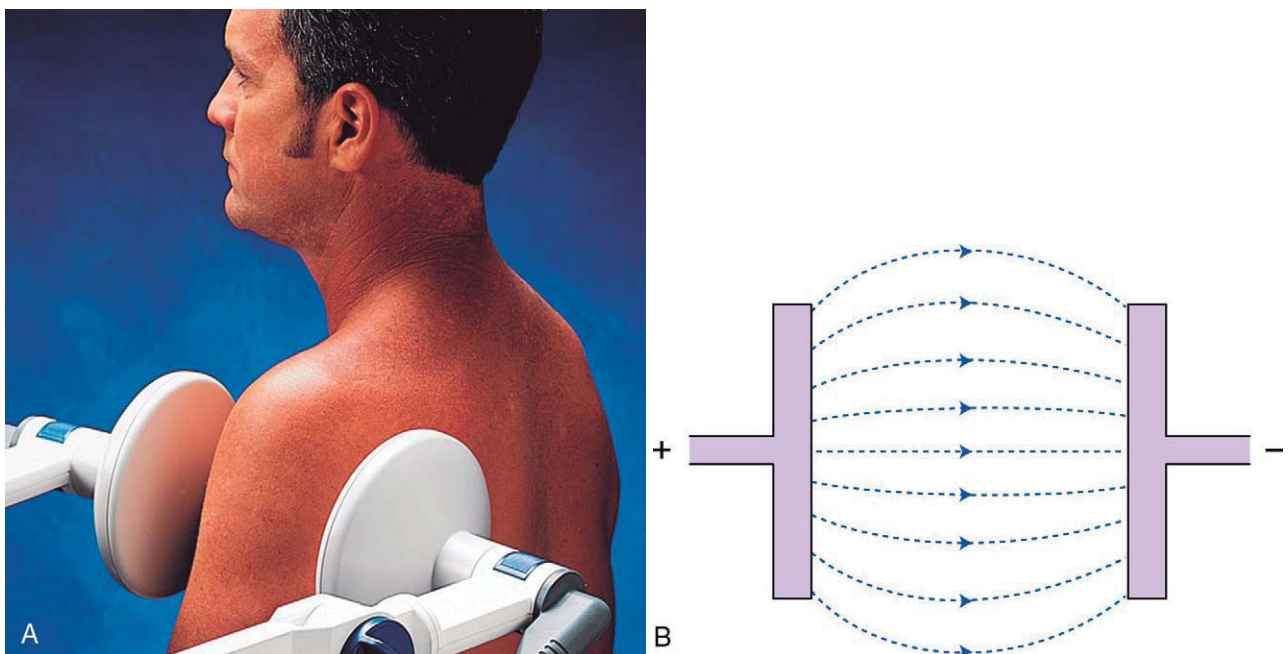


FIG 10-6 A, Aplicadores de diatermia por onda corta con placas de capacitancia colocadas alrededor del objetivo para crear directamente un campo eléctrico. **B,** Distribución del campo eléctrico entre placas de capacitancia para diatermia por onda corta. **A,** Cortesía de Mettler Electronics Corporation, Anaheim, CA.

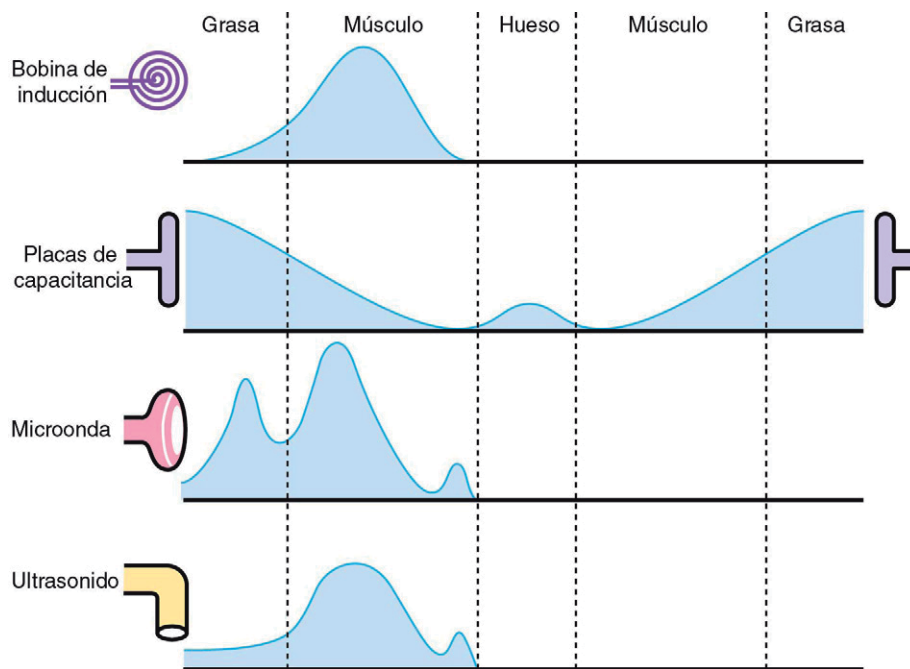


FIG 10-7 Comparación de la distribución de calor con un aplicador de diatermia por onda corta con bobina de inducción, con placas de capacitancia, diatermia por microondas y ultrasonido.

Apunte clínico

Las placas de capacitancia producen más calor en la piel y en tejidos superficiales, mientras que los aplicadores de inducción producen más calor en estructuras situadas a mayor profundidad.

MAGNETRÓN (CONDENSADOR)

Un magnetrón 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 (fig. 10-8). La presencia de un orientador y la baja longitud de onda de la radiación de microonda permiten aplicar y concentrar este tipo de diatermia en zonas definidas y pequeñas. Por tanto, estos aparatos pueden ser 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 de microondas para cocinar.

Las microondas producidas por un magnetrón generan más calor en tejidos con conductividad eléctrica alta, 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 músculos y cavidades articulares en respuesta a la aplicación de microonda^{4,11,12}. Estas diferencias en la profundidad del calentamiento pueden estar relacionadas con variaciones en la frecuencia de microonda utilizada, desde 915 a 2.450 MHz, y en la variabilidad en la composición tisular en diferentes zonas del organismo y entre diferentes



FIG 10-8 Aplicador de diatermia por microonda. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

especies¹³. 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 de quemaduras en la piel superficial o en la grasa con este tipo de aparato de diatermia.

EFFECTOS DE LA DIATERMIA

EFFECTOS TÉRMICOS

Si se emplea a una intensidad media suficiente, la DOC y la DMO producirán una sensación de calor y aumentarán la temperatura tisular¹⁴⁻¹⁶. Los efectos fisiológicos del aumento de la temperatura tisular se explican con detalle en el capítulo 8 y consisten en vasodilatación, aumento de la velocidad de conducción nerviosa, elevación del umbral del dolor, alteración de la fuerza muscular, aceleración de la actividad enzimática y aumento de la elasticidad de partes blandas. Todos estos son efectos observados tras la aplicación de diatermia¹⁶⁻²⁰. Los mecanismos inherentes a estos efectos fisiológicos del aumento de la temperatura corporal también se describen con detalle en el capítulo 8.

La diferencia entre los efectos de los agentes 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 agentes de calentamiento superficial tienen lugar en los tejidos superficiales, mientras que la diatermia produce también efectos térmicos en tejidos más profundos. Por ejemplo, los agentes 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 tejidos superficiales, sobre todo cuando se emplean frecuencias más altas (450 MHz frente a 220 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 calor²⁴.

EFFECTOS NO TÉRMICOS

Cuando se aplica en modo pulsado con un **ciclo de trabajo** 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 fisiológicos²⁵. 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 40-45 minutos con una intensidad que según el fabricante no aumenta la tem-

peratura corporal aumenta la perfusión microvascular en personas sanas y alrededor de la úlcera en pacientes con úlceras diabéticas^{28,29}. El aumento de la perfusión microvascular, y por tanto de la circulación local, puede mejorar la oxigenación tisular local, la disponibilidad 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 con la membrana celular y que esto puede desencadenar la 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 miosina³⁰⁻³⁶. 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 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 DOCP³⁹.

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 agentes térmicos (v. cap. 8). 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 (ADM) articular⁴⁰⁻⁴². 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, observaron que la DOCP con parámetros terapéuticos adecuados aumentaba la elasticidad de partes blandas, reflejada en la extensión del tobillo o en la flexibilidad de los isquiotibiales. La DOCP usada en estos estudios tenía una potencia media de 48 W y aumentaba la temperatura tisular hasta 3,5 °C en 20 minutos⁴⁴. 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 confirmaron que la DOCP aplicada de este modo, combinada con estiramiento, aumentaba la longitud muscular o el ADM, y dos estudios mostraban un efecto más favorable con diatermia que sin diatermia⁴³⁻⁴⁵. Sin embargo, no evaluaron el efecto de este tratamiento después de 3 semanas⁴⁶, y uno de los estudios no encontró diferencias a largo plazo en la eficacia de la diatermia seguida de estiramiento frente a estiramiento solo⁴⁷.

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 del siglo XX, cuando Ginsberg usó una forma pulsada de DOCP para combatir la infección sin aumentar notablemente la temperatura tisular⁴⁸. Logró buenos resultados en distintas infecciones agudas y crónicas con este tipo de radiación electromagnética y afirmó que era el tratamiento más eficaz que había conocido. No obstante, todavía no estaban disponibles los antibióticos. En 1965, 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 calor⁴⁹. 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.

Control 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 resolución más rápida del edema y una disminución del dolor con este tipo de energía electromagnética⁵⁰⁻⁵³. Dos estudios con ocultación doble sobre los efectos de la DOCP no térmica en esguinces de tobillo agudos observaron un descenso sustancial del edema, el dolor y la discapacidad en el grupo tratado en comparación con el grupo placebo, y un estudio con ocultación doble para evaluar los efectos de la DOCP observó que disminuía el dolor, el eritema y el edema tras cirugía del pie⁵⁰⁻⁵³. 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 encontraron diferencias significativas en el dolor, el edema o la deambulación en pacientes tratados con DOCP o con placebo tras un esguince agudo de tobillo^{54,55}.

Control 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 cervicalgia persistente o lesiones cervicales agudas observaron un descenso significativamente mayor del dolor y un aumento del ADM 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 sugerían 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 frente a aquéllos que no la recibieron⁶⁰. Sin embargo, otro estudio comparativo aleatorizado con 350 participantes observó que la DOCP no aporta ningún beneficio adicional

a los pacientes con cervicalgia cuando se añade diatermia a los consejos y al ejercicio⁶¹.

Cicatrización de partes blandas

Se ha demostrado que la DOCP aumenta la velocidad de cicatrización de partes blandas, tanto en animales como en el ser humano⁶²⁻⁶⁵. Este efecto se ha observado en heridas incisivas⁶², úlceras por presión^{63,65}, lesiones relacionadas con quemaduras⁶⁴ y en lesiones tendinosas⁶⁶. 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 un 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 DOCP⁶⁶. 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 DOCP⁶⁷⁻⁷¹. No obstante, los autores de este libro no conocemos 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 observó una aceleración de la osteogénesis mediante DOCP tras extracción dental en perros⁷², y un estudio reciente confirmó que la DOCP aceleraba la consolidación del peroné de rata tras osteotomía⁷³. Los autores de este libro no conocemos estudios clínicos publicados acerca de los efectos de la DOCP en la consolidación ósea humana, aunque numerosos estudios demuestran que las corrientes eléctricas inducidas pueden acelerar la consolidación ósea y actualmente existen varios dispositivos diseñados para esta aplicación para su uso domiciliario.

Síntomas de artrosis

Varios estudios han evaluado la eficacia de la DOCP para mejorar los síntomas de la artrosis⁷⁴⁻⁷⁸. Estos estudios han analizado los efectos de este tratamiento en la inflamación, el ADM, el dolor, la rigidez, la capacidad funcional, la movilidad y el grosor sinovial. Dos estudios no detectaron ningún beneficio de la DOCP en pacientes con artrosis de rodilla^{74,75}. Otro estudio observó que la DOCP únicamente resultaba eficaz para reducir la rigidez en pacientes con artrosis de rodilla menores de 65 años⁷⁸. No obstante, un estudio observó una mejoría del dolor tras la aplicación de DOCP en pacientes con artrosis de rodilla o columna cervical⁷⁶, y en otro estudio se comprobó que en los pacientes con artrosis y sinovitis de rodilla el grosor sinovial y el dolor de rodilla mejoraban tras la aplicación de DOCP⁷⁷. En conjunto, 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 aportar beneficios terapéuticos cuando se aplica en distintos tipos de neuropatía, colgajos cutáneos isquémicos, enfermedades cerebrales y enfermedades del miocardio²⁶. También existe un estudio sobre la DOCP en el tratamiento de las lesiones craneales⁷⁹.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE LA DIATERMIA

A pesar de que la diatermia es una modalidad terapéutica segura cuando se aplica de forma adecuada, para evitar posibles efectos adversos no debe utilizarse en caso de que esté contraindicada, y es necesario tomar las precauciones necesarias^{80,81}. Al emplear cualquier tipo de diatermia a una intensidad que pueda aumentar la temperatura tisular, se aplican todas las contraindicaciones y precauciones de la termoterapia (v. cap. 8). Además, existen otros tipos de contraindicaciones y precauciones que son exclusivas de la diatermia y algunas razones peculiares para estas restricciones. Éstas se describen con detalle en los cuadros siguientes.

CONTRAINDICACIONES PARA CUALQUIER TIPO DE DIATERMIA

CONTRAINDICACIONES

para cualquier tipo de diatermia

- Estimuladores nerviosos implantados o transcutáneos, como los marcapasos cardíacos
- Embarazo

Estimuladores nerviosos implantados o transcutáneos, como los marcapasos cardíacos

La diatermia de cualquier tipo no debe emplearse NUNCA en pacientes con estimuladores implantados o transcutáneos, 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 a 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 marcapasos⁸².

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 animales⁸³⁻⁸⁶. 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 un magnífico 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 todas las alhajas y es necesario asegurarse de que no existe metal en los muebles o en otros objetos cercanos al paciente.

Cáncer

La utilización de diatermia está contraindicada en una zona con cáncer, a menos que el tratamiento esté dirigido al propio tumor. La diatermia se utiliza en algunas ocasiones por los médicos para tratar tumores mediante hipertermia; 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 °C⁸⁷.

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 de efectos adversos sobre la fertilidad provocado por el 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 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 partes blandas adyacentes a la mayoría de los implantes metálicos sin un calentamiento sustancial del metal. No obstante, cuando el metal forma bucles cerrados, como los alambres de cerclaje 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.

■ Preguntar al paciente

- ¿Lleva un marcapasos o cualquier otro objeto metálico en su cuerpo?

■ Valorar

- Comprobar en la historia clínica del paciente la información acerca de marcapasos u otro tipo de implantes metálicos.

Si el paciente lleva 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 anticonceptivos de cobre

Material electrónico o magnético cercano

Varios estudios han demostrado la presencia de radiación eléctrica o magnética no deseada alrededor de los aplicadores de diatermia⁸⁸⁻⁹¹. Se recomienda que los electrodos y los aplicadores de diatermia estén separados como mínimo 3 m, y preferiblemente 5 m, de otros aparatos eléctricos, porque el campo terapéutico puede interferir 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 precaución 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^{6,92}.

Dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre

A pesar de que los dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre contienen una pequeña cantidad de metal, los cálculos y las mediciones in vivo han revelado un aumento escaso de la temperatura en estos dispositivos y en el tejido colindante cuando se aplica un nivel terapéutico de diatermia^{93,94}. Por tanto, las profesionales y los 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 1-2 metros de cualquier aplicador de diatermia continua, al menos a 30-50 cm separados de todos los aplicadores de DOCP y fuera del haz directo de cualquier aparato de DMO durante la aplicación del tratamiento⁹⁵⁻⁹⁷.

Algunos estudios han observado una tasa superior a la media de aborto espontáneo y desarrollo fetal anormal en profesionales que utilizan aparatos de DOC, aunque en otros estudios no se ha demostrado una correlación estadística significativa entre 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 aumentaba el riesgo de aborto¹⁰⁰. No obstante, un estudio reciente detectó 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 aumentaba en función de la dosis¹⁰¹. 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 embarazo¹⁰².

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 tensión». En 2005 revisaron y confirmaron

estas conclusiones, afirmando que «desde entonces se han realizado varios estudios in vivo en animales sometidos durante toda su vida a campos magnéticos intensos, así como estudios epidemiológicos en grupos amplios y con indicadores directos de la exposición al campo magnético. Los hallazgos de estos estudios no han cambiado la declaración previa de la APS. Además, no se han identificado mecanismos biofísicos causales o favorecedores del cáncer por los campos eléctricos o magnéticos de líneas de alta tensión¹⁰⁵».

Los campos electromagnéticos asociados a las líneas de alta tensión tienen una frecuencia mucho menor (50-60 Hz) que los 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.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA DIATERMIA

QUEMADURAS

La diatermia puede causar quemaduras de partes blandas cuando se utiliza a 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 tejido¹⁰⁶. 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 eficacia mediante vasodilatación. La piel del paciente debe mantenerse seca con toallas para evitar la escaldadura por sudoración caliente, ya que el agua se calienta de modo preferente con todos los tipos de diatermia.

Apunte clínico

Para evitar quemaduras durante la aplicación de diatermia, la piel del paciente debe mantenerse seca cubriéndola con toallas.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La diatermia de nivel térmico es la modalidad más eficaz 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 las fases aguda, subaguda o crónica de una lesión, aunque la bibliografía y algunos informes esporádicos indican que los mejores resultados se obtienen en los cuadros agudos. 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 10-1

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 agentes 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 al paciente y el motivo de su uso y las sensaciones que puede notar.

Durante la aplicación de diatermia de nivel térmico el paciente debe tener una sensación confortable de calor suave sin empeoramiento del dolor o el malestar.

La aplicación de DOCP no térmica no produce, por lo general, cambios en la sensibilidad 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 todas las alhajas metálicas 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, los vendajes o las escayolas antes de aplicar la diatermia porque los campos magnéticos atraviesan 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 que absorban el sudor local.

7. Limpiar y secar la piel e inspeccionarla si fuera 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 con toallas para que absorban el sudor local. Si se aplica DOCP no térmica, 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 eficaz. Véase en el último apartado más información sobre la colocación.

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 fiables¹⁰⁷. 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 aplicada¹⁰⁷. 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, la frecuencia del pulso y el tiempo de aplicación total en función de las recomendaciones del fabricante y de su experiencia individual, porque la investigación clínica con estos aparatos no indica con claridad los parámetros más eficaces. La mayoría de los fabricantes 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 de 30 a 60 minutos una o dos veces al día, 5 a 7 veces por semana.

Apunte clínico

La DOCP se aplica durante 30-60 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 (Mettler Electronics, Anaheim, CA), 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. Enseñarle a apagar el aparato y a 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 la zona tratada esté ligeramente enrojecida y también algo caliente al tacto.
16. Evaluar el resultado del tratamiento.

Reevaluar al paciente, sobre todo para comprobar que no hay signos de quemaduras y que se progresa en los objetivos terapéuticos. Volver a valorar los síntomas subjetivos cuantificables y los deterioros y discapacidades objetivos.

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 entren en contacto entre sí.

Otra opción es enrollar el cable en una bobina plana del tamaño aproximado del área a tratar. Pueden usarse separadores para separar piezas adyacentes de cable con el fin de 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 (fig. 10-9).

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 que disipe el 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. fig. 10-4). 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 conseguir 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 entre 2 y 10 cm de la superficie de la piel (v. fig. 10-9). 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 desigual producirá un calentamiento irregular, de modo que las zonas más próximas a la placa se calentarán más que las más alejadas de ésta (fig. 10-10).

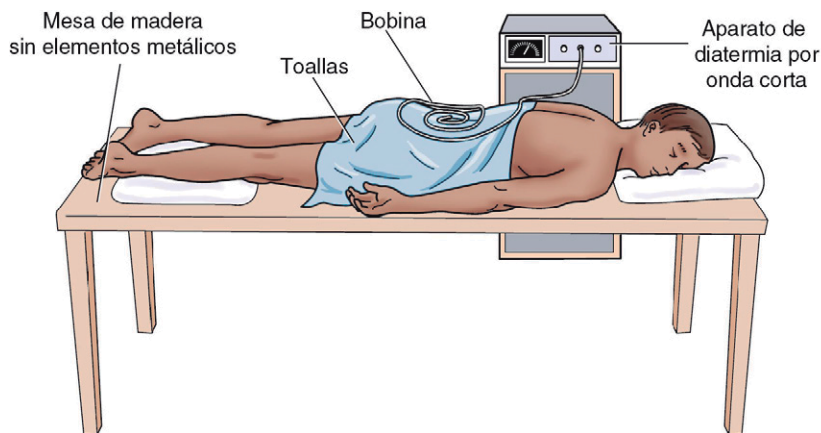


FIG 10-9 Aplicador con bobina de inducción para diatermia por onda corta. Colocación con bobina en «torta» sobre la espalda del paciente. Obsérvese la capa de toallas.

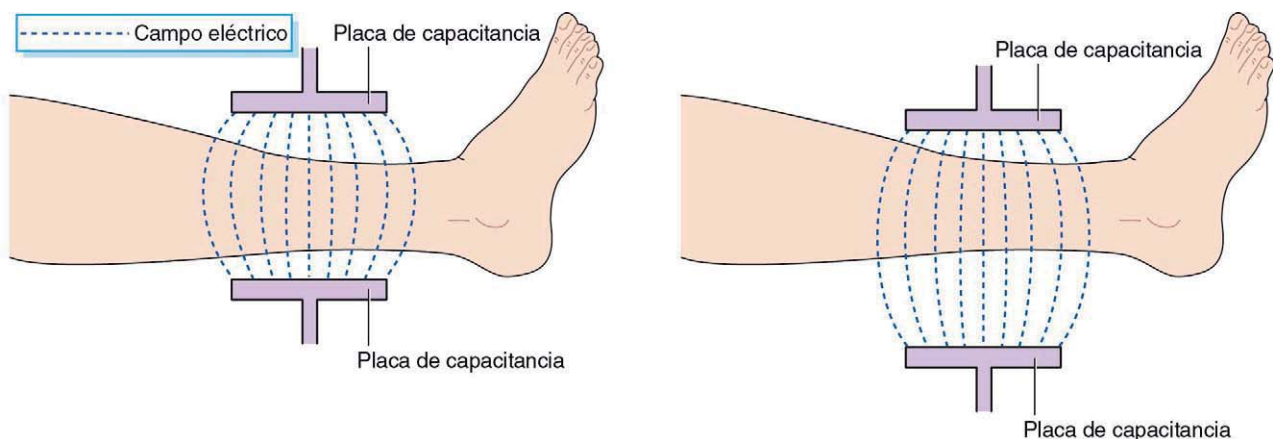


FIG 10-10 Distribución del campo eléctrico en el tejido con placas de capacitancia para diatermia por onda corta colocadas de modo uniforme e irregular.

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.
- Intervalo de frecuencia.
- Potencia media o ajuste de potencia.
- Frecuencia del pulso.
- Tiempo de irradiación.
- Tipo de aplicador.
- Duración del tratamiento.
- Colocación del paciente.
- Distancia entre el aplicador y el paciente.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación se realiza por lo general en una nota de formato SOAP (subjetivo, objetivo, valoración, 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 refiere lumbalgia de intensidad 7/10.
O: pretratamiento: limitación del ADM lumbar en todos los planos por dolor.
 Tratamiento: DOC continua a 27,12 MHz, potencia 3, región lumbar, aplicador de tambor a 7,5 cm del paciente, paciente en decúbito prono, 20 minutos.
 Postratamiento: calor suave con descenso del dolor a 4/10.
A: paciente tolera bien DOC, con mejoría de la lumbalgia.
P: continuar con DOC antes de iniciar ejercicios.

Al aplicar diatermia de microonda a la zona posterior de la rodilla izquierda (I), documentar lo siguiente:

- S:** rigidez y dolor con la extensión de rodilla I.
O: pretratamiento: ADM de extensión de -40° en rodilla I.
 Tratamiento: DMO continua a 2.450 MHz en la región posterior de la rodilla, a 7,5 cm de la piel, potencia 4, 15 minutos, paciente en decúbito prono con un peso de 1,5 kg en tobillo.
 Postratamiento: mejoría del ADM de extensión a -30° .
A: tolera bien la DMO con aumento del ADM.
P: continuar la DMO seguida de ejercicios de ADM activos en extensión.

Al aplicar DOC pulsada a una úlcera en la cara lateral de la pierna derecha (D), documentar lo siguiente:

- S:** el paciente refiere que van a colocarle un marcapasos en 2 semanas.
O: pretratamiento: úlcera en cara lateral y distal de EI D de 9×5 cm.
 Intervención: DOCP de intensidad 6, frecuencia de pulso 600 pps, en la EI D sobre una úlcera por insuficiencia venosa, aplicador a 7,5 cm de la cara externa de la EI, 45 minutos.
 Postratamiento: reducción de la úlcera a 7×4 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 (tabla 10-3). 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 cuadros médicos concretos» y «diatermia para el tratamiento de cuadros 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 DOC 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. Tienen una potencia máxima entre 150 y 400 W, permiten regular la frecuencia del pulso entre 10 y 800 pps y la duración del pulso entre 65 μ s 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 \times duración del pulso \times frecuencia del pulso) se fija a menos de 38 W, actuará en modo no térmico.

TABLA 10-3 Comparación entre diferentes tipos de aparatos de diatermia

Tipo	Térmica		No térmica	
	Onda corta	Microonda	Onda corta pulsada	
Frecuencia	27,12 MHz*	2.450 MHz	27,12 MHz	
Aplicador	Bobina de inducción	Placa de capacitancia	Magnetron	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 a 40,68 MHz, aunque la más usada es la de 27,12 MHz.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Estos casos clínicos resumen los conceptos sobre la diatermia explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos terapéuticos según el trastorno presentado. Después se ofrece una explicación de los factores relevantes para la elección de la diatermia como medida apropiada, el aparato idóneo y los parámetros adecuados para avanzar hacia los objetivos.

CASO CLÍNICO 10-1

Capsulitis adhesiva**Exploración****Anamnesis**

SJ es una fisioterapeuta de 45 años diagnosticada de capsulitis adhesiva del hombro derecho enviada para fisioterapia. Refiere rigidez en el hombro con sensación de tensión en el extremo del ADM. Aunque puede realizar casi todas las funciones laborales, tiene dificultad para elevar el brazo por encima de la cabeza, lo que le dificulta la colocación de objetos en estantes altos y sacar cuando juega al tenis, así como dificultad para abrocharse el sujetador.

Pruebas y medidas

La exploración objetiva revela una limitación del ADM activo y pasivo, así como limitación del desplazamiento glenohumeral inferior y posterior pasivo. Las demás pruebas, como el ADM y la fuerza y sensibilidad en la extremidad superior están dentro de los límites de la normalidad.

ADM activo del hombro	D	I
Flexión	120°	170°
Abducción	100°	170°
Mano detrás de la espalda	D 10 cm menos que el izquierdo	—
ADM pasivo del hombro	D	I
Rotación interna	50°	80°
Rotación externa	10°	80°

Tanto el deslizamiento glenohumeral pasivo inferior como el posterior están limitados en la derecha.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos razonables en esta paciente? ¿Qué tipo de diatermia sería más apropiada? ¿Cómo colocaría a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué debe añadirse a la diatermia?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Limitación del ADM del hombro derecho Limitación del desplazamiento intraarticular pasivo glenohumeral derecho	Restablecer la normalidad del ADM activo y pasivo del hombro derecho
Actividad	Dificultad para levantar y alcanzar por encima de la cabeza y por detrás de la espalda con la extremidad superior derecha	Mejorar la capacidad para colocar objetos en estantes altos por detrás de la espalda y vestirse sin ayuda
Participación	Dificultad para jugar al tenis Dificultad para vestirse	Volver a jugar al tenis Vestirse con facilidad

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de movilidad articular, función motora, fuerza muscular y ADM por alteración del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Los objetivos terapéuticos en este momento son recuperar por completo el ADM pasivo y activo del hombro derecho y reanudar la práctica deportiva y las actividades cotidianas sin restricción. La pérdida de movilidad activa y pasiva asociada a la capsulitis adhesiva se debe a la adhesión y pérdida de longitud de la cápsula articular anteroinferior. El tratamiento debe intentar aumentar la longitud de la cápsula articular. Subir la temperatura tisular antes del estiramiento aumentará la elasticidad de partes blandas y permitirá aumentar su longitud con poca fuerza, lo que reduce el riesgo de dañar el tejido. La diatermia es la técnica adecuada para calentar la cápsula del hombro, porque puede alcanzar zonas amplias de tejido profundo. Un agente de calentamiento superficial, como una bolsa de calor, no es tan eficaz, porque no aumenta la temperatura del tejido a la profundidad de la cápsula articular y los ultrasonidos no son tan eficaces porque el calentamiento está limitado por el área de radiación eficaz del cabezal de ultrasonidos.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Intervención

Debe utilizarse un aparato de diatermia continua para aumentar la temperatura tisular. Se recomienda un aparato de DOC con un aplicador de bobina de inducción en forma de tambor, porque este modo de aplicación produce una distribución profunda y 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 anteroinferior. 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 poco peso para aumentar al máximo la ganancia del ADM.

Documentación

- S:** la paciente refiere rigidez en hombro derecho con diagnóstico de capsulitis adhesiva que le dificulta vestirse y abrocharse el sujetador.
- O:** pretratamiento: disminución del ADM pasivo y activo del hombro D en flexión, abducción y rotaciones interna y externa en comparación con el I.
- 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 poco peso.
- Posttratamiento:** flexión pasiva hombro D 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 ADM pasivo después del tratamiento.
- P:** continuar con DOC 3 veces por semana hasta recuperar por completo el ADM pasivo y la capacidad para vestirse y abrocharse el sujetador y restablecer la capacidad funcional previa.

dorsiflexión en el izquierdo frente a 10° en el derecho, 20° de flexión plantar en el izquierdo frente a 45° en el derecho, 10° de inversión en el izquierdo con dolor en la cara externa del tobillo frente a 30° en el derecho y 20° de eversion en el izquierdo frente a 30° en el derecho. Las pruebas isométricas de fuerza muscular contra resistencia manual en la zona central del arco son normales.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en esta fase? ¿Qué tipo de diatermia es apropiada? ¿Qué tipo de diatermia está contraindicada para esta paciente? ¿Cómo colocaría a la paciente durante el tratamiento? ¿Qué más debería hacer la paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, edema, calor y disminución del ADM del tobillo izquierdo	Mejorar los síntomas y recuperar el ADM normal
Actividad	Menor tolerancia al apoyo en carga, deambulación limitada	Andar con normalidad con apoyo en carga
Participación	Incapaz de jugar al fútbol	Volver a jugar al fútbol en 4 semanas

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de movilidad articular, función motora, fuerza muscular y ADM por trastorno del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Los objetivos terapéuticos en esta fase son controlar el dolor, resolver el edema y recuperar un ADM normal para reanudar completamente su participación deportiva. 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 partes blandas. Al añadir DOCP al reposo, hielo, compresión y elevación (RICE) ya en marcha en su domicilio, puede acelerarse 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.

Intervención

Se propone iniciar de inmediato tratamiento con DOCP no térmica tras la evaluación para reducir el dolor y el edema. La extremidad debe colocarse en posición elevada cómoda para disminuir al máximo el edema. El aplicador DOCP debe colocarse sobre la cara lateral del tobillo, cerca de la piel, con su centro sobre la zona del tobillo con edema más intenso y lo más paralelo posible a los tejidos dañados.

CASO CLÍNICO 10-2

Esguince agudo de tobillo por inversión

Exploración

Anamnesis

MB es una futbolista aficionada de 24 años que sufrió un esguince por inversión del tobillo izquierdo 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 sin dolor. Tiene dolor moderado en la región lateral del tobillo que empeora al apoyar en carga y edema que empeora al bajar el tobillo.

Pruebas y medidas

La exploración objetiva revela un aumento leve de la temperatura superficial y edema en la región lateral del tobillo izquierdo con un perímetro de 25,5 cm en la izquierda frente a 21,5 cm en la derecha. El ADM pasivo del tobillo I está limitado en todos los planos con 0° de

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

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 puede emplearse frío y después debe colocarse un vendaje compresivo. La paciente debe continuar el protocolo RICE y debe recibir instrucciones para andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de ADM 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 I 25,5 cm y D 21,5 cm. ADM limitado en todos los planos con 20° de flexión plantar, 0° de flexión dorsal, 10° de inversión con dolor en la cara externa del tobillo al final del ADM y 20° de eversión.*
- Intervención:** *DOCP en región lateral tobillo I, a 7,5 cm de la piel, potencia 6 y frecuencia de pulso 6, durante 30 minutos, con hielo y compresión tras la DOCP.*
- Posttratamiento:** *leve mejoría del ADM del tobillo I, perímetro sin cambios.*
- A:** *la paciente no experimenta molestias durante el tratamiento.*
- P:** *continuar con DOCP y el protocolo RICE el resto del tiempo. Enseñar a la paciente a andar, apoyar en carga y realizar ejercicios de ADM.*

CASO CLÍNICO 10-3

Úlcera por presión sacra

Exploración

Anamnesis

FG es un hombre de 85 años con una úlcera por presión sacra grado IV. Está encamado, con escasa reactividad y dependencia para la movilidad y la alimentación. Puede tragar, aunque come mal. El tratamiento previo ha consistido en desbridamiento quirúrgico y apósitos hidrocoloides. Aunque ha conseguido una reducción del esfacelo amarillento, el tamaño de la herida ha cambiado poco en el último mes.

Pruebas y medidas

La úlcera por presión es de 15 × 8 cm y 3 cm de profundidad máxima. No hay tunelización ni socavado. Aproximadamente el 70% del lecho de la herida es rojo y con tejido de granulación y el 30% está cubierto por un esfacelo amarillento.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos razonables en este paciente? ¿Qué tipo de diatermia debe usarse y por qué? ¿Con qué frecuencia debe aplicar la diatermia? ¿Qué otros aspectos del tratamiento de la herida son importantes en este paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos		
Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera (deterioro de la integridad del tejido) sacra, fuerza reducida	Lograr una base de la herida completamente roja (a corto plazo), reducir el tamaño de la úlcera (a largo plazo), cierre de la herida (a largo plazo)
Actividad	Encamado, poco apetito, riesgo de infección	Prevenir la infección
Participación	Dependiente para la movilidad en la cama y la alimentación	Reducir las necesidades de asistencia sanitaria del paciente

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7E: deterioro de integridad tegumentaria por afectación de la piel que se extiende a la aponeurosis, músculo o hueso y formación de cicatriz.

Pronóstico y plan asistencial

La DOCP no térmica acelera la cicatrización de las heridas abiertas crónicas, como las úlceras por presión. Una ventaja de esta modalidad terapéutica respecto a otros tratamientos complementarios es que puede aplicarse sin retirar el apósito, 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.

Intervención

Para mejorar la cicatrización de la herida de este paciente es necesario un programa integral de cuidados de la herida que aborde el alivio de la presión, los apósitos, el estado nutricional y el desbridamiento cuando sea necesario. La DOCP no térmica es un complemento adecuado a estas medidas para facilitar la cicatrización 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

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

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 su cierre 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 45-60 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 × 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, paciente en decúbito prono, aplicador cubierto con protector y a 7,5 cm de la herida.
- Posttratamiento: 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.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La diatermia consiste en la aplicación a un paciente de energía electromagnética de onda corta o microonda.
2. Los efectos de la diatermia pueden ser térmicos o no térmicos. La diatermia continua produce efectos térmicos y se usa para calentar zonas amplias de tejido profundo. La 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 cardíacos o está embarazada. Las contraindicaciones de la diatermia en modo térmico son los implantes metálicos, el cáncer y la aplicación sobre ojos, testículos y epífitis 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, la obesidad y la existencia de dispositivos intrauterinos anticonceptivos de cobre. Las precauciones con la DOCP son el embarazo y la inmadurez esquelética.

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 médicos.
- Mettler Electronics: esta empresa fabrica aparatos DOC térmicos y no térmicos y su página web comprende información y especificaciones sobre sus productos.

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 a su vez corrientes eléctricas en espiral 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.

$$\text{Ciclo de trabajo (operativo)} = \frac{\text{tiempo activado}}{[\text{tiempo activado} + \text{tiempo desactivado}]}$$

Diatermia: aplicación de energía electromagnética de onda corta o microonda para elevar la temperatura tisular, sobre todo en tejidos profundos.

Diatermia de onda corta (DOC) continua: aplicación clínica de radiación electromagnética de onda corta continua para elevar 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.

Magnetron: aplicador que produce una corriente alterna de alta frecuencia en una antena. Este tipo de aplicador se utiliza para aplicar diatermia por microonda.

Radiación electromagnética de frecuencia baja: radiación electromagnética que no es ionizante y que no puede romper enlaces moleculares ni produce iones. Abarca a 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 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. Silberstein N: Diathermy: comeback, or new technology? An electrically induced therapy modality enjoys a resurgence, *Rehab Manag* 21:30, 32-33, 2008.
2. Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
3. Silverman DR, Pendleton LA: A comparison of the effects of continuous and pulsed shortwave diathermy on peripheral circulation, *Arch Phys Med Rehabil* 49:429-436, 1968.
4. Conradi E, Pages IH: Effects of continuous and pulsed microwave irradiation on distribution of heat in the gluteal region of minipigs, *Scand J Rehabil Med* 21:59-62, 1989.
5. Draper DO, Knight K, Fujiwara T, et al: Temperature change in human muscle during and after pulsed short-wave diathermy, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:13-18, discussion 19-22, 1999.
6. Kloth LC, Zisken MC: Diathermy and pulsed radio frequency radiation. In Michlovitz SL, editor: *Thermal agents in rehabilitation*, Philadelphia, 1996, FA Davis.
7. Verrier M, Falconer K, Crawford SJ: A comparison of tissue temperature following two shortwave diathermy techniques, *Physiother Canada* 29:21-25, 1977.
8. Guy AW, Lehmann JF, Stonebridge JB: Therapeutic applications of electromagnetic power, *Proc IEEE* 62:55-75, 1974.
9. Van der Esch M, Hoogland R: *Pulsed shortwave diathermy with the Curapuls 419*, Delft, The Netherlands, 1990, Delft Instruments Physical Medicine BV.
10. Hand JW: Biophysics and technology of electromagnetic hyperthermia. In Guthrie M, editor: *Methods of external hyperthermic heating*, Berlin, 1990, Springer-Verlag.
11. McMeeken JM, Bell C: Effects of selective blood and tissue heating on blood flow in the dog hind limb, *Exp Physiol* 75:359-366, 1990.
12. Fadilah R, Pinkas J, Weinberger A, et al: Heating rabbit joint by microwave applicator, *Arch Phys Med Rehabil* 68:710-712, 1987.
13. Scott RS, Chou CK, McCumber M, et al: Complications resulting from spurious fields produced by a microwave applicator used for hyperthermia, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 12:1883-1886, 1986.
14. Murray CC, Kitchen S: Effect of pulse repetition rate on the perception of thermal sensation with pulsed shortwave diathermy, *Physiother Res Int* 5:73-84, 2000.
15. Garrett CL, Draper DO, Knight KL: Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments, *J Athl Train* 35:50-55, 2000.
16. McNiven DR, Wyper DJ: Microwave therapy and muscle blood flow in man, *J Microw Power* 11:168-170, 1976.
17. McMeeken JM, Bell C: Microwave irradiation of the human forearm and hand, *Physiother Theory Pract* 75:359-366, 1990.
18. Wyper DJ, McNiven DR: Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow, *Physiotherapy* 60:309-310, 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* 58:543-546, 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* 26:448-461, 2005.
24. Adair ER, Mylacraine KS, Allen SJ: Thermophysiological consequences of whole body resonant RF exposure (100 MHz) in human volunteers, *Bioelectromagnetics* 24:489-501, 2003.
25. Hayne CR: Pulsed high frequency energy: its place in physiotherapy, *Physiotherapy* 70:459-466, 1984.
26. Markov MS: Electric current electromagnetic field effects on soft tissue: implications for wound healing, *Wounds* 7:94-110, 1995.
27. Pilla AA, Markov MS: Bioeffects of weak electromagnetic fields, *Rev Environ Health* 10:155-169, 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* 7:90-93, 1995.
29. Mayrovitz HN, Larsen PB: Effects of pulsed electromagnetic fields on skin microvascular blood perfusion, *Wounds* 4:197-202, 1992.
30. Rozenfurt 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, Skaper SD, Varons SJ: Regulation of Na⁺, K⁺ pump activity by nerve growth factor in chick embryo dorsal root ganglia cells, *J Cell Physiol* 113:452-455, 1982.
32. Gemsa D, Seitz M, Kramer W, et al: Ionophore A23187 raises cyclic AMP levels in macrophages by stimulation of prostaglandin E formation, *Exp Cell Res* 118:55-62, 1979.
33. Pilla A: Electrochemical information and energy transfer in vivo. In *Proceedings of the seventh international electrochemical engineering conference (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, editors: *Charge and field effects in biosystems*, ed 4, Singapore, 1995, World Scientific Publishing.
35. Markov MS, Pilla AA: Modulation of cell-free myosin light chain phosphorylation with weak low frequency and static magnetic fields. In Frey AH, editor: *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* 83:832-836, 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, editors: *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* 7:143-151, 1995.
40. Cetin N, Aytar A, Atalay A, et al: Comparing hot pack, short-wave diathermy, ultrasound, and TENS on isokinetic strength, pain, and functional status of women with osteoarthritic knees: a single-blind, randomized, controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 87:443-451, 2008.
41. Vance AR, Hayes SH, Spielholz NI: Microwave diathermy treatment for primary dysmenorrhea, *Phys Ther* 76:1003-1008, 1996.
42. Goats GC: Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy, *Br J Sports Med* 23:123-127, 1989.
43. Sieger C, Draper DO: Use of pulsed shortwave diathermy and joint mobilization to increase ankle range of motion in the pre-sence of surgical implanted metal: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:669-677, 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* 34:13-20, 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* 37:43-50, 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* 40:276-280, 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* 37:37-42, 2002.
48. Ginsberg AJ: Ultrasound radiowaves as a therapeutic agent, *Med Rec* 19:1-8, 1934.
49. Milinowski AS: Athermapapeutic device, *United States Patent No.* 3181. 35, 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* 58:218-221, 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* 71:500-504, 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* 72:563-566, 1986.
59. Santiesteban AJ, Grant C: Post-surgical effect of pulsed shortwave therapy, *J Am Podiatr Assoc* 75:306-309, 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* 34:160-167, 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* 53:214-222, 2005.
62. Cameron BM: Experimental acceleration of wound healing, *Am J Orthop* 3:336-343, 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* 7:11-16, 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* 31:1131-1135, 2006.
67. Raji AR, Bowden RE: Effects of high peak pulsed electromagnetic fields on the degeneration and regeneration of the common peroneal nerve in rats, *J Bone Joint Surg Br* 65:478-492, 1983.
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* 124:383-389, 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* 28:2660-2666, 2003.
72. Cook HH, Narendan NS, Montgomery JC: The effects of pulsed, high-frequency waves on the rate of osteogenesis in the healing of extraction wounds in dogs, *Oral Surg* 32:1008-1016, 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 Cartilage* 13:575-581, 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* 21:1903-1911, 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* 86:236-244, 2006.
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* 72:150-155, 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* 19:255-263, 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* 37:7-9, 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*, Department of Health and Human Services, Washington, DC, 1980.
83. McMurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10:146-158, 1990.
84. Edwards MJ: Congenital defects in guinea pigs following induced hyperthermia during gestation, *Arch Pathol Lab Med* 84:42-48, 1967.
85. Edwards MJ: Congenital defects due to hyperthermia, *Adv Vet Sci Comp Med* 22:29-52, 1978.
86. Brown-Woodman PD, Hadley JA, Waterhouse J, et al: Teratogenic effects of exposure to radiofrequency radiation (27.12 MHz) from a short wave diathermy unit, *Ind Health* 26:1-10, 1988.
87. Burr B: *Heat as a therapeutic modality against cancer: report 16*, Bethesda, MD, 1974, National Cancer Institute.
88. Tofani S, Agnesod G: The assessment of unwanted radiation around diathermy RF capacitive applicators, *Health Phys* 47:235-241, 1984.
89. Lau RW, Dunscombe PB: Some observations on stray magnetic fields and power outputs from shortwave diathermy equipment, *Health Phys* 46:939-943, 1984.
90. Lerman Y, Caner A, Jacobovich R, et al: Electromagnetic fields from shortwave diathermy equipment in physiotherapy departments, *Physiotherapy* 82:456-458, 1996.
91. Martin JC, McCallum HM, Strelley S, et al: Electromagnetic fields from therapeutic diathermy equipment: a review of hazards and precautions, *Physiotherapy* 77:3-7, 1991.
92. Christensen DA, Durney CH: Hyperthermia production for cancer therapy: a review of fundamentals and methods, *J Microw 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* 58:495, 1979.
94. Heick A, Espesen T, Pedersen HL, et al: Is diathermy safe in women with copper-bearing IUDs? *Acta Obstet Gynecol Scand* 70:153-155, 1991.
95. Alster TS, Kauvar AN, Geronemus RG: Histology of high-energy pulsed CO2 laser resurfacing, *Semin Cutan Med Surg* 15:189-193, 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-ionizing radiation a fetal hazard? *Arch Environ Health* 37:81-84, 1982, Reprinted in *Physiotherapy* 78: 15-18 1992.
99. Larsen A, Olsen J, Svane O: Gender-specific reproductive outcome and exposure to high frequency electromagnetic radiation among physiotherapists, *Scand J Work Environ Health* 17:318-323, 1991.
100. Ouellet-Hellstrom R, Stewart WF: Miscarriages among female physical therapists who report using radio and microwave frequency electromagnetic radiation, *Am J Epidemiol* 10:775-785, 1993.
101. Lerman Y, Jacobovich R, Green MS: Pregnancy outcome following exposure to shortwaves among female physiotherapists in Israel, *Am J Ind Med* 39:499-504, 2001.

102. Takinen H, Kyronen 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*, adapted April 15, 2005. 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 infrared radiation, *Bioelectromagnetics* 3:117, 1982.
108. *sofPulse*, Pompano Beach, FL, Electropharmacology, Inc. www.sofpulse.com.
109. *Diapulse*, Great Neck, NY, Diapulse Corporation of America. www.diapulse.com.

Introducción a las corrientes eléctricas

Sara Shapiro y Michelle Ocelnik

SINOPSIS

Introducción e historia

Parámetros de la corriente eléctrica

- Ondas
- Parámetros dependientes del tiempo
- Otros parámetros de la corriente eléctrica

Efectos de las corrientes eléctricas

- Estimulación de los potenciales de acción en los nervios
- Despolarización muscular directa
- Efectos iónicos de las corrientes eléctricas

Contraindicaciones y precauciones para 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 electrodo
- Colocación de los electrodos
- Instrucciones generales para la estimulación eléctrica

Documentación

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

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 en el que se menciona que se utilizó la descarga de un pez torpedo para aliviar el dolor^{1,2}.

A finales del siglo XVIII y principios del XIX hubo un resurgimiento en el interés por las aplicaciones médicas de las corrientes eléctricas. En 1791, Galvani publicó por primera vez la producción de contracciones en el músculo al poner en contacto un metal con un músculo de rana. Llamó a este efecto «electricidad animal». Pocos años después, cuando Volta construyó el precursor de la batería, Galvani utilizó este dispositivo para generar la corriente y provocar contracciones musculares. Llamó a la corriente «corriente galvánica». En un intento por comprender los mecanismos por los cuales las corrientes eléctricas provocaban las contracciones musculares, Duchenne cartografió las localizaciones sobre la piel

en las que la estimulación eléctrica provocaba de forma más efectiva la contracción de músculos específicos. Llamó a estas localizaciones «**puntos motores**»³. Durante el tercer decenio del siglo XIX, 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, Lapique desarrolló la «ley de excitación», que relaciona la intensidad y la duración de un estímulo con la producción o no de una contracción muscular. Lapique introdujo el concepto de la curva de fuerza y 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 la estimulación eléctrica se puede encontrar en *Electrodiagnosis and Electromyography* de Sidney Litch⁴.

Actualmente, la estimulación eléctrica tiene un amplio abanico de aplicaciones clínicas en rehabilitación, como la producción de contracciones musculares^{5,6}, el control del dolor agudo, crónico y postoperatorio^{7,8} y la promoción de la cicatrización tisular^{8,9}. Las contracciones musculares generadas eléctricamente pueden aplicarse para fortalecer y reeducar a los músculos, para evitar la atrofia, la formación de trombosis venosa profunda (TVP) y el desarrollo de úlceras de presión en pacientes con lesiones medulares, así como para disminuir los espasmos musculares. Por otra parte, la estimulación eléctrica se utiliza para potenciar la liberación transdérmica de fármacos^{10,11}. Todas estas aplicaciones se explican detalladamente en los capítulos 12-14. Muchos profesionales, incluyendo los fisioterapeutas, los terapeutas ocupacionales, los médicos y los quiroprácticos, consideran que la estimulación eléctrica es un componente valioso y efectivo de su arsenal terapéutico. En un esfuerzo continuado por proporcionar un tratamiento basado en pruebas, los investigadores han evaluado la eficacia 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 complemento de las intervenciones de rehabilitación. Estas máquinas tienen ondas diferentes, permiten seleccionar una amplia gama de parámetros, pueden incluir imágenes computarizadas de las partes del cuerpo y de la colocación de los electrodos para diagnósticos específicos y pueden estar integradas en dispositivos de ortesis para facilitar su uso funcional. La disponibilidad de unidades pequeñas, asequibles al paciente y que se pueden utilizar

en el domicilio, también ha mejorado la eficacia de la estimulación eléctrica al permitir un tratamiento continuado entre las visitas 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 sucede con los marcapasos cardíacos y los estimuladores medulares, o se puede utilizar un estimulador externo para liberar corriente a electrodos implantados o transcutáneos externos superficiales. Otra alternativa consiste en aplicar la estimulación eléctrica por vía percutánea a través de agujas de acupuntura en puntos concretos. Esta aplicación se conoce como *electroacupuntura* y se describe brevemente en el capítulo 13. Este capítulo describe sólo la aplicación de la estimulación eléctrica mediante estimuladores externos que liberan corriente transcutáneamente a través de electrodos superficiales colocados sobre la piel.

PARÁMETROS DE LA CORRIENTE ELÉCTRICA

Las características de las corrientes eléctricas pueden describirse en forma de parámetros. La terminología que se utiliza para describir estos parámetros 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 2000¹² se publicó una segunda edición de esta guía. Dicha guía ha ayudado a promover un uso más coherente de los términos que describen las corrientes eléctricas terapéuticas. Este libro 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. A continuación hay una serie de descripciones y explicaciones de los parámetros de las corrientes eléctricas más frecuentemente disponibles, y a menudo ajustables, que se emplean en la electroestimulación clínica. Se han explorado además otros parámetros, si bien su uso no está generalizado y su comercialización no está muy extendida en la actualidad. Es preciso seguir investigando para comprender mejor la relevancia clínica y la aplicación de estos parámetros adicionales^{13,14}.

ONDAS

Generalidades de las ondas

Las ondas de las corrientes eléctricas pueden ser de tres tipos: **corriente directa (CD)**, **corriente alterna (CA)** y **corriente pulsada (CP)**. La CD es un flujo unidireccional **continuo** de partículas cargadas (fig. 11-1). Se emplea sobre todo para la iontoforesis y para estimular contracciones en músculos denervados. La CA es un flujo bidireccional de partículas cargadas (fig. 11-2). Puede usarse para controlar el dolor (p. ej., **interferencial**, **premodulada**) y para la contracción muscular (p. ej., protocolo ruso). La CP es un flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de **pulsos** separados por períodos



FIG 11-1 Corriente directa (CD).

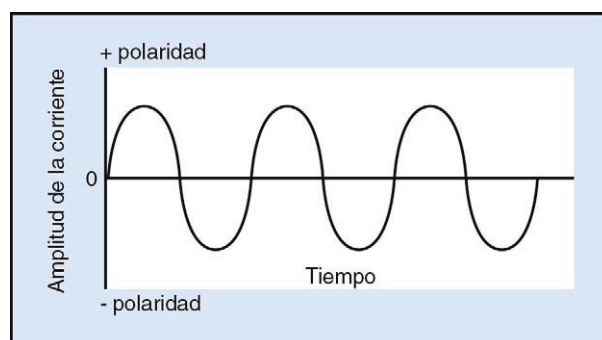


FIG 11-2 Corriente alterna (CA).

en los que no hay corriente. La CP se emplea en numerosas aplicaciones, como el control del dolor, la cicatrización tisular y la contracción muscular, y es la onda utilizada más frecuentemente en la estimulación eléctrica.

CA de frecuencia media: corriente interferencial, corriente premodulada y protocolo ruso

La **corriente interferencial** se produce por la interferencia de dos CA de **frecuencia media** (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente diferentes. Estas dos CA se suministran a través de dos series de electrodos desde canales independientes en el mismo estimulador. Los electrodos están configurados sobre la piel de manera que las dos CA se cruzan (fig. 11-3A). Cuando las corrientes se cruzan, interfieren, generando una amplitud mayor cuando ambas están en la misma **fase** y una amplitud menor cuando están en fases opuestas. Esto genera bandas de pulsos conocidas como *pulsaciones*. La frecuencia de la pulsación 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 de una frecuencia de 5.100 Hz se producirá una frecuencia de pulsación de 100 Hz en el tejido (fig. 11-3B). Típicamente, las unidades de electroestimulación que producen estimulación interferencial tienen una frecuencia portadora establecida y le permiten al médico fijar la frecuencia de pulsación. Algunas de estas unidades permiten además seleccionar la frecuencia portadora.

Se ha propuesto que la corriente interferencial es más cómoda que otras ondas porque permite suministrar una corriente de baja amplitud a la piel, donde las molestias generadas son mayores, a la vez que suministra una amplitud de corriente mayor a tejidos más profundos. La corriente

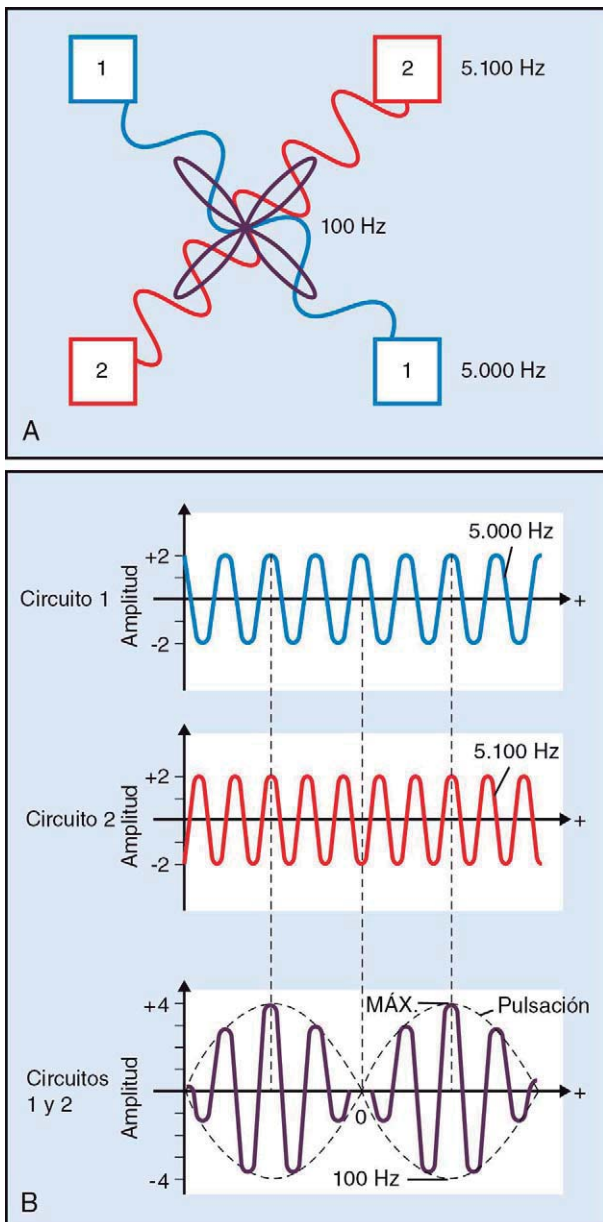


FIG 11-3 A, Cruce de corrientes alternas de frecuencia media que produce una corriente interferencial entre dos pares de electrodos cruzados. **B**, Una corriente alterna con una frecuencia de 5.000 Hz que interfiere con una corriente alterna con una frecuencia de 5.100 Hz para producir una corriente interferencial con una frecuencia de 100 Hz. Modificada de May H-U, Hansjürgens A: Nemetrodyn Model 7 manual of Nemetron GmbH, Karlsruhe, Germany, 1984, Nemetron GmbH.

interferencial aporta una corriente total mayor que las ondas pulsadas y puede estimular un área mayor que otras ondas. Sin embargo, aunque en una serie de estudios se ha visto que la corriente interferencial puede disminuir el dolor asociado a la inflamación o la isquemia en animales y seres humanos¹⁵⁻¹⁹, en los escasos estudios en los que se han comparado las corrientes pulsadas bifásicas (como las usadas típicamente para la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea [TENS]) con la corriente interferencial no se ha demostrado que una sea más eficaz que la otra, si bien en un estudio se comprobó que los efectos de la corriente interferencial duraban más^{20,21}.

La **corriente premodulada** (fig. 11-4) es una corriente alterna con una frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) y una amplitud de corriente secuencialmente creciente y decreciente generada con un solo circuito y dos electrodos. Esta corriente tiene la misma onda que la corriente interferencial que se produce por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media que requieren cuatro electrodos. Las ventajas de la corriente interferencial, como el suministro a la piel de una amplitud de corriente menor sobre un área de estimulación mayor, no son reproducidas por la corriente premodulada.

El **protocolo ruso** (fig. 11-5) es una estimulación eléctrica con una 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 rusos²². Utiliza una CA de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz liberada en ráfagas de 10 ms de duración. Hay 50 ráfagas por segundo con un intervalo entre ellas de 10 ms. 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.

Corriente pulsada

La corriente pulsada es un flujo interrumpido de partículas cargadas donde la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no fluye corriente. La corriente puede fluir en una sola dirección durante un pulso, lo que se conoce como **corriente pulsada monofásica** (fig. 11-6,A), o puede fluir hacia delante y hacia atrás durante un pulso, lo que se conoce como **corriente pulsada bifásica** (fig. 11-6B).

Las corrientes pulsadas monofásicas se pueden utilizar para cualquier aplicación clínica de la estimulación eléctrica, pero se utilizan con más frecuencia para promover la cicatrización de tejidos y en el tratamiento del edema

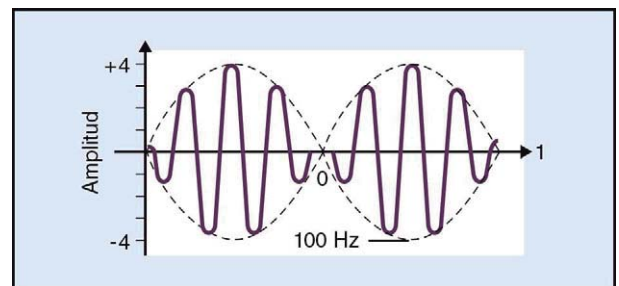


FIG 11-4 Corriente premodulada.

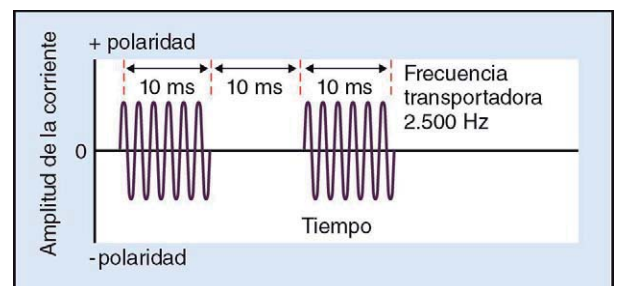


FIG 11-5 Protocolo ruso.

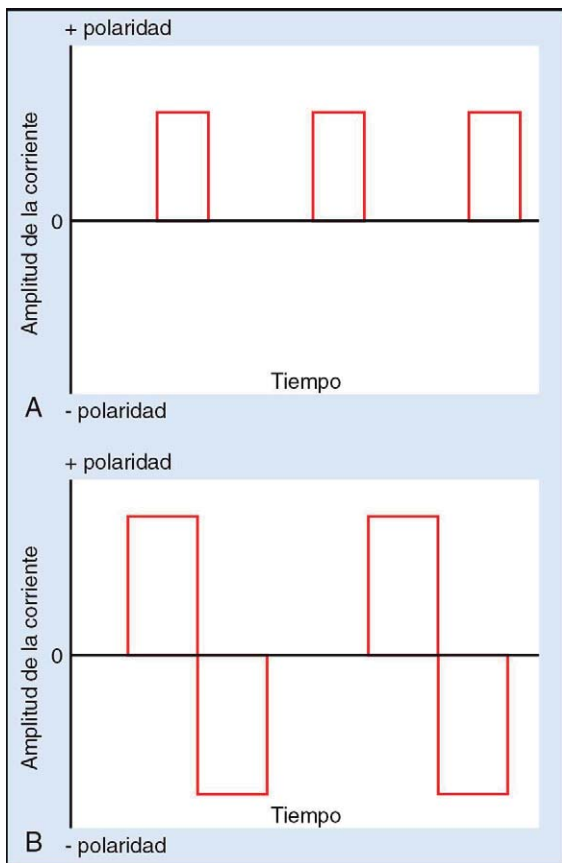


FIG 11-6 Corrientes pulsadas monofásica (A) y bifásica (B).

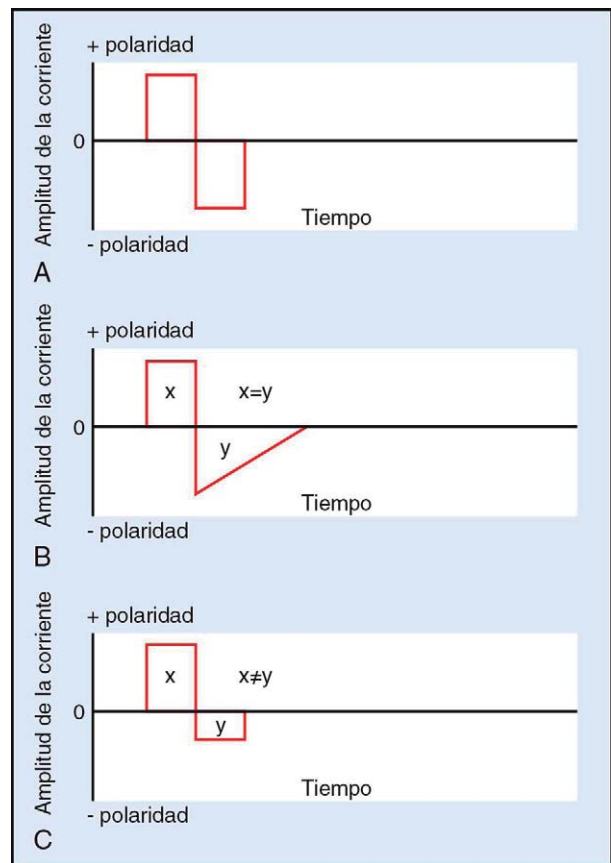


FIG 11-8 Corrientes pulsadas simétrica (A), asimétrica equilibrada (B), y asimétrica desequilibrada (C).

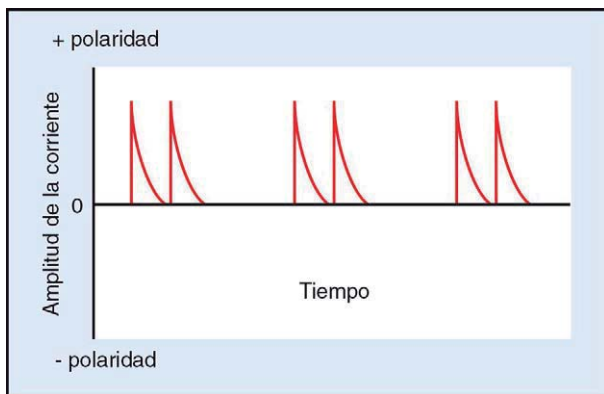


FIG 11-7 Corriente pulsada de alto voltaje.

agudo. La corriente pulsada monofásica que se utiliza con más frecuencia es la corriente pulsada de alto voltaje (HPVC), también conocida como *corriente pulsada galvánica*. Esta onda está formada por pulsos compuestos de un par de fases breves, que se reducen exponencialmente, ambas en la misma dirección (fig. 11-7).

Una corriente pulsada bifásica puede ser simétrica o asimétrica, y si es asimétrica puede estar equilibrada o desequilibrada (fig. 11-8). Con una corriente pulsada bifásica simétrica o asimétrica equilibrada, la carga de las fases es igual en cantidad y de **polaridad** opuesta, resultando en una carga neta nula. Con una corriente pulsada bifásica asimétrica desequilibrada la carga de las fases no es igual, por

lo que existe una carga neta. 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 ondas bifásicas asimétricas eran cómodas cuando se utilizaban para provocar contracciones en grupos musculares más grandes, como el cuádriceps²³. Sin embargo, la eficacia para el control del dolor en un modelo animal era la misma para las corrientes bifásicas simétricas y asimétricas²⁴.

PARÁMETROS DEPENDIENTES DEL TIEMPO

La **duración del pulso** es la cantidad de tiempo que dura cada pulso (el tiempo que transcurre desde el comienzo de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase de un pulso). La duración del pulso se expresa en microsegundos (10^{-6} segundos) (fig. 11-9). Las duraciones de pulsos más breves suelen usarse para controlar el dolor, mientras que las más largas se usan para generar contracciones musculares.

La **duración de la fase** es el tiempo que dura una fase del pulso. Es igual a la duración del pulso con una corriente pulsada monofásica y es menor que la duración del pulso en una corriente pulsada bifásica. Cuando el pulso está compuesto de dos fases de la misma duración, la duración de la fase es la mitad que la duración del pulso.

El **intervalo intrapulso** es la cantidad de tiempo que transcurre entre los pulsos (v. fig. 11-9).

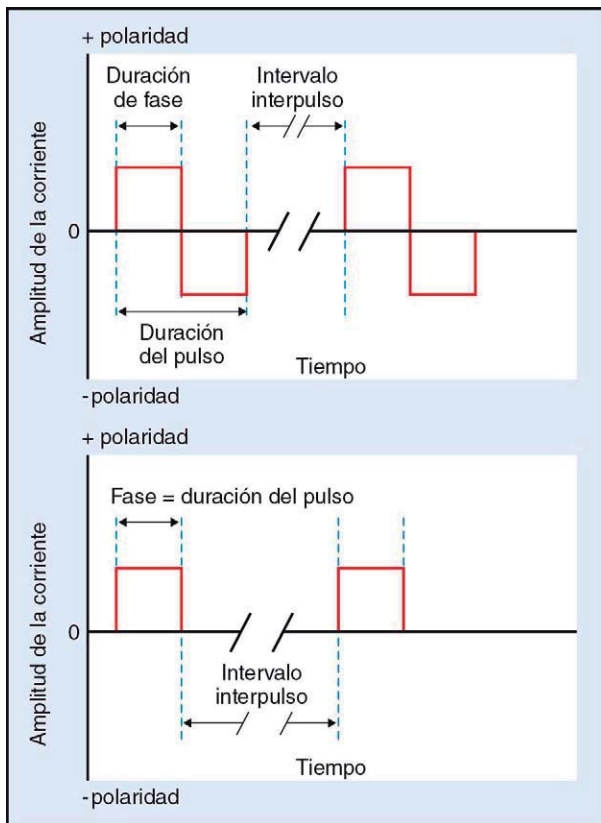


FIG 11-9 Duración del pulso, duración de fase e intervalo interpulso para corrientes pulsadas bifásica y monofásica.

OTROS PARÁMETROS DE LA CORRIENTE ELÉCTRICA

La **amplitud** es la magnitud de la corriente o **voltaje** y a menudo se denomina «intensidad» o «fuerza» de la corriente (fig. 11-10). Este parámetro suele estar controlado por el paciente o el terapeuta y puede afectar a la intensidad con la que se percibe la estimulación, así como por los tipos de nervios que son activados por la corriente.

La **frecuencia** es el número de ciclos o pulsos por segundo y se mide en hertzios (Hz) o pulsos por segundo (pps) (fig. 11-11). Se eligen frecuencias diferentes según la finalidad del tratamiento.

El **tiempo de encendido** es el tiempo en el que se produce el tren de pulsos. El **tiempo de apagado** es el tiempo entre los trenes de pulsos en el que no fluye corriente. Los

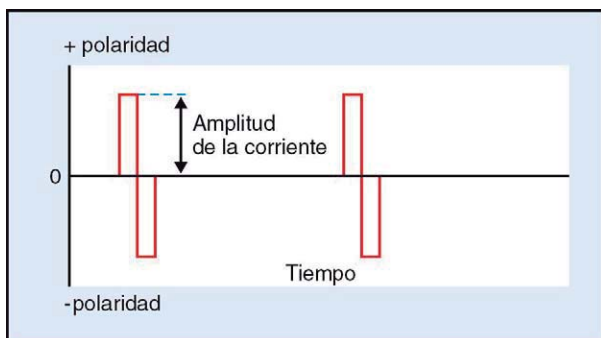


FIG 11-10 Amplitud de corriente.

temporizadores de encendido y apagado se emplean normalmente cuando se utiliza la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares para simular las fases de contracción voluntaria y de relajación del ejercicio fisiológico normal y para disminuir la fatiga muscular. El tiempo de encendido produce contracción muscular y el tiempo de apagado se expresa a menudo en forma de cociente. Por ejemplo, si se estimula un músculo durante 10 segundos y luego se permite que se relaje durante 50 segundos, puede escribirse como tiempo de encendido/apagado 10:50 segundos o como cociente encendido/apagado 1:5 (fig. 11-12).

La **rampa ascendente** es el tiempo que tarda la amplitud de corriente en aumentar desde cero durante el tiempo de apagado hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. La **rampa descendente** es el tiempo que tarda la amplitud de corriente para disminuir desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido hasta cero durante el tiempo de apagado (fig. 11-13). Las rampas se usan para mejorar la comodidad del paciente cuando se utilizan corrientes eléctricas para producir contracciones musculares. Las rampas le permiten al paciente acostumbrarse a la estimulación a medida que contrae el músculo. El tiempo de rampa ascendente está incluido, por lo general, en el tiempo de encendido y el tiempo de rampa descendente está incluido, por lo general, en el tiempo de apagado.

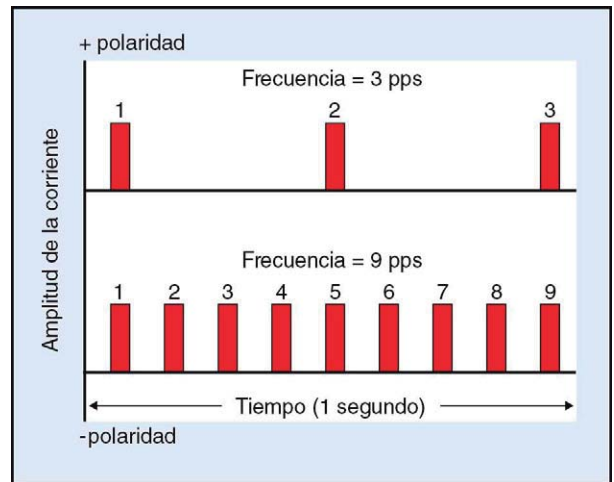


FIG 11-11 Corriente pulsada monofásica con frecuencias de 3 y 9 pps.

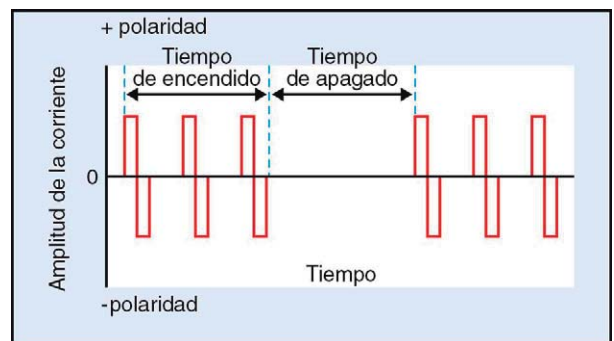


FIG 11-12 Tiempos de encendido y apagado para una corriente bifásica.

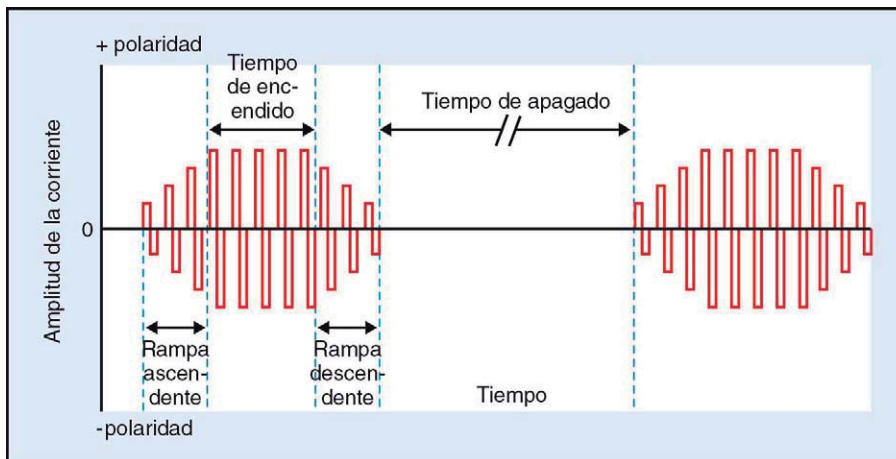


FIG 11-13 Tiempos de rampa ascendente y descendente.

En los glosarios de los capítulos 11 a 14 se incluyen otros parámetros de la corriente eléctrica específicos para ciertas aplicaciones clínicas.

EFFECTOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

ESTIMULACIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN EN LOS NERVIOS

En la mayoría de las aplicaciones, las corrientes eléctricas ejercen sus efectos fisiológicos despolarizando las membranas nerviosas, produciendo de este modo **potenciales de acción**, la unidad de mensaje del sistema nervioso. Las corrientes eléctricas de amplitud suficiente y que duran el tiempo suficiente provocarán un cambio de tal magnitud en el potencial de membrana que generará un potencial de acción. Una vez que el potencial de acción se propaga a lo largo del axón, el cuerpo humano responde a él de la misma forma que a los potenciales de acción que se inician por estímulos fisiológicos.

Apunte clínico

La mayoría de los efectos clínicos de las corrientes eléctricas son el resultado de la estimulación por parte de la corriente para producir potenciales de acción en nervios sensitivos y motores, o en ambos.

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** (fig. 11-14). 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, de modo que el interior es negativo con respecto al exterior. Cuando se aplica un estímulo suficiente, los canales de sodio en la membrana celular se abren rápidamente, mientras que los canales de potasio se abren lentamente. Debido a la elevada concentración extracelular de sodio, los iones de sodio se precipitan al interior de la célula a través de los canales abiertos. Esto hace que el interior de la célula se cargue más positivamente,

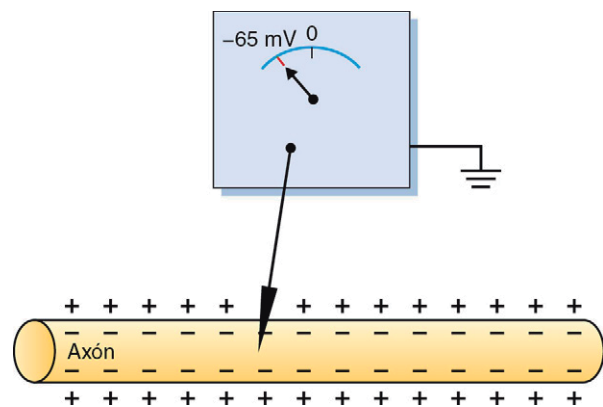


FIG 11-14 Potencial de membrana en reposo.

invirtiendo el potencial de membrana. Cuando el potencial de membrana alcanza +30 mV, la permeabilidad al sodio disminuye y los canales de potasio se abren rápidamente, aumentando la permeabilidad al potasio. Como hay una elevada concentración intracelular de iones de potasio, éstos 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 (fig. 11-15).

Mientras el nervio está despolarizado no se pueden generar PA adicionales. Durante este tiempo, el nervio no se puede excitar aún más, con independencia de la intensidad del estímulo que se aplique. Este período se conoce como **período refractario absoluto**. Después de la despolarización, antes de que el nervio recupere el potencial de reposo, existe un breve período de hiperpolarización. Durante este período se precisa un estímulo más potente que el habitual para producir otro PA. Este período de hiperpolarización se conoce como **período refractario relativo**.

Curva de fuerza y duración

La cantidad de electricidad que se necesita para producir un PA depende del tipo de nervio y puede representarse por la curva de fuerza y duración del nervio (fig. 11-16)²⁵. La curva de fuerza y duración para un nervio es una representación gráfica de la combinación mínima de la fuerza de la corriente (amplitud) y la duración de pulso necesarias para despolarizar dicho nervio.

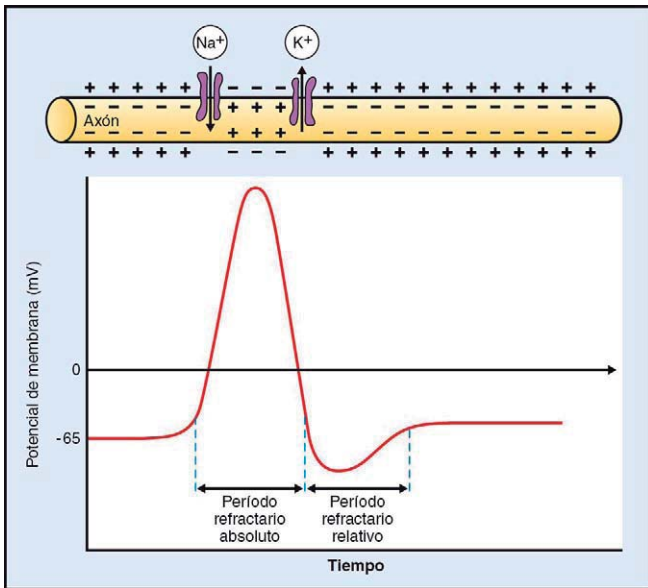


FIG 11-15 Un potencial de acción es la unidad básica de la comunicación nerviosa y se alcanza mediante una despolarización y una repolarización secuencial rápida en respuesta a una estimulación. Obsérvese que la despolarización empieza cuando se abre la puerta de Na⁺ y éste fluye al interior de la célula, provocando un cambio rápido desde el potencial de membrana en reposo normal hasta un estado cargado positivamente. La repolarización secuencial ocurre cuando disminuye la permeabilidad para el sodio, provocando la apertura de los canales de K⁺, de modo que éste fluye hacia el exterior celular, retornando la polarización de la membrana a su estado de reposo.

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 menores y las duraciones de pulso más cortas pueden despolarizar nervios sensitivos, mientras que se necesitan amplitudes más altas o pulsos más largos para despolarizar los nervios motores. Se necesitan amplitudes incluso más altas y pulsos aún más largos para despolarizar las fibras C transmisoras de dolor.

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.

Por tanto, se utilizan pulsos cortos, generalmente menores de 80 μ s (80×10^{-6} segundos) de duración, para producir sólo estimulación sensitiva, mientras que se utilizan pulsos más largos, de 150 a 350 μ s de duración, para producir contracciones musculares. Muchas unidades portátiles de estimulación eléctrica diseñadas para producir contracciones musculares tienen una duración de pulso fija de 200 a 300 μ s. 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 jóvenes y en personas mayores, pueden ser efectivos pulsos más cortos, de 125 a 250 μ s 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. Sin embargo, 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

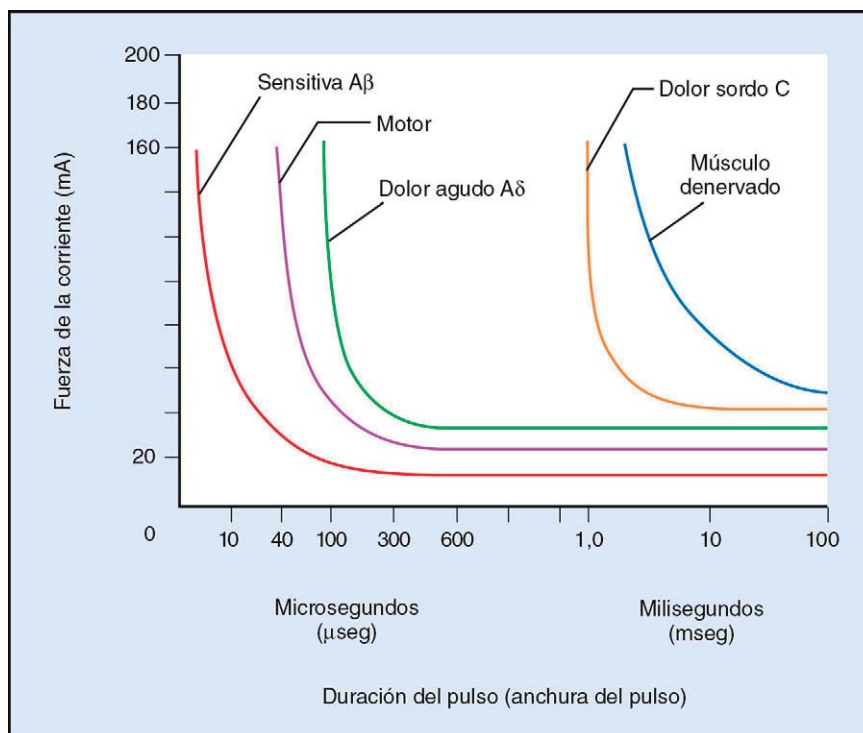


FIG 11-16 Curva de fuerza y duración.

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 reobase se denomina **cronaxia**. La reobase es una medida de amplitud de corriente, mientras que la cronaxia es una medida de tiempo (duración)²⁶.

El rango de la fuerza de la corriente y de la duración del pulso previsto mediante la curva de fuerza y duración para generar una respuesta en un tipo de nervio concreto se basa en las medias observadas entre las personas. Los valores concretos pueden diferir de un paciente a otro e incluso para un mismo paciente en momentos o en circunstancias distintas²⁷. Además, cuando se aplica la corriente eléctrica transcutáneamente se necesitará una amplitud de corriente mayor si se usan electrodos más grandes²⁸. Sin embargo, el orden en el que se despolarizan los nervios es el mismo para todos los individuos, de acuerdo a la curva de fuerza y duración (CFD), de modo que los nervios sensitivos responden a pulsos más grandes que los nervios motores y los nervios motores responden a pulsos más breves que las fibras A-delta y C transmisoras de dolor.

El PA no experimentará ningún tipo de cambio al aumentar la amplitud de la corriente o la duración del pulso más allá de lo que es suficiente para estimular un PA. No se va a producir ni un PA más largo ni más duradero. Los PA se generan en respuesta a cualquier estímulo en o por encima del valor umbral. El mismo PA aparece con cualquier estímulo superior al umbral y no se producirá ningún PA con cualquier estímulo inferior al valor umbral. Esto se conoce como *respuesta de todo o nada*.

Apunte clínico

Un potencial de acción se genera en un nervio cuando se alcanza su umbral. Un aumento adicional en la amplitud de la corriente o en la duración del pulso no consigue que el 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 deja de hacerlo. La acomodación se produce cuando la amplitud de corriente aumenta muy despacio por una estimulación subumbral prolongada que permite que una cantidad suficiente de iones potasio salga del nervio para evitar la despolarización.

Propagación del potencial de acción

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.

La velocidad a la que viaja un PA depende del diámetro del axón a lo largo del cual viaja el PA y de si el nervio está mielinizado o no. Cuando mayor es el diámetro del nervio, más rápido viaja el PA. Por ejemplo, los nervios motores A-alfa mielinizados de gran diámetro conducen a una velocidad de entre 60 y 120 m/s, mientras que las fibras A-gamma mielínicas de menor diámetro y los nervios A-delta conducen sólo a 12-30 m/s. El PA se transmite más rápidamente también en nervios mielinizados que en los amielínicos.

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 lipídica que envuelve algunos axones. La vaina presenta pequeños huecos que se denominan **nódulos de Ranvier**. Un PA se propaga a lo largo de las fibras mielínicas saltando desde un nódulo hasta el siguiente, un proceso llamado **conducción saltatoria** (fig. 11-17). La conducción saltatoria acelera la conducción de los potenciales

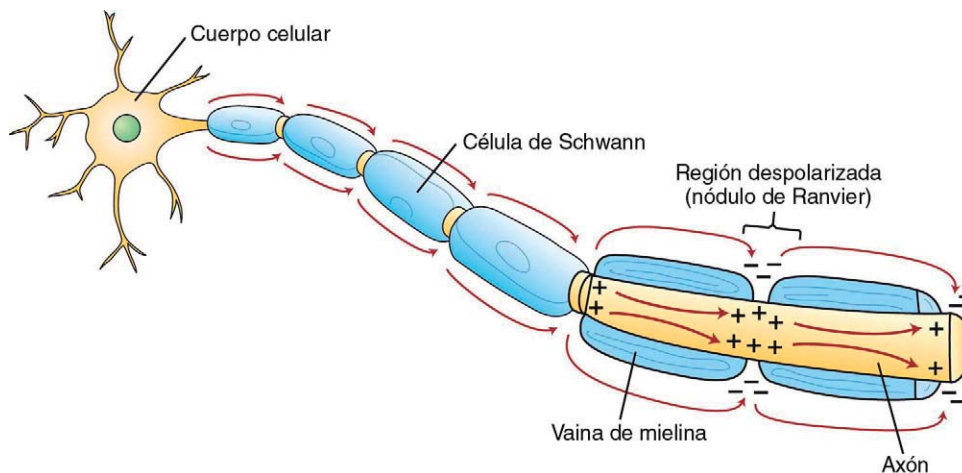


FIG 11-17 Conducción saltatoria a lo largo de un nervio mielinizado.

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 similar²⁹.

DESPOLARIZACIÓN MUSCULAR DIRECTA

Los músculos denervados no se contraen en respuesta a los pulsos de electricidad que desencadenan contracciones en los músculos inervados. Los músculos inervados se contraen en respuesta a la estimulación eléctrica cuando un PA estimulado alcanza el músculo a través del nervio motor que lo inerva. Esto se conoce como **estimulación eléctrica neuromuscular (EENM)** y se comenta más detalladamente en el capítulo 12. Los músculos denervados se contraen cuando la corriente eléctrica causa directamente la despolarización de las células musculares. Para esto se necesitan pulsos de electricidad que duren 10 ms o más, y se conoce como **estimulación muscular eléctrica (EME)** o estimulación del músculo denervado³⁰.

Apunte clínico

Se necesitan pulsos de una duración superior a 10 ms para producir contracciones en un músculo denervado; para ello se requiere un estimulador diseñado específicamente para dicho propósito.

EFFECTOS IÓNICOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

La mayor parte de las corrientes eléctricas que se utilizan con fines terapéuticos presentan ondas bifásicas equilibradas que no dejan **carga** en el tejido y, por tanto, no tienen efectos iónicos. Por el contrario, las CD, las corrientes monofásicas pulsadas y las ondas bifásicas desequilibradas, que se utilizan ocasionalmente para la estimulación eléctrica, dejan una carga neta en el tejido. Esta carga puede producir efectos iónicos. El electrodo negativo (**cátodo**) atrae a los iones cargados positivamente y repele a los iones cargados negativamente, mientras que el electrodo positivo (**ánodo**) atrae a los iones cargados negativamente y repele a los iones cargados positivamente (fig. 11-18).

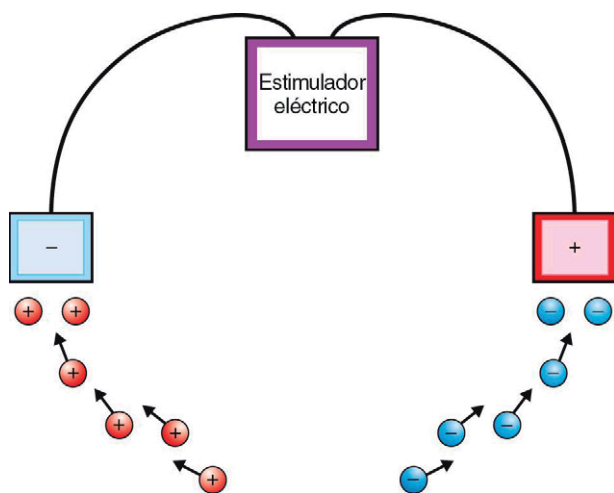


FIG 11-18 Efectos iónicos.

Estos efectos iónicos pueden ser aprovechados desde el punto de vista terapéutico. Por ejemplo, las CD se pueden utilizar para repeler moléculas farmacológicas ionizadas y, por tanto, pueden proporcionar una fuerza que aumente la penetración transdérmica de los fármacos. 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 cicatrización de tejidos y para reducir la formación de edema, como se describirá detalladamente en el capítulo 14.

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 y pueden aplicarse a todas las indicaciones de la estimulación eléctrica.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS

CONTRAINDICACIONES

para el uso de corrientes eléctricas

- Marcapasos cardíacos a demanda o en arritmias inestables
- Colocación de electrodos sobre el seno carotídeo
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis
- Embarazo: sobre o alrededor del abdomen o la zona lumbar (la estimulación eléctrica puede usarse para controlar el dolor durante la dilatación o el alumbramiento, como se comenta en el cap. 13)

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, interfiriendo, a su vez, potencialmente con la monitorización de la frecuencia cardíaca del marcapasos y provocando un cambio en la frecuencia cardíaca electroestimulada³¹. La estimulación eléctrica también puede agravar una arritmia inestable que no esté tratada con marcapasos.

■ Preguntar al paciente

- ¿Lleva un marcapasos cardíaco?
- ¿Tiene antecedentes de problemas cardíacos o ha sido usted tratado de problemas cardíacos?
- ¿Qué tipo de problemas cardíacos?
- ¿Hace cuánto tiempo que su médico ha revisado su corazón?

Si el paciente lleva un marcapasos no se debe aplicar estimulación eléctrica. Si el paciente no está seguro de su situación cardíaca, o ha presentado recientemente episodios de arritmias o dolor, el terapeuta debe consultar con el médico que ha remitido al paciente para descartar la posibilidad de un compromiso cardíaco 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 presión arterial y de la frecuencia cardíaca que provoque el desmayo del paciente.

Trombosis arterial o venosa o tromboflebitis

No se debe aplicar estimulación sobre zonas de trombosis arterial o venosa conocida o tromboflebitis, ya que la estimulación puede aumentar la circulación, lo que incrementa el riesgo de que se liberen émbolos.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene algún coágulo en esta zona? (asegúrese de haber comprobado la gráfica o de preguntar a la enfermera responsable).

■ Valorar

- Valorar la zona por si hay inflamación, enrojecimiento y 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 zona lumbar 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 no colocar los electrodos de estimulación de forma que las corrientes puedan alcanzar al feto. No se deben colocar electrodos en el abdomen, la zona lumbar ni en las caderas (como puede ser en el caso de una bursitis), zonas en las que el recorrido de la corriente podría atravesar el útero.

En ocasiones se utiliza la estimulación eléctrica para controlar el dolor durante la dilatación y el alumbramiento como alternativa a la anestesia general o al bloqueo raquídeo³²⁻³⁴. Los electrodos pueden colocarse a la altura lumbar o en la cara anterior del tercio inferior del abdomen, dependiendo de cuál sea la zona en la que se perciba el dolor. La paciente aumenta la amplitud de corriente durante una contracción y vuelve a bajar la amplitud o la apaga entre las contracciones.

■ Preguntar a la paciente

- ¿Está usted embarazada?
- ¿Podría estar embarazada?
- ¿Está tratando de quedarse embarazada?

Es posible que la paciente no sepa si está embarazada, sobre todo en los primeros días o semanas después de la concepción. Como se pueden producir lesiones en las primeras fases del desarrollo, no se debe aplicar estimulación eléctrica en ninguna zona en la que la corriente pueda alcanzar al feto de una paciente que esté o que pudiera estar embarazada.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS

PRECAUCIONES

para el uso de corrientes eléctricas

- Patología cardíaca
- Pacientes con deterioro mental o en zonas con afectación de la sensibilidad
- Tumores malignos
- Áreas de irritación cutánea o con heridas abiertas

Patología cardíaca

Las patologías cardíacas abarcan al infarto de miocardio previo u otras anomalías cardíacas congénitas o adquiridas conocidas específicamente.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene antecedentes conocidos de patología cardíaca?
- ¿Ha padecido algún infarto de miocardio?
- ¿Ha tenido alguna vez fiebre reumática cuando era niño o de adulto?
- ¿Sabe usted si tiene algún problema cardíaco en este momento?

■ Valorar

- Comprobar la presencia de incisiones quirúrgicas en la zona torácica, tanto por la cara anterior como por la posterior.
- Controlar la frecuencia cardíaca de reposo del paciente y la frecuencia respiratoria antes de iniciar el tratamiento, y controlar los cambios en estos valores durante y después de aplicar la estimulación eléctrica.

Deterioro del estado mental y de la sensibilidad

La sensación experimentada por el paciente, así como el dolor que refiere, son datos que se utilizan normalmente para 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 deterioro del nivel de conciencia también pueden estar agitados y tratar de quitarse los electrodos de estimulación. La estimulación eléctrica se puede utilizar para tratar heridas abiertas crónicas en zonas con disminución de la sensibilidad, pero primero hay que determinar la amplitud de corriente apropiada en una zona con la sensibilidad intacta.

■ Valorar

- Sensibilidad en la zona.
- Orientación del paciente y grado de alerta.
- Agitación del paciente.

Tumores malignos

Aunque no hay artículos de investigación que hagan referencia a los efectos de la aplicación de estimulación eléctrica en tumores malignos, como la estimulación eléctrica puede estimular el crecimiento tisular, en la mayoría de los casos se recomienda no aplicar estimulación eléctrica en pacientes con tumores malignos confirmados o sospechados. La estimulación eléctrica no debe aplicarse en ninguna zona del cuerpo de un paciente con un proceso maligno, ya que los tumores malignos pueden metastatizar en zonas alejadas del foco primario o donde se sabe que está. En ocasiones, la estimulación eléctrica se utiliza para controlar el dolor en pacientes con procesos malignos conocidos. Esto se hace cuando la mejora de la calidad de vida que aporta esta intervención se considera superior a los posibles riesgos asociados al tratamiento.

■ Preguntar al paciente

- ¿Ha padecido alguna vez cáncer? ¿Tiene cáncer ahora?
- ¿Presenta fiebre, sudoración, escalofríos o dolor nocturno?
- ¿Presenta dolor en reposo?
- ¿Ha experimentado recientemente una pérdida de peso inexplicable?

Irritación cutánea o heridas abiertas

No se deben colocar electrodos sobre zonas de piel erosionadas o en heridas abiertas conocidas a no ser que se esté utilizando

la estimulación eléctrica para tratar una herida. Se debe evitar la piel abierta o lesionada, ya que tiene una **impedancia** más baja y menos sensibilidad que la piel intacta, y esto puede resultar en la aplicación de demasiada corriente a la zona.

■ Valorar

- Inspeccionar cuidadosamente la piel del paciente antes de colocar los electrodos.
- Comprobar la presencia de zonas enrojecidas, inflamadas, calientes, erupciones o zonas agrietadas o erosionadas.

EFFECTOS ADVERSOS DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

Existen muy pocos efectos adversos potenciales derivados de la aplicación clínica de las corrientes eléctricas. La evaluación cuidadosa del paciente y la revisión de la historia clínica pertinente, así como de su estado médico actual, 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 dicha modalidad terapéutica. Si se proporciona al paciente un equipo de estimulación eléctrica domiciliaria, 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 la 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 un medio de conducción suficiente en un electrodo, como puede ocurrir con el empleo repetido de electrodos autoadhesivos o con electrodos no adhesivos colocados incorrectamente, también aumenta el riesgo de quemaduras por el aumento de **densidad de corriente** en las zonas donde la conducción sí es la adecuada. El riesgo de quemaduras se puede reducir utilizando electrodos de al menos 5×5 cm, y preferiblemente de 5×10 cm, para corrientes interferenciales y electrodos que se adhieran bien a la piel.

La zona de la piel en la que se colocan los electrodos de estimulación eléctrica puede irritarse o inflamarse porque el paciente sea alérgico a la superficie de contacto del electrodo, como el adhesivo, el gel o la gomaespuma. Si esto ocurre, se puede intentar con otro tipo de electrodo.

A algunos pacientes les resulta dolorosa la estimulación eléctrica. En estos casos puede mejorarse la tolerancia aumentando la amplitud de corriente lentamente durante un período más largo o usando electrodos más grandes. En pacientes que encuentran dolorosas todas las formas de estimulación eléctrica se deben utilizar otros enfoques terapéuticos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

En esta sección se proporcionan las normas para la secuencia de procedimientos que se necesitan para una 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. Sobre estos tres factores prima la comodidad y el bienestar del paciente. La preparación para los

miembros superiores precisa de 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 zona alta de la espalda o la zona lumbar, el médico debe preguntar al paciente si se encuentra cómodo con la ropa que lleva o prefiere alguna toalla o sábana adicional para cubrirse. En caso de duda se debe taponar al paciente para mejorar su comodidad. Para el tratamiento de las extremidades inferiores, normalmente los pantalones cortos resultan adecuados y le permiten al paciente realizar ejercicios voluntarios con la estimulación colocada.

TIPO DE ELECTRODO

Hay muchos tipos de electrodos disponibles para usar con los dispositivos de estimulación eléctrica. Los electrodos sirven de interfase entre el paciente y el estimulador. Los electrodos se conectan a una máquina mediante cables de plomo forrados. También existen electrodos implantables quirúrgicamente, pero como éstos no los colocan los terapeutas no los abordaremos en este tratado. Al seleccionar los electrodos para la estimulación eléctrica se deben considerar diversos factores, como el material del que están formados, el tamaño y la forma, la necesidad de gel conductor y los tejidos que se van a tratar.

Los electrodos que más se utilizan actualmente son desechables y flexibles y tienen una cubierta de gel autoadhesivo que actúa como medio conductor (fig. 11-19). 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 1 mes o más. Aunque muchos de los electrodos que hay en el mercado pueden parecer muy similares en lo que respecta al material y al gel conductor, su conductividad, su impedancia y lo cómodos que resultan pueden ser diferentes^{35,36}. El número de veces que puede utilizarse un electrodo depende de la naturaleza de la cubierta de gel conductor que presente y de lo bien que se cuida el electrodo. La mejor forma de cuidar los electrodos es pegarlos a una lámina de plástico y colocarlos dentro de una bolsa de plástico hermética entre los usos. Una vez que la cobertura de gel comienza a secarse, la liberación de la corriente empieza a ser menos uniforme, 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 quemé. Por tanto, hay que inspeccionar los electrodos con regularidad y descartar los que estén secos o hayan cambiado su color.

Algunos pacientes pueden experimentar sensibilidad cutánea a los electrodos autoadhesivos y desarrollar

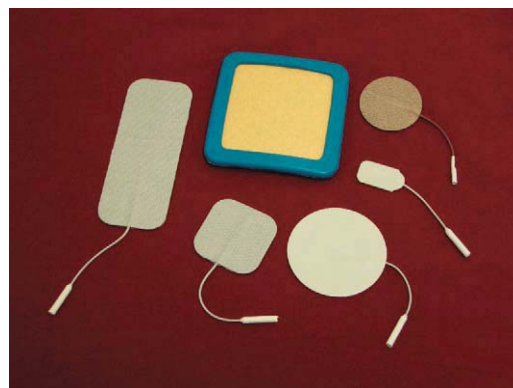


FIG 11-19 Ejemplos de diferentes tipos de electrodos.

enrojecimiento o un exantema en la zona en la que se han aplicado los electrodos. Esta respuesta refleja por lo general una alergia al adhesivo en el gel conductor. Para este tipo de pacientes una opción podrían ser los electrodos para «pieles sensibles». Este tipo de electrodos suelen estar constituidos de un gel azul y tienen menos adhesivo y más agua en el gel. Otra opción consiste en usar electrodos de silicona impregnada con carbono (v. fig. 11-19). Estos electrodos duran más que los electrodos autoadhesivos y se usan con un gel conductor o con una esponja empapada en agua del grifo para favorecer la conducción. Se ha comprobado que los electrodos de goma de carbono con gel son los que tienen menor impedancia entre los 25 tipos de electrodos disponibles en el mercado³⁵. Sin embargo, como este tipo de electrodos no son autoadhesivos, deben fijarse al paciente con esparadrapo, cintas elásticas o vendas. Los electrodos de goma de carbono se deben limpiar con agua jabonosa templada, pero no con alcohol, ya que el alcohol puede degradar la goma de carbono.

También pueden usarse electrodos de tejido conductor. Estos electrodos están constituidos típicamente a partir de un hilo conductor, como plata, hilvanado sobre otro tejido siguiendo la forma de una prenda como un guante, un calcetín o una manga³⁷. Los electrodos de indumentaria pueden usarse para tratar una zona entera que los electrodos convencionales no podrían cubrir; pueden abrocharse sobre una envoltura para usarlos en zonas difíciles de alcanzar, como la región lumbar (fig. 11-20).

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. Los electrodos más pequeños están diseñados para estimular una zona pequeña, mientras que los más grandes afectarán a una zona más amplia. Pueden necesitarse electrodos más grandes en zonas con un tejido adiposo subcutáneo más grueso³⁸ y por lo general son más cómodos^{28,39} que los más pequeños, pero requieren una amplitud de corriente mayor para lograr el mismo efecto. Sin embargo, los diferentes tipos y formas de los electrodos no modifican la eficacia global de la mayoría de los tratamientos de estimulación eléctrica⁴⁰.

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Para garantizar una liberación homogénea de la corriente, los electrodos deben apoyarse suavemente sobre la piel sin arrugas ni defectos. Los electrodos autoadhesivos generalmente mantienen un buen contacto; sin embargo, con otros tipos de electrodos suele ser necesaria la colocación de vendajes flexibles para mantener un buen contacto entre el electrodo y la piel. Los electrodos no se deben colocar directamente sobre salientes óseos por la mayor resistencia del hueso y porque la mala adhesión de los electrodos en superficies con muchos relieves aumenta el riesgo de moles-



FIG 11-20 Electrodo de vestimenta. Cortesía de NeuMed, Inc., West Trenton, NJ.

tias y de quemaduras y es menos probable que se consigan beneficios terapéuticos.

Apunte clínico

Los electrodos no deben colocarse directamente sobre salientes óseos.

La distancia o el espacio entre los electrodos influyen sobre la profundidad y el trayecto de la corriente. Cuanto más cerca estén los electrodos, más superficialmente viajará la corriente y, por el contrario, cuanto mayor sea la distancia entre los electrodos, la corriente se desplazará a mayor profundidad (fig. 11-21).

Se debe documentar la posición ideal de los electrodos, anotando la distancia o proximidad a referencias óseas o a estructuras anatómicas, de modo que en las sesiones de seguimiento se pueda reproducir la colocación. Normalmente los esquemas resultan de utilidad.

Apunte clínico

Documentar la colocación de los electrodos usando diagramas.

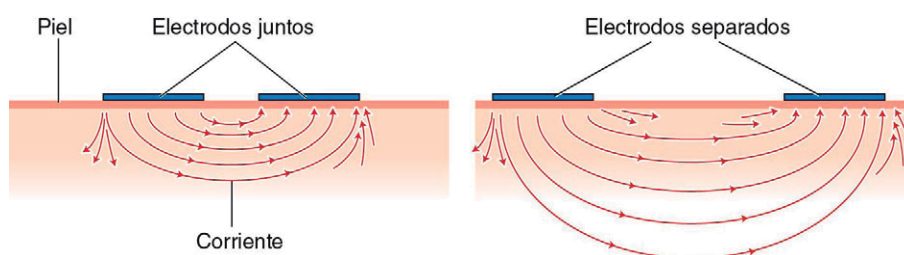


FIG 11-21 Efecto de la separación de los electrodos. Cuando los electrodos están muy juntos la corriente viaja más superficialmente. Cuando los electrodos están más separados la corriente viaja a mayor profundidad.

INSTRUCCIONES GENERALES PARA LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

TÉCNICA DE APLICACIÓN 11-1

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

Procedimiento

1. Valorar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la estimulación eléctrica es la intervención más adecuada.
3. Confirmar que la estimulación eléctrica no está contraindicada para este paciente o para el diagnóstico específico que se está tratando. Valorar con el paciente y repasar su gráfica en busca de contraindicaciones o precauciones relativas a la aplicación de la estimulación eléctrica.
4. Seleccionar una unidad de estimulación eléctrica con la onda necesaria y parámetros ajustables para la intervención (contracción muscular, modulación del dolor, cicatrización de tejidos, etc.).
5. Explicar el procedimiento al paciente, incluyendo una explicación de lo que puede esperar de la experiencia, y cualquier instrucción o pauta referida a su participación en la estimulación eléctrica.
6. Colocar al paciente adecuadamente y de manera que se encuentre cómodo para la intervención.
7. Inspeccionar la piel en el lugar en el que se va a aplicar la estimulación en busca de cualquier signo de abrasión o irritación. Limpiar bien la zona con agua y jabón y recoger el pelo si fuera necesario para conseguir una buena adhesión del electrodo a la piel y lograr que el flujo de la corriente sea bueno. No se debe afeitar el pelo, ya que esto puede producir cortes o abrasiones. Para la limpieza debe usarse agua y jabón, ya que no secan la piel. No debe usarse alcohol para limpiar la piel antes de la estimulación eléctrica porque la reseca en exceso, disminuye la conducción eléctrica y el alcohol que permanece en la piel puede degradar el gel de los electrodos.
8. Comprobar que los electrodos y los cables están 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 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 secciones sobre la selección de parámetros dentro de las discusiones sobre las aplicaciones clínicas en los capítulos 12 a 14.
12. Aumentar lentamente la amplitud hasta que el paciente sea capaz de percibir una sensación bajo los electrodos. Si fuera necesaria la contracción muscular para conseguir los objetivos del tratamiento, continuar aumentando la amplitud hasta que se produzca una contracción con la fuerza indicada o hasta la tolerancia del paciente, lo que se alcance antes.
13. Observar la reacción del paciente a la estimulación durante los primeros minutos del tratamiento. Si el tratamiento incluye contracción muscular, observar la amplitud, la dirección y la calidad de la contracción. Puede ser necesario ajustar los parámetros o mover ligeramente los electrodos si no se consigue el resultado deseado.
14. Cuando se complete el tratamiento, retirar los electrodos e inspeccionar la piel del paciente por si hay algún signo de reacción adversa al tratamiento.
15. Documentar el tratamiento, incluyendo todos los parámetros del tratamiento y la respuesta del paciente al mismo.

DOCUMENTACIÓN

Se debe documentar lo siguiente:

- Zona del cuerpo tratada.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Una corriente eléctrica es un flujo de partículas cargadas.
2. Los efectos de las corrientes eléctricas consisten en despolarización nerviosa, despolarización muscular y efectos iónicos.
3. La mayoría de las aplicaciones de la estimulación eléctrica se basa en su capacidad para despolarizar nervios para generar 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 una contracción muscular.
4. Los efectos iónicos están producidos por ondas desequilibradas, independientes de cualquier potencial de acción.

5. Para cada aplicación el médico debe determinar qué parámetros utilizar. Los parámetros son la onda, los parámetros dependientes del tiempo y otros parámetros de la corriente eléctrica. Los parámetros apropiados para aplicaciones clínicas concretas se resumen en las tablas a lo largo de los tres siguientes capítulos.
6. Las contraindicaciones para la estimulación eléctrica son los marcapasos cardíacos, la colocación sobre el seno carotídeo, sobre zonas de trombosis y en la gestación. Las precauciones son las enfermedades cardíacas, el deterioro mental, el deterioro de la sensibilidad, los tumores malignos, la irritación de la piel y el empleo de iontoforesis después de aplicar otros agentes físicos.

RECURSOS ADICIONALES

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.
- Robertson V, Ward A, Low J, et al: *Electrotherapy explained: principles and practice*, ed 4, London, 2006, Butterworth-Heinemann.

Robinson AJ, Snyder-Mackler L: *Clinical electrophysiology: electrotherapy and electrophysiologic testing*, ed 3, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.

Watson T, ed: *Electrotherapy: evidence-based practice*, ed 12, Edinburgh, 2008, Churchill Livingstone.

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga produce un número de agentes físicos, como bolsas de hielo y unidades para enfriar, 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.

Dynatronics Corporation: Dynatronics produce una amplia gama de agentes físicos, como dispositivos de estimulación eléctrica.

Empi: Empi es especialista en productos de rehabilitación incruentos, como iontoforesis y estimulación eléctrica. Además de los productos y los protocolos, la página web presenta listas de referencias.

Iomed: Iomed vende unidades y parches de iontoforesis. La página web incluye los productos, las especificaciones y las instrucciones.

Mettler Electronics: Mettler Electronics comercializa una amplia variedad de productos de estimulación eléctrica.

GLOSARIO

TÉRMINOS GENERALES

Ánodo: electrodo positivo.

Carga: una de las propiedades básicas de la materia, la cual o bien carece de carga (es eléctricamente neutra) o puede estar cargada negativa (-) o positivamente (+). La carga se representa por Q y se mide en culombios (C). La carga es igual al producto de la corriente (I) por el tiempo (t).

$$Q = It$$

Cátodo: electrodo negativo.

Corriente eléctrica: movimiento o flujo de partículas cargadas a través de un conducto en respuesta a la aplicación de un campo eléctrico. La corriente se representa por I y se mide en amperios (A).

Densidad de corriente: cantidad de corriente por unidad de área.

Estimulación eléctrica funcional (EEF): aplicación de una corriente eléctrica para producir contracciones musculares que se aplica durante una actividad funcional. Algunos ejemplos de EEF son la estimulación eléctrica de la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha y la estimulación de la muñeca y la flexión del dedo durante las actividades de agarre.

Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): aplicación de una corriente eléctrica a nervios motores para generar contracciones de los músculos que inervan.

Estimulación muscular eléctrica (EME): aplicación de una corriente eléctrica directamente sobre el músculo para desencadenar una contracción muscular.

Fase: en una corriente pulsada, el período desde que empieza a fluir la corriente en una dirección hasta que se detiene el flujo o comienza a fluir en otra dirección. Una corriente pulsada bifásica consta de dos fases; la primera comienza cuando la corriente empieza a fluir en una dirección y finaliza cuando la corriente empieza a fluir en otra dirección, lo cual también es el inicio de la segunda fase. La segunda fase finaliza cuando se detiene el flujo de la corriente.

Impedancia: oposición total al flujo de la corriente dependiente de la frecuencia. La impedancia se representa por Z y se mide en ohmios (Ω). En los sistemas biológicos la impedancia describe el cociente del voltaje con la corriente con más precisión que la resistencia, ya que incluye los efectos de la capacitancia y la resistencia.

Iontoforesis: paso de iones a través de la piel con fines terapéuticos utilizando una corriente eléctrica.

Ley de Ohm: expresión matemática sobre la relación del voltaje, la corriente y la resistencia, donde el voltaje es igual al producto de la corriente por la resistencia.

$$V = IR$$

Polaridad: carga de un electrodo que será positiva (ánodo) o negativa (cátodo) con una corriente directa o pulsada monofásica y que cambia continuamente con una corriente alterna o pulsada bifásica.

Pulso: en una corriente pulsada, el período en el que la corriente fluye en cualquier dirección.

Punto motor: lugar del músculo en el que la estimulación eléctrica producirá la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad, localizado por lo general en el medio del vientre muscular.

Resistencia: oposición de un material al flujo de la corriente eléctrica. La resistencia se representa por R y se mide en ohmios (Ω).

Teoría de la compuerta: teoría del control del dolor y de la modulación en la que se afirma que el dolor está modulado a nivel medular por los efectos inhibidores de la información aferente no nociva.

Voltaje: fuerza o presión de la electricidad; diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre dichos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se denomina *diferencia de potencial*.

ONDAS

Corriente alterna (CA): flujo bidireccional continuo de partículas cargadas (v. fig. 11-2). La CA tiene un flujo iónico igual en cada dirección y por tanto en los tejidos no queda ninguna carga. Lo más frecuente es que la CA se suministre en forma de una onda sinusoidal. Con la CA, la duración del ciclo disminuye cuando aumenta la frecuencia, y cuando la frecuencia disminuye aumenta la duración del ciclo (fig. 11-22).

Corriente alterna de frecuencia media: una CA con una frecuencia entre 1.000 y 10.000 Hz (entre 1 y 10 kHz). La mayoría de las corrientes de frecuencia media disponibles en las unidades clínicas tienen una frecuencia de 2.500 a 5.000 Hz. La CA de frecuencia media rara vez se utiliza sola terapéuticamente, pero pueden aplicarse juntas dos CA de frecuencia media de frecuencias diferentes para generar una corriente interferencial (v. Corriente interferencial).

Corriente continua: un flujo continuo de partículas cargadas sin interrupciones o descansos. Una corriente continua que va en una sola dirección se conoce como *corriente directa* (CD). Una corriente continua que va hacia delante y hacia atrás en dos direcciones se conoce como *corriente alterna* (CA).

Corriente directa (CD): un flujo unidireccional de partículas cargadas (v. fig. 11-1).

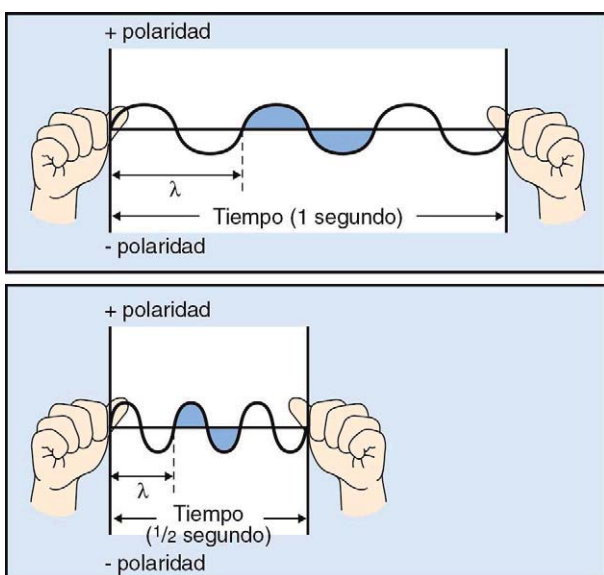


FIG 11-22 Ilustración de la relación inversa entre la frecuencia y la duración del ciclo para una corriente alterna (λ = longitud de onda).

Corriente interferencial: la corriente interferencial es la onda producida por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente diferentes. Estas dos ondas se suministran a través de dos equipos de electrodos por medio de canales independientes en el mismo estimulador. Los electrodos se configuran sobre la piel para que las dos CA se crucen (v. fig. 11-3A).

Corriente premodulada: una corriente alterna que utiliza una onda sinusoidal de frecuencia media con un incremento y un decremento secuencial de la amplitud de la corriente y que se genera con un circuito único usando dos electrodos. Esta corriente tiene la misma onda que la corriente interferencial producida con dos CA sinusoidales de frecuencia media que requiere cuatro electrodos (v. fig. 11-4).

Corriente pulsada (corriente pulsátil): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente. La corriente puede fluir solamente en una dirección o puede ir hacia delante y hacia atrás durante cada pulso.

Corriente pulsada bifásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una dirección y después en la dirección contraria (v. fig. 11-6B).

Corriente pulsada monofásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una sola dirección (v. fig. 11-6A).

Protocolo ruso: una CA de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11-5). Este tipo de corriente se conoce también como *CA en ráfaga de frecuencia media (CARáfagaFM)* y cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o las ráfagas pueden ser diferentes del protocolo original.

PARÁMETROS DEPENDIENTES DEL TIEMPO

Duración de la fase: duración de una fase de un pulso. La duración de la fase suele expresarse en microsegun-

dos ($\mu s \times 10^{-6}$ segundos) o en milisegundos ($ms \times 10^{-3}$ segundos) (v. fig. 11-9).

Duración de pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu s \times 10^{-6}$ segundos) (v. fig. 11-9).

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11-11).

Intervalo de interfase (intervalo intrapulso): tiempo entre las fases de un pulso (fig. 11-23).

Intervalo interpulso: tiempo entre pulsos individuales (v. fig. 11-9).

Longitud de onda: la duración de un ciclo de CA. Un ciclo dura desde el momento en el que la corriente parte desde la línea isoelectrica (amplitud de corriente cero) en una dirección y luego cruza la línea isoelectrica en la dirección opuesta cuando vuelve hasta la línea isoelectrica. La longitud de onda de una corriente alterna es similar a la duración del pulso de la corriente pulsada (fig. 11-25).

Tiempo de ascenso/tiempo de descenso: el tiempo de ascenso es el tiempo que tarda la corriente en aumentar desde cero hasta su valor máximo durante cualquier fase. El tiempo de descenso es el tiempo que tarda la corriente en descender desde su valor máximo hasta cero durante cualquier fase (fig. 11-24). Obsérvese que es diferente del tiempo de rampa ascendente/rampa descendente descrito posteriormente.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado se relaja. El tiempo de apagado es necesario para disminuir la fatiga muscular durante la sesión de estimulación.

Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente: el tiempo de rampa ascendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en aumentar desde cero, al final del tiempo de apagado, hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. Una corriente asciende cuando la amplitud de los primeros pulsos del tiempo de encendido va aumentando secuencialmente con respecto a la amplitud del pulso previo. El tiempo de rampa

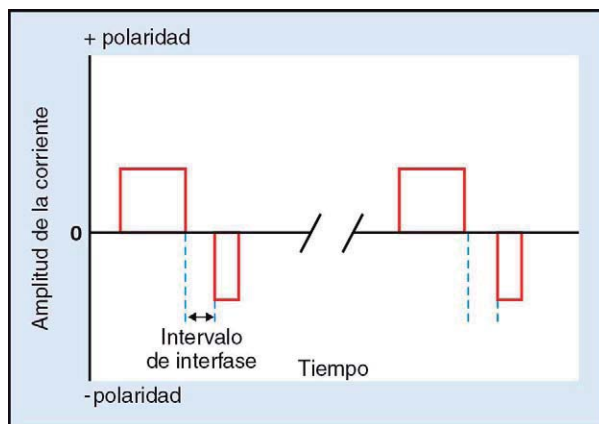


FIG 11-23 Intervalo de interfase para una corriente pulsada bifásica.

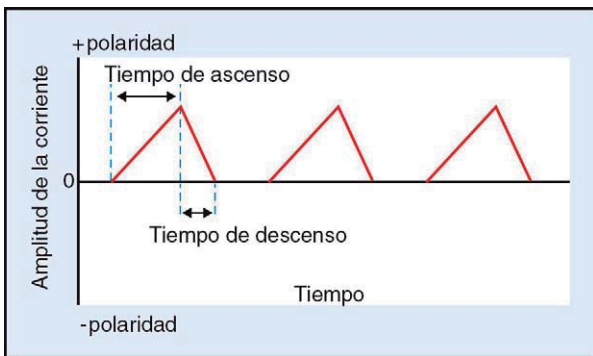


FIG 11-24 Tiempos de ascenso y de descenso.

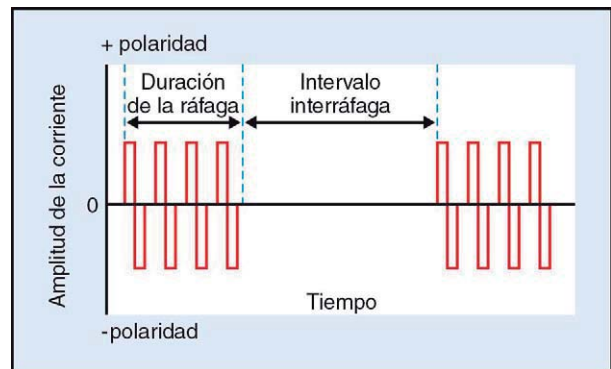


FIG 11-26 Modo ráfaga.

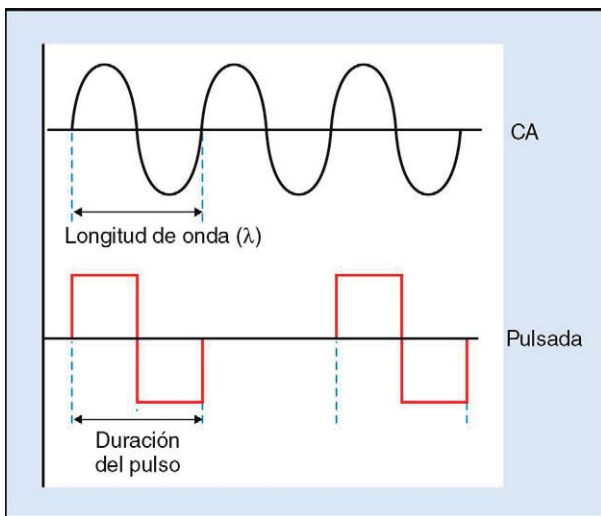


FIG 11-25 Longitud de onda.

descendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en descender desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido de vuelta a cero (fig. 11-13). Los tiempos de rampa ascendente y rampa descendente son diferentes de los **tiempos de ascenso y descenso**. El último describe el tiempo necesario para que la amplitud de la corriente aumente y disminuya durante una fase.

OTROS PARÁMETROS DE LA CORRIENTE ELÉCTRICA

Amplitud (intensidad): magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11-10).

Barrido: modulación de la amplitud de una corriente interferencial. La **modulación de la amplitud** de una corriente interferencial desplaza el campo eficaz de la estimulación, determinando que el paciente perciba el foco de la estimulación en una localización diferente. Esto le permite al médico centrarse en una zona concreta de partes blandas.

Campo de acción: modulación de la frecuencia de una corriente interferencial.

Duración del pulso y modulación de la duración del pulso: variación en la duración de la fase o del pulso.

Modo ráfaga: una corriente compuesta de una serie de pulsos emitidos en grupos conocidos como *ráfagas*. La ráfaga suele emitirse por lo general con una frecuencia y una duración establecidas. La duración de la ráfaga es el

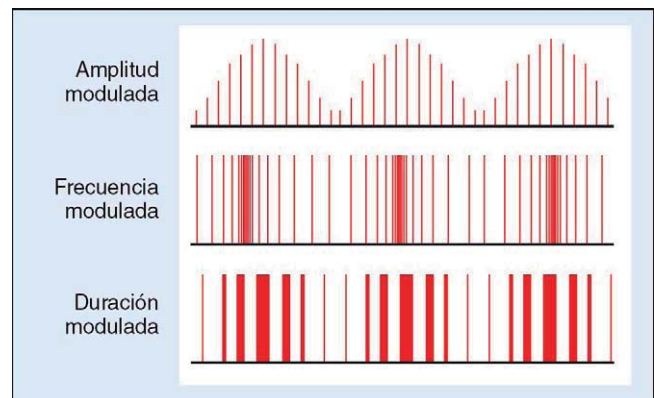


FIG 11-27 Modulación.

tiempo desde el principio hasta el final de la ráfaga. El tiempo entre ráfagas se denomina *intervalo interráfaga* (fig. 11-26).

Modulación: cualquier patrón de variación en uno o más parámetros de la estimulación. La modulación se usa para limitar la **adaptación** nerviosa a una corriente eléctrica. La modulación puede ser cíclica o aleatoria (fig. 11-27).

Modulación de frecuencia: variación en el número de pulsos o de ciclos por segundo emitidos.

Modulación de la amplitud: variación en la amplitud máxima de la corriente en el tiempo.

NERVIOS Y CORRIENTE ELÉCTRICA

Acomodación: incremento transitorio en el umbral a la excitación nerviosa.

Adaptación: descenso en la frecuencia de los PA y un descenso en la sensación subjetiva de la estimulación que ocurre en respuesta a la estimulación eléctrica con características inalterables.

Conducción saltatoria: propagación rápida de una señal eléctrica a lo largo de un axón nervioso mielinizado, de modo que parece que la señal salta de un nódulo de Ranvier al siguiente (v. fig. 11-17).

Cronaxia: duración mínima de una corriente eléctrica al doble de intensidad de la reobase que necesita aplicarse para producir un PA.

Despolarización: inversión del potencial de reposo en las membranas de las células excitables, donde el interior de la célula se vuelve positivo con respecto al exterior.

Mielina: tejido grado que rodea a los axones de las neuronas permitiendo que las señales eléctricas viajen más rápido.

Nódulos de Ranvier: intervalos o huecos desmielinizados de pequeño tamaño en la vaina de mielina que reviste a los axones mielínicos.

Período refractario absoluto: período de tiempo inmediatamente posterior a la despolarización nerviosa cuando no puede generarse un potencial de acción.

Período refractario relativo: período tras la despolarización nerviosa en el que la membrana nerviosa está hiperpolarizada y se necesita un estímulo mayor del habitual para generar un potencial de acción.

Potencial de acción (PA): despolarización y repolarización secuencial rápida de un nervio que ocurre en respuesta a un estímulo y que se transmite a lo largo del axón.

Potencial de membrana en reposo: diferencia eléctrica entre el interior de una neurona y el exterior cuando la neurona está en reposo, normalmente de 60 a 90 mV, siendo el interior negativo con respecto al exterior.

Propagación: movimiento de un PA a lo largo del axón nervioso; también se denomina *conducción*.

Reobase: amplitud de corriente mínima, con un pulso de duración prolongada necesario para generar un PA.

BIBLIOGRAFÍA

- McNeal DR: 2000 years of electrical stimulation. In Hambrecht FT, Reswick JB, editors: *Functional electrical stimulation: applications in neural prostheses*, New York, 1977, Marcel Dekker.
- Cambridge NA: Electrical apparatus used in medicine before 1900, *Proc R Soc Med* 70:635-641, 1977.
- Duchenne G-B: *A treatise on localized electrization and its applications to pathology and therapeutics*, London, 1871, Hardwicke.
- Licht S: History of electrodiagnosis. In Licht S, editor: *Electrodiagnosis and electromyography*, ed 3, New Haven, CT, 1971, Elizabeth Licht.
- Currier DP, Mann R: Muscular strength development by electrical stimulation in healthy individuals, *Phys Ther* 63:915-921, 1983.
- Kralj A, Acimovic R, Stanic U: Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation, *Prosthet Orthop Int* 17:107-114, 1993.
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- Schuster G, Marsden B: Treatment of pain by transcutaneous electrical nerve stimulation in general practice, *J Neurol Orthop Surg* 1:137-141, 1980.
- 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.
- Kalia YN, Naik A, Garrison J, et al: Iontophoretic drug delivery, *Adv Drug Deliv Rev* 56:619-658, 2004.
- Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, et al: Patient-controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial, *JAMA* 291:1333-1341, 2004.
- American Physical Therapy Association. Clinical electrophysiology. In *Electrotherapeutic terminology in physical therapy*, Alexandria, VA, 2000, APTA.
- Ward AR, Chuen WL: Lowering of sensory, motor, and pain-tolerance thresholds with burst duration using kilohertz-frequency alternating current electric stimulation: part II, *Arch Phys Med Rehabil* 90:1619-1627, 2009.
- Ward AR, Lucas-Toumbourou S: Lowering of sensory, motor, and pain-tolerance thresholds with burst duration using kilohertz-frequency alternating current electric stimulation, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1036-1041, 2007.
- Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26:904-907, 2006.
- 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.
- Jorge S, Parada CA, Ferreira SH, et al: Interferential therapy produces antinociception during application in various models of inflammatory pain, *Phys Ther* 86:800-808, 2006.
- 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* 22:187-196, 2002.
- Tugay N, Akbayrak T, Demirtürk F, et al: Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current in primary dysmenorrhea, *Pain Med* 8:295-300, 2007.
- Cheing GL, Hui-Chan CW: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects, *J Rehabil Med* 35:15-19, 2003.
- Johnson MI, Tabasam G: An investigation into the analgesic effects of interferential currents and transcutaneous electrical nerve stimulation on experimentally induced ischemic pain in otherwise pain-free volunteers, *Phys Ther* 83:208-223, 2003.
- Ward AR, Shkuratova N: Russian electrical stimulation: the early experiments, *Phys Ther* 82:1019-1030, 2002.
- Baker LL, Bowman BR, McNeal DR: Effects of waveform on comfort during neuromuscular electrical stimulation, *Clin Orthop Relat Res* 233:75-85, 1988.
- Hingne PM, Sluka KA: Differences in waveform characteristics have no effect on the anti-hyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in rats with joint inflammation, *J Pain* 8:251-255, 2007.
- Hill AV: Excitation and accommodation in nerve, *Proc R Soc B* 119:305-355, 1936.
- Irnich W: The chronaxie time and its practical importance, *Pacing Clin Electrophysiol* 3:292-301, 1980.
- Nelson RM, Hunt GC: Strength-duration curve: intrarater and interrater reliability, *Phys Ther* 61:894-897, 1981.
- Alon G, Kantor G, Ho HS: Effects of electrode size on basic excitatory responses and on selected stimulus parameters, *J Orthop Sports Phys Ther* 20:29-35, 1994.
- Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular electrical stimulation*, ed 4, Downey, CA, 2000, LAREI.
- Petrofsky JS, Petrofsky S: A wide-pulse-width electrical stimulator for use on denervated muscles, *J Clin Eng* 17:331-338, 1992.
- Carlson T, Andréll P, Ekre O, et al: Interference of transcutaneous electrical nerve stimulation with permanent ventricular stimulation: a new clinical problem? *Europace* 11:364-369, 2009.
- 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* 48:259-263, 1999.
- 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* 93:739-746, 1986.
- 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* 60:251-255, 1988.
- Nolan MF: Conductive differences in electrodes used with transcutaneous electrical nerve stimulation devices, *Phys Ther* 71:746-751, 1991.
- Sha N, Kenney LP, Heller BW, et al: The effect of the impedance of a thin hydrogel electrode on sensation during functional electrical stimulation, *Med Eng Phys* 30:739-746, 2008.
- Cowan S, McKenna J, McCrum-Gardner E, et al: An investigation of the hypoalgesic effects of TENS delivered by a glove electrode, *J Pain* 10:694-701, 2009.
- Doheny EP, Caulfield BM, Minogue CM, et al: Effect of subcutaneous fat thickness and surface electrode configuration during neuromuscular electrical stimulation, *Med Eng Phys* 32:468-474, 2010.
- Lyons GM, Leane GE, Clarke-Moloney M, et al: An investigation of the effect of electrode size and electrode location on comfort during stimulation of the gastrocnemius muscle, *Med Eng Phys* 26:873-878, 2004.
- Ishimaru K, Kawakita K, Sakita M: Analgesic effects induced by TENS and electroacupuncture with different types of stimulating electrodes on deep tissues in human subjects, *Pain* 63:181-187, 1995.

Corrientes eléctricas para la contracción muscular

Sara Shapiro y Michelle Ocelnik

SINOPSIS

Contracción muscular en el músculo inervado

Fisiología

Aplicaciones clínicas de la contracción muscular estimulada eléctricamente

Cuadros ortopédicos

Trastornos neurológicos

Medicina deportiva y rendimiento deportivo

Otros cuadros

Contracción muscular en el músculo denervado

Contraindicaciones y precauciones para el uso de corrientes eléctricas para la contracción muscular

Contraindicaciones para el uso de corrientes eléctricas para la contracción muscular

Precauciones para el uso de corrientes eléctricas para la contracción muscular

Parámetros para la estimulación eléctrica de la contracción en músculos inervados

Colocación de los electrodos

Posición del paciente

Duración del pulso

Frecuencia

Tiempo de encendido/apagado

Tiempo de rampa

Amplitud de la corriente

Tiempo de tratamiento

Documentación

Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

Desde finales del siglo XVIII, cuando se descubrió por primera vez que las corrientes eléctricas podían causar contracciones musculares, se han llevado a cabo un número considerable de estudios de investigación que han explorado los mecanismos que subyacen en este efecto y cómo optimizar la aplicación de la estimulación eléctrica para producir contracciones musculares en diferentes situaciones clínicas. El uso de corrientes eléctricas para producir contracciones en músculos inervados se denomina **estimulación eléctrica neuromuscular** (EENM). La EENM requiere la presencia de un sistema nervioso periférico intacto y funcional. El uso de la EENM se ha estudiado en diferentes poblaciones, como pacientes con ictus, lesiones medulares, lesiones relacionadas con el deporte y cuadros postoperatorios, así

como en deportistas sanos. Aunque las contracciones musculares producidas por la EENM no son las mismas que las contracciones fisiológicas, las contracciones estimuladas por la EENM pueden fortalecer los músculos, mejorar la salud cardiovascular, retrasar o prevenir la atrofia muscular, disminuir la espasticidad y restablecer la función.

CONTRACCIÓN MUSCULAR EN EL MÚSCULO INERVADO

FISIOLOGÍA

Cuando los potenciales de acción (PA) se propagan a lo largo de los nervios motores, las fibras musculares inervadas por dichos nervios se despolarizan y se contraen. Las contracciones musculares producidas por PA estimulados eléctricamente son similares a los PA iniciados fisiológicamente y pueden usarse para una amplia gama de aplicaciones clínicas, como el fortalecimiento muscular, la educación y la reeducación muscular, y el control del edema; sin embargo, algunas diferencias importantes son notables.

La diferencia principal entre las contracciones musculares estimuladas eléctricamente y las contracciones musculares iniciadas fisiológicamente es el orden de reclutamiento de las unidades motoras. Con las contracciones iniciadas fisiológicamente, las fibras nerviosas más pequeñas, y de este modo las **fibras musculares de tipo I de contracción lenta** más pequeñas, se activan antes que las fibras nerviosas y musculares más grandes¹. Por el contrario, con las contracciones estimuladas eléctricamente, las fibras nerviosas de mayor diámetro, que inervan a las **fibras musculares de tipo II de contracción rápida** de mayor tamaño, se activan en primer lugar y aquéllas con un diámetro menor se reclutan más tarde^{2,3}. Estas fibras musculares de contracción rápida grandes son las que producen la contracción más fuerte y rápida, pero se fatigan y se atrofian con rapidez con el desuso. Las fibras musculares de contracción lenta más pequeñas, que son reclutadas fisiológicamente en primer lugar, generan contracciones de menor fuerza pero son más resistentes a la fatiga y la atrofia (fig. 12-1). Una implicación importante de esta diferencia es que las contracciones estimuladas eléctricamente pueden ser sumamente eficaces para fortalecer las fibras musculares debilitadas por el desuso. Sin embargo, los pacientes deberían realizar, siempre que fuese posible, tanto contracciones estimuladas eléctricamente como fisiológicamente, para optimizar la integración funcional de las ganancias de fuerza conseguidas por la estimulación. Además, como las contracciones estimuladas

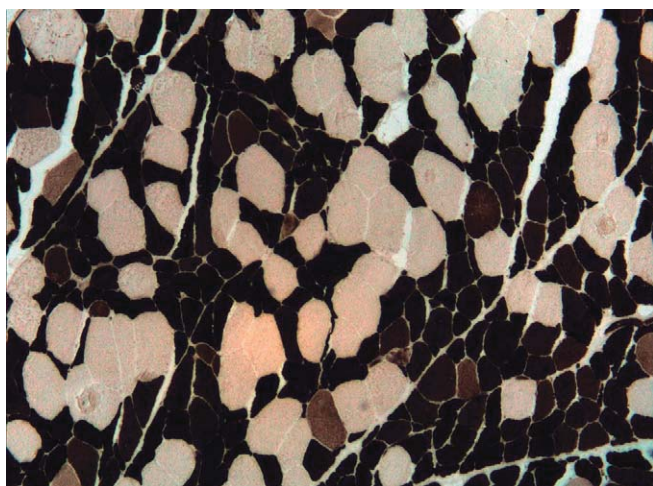


FIG 12-1 Atrofia de fibras musculares de tipo II por desuso. En esta biopsia de músculo congelado en fresco, las fibras negras/marrón oscuro son las fibras de tipo II atrofadas y las fibras de color crema claro son fibras de tipo I de tamaño normal. *Cortesía de Sakir Gultekin, MD, Oregon Health & Science University, Portland, OR.*

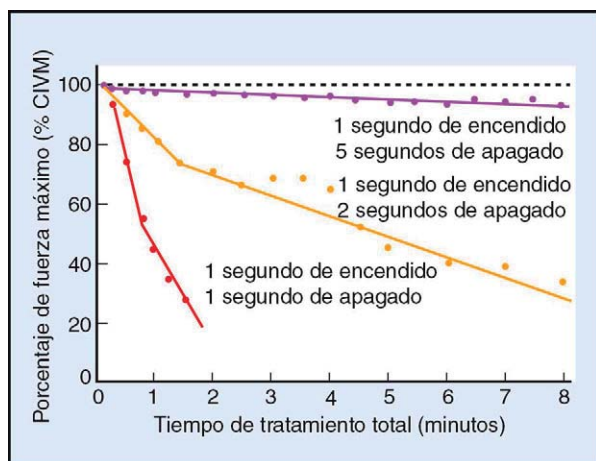


FIG 12-2 Efecto del cambio del cociente de encendido/apagado sobre la fuerza de la contracción producida. Obsérvese que las contracciones más fuertes se producen cuando se usan tiempos de apagado más largos. *Adaptada de Benton LA, Baker LL, Bowman BR y cols.: Functional electrical stimulation: a practical clinical guide, Downey, CA, 1981, Rancho Los Amigos Hospital.*

fatigan más que las contracciones fisiológicas, deben permitirse períodos de reposo más largos entre las contracciones estimuladas (fig. 12-2).

Apunte clínico

Al usar corrientes eléctricas para estimular contracciones musculares, los pacientes deberían realizar también contracciones fisiológicas, y deben permitirse tiempos de reposo más largos entre las contracciones.

Otra diferencia entre las contracciones estimuladas eléctricamente y las iniciadas fisiológicamente es la suavidad del inicio de la contracción. Las contracciones fisiológicas suelen aumentar gradualmente la fuerza de una forma escalonada suave. La fuerza está regulada por el control fisiológico del reclutamiento de la unidad motora y por el ritmo de activación de la unidad motora. La contracción se mantiene suavemente

gracias a un reclutamiento asincrónico de unidades motoras. Por el contrario, las contracciones estimuladas eléctricamente tienen un inicio rápido, a menudo espasmódico, ya que todas las unidades motoras de un tamaño concreto se disparan simultáneamente cuando el estímulo alcanza el umbral motor.

Apunte clínico

Las contracciones musculares fisiológicas suelen tener un inicio suave, mientras que las estimuladas eléctricamente tienen un comienzo rápido, a veces espasmódico.

Parece que la estimulación eléctrica fortalece los músculos a través de dos mecanismos: sobrecarga y especificidad⁴. Según el **principio de la sobrecarga**, cuanto mayor sea la carga colocada sobre un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce, mayor será la ganancia de fuerza del músculo. Este principio se aplica a las contracciones producidas mediante estimulación eléctrica y a aquellas generadas por el ejercicio fisiológico⁵. Con este último, la carga puede incrementarse progresivamente aumentando la resistencia y con pesos. Con las contracciones estimuladas eléctricamente, la fuerza se incrementa principalmente aumentando la cantidad total de la corriente, ajustando la **duración del pulso** y la **amplitud**, así como el tamaño del electrodo, e incrementando la resistencia aplicada externamente⁶⁻⁹.

Según la teoría de la especificidad, las contracciones musculares fortalecen específicamente las fibras que contraen. Como la estimulación eléctrica hace que se contraigan antes las fibras musculares de tipo II de contracción rápida de gran tamaño, que generan un valor de fuerza mayor, que las fibras musculares de tipo I de contracción lenta más pequeñas, la estimulación eléctrica ejerce más efecto sobre las fibras musculares de tipo II que sobre las fibras musculares de tipo I. Este hecho está respaldado por los hallazgos de que en pacientes con una reducción de la fuerza muscular tras cirugía, inmovilización, o tras cualquier patología debilitante del músculo, en donde hay generalmente atrofia de fibras de tipo II, la aplicación precoz de la estimulación eléctrica¹⁰⁻¹⁷ y la sumación de estimulación eléctrica al ejercicio fisiológico^{10,18-22} amplifican y aceleran las ganancias de fuerza. Por el contrario, en estudios en personas sanas sin una debilidad o una atrofia significativas, cuando se combina la estimulación eléctrica con un régimen de ejercicio voluntario se han alcanzado resultados mixtos. En algunos estudios, la estimulación eléctrica más el ejercicio no conseguían un mayor fortalecimiento muscular ni una mayor mejoría funcional que cualquiera de estas intervenciones por separado cuando se producía la misma cantidad de fuerza durante el ejercicio^{23,24}, pero en estudios más recientes²⁵⁻²⁸ en deportistas, la sumación de contracciones estimuladas eléctricamente a un ejercicio voluntario conseguía ganancias de fuerza mayores y una mayor mejoría funcional que cualquiera de estas intervenciones por separado.

La estimulación eléctrica de las contracciones musculares puede acelerar y mejorar la rehabilitación al aumentar la fuerza y la resistencia del músculo²⁹. Esto puede potenciar la calidad del reclutamiento muscular y llevar hacia una mejoría del rendimiento de las actividades funcionales. Para generar ganancias de fuerza en el músculo sano es necesario que la fuerza de la contracción estimulada sea al menos del 50% de la fuerza de contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM), aunque las ganancias de fuerza máximas se conseguirán con la fuerza de contracción máxima tolerada.

Para conseguir ganancias de fuerza tras una lesión, las contracciones estimuladas pueden tener inicialmente una fuerza de únicamente el 10% de la CIVM, si bien las contracciones más fuertes serán más eficaces si se toleran y serán necesarias para conseguir la fuerza completa. Para optimizar las ganancias de resistencia son más eficaces los períodos prolongados de estimulación con contracciones menos fuertes^{30,31}.

Apunte clínico

Para aumentar la fuerza deben usarse contracciones de mayor fuerza. Para aumentar la resistencia deben usarse estimulaciones más prolongadas con contracciones de menor fuerza.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR ESTIMULADA ELÉCTRICAMENTE

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente han demostrado su eficacia en una amplia gama de cuadros clínicos, como el fortalecimiento en el contexto de cuadros ortopédicos, como la reparación del ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla o en la artrosis de rodilla, el fortalecimiento y la mejoría del control motor en pacientes con trastornos neurológicos, la mejoría del rendimiento deportivo, la disminución del edema (que se comentará en el cap. 14) y ocasionalmente para otras aplicaciones.

CUADROS ORTOPÉDICOS

Basándose en los principios de sobrecarga y especificidad, la estimulación eléctrica puede acelerar la recuperación tras la cirugía ortopédica, donde la inmovilización y el reposo inducen atrofia de las fibras de tipo II. Tras una cirugía articular, el rendimiento funcional depende en gran medida de la fuerza de los músculos que soportan la articulación¹⁵, y la estimulación eléctrica puede favorecer su fortalecimiento. Tras la cirugía de reconstrucción del LCA, si se restablece la fuerza del cuádriceps hasta más del 90% del valor de la pierna contralateral, la cinemática de la rodilla es la misma que en una pierna no lesionada. Sin embargo, si la fuerza del cuádriceps es menor del 80% del valor de la pierna contralateral, la cinemática de la rodilla es similar a la de una rodilla con un LCA deficiente²². En los primeros estudios se vio que la estimulación eléctrica puede retrasar el declive inicial de la fuerza isométrica del cuádriceps asociado a la inmovilización después de una reconstrucción del LCA, aunque a las 9-12 semanas después de la cirugía, la fuerza en los pacientes estimulados y la fuerza en aquéllos no sometidos a estimulación no es diferente, lo que sugiere que una aplicación precoz de estimulación eléctrica tras la cirugía de rodilla probablemente acelera la recuperación pero no altera el resultado final³². En revisiones recientes de la literatura se ha observado que muchos estudios, aunque no todos, refieren ganancias de fuerza mayores y estadísticamente significativas en pacientes que recibieron EENM combinada con ejercicio que aquellos que solamente recibieron ejercicio tras la reconstrucción del LCA, aunque el impacto de la EENM sobre el resultado funcional no es consistente^{33,34}.

Cada año, aproximadamente unas 545.000 personas se someten a una artroplastia total de rodilla (ATR), convirtiéndola en una de las cirugías ortopédicas más frecuentes en Estados Unidos. La debilidad del cuádriceps tras la ATR es frecuente, con valores de fuerza postoperatorios que se

sitúan normalmente entre el 40% y el 62% de los valores preoperatorios^{35,36}. Además, el envejecimiento contribuye a la disminución del tamaño de las fibras de tipo II y del número de fibras de tipo I y de tipo II en muchas personas que se someten a una ATR¹⁶. La mejoría de la fuerza del cuádriceps en los pacientes que se someten a una ATR es un objetivo de la rehabilitación importante, ya que la debilidad postoperatoria puede disminuir la funcionalidad y aumentar la discapacidad y el riesgo de caídas. En varios estudios se ha comprobado que la combinación de EENM con ejercicio voluntario mejora la fuerza del cuádriceps^{14,16,37,38}, aunque en uno de los estudios no puede demostrarse tal diferencia³⁹. En un estudio en el que se evaluaba el efecto de la EENM antes de la cirugía se observó que esta intervención se asociaba a mayor fuerza postoperatoria y a una mejoría funcional más rápida⁴⁰. Sin embargo, la mayoría de estos estudios tiene la limitación del escaso número de sujetos y de la falta de controles adecuados. En una revisión reciente se llegaba a la conclusión de que, aunque los pacientes que iban a someterse a una ATR y que usaron EENM combinada con ejercicio presentaban una activación del cuádriceps mejor que los que únicamente realizaron ejercicio, las pruebas siguen siendo insuficientes como para plantear recomendaciones definitivas sobre el uso de la EENM en pacientes que van a someterse a una ATR⁴¹.

También se ha comprobado que la estimulación eléctrica constituye un complemento valioso para el tratamiento neuroquirúrgico de pacientes con diversos cuadros que afectan a la rodilla. La EENM era tan eficaz como el ejercicio para disminuir el dolor, para aumentar la fuerza del cuádriceps y para mejorar el rendimiento funcional (andar y subir escaleras) en pacientes con artrosis de rodilla²⁰. En pacientes con artritis reumatoide, la estimulación eléctrica puede revertir la debilidad y la atrofia cuando el paciente es incapaz de tolerar contracciones voluntarias. Las contracciones estimuladas eléctricamente pueden ser particularmente eficaces en dichas situaciones, ya que los cuadros inflamatorios crónicos parecen provocar una atrofia desproporcionada de fibras musculares de tipo II¹⁹. En pacientes con síndrome femororrotuliano (SFR), que a menudo presentan debilidad del vasto medial oblicuo (VMO), se ha demostrado que la EENM de dicho músculo aumenta la generación de fuerza del VMO²¹.

Aunque la mayor parte de la investigación sobre la EENM en cuadros ortopédicos ha estudiado los efectos de la estimulación del cuádriceps, desde un punto de vista clínico, la EENM probablemente tenga la misma eficacia para fortalecer otros músculos afectados por cuadros ortopédicos. Por ejemplo, la combinación de EENM del bíceps con un ejercicio de flexión del codo contra resistencia tras una inmovilización del miembro superior después de una fractura humeral probablemente acelere y potencie la fuerza y la recuperación funcional.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

La estimulación eléctrica se ha usado tradicionalmente para aumentar la fuerza y la funcionalidad en pacientes con cuadros ortopédicos y un sistema nervioso central (SNC) y periférico intactos, pero la estimulación eléctrica también puede incrementar la fuerza y mejorar el control motor en pacientes con trastornos del SNC, como los que se ven en las lesiones medulares (LM), el ictus y otros cuadros, siempre y cuando los nervios motores periféricos estén intactos. Estos efectos pueden ser consecuencia directa del fortalecimiento muscular, pero también pueden estar influenciados por el aumento de la excitabilidad general del grupo de motoneuronas producido por la estimulación eléctrica a nivel motor

que favorece el control descendente del reclutamiento muscular. Las aferencias sensitivas producidas siempre por la estimulación a nivel motor pueden aportar una pista para que el paciente inicie un movimiento o para que active un determinado grupo muscular, o bien pueden promover una contracción motora refleja^{42,43}. La estimulación sensitiva *sin* estimulación a nivel motor también puede favorecer la plasticidad cerebral y las eferencias motoras corticales^{44,45}. La estimulación a nivel sensitivo modelada utilizando un estímulo sensitivo intermitente, con un tiempo de encendido y de apagado pero sin estimulación de contracciones musculares, puede favorecer el control motor al potenciar la inhibición recíproca de los músculos antagonistas⁴⁶⁻⁴⁸. La EENM puede integrarse en la realización de actividades funcionales estimulando contracciones en las que el músculo debería contraerse durante una actividad. Un ejemplo de esto es la estimulación del músculo tibial anterior para producir flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha. Esto es lo que se conoce como **estimulación eléctrica funcional (EEF)**.

Lesión medular

Las personas con LM pierden la función de la extremidad inferior, y en ocasiones de la superior, así como la competencia aeróbica global, debido a la pérdida de control de la función muscular por parte del SNC. Aunque la estimulación eléctrica no revierte el daño medular, numerosas aplicaciones han disminuido una serie de complicaciones frecuentes y han mejorado la calidad de vida de las personas que viven con una LM. La EENM se ha usado para contrarrestar la atrofia muscular por desuso y para mejorar la circulación, y la EEF se ha usado para contraer músculos con la finalidad de facilitar la locomoción y para ayudar a otras funciones corporales, como el agarre de la mano, la respiración, la función aeróbica y cardiovascular, así como en los procesos de defecación y micción en personas con LM⁴⁹. Para que la EEF sea eficaz debe producir una contracción de una fuerza suficiente para llevar a cabo la actividad deseada; no debe resultar dolorosa y debe poder controlarse y repetirse. Además, la motoneurona inferior, la unión neuromuscular y el músculo deben estar intactos y el método de aplicación debe ser aceptado por el usuario⁵⁰. Han surgido muchos retos al tratar de lograr estos criterios mínimos para una EEF satisfactoria en personas con LM. La EEF se usó por primera vez en individuos con LM para contraer músculos de las piernas para facilitar la locomoción. Aunque la EEF puede facilitar la deambulación en estas personas, la locomoción producida exigía que los pacientes usasen un andador como instrumento de estabilidad y apoyo, para lo cual se necesitaban una fuerza y una resistencia voluntarias sustanciales del hemicuerpo superior. La locomoción también era muy lenta y exigía un gasto de energía considerable por parte del paciente⁵⁰. Estas limitaciones determinaban que la locomoción estimulada posiblemente fuese práctica para distancias cortas alrededor de la casa, en las que una silla de ruedas pudiera resultar engorrosa, pero por lo general no es una medida práctica para moverse por la comunidad, mientras que la silla de ruedas sí puede resultar más eficaz.

Otra aplicación de la EENM en personas con LM consiste en producir movimientos para ejercicios, como la bicicleta estática ergométrica, las manivelas de los brazos o el remo. La realización de dichas actividades con la ayuda de estimulación eléctrica puede aumentar la fuerza y la resistencia muscular, disminuir la atrofia del músculo e incrementar el gasto energético, el flujo sanguíneo, la captación de oxígeno,

el volumen sistólico, el consumo máximo de oxígeno y la frecuencia respiratoria⁴⁹⁻⁵². Además, la EENM de los músculos glúteos puede aumentar la oxigenación tisular y redistribuir la presión de superficie en individuos con debilidad glútea secundaria a LM, lo cual puede disminuir el riesgo de formación de úlceras de presión asociada a la inmovilización y la pérdida de sensibilidad⁵³. En algunos estudios se ha visto que el pedaleo estimulado eléctricamente aumentaba la densidad mineral ósea (DMO) entre un 10% y un 30%^{54,55}, disminuyendo potencialmente de este modo los riesgos de osteoporosis y de fracturas asociadas en adultos con LM^{50,51,54,56}. Sin embargo, en un estudio de pedaleo de EEF en niños con LM⁵⁶ y en una serie de estudios en adultos se ha comprobado que dicha intervención aumentaba significativamente la DMO⁵⁷⁻⁵⁹. Es probable que los estudios en los que no se pudieron demostrar beneficios no alcanzasen una carga adecuada, ya que se necesita al menos una carga de 1,4 veces el peso corporal para conseguir incrementos significativos de la DMO⁵⁶. El ejercicio estimulado eléctricamente también puede disminuir la incidencia de depresión en las personas con LM^{49,50}. La estimulación del nervio frénico puede desencadenar la contracción del diafragma para facilitar la inspiración, y la estimulación sobre los músculos de la pared abdominal y torácica puede mejorar la tos y la eliminación de secreciones, disminuyendo de este modo las complicaciones pulmonares⁵¹. Los sistemas implantables que estimulan los nervios sacros pueden facilitar la defecación y la micción, con lo cual disminuyen las complicaciones urinarias⁴⁹. Los sistemas computarizados complejos con varios canales que estimulan secuencialmente los músculos de las extremidades han intentado recrear el movimiento dinámico coordinado. Sin embargo, hay pocos sistemas de este tipo en el mercado en Estados Unidos que hayan sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA). Hay muchos retos técnicos para generalizar la disponibilidad de este tipo de dispositivos y su facilidad de uso.

Ictus

La EENM reporta varios beneficios en los pacientes con ictus. La estimulación de los músculos agonistas en la extremidad inferior debilitada en pacientes con hemiplejía secundaria a ictus puede mejorar el reclutamiento voluntario de unidades motoras, mejorar la marcha, incrementar el par de torsión de flexión dorsal del tobillo, disminuir la contracción agonista:antagonista y aumentar la probabilidad de vuelta al hogar, comparado con el tratamiento tradicional sin estimulación eléctrica o con placebo^{60,61}. Una aplicación similar es el uso de EENM disparada por electromiografía (EMG), en la cual el paciente contrae voluntariamente el músculo agonista, el cual dispara la EENM para facilitar la contracción cuando percibe la actividad del EMG. En dos estudios se comprobó que la EENM disparada por EMG mejoraba la función de la extremidad superior más que la EENM sola en personas con ictus^{62,63}. Este efecto puede deberse a la disminución de la fuerza de la contracción muscular, a la retroalimentación propioceptiva o al aumento del flujo sanguíneo cerebral en la corteza sensitivomotora. Otros estudios han demostrado además que la EENM de los músculos antagonistas puede disminuir la espasticidad, mejorar la fuerza y la función en los pacientes con ictus u otros cuadros^{61,62,64-70}. Parece que la contracción antagonista disminuye la espasticidad mediante la activación de la inhibición recíproca del músculo agonista. Alternativamente puede aplicarse la EENM para estimular secuencialmente el agonista, seguido de los músculos antago-

nistas para imitar el comportamiento típico de los individuos sin disfunción del SNC, los cuales, por ejemplo, flexionan y extienden el codo activando secuencialmente el bíceps y el tríceps. Esto contrasta con los individuos con disfunción del SNC, cuya función a menudo está deteriorada porque mantienen cierta actividad mantenida, tanto de los agonistas como de los antagonistas, durante todo el movimiento^{61,62,71,72}. Así pues, en teoría, la estimulación secuencial de los músculos agonistas seguida de la de los antagonistas puede disminuir con más eficacia la espasticidad porque esto simula más de cerca la actividad motora normal^{73,74}.

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente pueden apoyar o ayudar a la posición o al movimiento articular, actuando de modo parecido a una ortesis en las personas con ictus. Por ejemplo, Baker y cols. mencionaban que un programa intensivo de contracción estimulada eléctricamente de los músculos que rodean al hombro durante 6 semanas disminuía más eficazmente la subluxación del hombro que los programas de facilitación, los cabestrillos o el soporte en sedestación en los pacientes con hemiplejía secundaria a ictus⁷⁵. En un estudio a menor escala en pacientes con hemiplejía secundaria a ictus se comprobó que los sujetos que recibían EENM en el hombro presentaban una subluxación del hombro menor, mientras que la separación glenohumeral aumentaba en el grupo control, incluso aunque el brazo afectado estuviera apoyado en todo momento⁷⁶. En un estudio reciente se comprobó también que un programa de estimulación eléctrica a nivel sensitivo y motor domiciliario mejoraba la función del brazo, el movimiento voluntario y el tono muscular en los pacientes tras un ictus⁷⁷.

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente también se han usado como sustituto de las ortesis de pie y tobillo (AFO). Actualmente están comercializados dos dispositivos que estimulan al nervio peroneo para lograr la flexión dorsal del pie durante la fase de balanceo de la marcha. Uno proporciona estimulación cuando el talón contacta con el suelo y el otro proporciona estimulación basada en la velocidad angular de la pierna (fig. 12-3)⁷⁸. También existen dos dispositivos híbridos de ortesis y estimulación para la extremidad superior. Estas ortesis de la mano y la muñeca tienen un estimulador eléctrico en el interior que puede estimular la contracción de los flexores y los extensores de la muñeca, así como la oposición del pulgar (fig. 12-4). Dichos dispositivos pueden usarlos los pacientes con debilidad secundaria a una lesión de la motoneurona superior para agarrar objetos con su mano, una tarea funcional importante para actividades cotidianas. Este tipo de dispositivos puede disminuir el dolor, el edema y la hipertensión^{49-51,79}.

De forma parecida a su aplicación en las personas con LM, la EENM puede usarse para producir pedaleo estacionario en pacientes con ictus. En un estudio se comprobó que el pedaleo facilitado por la EEF disminuía notablemente la espasticidad más que el pedaleo simple en personas con ictus⁶⁵; en otro estudio se demostró que el pedaleo facilitado por EEF promovía el fortalecimiento muscular y la recuperación motora funcional⁶⁴.

Aparte de los beneficios de las contracciones musculares generadas por la EENM en las personas con ictus, en varios estudios se ha comprobado que la estimulación eléctrica a nivel sensitivo puede disminuir la espasticidad, aumentar la fuerza e incrementar la función en personas con ictus^{44,45,80,81}. Se ha propuesto que las aferencias sensitivas potencian la plasticidad cerebral, promoviendo de este modo la eferencia motora cortical⁴⁴.



FIG 12-3 Estimulación eléctrica funcional para estimular la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha, desencadenada al despegar el talón del suelo. *Cortesía de Bioness, Santa Clarita, CA.*

Otros cuadros neurológicos

Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente pueden usarse en cualquier paciente con disfunción del SNC con un sistema nervioso periférico intacto, como aquéllos con lesiones cerebrales traumáticas (LCT), esclerosis múltiple (EM) o parálisis cerebral (PC). En varios estudios se ha mencionado una mejora de la marcha en niños con PC cuando se incluía la EENM de las extremidades inferiores en su régimen terapéutico, así como una mejora de la función de la extremidad superior cuando se incluía la EENM de las extremidades superiores⁸²⁻⁸⁵. También se ha demostrado que la combinación de EENM y ortesis dinámica en niños con PC disminuye la espasticidad, incrementa la función y la fuerza de agarre y mejora la postura^{67,68}.

En los pacientes con EM, la lesión de las vainas de mielina que rodean a los axones del SNC puede provocar espasmos, debilidad y pérdida del equilibrio y la coordinación. En esta población, la estimulación eléctrica del nervio peroneo durante la fase de balanceo de la marcha mejoraba la velocidad de la marcha y disminuía el gasto energético que suponía andar; el pedaleo estimulado mediante EEF aumentaba la potencia y la suavidad del movimiento y disminuía la espasticidad inmediatamente después del ejercicio^{69,86}.

MEDICINA DEPORTIVA Y RENDIMIENTO DEPORTIVO

Además de aumentar la fuerza y la función en personas con patología, la EENM puede incrementar la fuerza en



FIG 12-4 Sistema de rehabilitación de la mano NESS H200. Cortesía de Bioness, Santa Clarita, CA.

individuos sanos, y al añadir EENM al entrenamiento de fuerza pueden mejorarse las ganancias de fuerza²⁶⁻²⁸. Sin embargo, no en todos los estudios se ha observado que estas ganancias de fuerza se traduzcan en beneficios sobre el rendimiento funcional. En una revisión de estudios en la que se evaluaban los efectos de la EENM sobre la altura de salto vertical se llegaba a la conclusión de que en la mayoría de los trabajos se mencionaba una mejoría mayor cuando se añadía EENM al entrenamiento estándar que únicamente con dicho entrenamiento²⁵. Estos beneficios podían mantenerse hasta 5 semanas tras el entrenamiento. Sin embargo, en poblaciones de deportistas diferentes, como jugadores de rugby⁸⁷, tenistas⁸⁸, jugadores de hockey⁸⁹, futbolistas⁹⁰, gimnastas jóvenes⁹¹, jugadores de baloncesto⁹², jugadores de voleibol⁹³ y estudiantes de educación física²⁷, aunque por lo general la EENM mejoraba la fuerza, su impacto sobre el rendimiento funcional no era consistente, como la altura de salto desde la posición de cuclillas, el salto de contraataque, el salto vertical o la velocidad de carrera rápida. Es probable que para mejorar los movimientos dinámicos y complejos necesarios para el rendimiento deportivo se necesite más que la simple fuerza. La mayoría de los deportes requieren agilidad, coordinación de grupos musculares agonistas y antagonistas, flexibilidad, propiocepción y control y equilibrio motor, los cuales no mejoran con la EENM. Al añadir EENM al programa de entrenamiento probablemente ayude a aquellos participantes de deportes que se basan principalmente en la fuerza, pero lo más probable es que la mejoría en el rendimiento global

en otros deportes sea limitada. La EENM no sustituye al entrenamiento específico de cada deporte y no puede vencer defectos de coordinación, equilibrio y control motor. Lo mismo puede decirse para las personas que no son deportistas. La incorporación de EENM al programa de rehabilitación probablemente pueda mejorar la fuerza, pero no es un sustituto de un programa integral de ejercicios que desafían a varios sistemas simultáneamente de una forma funcional.

OTROS CUADROS

La estimulación eléctrica puede usarse para fortalecer y mejorar la función de cualquier músculo del cuerpo. Aunque de manera tradicional se aplicaba fundamentalmente para fortalecer los músculos de las extremidades inferiores, también se puede usar para tratar a pacientes con dificultades de deglución (disfagia), y en particular a aquéllos con disfagia secundaria a ictus⁹⁴. Dicha intervención supone la aplicación de los electrodos en el cuello y la estimulación de contracciones en los músculos responsables de la deglución. En varios estudios se ha observado que dicha intervención es más eficaz que otros enfoques empleados para tratar la disfagia de otras etiologías⁹⁵⁻¹⁰¹. La estimulación eléctrica también se ha usado junto a tratamientos tradicionales para mejorar la capacidad de deglución de los pacientes con la finalidad de que puedan alimentarse por boca ellos solos. En un metaanálisis en el que se examinaban pruebas sobre la estimulación eléctrica para la deglución, en el que 7 de los 81 estudios publicados cumplían los criterios de inclusión, se llegaba a la conclusión de que, a partir de la cantidad limitada de datos de alta calidad disponibles, un efecto conciso significativo, aunque pequeño, respaldaba la utilización de la estimulación eléctrica para mejorar la deglución¹⁰². En un estudio se demostraba que esta aplicación de la estimulación eléctrica lograba resultados clínicamente relevantes sólo en pacientes con disfagia leve a moderada, pero no en aquéllos con disfagia intensa¹⁰³. En una revisión de 2010 más reciente se llegaba a la conclusión de que la EENM presentaba una buena base teórica para mejorar la deglución, pero los defectos metodológicos en la mayoría de los estudios impiden sacar conclusiones o recomendaciones definitivas para su aplicación clínica¹⁰⁴.

Otra aplicación novedosa de la EENM es para prevenir la atrofia muscular que se produce en los astronautas como resultado de su estancia en un entorno con gravedad nula. La estimulación eléctrica puede usarse para generar contracciones forzadas que fortalecen los músculos estimulados y proporcionan una fuerza de resistencia para que los músculos opositores trabajen en ausencia de gravedad. Este método se probó en las rodillas¹⁰⁵, las muñecas¹⁰⁶ y los codos¹⁰⁷ de voluntarios sanos y en las rodillas¹⁰⁸ de ancianos, y se observó que, al menos, era tan eficaz como los programas de entrenamiento con pesos en condiciones de gravedad normales. Este método puede disminuir la atrofia por desuso en los pacientes que están confinados a la cama, aunque no soluciona otras complicaciones asociadas al reposo en cama prolongado.

Otra aplicación de las contracciones musculares estimuladas eléctricamente es el tratamiento de la incontinencia urinaria asociada a la disfunción del suelo pélvico^{109,110}. La estimulación eléctrica para dichas situaciones se ha aplicado por vía transcutánea, percutánea o mediante sondas intravaginales^{111,112}. La mayoría de los artículos se han centrado en la incontinencia urinaria en mujeres, aunque en algunos se han revisado protocolos para los varones. En su norma más reciente sobre la incontinencia urinaria, la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) afirmaba que

la estimulación eléctrica del suelo pélvico disminuye la incontinencia en mujeres con incontinencia urinaria de estrés y puede ser útil para la incontinencia de urgencia y mixta¹¹³.

Por otra parte, los estudios han demostrado que la contracción muscular estimulada eléctricamente puede favorecer el flujo sanguíneo en individuos sanos y en pacientes con mala circulación¹¹⁴⁻¹¹⁷. Este aumento en la circulación puede acelerar la cicatrización tisular y se ha demostrado que ayuda a disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP)¹¹⁶⁻¹¹⁹. La EENM puede aumentar la velocidad de la sangre y el volumen del flujo, atenuando algunos de los efectos nocivos que pueden aparecer a partir de las 4 horas del reposo en cama^{120,121}. Aunque en la mayoría de los estudios se aplicaba la EENM a los músculos de la pantorrilla, en uno¹²² se lograban resultados significativos cuando se estimulaban los músculos del pie, y en otro¹²³ se observó que la estimulación del pie y la pantorrilla conseguía mejores resultados que la estimulación de ambos por separado. Algunos estudios sugieren que la estimulación eléctrica a nivel sensitivo puede aumentar el flujo sanguíneo periférico, pero se ha visto que este efecto sólo ocurre en pacientes, no en individuos sanos^{114,115,124-126}. La EENM a nivel motor parece facilitar la circulación venosa y prevenir la TVP, al menos con la misma eficacia que la compresión neumática intermitente, pero no puede sustituir a los tratamientos farmacológicos para la prevención de la TVP¹²².

CONTRACCIÓN MUSCULAR EN EL MÚSCULO DENERVADO

Cuando un músculo se denerva por una lesión nerviosa o una enfermedad deja de contraerse fisiológicamente y no puede desencadenarse una contracción mediante el estímulo eléctrico empleado para la EENM. Sin embargo, si la corriente eléctrica dura más de 10 ms, el músculo denervado se contraerá. Esto es lo que se denomina **estimulación muscular eléctrica (EME)**. Habitualmente se aplica una corriente directa (CD) continua durante una serie de segundos para generar contracciones en el músculo denervado. La duración de la estimulación está controlada directamente por el médico apretando un interruptor de control manual en el estimulador de la CD. Para lograr una contracción gradual en un músculo denervado puede aumentarse gradualmente la amplitud de la corriente hasta alcanzar la amplitud completa durante una serie de segundos.

La denervación provoca atrofia y fibrosis del músculo. La totalidad del músculo y las fibras musculares individuales se vuelven más pequeñas y se forma tejido fibroso entre las fibras. Se ha sugerido que una estimulación eléctrica mantenida en músculos denervados puede retrasar, e incluso invertir, esta atrofia y fibrosis¹²⁷⁻¹²⁹. En un estudio reciente se utilizaba una **onda bifásica** con una duración del pulso de 120 a 150 ms para contraer músculos denervados de la extremidad inferior en individuos con una denervación completa de motoneuronas de la extremidad inferior secundaria a una lesión de la cola de caballo. Los individuos que completaron un programa de 2 años presentaban un aumento en la fuerza del cuádriceps del 1.187%, un aumento del área de sección transversal del 35% y un incremento del 75% en el diámetro medio de las fibras musculares en los músculos estimulados¹³⁰. De estos pacientes, el 25% era capaz de realizar ejercicios de ponerse en pie con ayuda de EEF, y todos habían logrado una mejoría estética de las extremidades inferiores. Por otra parte, la masa muscular mejorada permitía una mayor amortiguación al sentarse. Sin embargo, los estudios no han observado mejoras

en los resultados funcionales de los músculos denervados que persisten tras suspender la estimulación de los mismos, ni se ha observado ninguna mejoría en la enervación como resultado de dicha intervención¹³¹⁻¹³³.

Hay datos contradictorios con respecto a los efectos de la estimulación eléctrica sobre la regeneración del nervio motor. Algunos estudios en ratas observaron que las contracciones de los músculos denervados estimuladas eléctricamente pueden retrasar la germinación del nervio motor y la reinervación muscular¹³⁴, mientras que en otros, la estimulación eléctrica pulsada de músculos denervados en ratas y conejos aceleraba la cicatrización y aumentaba la fuerza muscular^{135,136}. Aunque la estimulación eléctrica con CD se ha usado tradicionalmente para tratar la parálisis de Bell (parálisis facial secundaria a afectación del séptimo par craneal), los datos señalan que este tratamiento es más eficaz que el placebo^{137,138}, aunque algunos estudios han demostrado mejoría clínica en pacientes con parálisis facial crónica en respuesta a una estimulación eléctrica a nivel sensitivo de larga duración^{139,140}.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

CONTRAINDICACIONES

para el uso de corrientes eléctricas para la contracción muscular

- Marcapasos cardíacos a demanda o en arritmias inestables
- Sobre el seno carotídeo
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis
- Pelvis, abdomen, tronco y zona lumbar durante el embarazo

No utilizar la estimulación eléctrica para contraer el músculo cuando la contracción de dicho músculo pueda afectar a la cicatrización. Por ejemplo, si el músculo o el tendón están desgarrados, la contracción muscular puede exacerbar el desgarro, al igual que lo haría la contracción voluntaria. Del mismo modo, las contracciones musculares en pacientes con tendinitis pueden agravar los síntomas.

Conocer el potencial de mialgias tardías una vez que se utilice la estimulación eléctrica.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

PRECAUCIONES

para el uso de corrientes eléctricas para la contracción muscular

- Patología cardíaca
- Deterioro mental o de la sensibilidad
- Tumores malignos
- Irritación de la piel o heridas abiertas

PARÁMETROS PARA LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA DE LA CONTRACCIÓN EN MÚSCULOS INERVADOS

Los parámetros recomendados para la estimulación eléctrica de contracciones de músculos inervados se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la tabla 12-1.

Onda

Cuando se utilice estimulación eléctrica para producir contracciones musculares debe usarse una **onda pulsada bifásica** o un **protocolo ruso**. La onda pulsada bifásica está disponible en la mayoría de los dispositivos y resulta eficaz para dicha aplicación. Sin embargo, el protocolo ruso, que está disponible en determinadas unidades, puede lograr ganancias de fuerza mayores y más rápidas. El protocolo ruso de estimulación se proporciona mediante una corriente alterna de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. La ráfaga tiene una duración de 10 ms, al igual que el intervalo interráfaga. El protocolo ruso fue descrito por primera vez por Kots, el cual utilizó esta onda para entrenar a deportistas del equipo olímpico ruso. No se ha demostrado que sea más o menos eficaz que la onda pulsada bifásica, pero es otra opción.

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Cuando se aplica corriente eléctrica para generar una contracción muscular debe colocarse un electrodo sobre el **punto motor** para el músculo, y el otro sobre el músculo que se va a estimular, de modo que los dos electrodos queden alineados en paralelo a la dirección de las fibras musculares, permitiendo

que la corriente discorra paralela a la dirección de las fibras (fig. 12-5). Los electrodos deben estar separados al menos 5 cm para que no queden demasiado cerca el uno del otro (menos de 2,5 cm) cuando el músculo varíe su configuración durante una contracción, desplazando los electrodos y acercándolos. El punto motor es el lugar en el que un estímulo eléctrico generará la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad; es la zona de piel que recubre el lugar por donde el

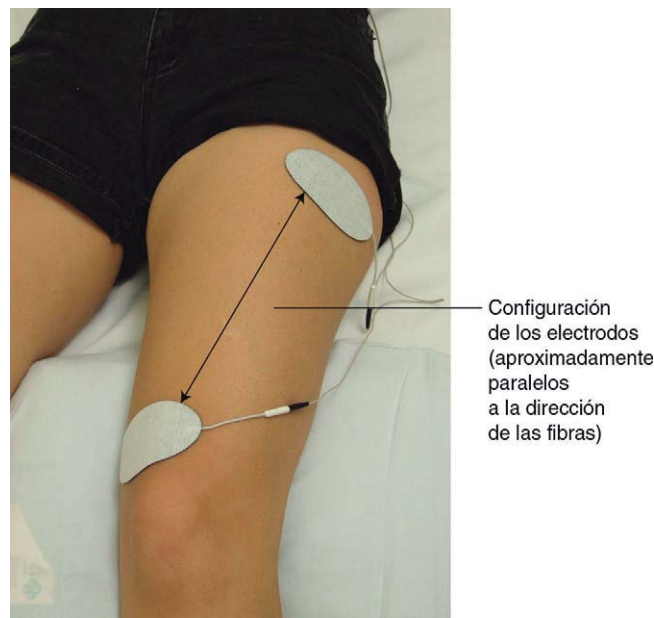


FIG 12-5 Electrodo colocado sobre los extremos proximal y distal de los músculos cuádriceps para lograr la eficacia máxima.

TABLA 12-1

Ajustes recomendados de los parámetros para las contracciones musculares estimuladas eléctricamente

Ajustes del parámetro/objetivo del tratamiento	Frecuencia del pulso	Duración del pulso	Amplitud	Tiempos y cociente de encendido y apagado	Tiempo de rampa	Tiempo de tratamiento	Veces al día
Fortalecimiento muscular	35-80 pps	150-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes	Hasta >10% de la CIVM en la zona lesionada, >50% de la CIVM en la zona no lesionada	Tiempo de encendido de 6-10 segundos, tiempo de apagado de 50-120 segundos, cociente de 1:5 inicialmente. Con los tratamientos repetidos puede disminuirse el tiempo de apagado	Al menos 2 segundos	10-20 min hasta producir 10-20 repeticiones	Cada 2-3 horas cuando está despierto
Reeducación muscular	35-50 pps	150-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes	Suficiente para actividad funcional	Depende de la actividad funcional	Al menos 2 segundos	Depende de la actividad funcional	NA
Disminución del espasmo muscular	35-50 pps	150-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes	Hasta una contracción visible	Tiempo de encendido de 2-5 segundos: tiempo de apagado de 2-5 segundos. Tiempos de encendido y apagado iguales	Al menos 1 segundo	10-30 min	Cada 2-3 horas hasta que ceda el espasmo
Disminución del edema usando bombeo muscular	35-50 pps	150-200 μ s para los músculos pequeños, 200-350 μ s para los músculos grandes	Hasta una contracción visible	Tiempo de encendido de 2-5 segundos: tiempo de apagado de 2-5 segundos. Tiempos de encendido y apagado iguales	Al menos 1 segundo	30 min	Dos veces al día

CIVM, contracción isométrica voluntaria máxima; NA, no aplicable.

nervio accede al músculo. Existen gráficas de puntos motores; sin embargo, como la mayoría de los puntos motores están sobre la porción media del vientre muscular, por lo general es sencillo y eficaz colocar los electrodos sobre esta zona.

POSICIÓN DEL PACIENTE

Cuando la estimulación eléctrica se aplica para fortalecer el músculo, la extremidad puede sujetarse para evitar que se mueva a través del arco de movilidad (ADM), con la articulación que cruza los músculos estimulados en la zona media del ADM. Esto permitirá que el paciente realice una contracción isométrica fuerte en la zona media del ADM en lugar de moverse por todo él, aplicando después la fuerza máxima al final del ADM disponible. La extremidad puede sujetarse colocando una barrera contra el movimiento en cualquier dirección, o bien empleando manguitos de pesos para doblar la fuerza del músculo. Además, la mayoría de las mesas de tratamiento cuentan con cinchas de posición que pueden usarse para facilitar una contracción isométrica. Por otra parte, cuando el movimiento no está contraindicado, el músculo puede contraerse isotónicamente durante la estimulación, con movimiento en la totalidad del arco. Estas contracciones simulan los patrones de movimiento normales del paciente; además pueden usarse objetos funcionales, como una copa para sujetar o un peso para que ejerza una resistencia adicional.

DURACIÓN DEL PULSO

Cuando se usa estimulación eléctrica para producir una contracción muscular en un músculo inervado, la duración del pulso debería oscilar entre 150 y 350 μ s para estimular a los nervios motores (v. fig. 11-16). La mayoría de las unidades con una duración del pulso ajustable permiten una duración máxima de 300 μ s y muchas unidades destinadas a usarse solamente para estimular contracciones musculares tienen una duración fija del pulso de alrededor de 300 μ s. Si la duración del pulso es ajustable se recomiendan duraciones más breves para estimular músculos más pequeños y duraciones más largas al estimular músculos de mayor tamaño, ya que a los pacientes les resulta más cómodo. Asimismo, para aplicaciones similares, a las personas más pequeñas y a los niños les resultan más cómodas las duraciones de pulso más breves y son igual de eficaces que las duraciones de pulso más largas. Es importante recordar que a medida que se acorta la duración del pulso se necesitará una mayor amplitud de corriente para lograr la misma fuerza de contracción generada por un pulso de mayor duración.

Apunte clínico

Como la duración del pulso está acortada, se necesitará una mayor amplitud de corriente para conseguir la misma fuerza de contracción generada por un pulso de mayor duración.

La selección de la combinación ideal de duración del pulso y amplitud de corriente debe basarse en la comodidad del paciente y en la consecución del resultado deseado.

FRECUENCIA

La **frecuencia** del pulso determina el tipo de respuesta o la contracción muscular que producirá la estimulación eléctrica. Cuando se utiliza una frecuencia baja de menos

de aproximadamente 20 pps en músculos pequeños, o de 30 pps en músculos de mayor tamaño, para estimular un nervio motor, cada pulso generará una contracción muscular independiente (fig. 12-6). A medida que aumenta la frecuencia las contracciones irán juntándose más, sumándose a la larga para desencadenar una contracción tetánica suave. Para ello se requieren aproximadamente de 35 a 50 pps. El aumento de la frecuencia más allá de 50 a 80 pps puede producir un fortalecimiento muscular mayor, pero también dará lugar a una fatiga más rápida durante la estimulación repetida^{7,30,141,142}. Por tanto, desde el punto de vista clínico se recomienda normalmente una frecuencia de 35 a 50 pps, que podría aumentarse hasta un máximo de 80 pps en caso de que se necesitase por motivos de comodidad. Una frecuencia menor, de 20 a 30 pps, puede tolerarse mejor y es más eficaz cuando se estimulan músculos más pequeños, como los músculos de la cara o de la zona distal de las extremidades en los adultos y todos los músculos en los niños pequeños.

TIEMPO DE ENCENDIDO/APAGADO

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para generar contracciones musculares debe fijarse un **tiempo de encendido/apagado** con el fin de permitir que los músculos se contraigan y se relajen posteriormente durante el tratamiento. El tiempo de relajación es imprescindible para limitar la fatiga.

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para fortalecer los músculos, el tiempo de encendido recomendado oscila entre 6 y 10 segundos, y el tiempo de apagado recomendado oscila entre 50 y 120 segundos, con una proporción encendido/apagado inicial de 1:5. Un tiempo de apagado prolongado es necesario para minimizar la fatiga muscular. Con los tratamientos posteriores, a medida que el paciente va adquiriendo más fuerza puede reducirse la proporción encendido/apagado a 1:4, o incluso a 1:3. Cuando el objetivo de la estimulación eléctrica es aliviar un espasmo muscular, el cociente encendido/apagado se fija en 1:1, fijando tanto el tiempo de encendido como el de apagado entre 2 y 5 segundos para producir fatiga muscular y relajar el espasmo. Cuando el tratamiento tiene el objetivo de disminuir el edema, el cociente encendido/apagado se fija también en 1:1, fijando tanto el tiempo de encendido como el de apagado entre 2 y 5 segundos.

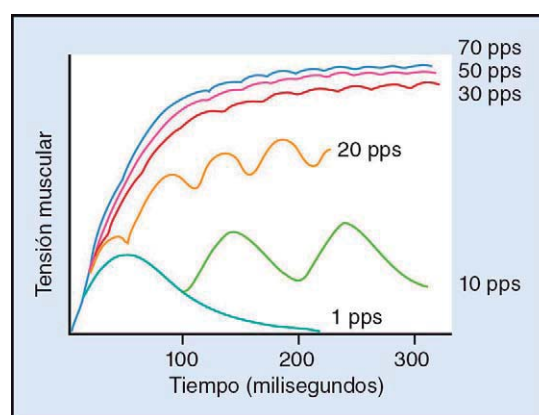


FIG 12-6 Efecto de la frecuencia del estímulo sobre el tipo de contracción producida. Obsérvese que se necesita al menos una frecuencia de 30 pps para conseguir una contracción mantenida.

TIEMPO DE RAMPA

Cuando se estimula una contracción puede necesitarse un tiempo de rampa. El tiempo de rampa permite aumentar o disminuir gradualmente la fuerza, en lugar de que se produzca un aumento súbito al pasar del tiempo de apagado al tiempo de encendido, y un descenso brusco al pasar del tiempo de encendido al tiempo de apagado. Cuando se utiliza la estimulación para facilitar un ejercicio repetitivo, y cuando los tiempos de encendido están en el intervalo de 6 a 10 segundos, se recomienda un **tiempo de rampa ascendente/tiempo de rampa descendente** de 1 a 4 segundos. Sin embargo, para las mismas actividades están indicados tiempos de rampa más cortos o más largos. Por ejemplo, cuando se utiliza la estimulación eléctrica para entrenamiento de la marcha, donde los músculos deben contraerse y relajarse luego rápidamente, no debería usarse un tiempo de rampa. Por el contrario, cuando se estimula la contracción del músculo antagonista de un músculo espástico en un paciente con ictus puede necesitarse un tiempo de rampa largo de 4 a 8 segundos para evitar un estiramiento rápido del agonista y aumentar de este modo la espasticidad.

AMPLITUD DE LA CORRIENTE

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para fortalecer el músculo debe ajustarse la amplitud de la corriente para generar una contracción de la fuerza deseada. La fuerza de la contracción producida depende fundamentalmente de la amplitud de la corriente⁶. Cuando el objetivo es fortalecer músculos en personas sin lesiones, la amplitud de la corriente debe ser alta para generar una contracción que tenga al menos el 50% de la fuerza de la CIVM. Sin embargo, durante la recuperación de una lesión o una cirugía, como la reconstrucción del ligamento cruzado anterior, una amplitud de corriente que produzca contracciones de una fuerza igual o mayor del 10% de la CIVM de la extremidad sana incrementará la fuerza y acelerará la recuperación funcional más que la intervención de fortalecimiento de control sin estimulación¹⁴³, si bien es más probable que las contracciones más fuertes sean más eficaces.

Cuando se utiliza la estimulación eléctrica para la reeducación motora, el objetivo del tratamiento es el movimiento funcional, el cual puede que no necesite una fuerza máxima. La estimulación eléctrica puede facilitar la recuperación funcional al proporcionar aferencias sensitivas, información propioceptiva del movimiento normal e incremento de la fuerza muscular. En estos casos, probablemente lo mejor sería utilizar la amplitud de corriente más baja para conseguir el movimiento funcional deseado. Inicialmente, para éstos puede necesitarse una estimulación fuerte a nivel motor que consiga que los músculos se muevan al estimular a los nervios motores. A medida que el paciente progresa y recupera el control voluntario, puede bastar con un estímulo a nivel sensitivo de menor amplitud para señalar al paciente que se mueva adecuadamente. En condiciones ideales, el paciente aprenderá con el tiempo a realizar el movimiento sin necesidad de estimulación.

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reducir espasmos musculares o para tratar el edema, basta con que la amplitud de corriente produzca una contracción visible.

TIEMPO DE TRATAMIENTO

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para fortalecer el músculo, por lo general se recomienda que el tratamiento dure lo suficiente para permitir entre 10 y 20 contracciones. Para ello suelen necesitarse cerca de 10 minutos. Esta sesión de tratamiento debe repetirse varias veces a lo largo del día si el paciente dispone de un dispositivo de estimulación eléctrica para uso domiciliario. Cuando el tratamiento se realiza en la consulta, normalmente se aplica la estimulación eléctrica una vez por cada visita durante aproximadamente 10 minutos; el tiempo debe ajustarse en función del número de contracciones deseadas y de los tiempos de encendido/apagado utilizados.

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para reeducar el músculo, la duración del tratamiento variará en función de la actividad funcional que esté tratándose. Aunque por lo general esto no lleva más de 20 minutos en una sola sesión, o menos si el paciente muestra signos de falta de atención o de fatiga, en algunos casos se recomiendan muchas horas de estimulación total.

DOCUMENTACIÓN

Como ya se ha señalado en el capítulo 11, la documentación de la estimulación eléctrica se redacta normalmente en forma de una nota SOAP. Cuando se utiliza estimulación eléctrica neuromuscular se debe documentar:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

Asegurarse de incluir la amplitud de la corriente, la cual puede expresarse en forma de porcentaje de la CIVM producida, y anotar si el paciente contrae voluntariamente con la estimulación. El grado de detalle debería ser el suficiente como para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento usando sus notas.

EJEMPLOS

Documentar lo siguiente al aplicar estimulación eléctrica (EE) a la rodilla derecha (D) para reeducar el cuádriceps tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) derecho:

S: la paciente refiere que es incapaz de realizar sin ayuda la serie de ejercicios de sentadillas que se le enseñó a hacer en su último tratamiento.

O: pretratamiento: la paciente es incapaz de realizar la serie de ejercicios de sentadillas.

Intervención: EE de los músculos del cuádriceps X20 minutos. Electrodo colocado sobre el músculo vasto medial oblicuo (VMO) y en la cara anteroexterna proximal del muslo. Onda bifásica, duración del pulso de 300 μ s, frecuencia de 50 pps, tiempo de encendido/apagado: 10 segundos/50 segundos, rampa ascendente/rampa descendente: 2 segundos/2 segundos, amplitud para producir la contracción máxima tolerada.

A la paciente se le enseña a contraer el cuádriceps con EE.

Posttratamiento: la paciente es capaz de realizar 4 contracciones visibles del cuádriceps sin ayuda tras el tratamiento de EE.

A: la paciente toleraba la EE con una habilidad creciente para contraer el VMO durante el ejercicio.

P: suspender la EE cuando la paciente realice sentadillas X10 sin ayuda como parte del programa domiciliario.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los casos clínicos siguientes demuestran los conceptos de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica comentados en este capítulo. Basándonos en el escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como una intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideal para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas. No se pretende que la estimulación eléctrica sea el único componente del tratamiento del paciente, sino que debe estar integrada dentro de un plan de asistencial global e integral.

CASO CLÍNICO 12-1

Dolor en la cara interna de la rodilla

Exploración

Anamnesis

VP es una mujer de 47 años con bursitis de rodilla que desarrolló dolor en la cara interna de la rodilla derecha desde hace 4 meses. La cirugía artroscópica puso de relieve una abrasión con desgarro del alerón de la superficie troclear del fémur que se desbridó. VP se sometió a la cirugía hace 3 semanas y acude a la clínica de fisioterapia con una solicitud del cirujano para evaluación y tratamiento. Ha tenido dificultades para fortalecer su pierna derecha y para cargar peso sobre esa pierna al andar y desde la cirugía ha sido incapaz de trabajar.

Pruebas y medidas

VP refiere que el dolor de su rodilla derecha es de 8/10. A la palpación se percibe calor y dolor, según la paciente, en la rodilla derecha. Los portales quirúrgicos han cicatrizado bien. La circunferencia a la altura de la zona intermedia de la rótula es de 43 cm en la derecha y de 38 cm en la izquierda. El ADM activo (ADMA) de la rodilla derecha va desde 10 a 50 grados de flexión. VP es capaz de caminar por casa sin dispositivos de ayuda, pero en bipedestación presenta entre 15 a 20 grados de flexión en la rodilla operada. La fuerza en el cuádriceps derecho es de 4/5 dentro del ADM factible.

¿Por qué sería la estimulación eléctrica una buena elección en esta paciente? ¿Presenta alguna contraindicación para someterse a estimulación eléctrica? ¿Cuáles son las metas adecuadas?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor de la rodilla D, pérdida de movilidad, aumento del perímetro	Control del dolor y el edema Mejoría del ADM Aumento de la fuerza
Actividad	Deambulación limitada y alterada	Recuperar la deambulación normal
Participación	Incapacidad para trabajar	Recuperar la capacidad de trabajar, parcial al principio y total al final

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4I: deterioro de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociado con la cirugía ósea o de partes blandas.

Pronóstico y plan asistencial

La estimulación eléctrica sería una modalidad terapéutica apropiada para esta paciente porque le ayudaría a generar un grado de fuerza mayor que el que ella pudiera conseguir por sí sola. Las contracciones musculares estimuladas eléctricamente ayudarían a incrementar la fuerza de la extremidad inferior y pueden ayudarla a eliminar el líquido acumulado alrededor de su rodilla, y ambas cosas pueden contribuir a la mejoría funcional. Esta paciente no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica.

Intervención

En esta paciente debería usarse estimulación eléctrica con una onda cuadrada bifásica o con un protocolo ruso (fig. 12-7). Con una onda cuadrada se recomiendan los parámetros siguientes:

Tipo	Parámetros
Colocación del electrodo	Un canal se fija en el cuádriceps con un electrodo sobre el VMO, y el segundo en la cara anteroexterna proximal del muslo. Es posible que deba modificarse ligeramente la colocación en función de la calidad de la contracción y de la comodidad de la paciente. El segundo canal se coloca sobre los isquiotibiales, usando también electrodos grandes para mayor comodidad. La estimulación se aplica alternativamente en el cuádriceps y en los isquiotibiales, con un período de reposo entre ambos. Los canales no deben funcionar a la vez, ya que esto produciría una contracción simultánea de los cuádriceps y los isquiotibiales
Duración del pulso	200-350 μ s (en función de la comodidad de la paciente, con duraciones más largas en los músculos más grandes)
Frecuencia del pulso	50-80 pps para conseguir una contracción tetánica suave
Tiempo de encendido/apagado	10 segundos de encendido, 50 segundos de apagado para iniciar el tratamiento, progresando a 10/30 con el avance de la paciente
Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente	2-3 segundos de rampa ascendente/ 2 segundos de rampa descendente para comodidad
Amplitud	10-50% de la CIVM, según tolerancia. Debe animarse a la paciente a contraer activamente con la estimulación si es capaz de hacerlo
Tiempo de tratamiento	Suficiente para producir 10-20 contracciones. Si estuviese disponible, la paciente debería usar un dispositivo de estimulación portátil en el domicilio 3-4 veces al día para acelerar su recuperación

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

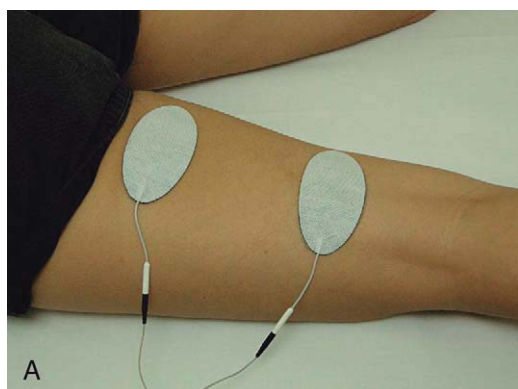


FIG 12-7 Estimulación eléctrica para incrementar la fuerza de los isquiotibiales (A) o del cuádriceps (B).

Documentación

S: la paciente refiere dolor en la rodilla D, aumento del perímetro y dificultad para caminar tras la cirugía de la rodilla D.

O: pretratamiento: dolor de la rodilla D 8/10. Perímetro de la rodilla D 43 cm, rodilla I 38 cm. ADM de la rodilla D 10-50 grados de flexión. La rodilla D está en 15-20 grados de flexión durante el apoyo al caminar. Fuerza del cuádriceps D de 4/5.

Intervención: EE con onda cuadrada bifásica, 2 canales, 2 electrodos desde el primer canal sobre el VMO, 2 electrodos desde el segundo canal sobre la cara anteroexterna proximal del muslo. Aplicar la estimulación simultáneamente en ambos canales. Duración del pulso de 250 μ s, frecuencia del pulso de 50 pps, rampa ascendente de 3 segundos, rampa descendente de 2 segundos, amplitud del 20% de la CIVM. Repetir para 15 contracciones.

Postratamiento: la paciente es capaz de estirar la rodilla en descarga.

A: la paciente tolera la EE con mejoría del control del cuádriceps.

P: a la paciente se le proporciona un dispositivo domiciliario y se le enseña la forma correcta de usarlo. La paciente lo utiliza 3-4 veces en su casa, junto con ejercicios de fortalecimiento.

CASO CLÍNICO 12-2

Fractura distal del radio con debilidad y pérdida del arco de movilidad

Exploración

Anamnesis

RS es un ama de casa de 62 años diestra que se cayó al suelo y se fracturó su radio distal izquierdo hace 7 semanas. Se sometió a una reducción abierta con fijación interna (RAFI) y se le retiró la escayola hace 1 semana. Cuando llevaba la escayola era capaz de pasar la aspiradora y de cocinar comidas simples, pero no podía hacer la colada, cocinar platos típicos, ir de compras al supermercado ella sola o realizar actividades de limpieza del hogar habituales porque no podía levantar nada con la mano izquierda. Tampoco era capaz de jugar al golf. No ha vuelto a hacer ninguna de dichas actividades. En su prescripción facultativa se puede leer «valoración y tratamiento». No se han prescrito limitaciones.

Pruebas y medidas

La observación de la muñeca pone de manifiesto atrofia de los músculos extensores y flexores como resultado del desuso por la inmovilización derivada de la escayola. La intensidad del dolor es de 0/10 en reposo y de 5/10 tras 30 minutos de actividad. El ADM de la muñeca es el siguiente:

	Izquierda		Derecha	
	ADMA	ADMP	ADMA	ADMP
Extensión	30°	45°	70°	75°
Flexión	40°	60°	80°	85°
Desviación cubital	10°	14°	30°	30°
Desviación radial	15°	15°	20°	20°
Pronación	15°	15°	85°	85°
Supinación	8°	10°	80°	80°

La fuerza es de 3/5 en todas direcciones dentro del arco sin dolor. RS carece de antecedentes de cardiopatía, cáncer o cuadros médicos de importancia.

¿Sería esta paciente una buena candidata para estimulación eléctrica? ¿Cómo podría ayudarle la EE en su cuadro? ¿Qué parámetros para la EE serían apropiados para este caso?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

	Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal		Dolor, debilidad y disminución del ADM de la muñeca izquierda	Control del dolor Aumento de la fuerza Aumento del ADM
Actividad		Capacidad de elevación limitada	Aumento de la capacidad de elevación
Participación		Incapacidad para cocinar, comprar, limpiar o jugar al golf	Regreso al grado previo para cocinar, comprar, limpiar y jugar al golf

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4G: deterioro de la movilidad articular, el rendimiento muscular y del arco de movilidad asociado a la fractura.

Pronóstico y plan asistencial

RS presenta una disminución de la movilidad y atrofia secundarias a la fractura distal del radio y a la inmovilización derivada de la escayola. La estimulación eléctrica puede usarse para aumentar el arco de movilidad y recuperar fuerza, y en concreto de las fibras musculares de tipo II, que se han atrofiado con la escayola.

Intervención

Puede aplicarse estimulación eléctrica usando una onda pulsada bifásica sobre los flexores y los extensores, o sobre ambos. Los dos grupos musculares pueden trabajarse de manera independiente o de forma secuencial. Los parámetros recomendados son los siguientes:

Colocación de los electrodos: un solo canal colocado sobre los extensores de la muñeca. Esto puede repetirse en los flexores de la muñeca o bien puede fijarse el dispositivo para una estimulación secuencial del grupo muscular.

Duración del pulso: 150-250 μ s.

Frecuencia del pulso: 20-50 pps.

Tiempo de encendido/apagado: 10 segundos de encendido, 50 segundos de apagado; progresión hasta 10 segundos de encendido y 30 segundos de apagado.

Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente: 3-4 segundos de rampa ascendente, 2 segundos de rampa descendente.

Amplitud: la intensidad debe subirse hasta conseguir una contracción muscular que mueva la muñeca de la paciente a lo largo de todo el arco de movilidad

sin dolor. RS debería contraer con el dispositivo lo máximo que pueda.

Tiempo de tratamiento: 10-20 contracciones el primer día. Progresar a 10-20 contracciones 2 veces al día el tercer día y durante el resto de la semana y reevaluar. Al cabo de 1 semana probablemente pueda añadirse resistencia a este programa. Debe usarse un dispositivo domiciliario que le permita seguir con el tratamiento entre las visitas de terapia.

Documentación

S: la paciente refiere un dolor de 3/10, limitación del ADM y de la función tras la RAFI (reducción abierta con fijación interna) de la muñeca l hace 7 semanas.

O: pretratamiento: dolor de la muñeca l de 3/10; muñeca l: extensión de 30°, flexión de 40°, fuerza de 3/5.

Intervención: EE sobre los extensores y los flexores de la muñeca, secuencialmente. Duración del pulso de 200 μ s, frecuencia de 30 pps, tiempo de encendido de 10 segundos, tiempo de apagado de 50 segundos; tiempo de rampa ascendente de 4 segundos, tiempo de rampa descendente de 2 segundos, amplitud = contracción muscular a través de todo el arco de movilidad, tiempo de tratamiento = 10 contracciones (cada uno). Durante la intervención la paciente levantaba objetos pequeños y los colocaba dentro de un cubo.

Posttratamiento: la paciente era capaz de incrementar la flexión y la extensión activa de la muñeca en 5° en cada dirección. El dolor durante y después del tratamiento es de 2/10.

A: la paciente toleraba bien la EE con mejoría del ADM y una mayor utilización funcional de su mano y su muñeca.

P: EENM para uso domiciliario para aumentar las repeticiones y las sesiones por día (añadir una sesión por día hasta hacer 3 al día). La paciente está animada para clasificar calcetines y para realizar otras actividades de clasificación livianas mientras usa la EENM.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La estimulación eléctrica para conseguir contracciones de músculos inervados se denomina estimulación eléctrica neuromuscular (EENM).
2. Las contracciones musculares generadas por potenciales de acción estimulados eléctricamente en nervios motores pueden fortalecer los músculos, aumentar la resistencia muscular, mejorar la función, ayudar a la posición articular, disminuir la espasticidad, aumentar la circulación y controlar el dolor.
3. Las contracciones estimuladas eléctricamente reclutan preferencialmente fibras musculares de tipo II y aquellas más próximas al electrodo. Estas contracciones generan más fatiga que las contracciones voluntarias.
4. La estimulación eléctrica fortalece los músculos según los principios de sobrecarga y especificidad.
5. La EENM puede disminuir la debilidad asociada a cuadros ortopédicos y cirugías como la reparación del LCA, la artroplastia total de rodilla, la artrosis, el síndrome femororrotuliano y la subluxación de hombro.
6. La EENM puede usarse para mantener o recuperar fuerza y función muscular en personas con cuadros neu-

rológicos como lesiones medulares, ictus y esclerosis múltiple.

7. La EENM puede usarse en una amplia gama de cuadros en los que la debilidad muscular provoque un deterioro; siguen estudiándose nuevas aplicaciones.

RECURSOS ADICIONALES

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.
- Robertson V, Ward A, Low J, et al: *Electrotherapy explained: principles and practice*, ed 4, London, 2006, Butterworth-Heinemann.
- Robinson AJ, Snyder-Mackler L: *Clinical electrophysiology: electrotherapy and electrophysiologic testing*, ed 3, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
- Watson T, ed: *Electrotherapy: evidence-based practice*, ed 12, Edinburgh, 2008, Churchill Livingstone.

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga produce un número de agentes físicos, como bolsas de hielo y unidades para enfriar, 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.

Dynatronics Corporation: Dynatronics produce una amplia gama de agentes físicos, como dispositivos de estimulación eléctrica.

Empi: Empi es especialista en productos de rehabilitación incruentados, como iontoforesis y estimulación eléctrica. Además de los productos y los protocolos, la página web presenta listas de referencias.

Iomed: Iomed vende unidades y parches de iontoforesis. La página web incluye los productos, las especificaciones y las instrucciones.

Mettler Electronics: Mettler Electronics comercializa una amplia variedad de productos de estimulación eléctrica.

GLOSARIO

Amplitud (intensidad): magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11-25).

Corriente pulsada (corriente pulsátil): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente.

Duración de pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} \times 10^{-6}$ segundos) (v. fig. 11-9).

Estimulación eléctrica funcional (EEF): aplicación de una corriente eléctrica para producir contracciones musculares que se aplica durante una actividad funcional. Un ejemplo de EEF es la estimulación eléctrica de la flexión dorsal durante la fase de balanceo de la marcha.

Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM): aplicación de una corriente eléctrica a nervios motores para generar contracciones de los músculos que inervan.

Estimulación muscular eléctrica (EME): aplicación de una corriente eléctrica directamente sobre el músculo para desencadenar una contracción muscular.

Fibras musculares de tipo I de contracción lenta: fibras musculares pequeñas que son lentas en contraerse pero que no se fatigan con facilidad; también se denominan fibras de «contracción lenta».

Fibras musculares de tipo II de contracción rápida: fibras musculares grandes que se contraen para producir movimientos rápidos y poderosos, pero que se fatigan con rapidez; también se llaman fibras de «contracción rápida».

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11-10).

Onda bifásica: corriente que se mueve en una sola dirección. Las corrientes bifásicas pueden ser pulsadas o alternas.

Onda pulsada bifásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una dirección y después en la dirección contraria (v. fig. 11-6B).

Principio de sobrecarga: un principio del fortalecimiento del músculo que afirma que cuanto mayor sea la carga aplicada sobre un músculo y mayor sea la fuerza de contracción que produce mayor será la fuerza que ganará el músculo.

Protocolo ruso: una CA de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11-5). Este tipo de corriente se conoce también como *CA en ráfaga de frecuencia media (CARáfagaFM)* y cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o las ráfagas pueden ser diferentes del protocolo original.

Punto motor: lugar del músculo en el que la estimulación eléctrica producirá la contracción máxima con la menor cantidad de electricidad, localizado por lo general en el medio del vientre muscular.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado se relaja. El tiempo de apagado es necesario para disminuir la fatiga muscular durante la sesión de estimulación.

Tiempo de rampa ascendente/rampa descendente: el tiempo de rampa ascendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en aumentar desde cero, al final del tiempo de apagado, hasta su amplitud máxima durante el tiempo de encendido. Una corriente asciende cuando la amplitud de los primeros pulsos del tiempo de encendido va aumentando secuencialmente con respecto a la amplitud del pulso previo. El tiempo de rampa descendente es el tiempo que tarda la amplitud de la corriente en descender desde su amplitud máxima durante el tiempo de encendido de vuelta a cero (v. fig. 11-22).

BIBLIOGRAFÍA

- Henneman E: Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge, *Science* 126:1345-1347, 1957.
- 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.
- Hennings K, Kamavuako EN, Farina D: The recruitment order of electrically activated motor neurons investigated with a novel collision technique, *Clin Neurophysiol* 118:283-291, 2007.
- Delitto A, Snyder-Mackler L: Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation, *Phys Ther* 70:158-164, 1990.
- 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.
- Han TR, Kim DY, Lim SJ, et al: The control of parameters within the therapeutic range in neuromuscular electrical stimulation, *Int J Neurosci* 117:107-119, 2007.
- Dreibati B, Lavet C, Pinti A, et al: Influence of electrical stimulation frequency on skeletal muscle force and fatigue, *Ann Phys Rehabil Med* 53:266-277, 2010.
- Gondin J, Giannesini B, Vilmen C, et al: Effects of stimulation frequency and pulse duration on fatigue and metabolic cost during a single bout of neuromuscular electrical stimulation, *Muscle Nerve* 41:667-678, 2010.
- Gorgey AS, Dudley GA: The role of pulse duration and stimulation duration in maximizing the normalized torque during neuromuscular electrical stimulation, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:508-516, 2008.
- 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.
- 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.
12. 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.
 13. 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 Am* 77:1166-1173, 1995.
 14. 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* 34:21-29, 2004.
 15. 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* 35:424-436, 2005.
 16. Lewek M, Stevens J, Snyder-Mackler L: The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty, *Phys Ther* 81:1565-1571, 2001.
 17. Maffiuletti NA: Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation, *Eur J Appl Physiol* 110:223-234, 2010.
 18. Gruther W, Kainberger F, Fialka-Moser V, et al: Effects of neuromuscular electrical stimulation on muscle layer thickness of knee extensor muscles in intensive care unit patients: a pilot study, *J Rehabil Med* 42:593-597, 2010.
 19. Piva SR, Goodnite EA, Azuma K, et al: Neuromuscular electrical stimulation and volitional exercise for individuals with rheumatoid arthritis: a multiple-patient case report, *Phys Ther* 87:1064-1077, 2007.
 20. Durmus, D, Alayli G, Cantürk F: Effects of quadriceps electrical stimulation program on clinical parameters in the patients with knee osteoarthritis, *Clin Rheumatol* 26:674-678, 2007.
 21. Garcia FR, Azevedo FM, Alves N, et al: Effects of electrical stimulation of vastus medialis obliquus muscle in patients with patellofemoral pain syndrome: an electromyographic analysis, *Rev Bras Fisioter* 14:477-482, 2010.
 22. Kim KM, Croy T, Hertel J, et al: Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review, *J Orthop Sports Phys Ther* 40:383-391, 2010.
 23. 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.
 24. 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.
 25. Paillard T, Noe F, Bernard N, et al: Effects of two types of neuromuscular electrical stimulation training on vertical jump performance, *J Strength Cond Res* 22:1273-1278, 2008.
 26. Paillard T: Combined application of neuromuscular electrical stimulation and voluntary muscular contractions, *Sports Med* 38:161-177, 2008.
 27. Herrero AJ, Martín J, Martín T, et al: Short-term effect of plyometrics and strength training with and without superimposed electrical stimulation on muscle strength and anaerobic performance: a randomized controlled trial. Part II, *J Strength Cond Res* 24:1616-1622, 2010.
 28. Herrero AJ, Martín J, Martín T, et al: Short-term effect of strength training with and without superimposed electrical stimulation on muscle strength and anaerobic performance: a randomized controlled trial. Part I, *J Strength Cond Res* 24:1609-1615, 2010.
 29. Trimble MH, Enoka RM: Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation, *Phys Ther* 71:273-282, 1991.
 30. Baker LL, Wederich CL, McNeal DR, et al: *Neuromuscular electrical stimulation*, ed 4, Downey, CA, 2000, LAREI.
 31. 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.
 32. 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.
 33. Dehail P, Duclos C, Barat M: Electrical stimulation and muscle strengthening, *Ann Readapt Med Phys* 51:441-451, 2008.
 34. Feil S, Newell J, Minogue C, et al: The effectiveness of supplementing a standard rehabilitation program with superimposed neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, single-blind study, *Am J Sports Med* 39:1238-1247, 2011.
 35. Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, et al: Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty: the contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation, *J Bone Joint Surg Am* 87:1047-1053, 2005.
 36. Mintken PE, Carpenter KJ, Eckhoff D, et al: Early neuromuscular electrical stimulation to optimize quadriceps muscle function following total knee arthroplasty: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:364-371, 2007.
 37. Avramidis K, Karachalios T, Popotonasios K, et al: Does electric stimulation of the vastus medialis muscle influence rehabilitation after total knee replacement? *Orthopedics* 34:175, 2011.
 38. Petterson S, Snyder-Mackler L: The use of neuromuscular electrical stimulation to improve activation deficits in a patient with chronic quadriceps strength impairments following total knee arthroplasty, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:678-685, 2006.
 39. Petterson SC, Mizner RL, Stevens JE, et al: Improved function from progressive strengthening interventions after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial with an imbedded prospective cohort, *Arthritis Rheum* 61:174-183, 2009.
 40. Walls RJ, McHugh G, O'Gorman DJ, et al: Effects of preoperative neuromuscular electrical stimulation on quadriceps strength and functional recovery in total knee arthroplasty: a pilot study, *BMC Musculoskelet Disord* 11:119, 2010.
 41. Monaghan B, Caulfield B, O'Mathúna DP: Surface neuromuscular electrical stimulation for quadriceps strengthening pre and post total knee replacement, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD007177, 2010.
 42. Maenpaa H, Jaakkola R, Sandstrom M, et al: Electrostimulation at sensory level improves function of the upper extremities in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 46:84-90, 2004.
 43. Wu M, Gordon K, Kahn JH, et al: Prolonged electrical stimulation over hip flexors increases locomotor output in human SCI, *Clin Neurophysiol* 122:1421-1428, 2011.
 44. Ng SS, Hui-Chan CW: Does the use of TENS increase the effectiveness of exercise for improving walking after stroke? A randomized controlled clinical trial, *Clin Rehabil* 23:1093-1103, 2009.
 45. Conforto AB, Ferreira KN, Tomasi C, et al: Effects of somatosensory stimulation on motor function after subacute stroke, *Neurorehabil Neural Repair* 24:263-272, 2010.
 46. Perez MA, Field-Fote EC, Floeter MK: Patterned sensory stimulation induces plasticity in reciprocal Ia inhibition in humans, *J Neurosci* 23:2014-2018, 2003.
 47. Peurala SH, Pitkanen K, Sivenius J, et al: Cutaneous electrical stimulation may enhance sensorimotor recovery in chronic stroke, *Clin Rehabil* 16:709-716, 2002.
 48. Wu CW, Seo HJ, Cohen LG: Influence of electric somato-sensory stimulation on paretic hand function in chronic stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 87:351-357, 2006.
 49. Hamid S, Hayek R: Role of electrical stimulation for rehabilitation and regeneration after spinal cord injury: an overview, *Eur Spine J* 17:1256-1269, 2008.
 50. Ragnarsson KT: Functional electrical stimulation after spinal cord injury: current use, therapeutic effects and future directions, *Spinal Cord* 46:255-274, 2008.
 51. Gater DR Jr, Dolbow D, Tsui B, et al: Functional electrical stimulation therapies after spinal cord injury, *NeuroRehabilitation* 28:231-248, 2011.
 52. Davis GM, Hamzaid NA, Fornusek C: Cardiorespiratory, metabolic, and biomechanical responses during functional electrical stimulation leg exercise: health and fitness benefits, *Artif Organs* 32:625-629, 2008.
 53. Gyawali S, Solis L, Chong SL, et al: Intermittent electrical stimulation redistributes pressure and promotes tissue oxygenation in loaded muscles of individuals with spinal cord injury, *J Appl Physiol* 110:246-255, 2011.
 54. Bélanger M, Stein RB, Wheeler GD, et al: Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals? *Arch Phys Med Rehabil* 81:1090-1098, 2000.

55. Mohr T, Podenphant J, Biering-Sorensen F, et al: Increased bone mineral density after prolonged electrically induced cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man, *Calcif Tissue Int* 61:22-25, 1997.
56. Lauer RT, Smith BT, Mulcahey MJ, et al: Effects of cycling and/or electrical stimulation on bone mineral density in children with spinal cord injury, *Spinal Cord* 49:917-923, 2011.
57. Rodgers MM, Glaser RM, Figoni SF, et al: Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training, *J Rehabil Res Dev* 28:19-26, 1991.
58. Leeds EM, Klose KJ, Ganz W, et al: Bone mineral density after bicycle ergometry training, *Arch Phys Med Rehabil* 71:207-209, 1990.
59. BeDell KK, Scremin AM, Perell KL, et al: Effects of functional electrical stimulation-induced lower extremity cycling on bone density of spinal cord-injured patients, *Am J Phys Med Rehabil* 75:29-34, 1996.
60. Mahdad M, Baker L: Effect of electrical stimulation on recruitment of motor units in patients with hemiparesis, *Phys Ther* 77:S17-S18, 1977.
61. 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* 36:80-85, 2005.
62. Hara Y: Neurorehabilitation with new functional electrical stimulation for hemiparetic upper extremity in stroke patients, *J Nihon Med Sch* 75:4-14, 2008.
63. de Kroon JR, IJzerman MJ: Electrical stimulation of the upper extremity in stroke: cyclic versus EMG-triggered stimulation, *Clin Rehabil* 22:690-697, 2008.
64. Ferrante S, Pedrocchi A, Ferrigno G, et al: Cycling induced by functional electrical stimulation improves the muscular strength and the motor control of individuals with post-acute stroke, *Eur J Phys Rehabil Med* 44:159-167, 2008.
65. Lo HC, Tsai KH, Su FC, et al: Effects of a functional electrical stimulation-assisted leg-cycling wheelchair on reducing spasticity of patients after stroke, *J Rehabil Med* 41:242-246, 2009.
66. Hardy K, Suever K, Sprague A, et al: Combined bracing, electrical stimulation, and functional practice for chronic, upper-extremity spasticity, *Am J Occup Ther* 64:720-726, 2010.
67. Ozer K, Cheshner SP, Scheker LR: Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 48:559-563, 2006.
68. Scheker LR, Cheshner SP, Ramirez S: Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy, *J Hand Surg Br* 24:226-232, 1999.
69. Szecsi J, Schlick C, Schiller M, et al: Functional electrical stimulation-assisted cycling of patients with multiple sclerosis: biomechanical and functional outcome—a pilot study, *J Rehabil Med* 41:674-680, 2009.
70. Hsu SS, Hu MH, Wang YH, et al: Dose-response relation between neuromuscular electrical stimulation and upper-extremity function in patients with stroke, *Stroke* 41:821-824, 2010.
71. Hu X, Tong KY, Song R, et al: Variation of muscle coactivation patterns in chronic stroke during robot-assisted elbow training, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1022-1029, 2007.
72. Yan T, Hui-Chan CW: Transcutaneous electrical stimulation on acupuncture points improves muscle function in subjects after acute stroke: a randomized controlled trial, *J Rehabil Med* 41:312-316, 2009.
73. Popovic MB, Popovic DB, Sinkjaer T, et al: Clinical evaluation of functional electrical therapy in acute hemiplegic subjects, *J Rehabil Res Dev* 40:443-453, 2003.
74. Tarkka IM, Pitkänen K, Popovic DB, et al: Functional electrical therapy for hemiparesis alleviates disability and enhances neuroplasticity, *Tohoku J Exp Med* 225:71-76, 2011.
75. Baker L, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder, *Phys Ther* 66:1930-1937, 1986.
76. 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.
77. Sullivan JE, Hedman LD: Effects of home-based sensory and motor amplitude electrical stimulation on arm dysfunction in chronic stroke, *Clin Rehabil* 21:142-150, 2007.
78. Senelick RC: Technological advances in stroke rehabilitation—high tech marries high touch, *US Neurology* 6:102-103, 2010.
79. Meijer JW, Voerman GE, Santegoets KM, et al: Short-term effects and long-term use of a hybrid orthosis for neuromuscular electrical stimulation of the upper extremity in patients after chronic stroke, *J Rehabil Med* 41:157-161, 2009.
80. Hui-Chan CW, Ng SS, Mak MK: Effectiveness of a home-based rehabilitation programme on lower limb functions after stroke, *Hong Kong Med J* 15(3 Suppl 4):42-46, 2009.
81. Hsieh RL, Wang LY, Lee WC: Additional therapeutic effects of electroacupuncture in conjunction with conventional rehabilitation for patients with first-ever ischaemic stroke, *J Rehabil Med* 39:205-211, 2007.
82. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy. I. Lower extremity, *Phys Ther* 73:505-613, 1993.
83. 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.
84. Carmick J: Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy. II. Upper extremity, *Phys Ther* 73:514-527, 1993.
85. Carmick J: Guidelines for application of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, *Pediatr Phys Ther* 9:128-136, 1997.
86. Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, et al: Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the speed and effort of walking, *Arch Phys Med Rehabil* 80:1577-1583, 1999.
87. Babault N, Cometti G, Bernardin M, et al: Effects of electromyostimulation training on muscle strength and power of elite rugby players, *J Strength Cond Res* 21:431-437, 2007.
88. Maffiuletti NA, Bramanti J, Jubeau M, et al: Feasibility and efficacy of progressive electrostimulation strength training for competitive tennis players, *J Strength Cond Res* 23:677-682, 2009.
89. Brocherie F, Babault N, Cometti G, et al: Electrostimulation training effects on the physical performance of ice hockey players, *Med Sci Sports Exerc* 37:455-460, 2005.
90. Billot M, Martin A, Paizis C, et al: Effects of an electrostimulation training program on strength, jumping, and kicking capacities in soccer players, *J Strength Cond Res* 24:1407-1413, 2010.
91. Deley G, Cometti C, Fatnassi A, et al: Effects of combined electromyostimulation and gymnastics training in prepubertal girls, *J Strength Cond Res* 25:520-526, 2011.
92. Maffiuletti NA, Cometti G, Amiridis IG, et al: The effects of electromyostimulation training and basketball practice on muscle strength and jumping ability, *Int J Sports Med* 21:437-443, 2007.
93. Malatesta D, Cattaneo F, Dugnani S, et al: Effects of electromyostimulation training and volleyball practice on jumping ability, *J Strength Cond Res* 17:573-579, 2003.
94. Crary MA, Carnaby-Mann GD, Faunce A: Electrical stimulation therapy for dysphagia: descriptive results of two surveys, *Dysphagia* 22:165-167, 2007.
95. Kiger M, Brown CS, Watkins L: Dysphagia management: an analysis of patient outcomes using VitalStim therapy compared to traditional swallow therapy, *Dysphagia* 21:243-253, 2006.
96. Leelamanit V, Limsakul C, Geater A: Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia, *Laryngoscope* 112:2204-2210, 2002.
97. Blumenfeld L, Hahn Y, Lepage A, et al: Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: a nonconcurrent cohort study, *Otolaryngol Head Neck Surg* 135:754-757, 2006.
98. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, et al: Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke, *Respir Care* 46:466-474, 2001.
99. Lim KB, Lee HJ, Lim SS, et al: Neuromuscular electrical and thermal-tactile stimulation for dysphagia caused by stroke: a randomized controlled trial, *J Rehabil Med* 41:174-178, 2009.
100. Ryu JS, Kang JY, Park JY, et al: The effect of electrical stimulation therapy on dysphagia following treatment for head and neck cancer, *Oral Oncol* 45:665-668, 2009.
101. Permsirivanich W, Tipchatyotin S, Wongchai M, et al: Comparing the effects of rehabilitation swallowing therapy vs. neuromuscular

- electrical stimulation therapy among stroke patients with persistent pharyngeal dysphagia: a randomized controlled study, *J Med Assoc Thai* 92:259-265, 2009.
102. 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.
 103. Shaw GY, Sechard PR, Searl J, et al: Transcutaneous neuromuscular electrical stimulations (VitalStim) curative therapy for severe dysphagia: myth or reality? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 116:36-44, 2007.
 104. Langdon C, Blacker D: Dysphagia in stroke: a new solution, *Stroke Res Treat (2010 June 30)*, 2010.
 105. Iwasaki T, Shiba N, Matsuse H, et al: Improvement in knee extension strength through training by means of combined electrical stimulation and voluntary muscle contraction, *Tohoku J Exp Med* 209:33-40, 2006.
 106. Matsuse H, Iwasa C, Imaishi K, et al: Hybrid-training method increases muscle strength and mass in the forearm without adverse effect of hand function in healthy male subjects, *Kurume Med J* 57:125-132, 2011.
 107. Matsuse H, Shiba N, Umezu Y, et al: Muscle training by means of combined electrical stimulation and volitional contraction, *Aviat Space Environ Med* 77:581-585, 2006.
 108. Takano Y, Haneda Y, Maeda T, et al: Increasing muscle strength and mass of thigh in elderly people with the hybrid-training method of electrical stimulation and volitional contraction, *Tohoku J Exp Med* 221:77-85, 2010.
 109. Siegel SW, Richardson DA, Miller KL, et al: Pelvic floor electrical stimulation for the treatment of urge and mixed urinary incontinence in women, *Urology* 50:934-940, 1977.
 110. 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* 166:146-149, 2001.
 111. Govier FE, Litwiller S, Nitti V, et al: Percutaneous neuromodulation for the refractory overactive bladder: results of a multicenter study, *J Urol* 165:1193-1198, 2001.
 112. van Balken MR, Vandoninck V, Gisolf KW, et al: Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction, *J Urol* 166:914-918, 2001.
 113. Agency for Health Care Policy and Research: *Guidelines on urinary incontinence*, Washington, DC, March 1992, US Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
 114. Walker DC, Currier DP, Threlkeld AJ: Effects of high voltage pulsed electrical stimulation on blood flow, *Phys Ther* 68:481-485, 1988.
 115. 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.
 116. Klecker N, Theiss W: Transcutaneous electric muscle stimulation: a "new" possibility for the prevention of thrombosis? *Vasa* 23: 23-29, 1994.
 117. 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.
 118. Faghri PD, Van Meerdervort HF, Glaser RM, et al: Electrical stimulation-induced contraction to reduce blood stasis during arthroplasty, *IEEE Trans Rehabil Eng* 5:62-69, 1997.
 119. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, et al: Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients, *Arch Phys Med Rehabil* 69:661-664, 1988.
 120. Griffin M, Nicolaidis AN, Bond D, et al: The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 40:766-771, 2010.
 121. Broderick BJ, O'Briain DE, Breen PP, et al: A pilot evaluation of a neuromuscular electrical stimulation (NMES) based methodology for the prevention of venous stasis during bed rest, *Med Eng Phys* 32:349-355, 2010.
 122. Czyrny JJ, Kaplan RE, Wilding GE, et al: Electrical foot stimulation: a potential new method of deep venous thrombosis prophylaxis, *Vascular* 18:20-27, 2010.
 123. Delis KT, Slimani G, Hafez HM, et al: Enhancing venous outflow in the lower limb with intermittent pneumatic compression: a comparative haemodynamic analysis on the effect of foot vs. calf vs. foot and calf compression, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 19:250-260, 2000.
 124. Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M: Electrical nerve stimulation improves healing in diabetic ulcers, *Ann Plast Surg* 29:328-331, 1992.
 125. Lundeberg T, Kjartansson J, Samuelsson UE: Effect of electric nerve stimulation on healing of ischemic skin flaps, *Lancet* 24:712-714, 1988.
 126. 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.
 127. Kanaya F, Tajima T: Effect of electrostimulation on denervated muscle, *Clin Orthop Relat Res* 283:296-301, 1992.
 128. 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* 237:29-34, 1990.
 129. Dennis RG, Dow DE, Faulkner JA: An implantable device for stimulation of denervated muscles in rats, *Med Eng Phys* 25:239-253, 2003.
 130. Kern H, Carraro U, Adami N, et al: Home-based functional electrical stimulation rescues permanently denervated muscles in paraplegic patients with complete lower motor neuron lesion, *Neurorehabil Neural Repair* 24:709-721, 2010.
 131. Giralanda 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.
 132. 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.
 133. Johnston TE, Smith BT, Betz RR, et al: Strengthening of partially denervated knee extensors using percutaneous electric stimulation in a young man with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1037-1042, 2005.
 134. 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.
 135. Nix WA, Hopf HC: Electrical stimulation of regenerating nerve and its effect on motor recovery, *Brain Res* 272:21-25, 1983.
 136. Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, et al: Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration, *J Neurosci* 20:2602-2608, 2000.
 137. Bisschop G, Aaron C, Bence G, et al: Indications and limits of electrotherapy in Bell's palsy. In Portmann M, editor: *Facial nerve*, New York, 1985, Masson.
 138. Huizing EH, Mechelse K, Staal A: Treatment of Bell's palsy: an analysis of the available studies, *Acta Otolaryngol* 92:115-121, 1981.
 139. Farragher D, Kidd G, Tallis R: Eutrophic electrical stimulation for Bell's palsy, *Clin Rehabil* 1:265-271, 1987.
 140. 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.
 141. Jones DA, Bigland-Ritchie B, Edwards RH: Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions, *Exp Neurol* 64:401-413, 1979.
 142. Selkowitz DM: Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation, *Phys Ther* 65:186-196, 1985.
 143. Snyder-Mackler L, Delitto A, Stralka SW, et al: Use of electrical stimulation to enhance recovery of quadriceps femoris muscle force production in patients following anterior cruciate ligament reconstruction, *Phys Ther* 74:901-907, 1994.

Corrientes eléctricas para controlar el dolor

Sara Shapiro y Michelle Ocelnik

SINOPSIS

Control del dolor

- TENS convencional
- TENS de baja frecuencia o de tipo acupuntura
- TENS en modo ráfaga
- Electroacupuntura

Contraindicaciones y precauciones para el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

- Contraindicaciones para el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor
- Precauciones para el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

Parámetros de la estimulación eléctrica para controlar el dolor

- Onda
- Colocación de los electrodos
- Duración del pulso
- Frecuencia
- Tiempo de encendido/apagado
- Amplitud de la corriente
- Tiempo de tratamiento

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

CONTROL DEL DOLOR

La **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea** (TENS, por sus siglas en inglés) consiste en la utilización de estimulación eléctrica transcutánea para modular el dolor. La TENS puede aplicarse usando diferentes ondas y una amplia gama de parámetros de estimulación eléctrica. Por lo general, la TENS se clasifica en **TENS convencional** o **TENS de baja frecuencia**, basándose en los parámetros de estimulación elegidos y en el mecanismo de acción propuesto. En ocasiones también se utiliza la TENS en **modo ráfaga**, que parece tener un mecanismo de acción parecido a la TENS de baja frecuencia.

TENS CONVENCIONAL

La TENS convencional, conocida también como *TENS de alta frecuencia*, utiliza pulsos de **frecuencia** más alta y de menor duración, con una **amplitud** de corriente suficiente para producir una sensación confortable sin contracciones musculares para modular el dolor¹⁻⁶. Este planteamiento de control del dolor fue propuesto por primera vez por Melzack

y Wall, quienes sugirieron que la estimulación eléctrica puede disminuir la sensación de dolor al interferir con su transmisión a nivel medular⁷. Este enfoque se conoce como **teoría de la compuerta** del dolor y se explica con más detalle en el capítulo 4. Según la teoría de la compuerta del dolor, los estímulos nocivos son transmitidos desde la periferia a lo largo de nervios A-delta **mielínicos** pequeños y de fibras nerviosas C amielínicas pequeñas. La activación de los nervios A-beta no nociceptores puede inhibir la transmisión de dichos estímulos nocivos desde la médula hasta el cerebro al activar interneuronas inhibitoras en la médula. La estimulación eléctrica, cuando se aplica con los parámetros apropiados, puede activar selectivamente a los nervios A-beta. Como la percepción del dolor está determinada por la actividad relativa de los nervios A-delta y C, comparado con los nervios A-beta, cuando la actividad A-beta aumenta por la estimulación eléctrica puede reducirse la percepción del dolor⁸.

Los nervios A-beta pueden activarse mediante pulsos de **corriente eléctrica** de duración larga⁹ o corta de entre 50 y 80 μs , y con una amplitud de corriente que produce un grado de sensación confortable se activan selectivamente dichos nervios sin activar los nervios motores. Las frecuencias de **pulso** que suelen ser más cómodas para dicha aplicación oscilan entre 100 y 150 pps.

Apunte clínico

La TENS convencional suele emitirse con pulsos de 50 a 80 μs de duración, con una frecuencia de 100 a 150 pulsos por segundo y con una intensidad suficiente para producir solamente una sensación confortable.

Dado que el efecto modulador fundamental del dolor de la TENS convencional está producido por la activación periódica y que, por tanto, generalmente sólo dura mientras se está aplicando la estimulación, este tipo de TENS debería aplicarse cuando el paciente presenta dolor y puede usarse hasta 24 horas al día si fuera necesario. La TENS convencional también puede interrumpir el ciclo dolor-espasmo-dolor una vez que cede la estimulación. El dolor disminuye directamente mediante la estimulación eléctrica; ésta disminuye indirectamente el espasmo muscular, mitigando aún más el dolor, a menos que recidive el espasmo.

El estímulo usado para la TENS convencional generalmente se modula (es decir, varía a lo largo del tiempo) hasta el límite de adaptación. La **adaptación** es un descenso en la frecuencia de los **potenciales de acción** y en la sensación subjetiva de la

estimulación cuando se aplica estimulación eléctrica sin variar el estímulo aplicado. La adaptación es una propiedad conocida de los receptores sensitivos causada por un descenso de la excitabilidad de la membrana nerviosa con la estimulación repetida. La **modulación** de cualquiera de los parámetros de la estimulación, entre los que se incluyen la frecuencia, la **duración del pulso** y la amplitud de la corriente, probablemente ayude con la misma eficacia a prevenir la adaptación a la estimulación eléctrica. Sin embargo, la modulación no aumenta los efectos analgésicos de la estimulación¹⁰.

TENS DE BAJA FRECUENCIA O DE TIPO ACUPUNTURA

Ciertos tipos de estimulación eléctrica pueden controlar el dolor al estimular la producción y la liberación de endorfinas y encefalinas¹¹. Estas sustancias, conocidas también como *opiáceos endógenos*, actúan de modo similar a la morfina y modulan la percepción del dolor al unirse a receptores opiáceos en el cerebro y otras zonas, donde actúan como neurotransmisores y neuromoduladores¹². Los opiáceos activan también las vías inhibitorias descendentes que implican a sistemas no opiáceos (serotonina). Los valores de endorfinas y de encefalinas aumentan tras la aplicación de ciertos tipos de estimulación eléctrica¹³.

La TENS de baja frecuencia, conocida también como **TENS de tipo acupuntura**, que supone la estimulación repetitiva de nervios motores para generar contracciones o fasciculaciones musculares repetitivas breves, o de los nervios A-delta nociceptivos para producir un dolor punzante breve, puede estimular la producción y la liberación de opiáceos endógenos. Para lograrlo se necesitan duraciones del pulso más largas y amplitudes de corriente más altas que las usadas en la TENS convencional, ya que los nervios motores, y posiblemente los nervios A-delta, tengan que despolarizarse. Normalmente se utiliza una frecuencia de pulso de 2 a 10 pps con el fin de reducir al mínimo el riesgo de mialgias, y además se ha comprobado que frecuencias menores de 10 pps aumentan de manera más eficaz las concentraciones de endorfinas y encefalinas¹⁴.

En los primeros estudios se sugería que sólo la TENS de baja frecuencia estimulaba la producción de opiáceos endógenos. Sin embargo, en un estudio reciente se demostró que aunque dosis bajas de naloxona, un antagonista de los receptores mu opiáceos, bloquean la analgesia producida por la TENS de baja frecuencia (4 pps) pero no la producida por la TENS convencional de alta frecuencia (100 pps), dosis altas de naloxona bloquearán los efectos de la TENS convencional, lo cual sugiere que esta última estimula también cierta producción de opiáceos¹⁵. Además, naltrindol, un antagonista del receptor delta opiáceo, bloquea sólo la analgesia producida por la TENS de alta frecuencia y no la conseguida con la TENS de baja frecuencia^{11,16}. En otro estudio reciente se comprobó que la TENS convencional y la de baja frecuencia disminuían la intensidad y el desagrado del dolor en pacientes que estaban tomando opiáceos y en aquellos que no lo hacían, pero la TENS de baja frecuencia era menos eficaz que la TENS convencional en los pacientes que estaban tomando opiáceos¹⁷. Esto respalda la hipótesis de que la TENS de baja frecuencia ejerce la mayor parte de su efecto al estimular la liberación de opiáceos endógenos; aunque la TENS convencional puede estimular la liberación de opiáceos endógenos, también presenta otros mecanismos de acción analgésica.

La TENS de baja frecuencia controlará habitualmente el dolor durante 4-5 horas tras una sesión de tratamiento de 20 a 30 minutos. La eficacia del tratamiento perdura ese intervalo

porque la semivida de los opiáceos endógenos liberados es de aproximadamente 4,5 horas. La TENS de baja frecuencia no debería aplicarse durante más de 45 minutos cada vez, ya que la prolongación de la contracción muscular repetitiva producida por el estímulo puede generar mialgias de aparición tardía.

Como la TENS, y en particular la TENS de baja frecuencia, ejerce su efecto al aumentar las concentraciones de opiáceos, los pacientes pueden desarrollar tolerancia a la estimulación, parecida a la tolerancia que se desarrolla a los opiáceos. La tolerancia determina la necesidad de dosis de intervención más altas para conseguir el mismo efecto. Los pacientes pueden desarrollar tolerancia a la TENS a partir del cuarto o quinto día de estimulación¹⁸. Se ha demostrado que las **modulaciones de la frecuencia**, similares a las empleadas para prevenir la **acomodación**, retrasan la tolerancia a la analgesia inducida por la TENS¹⁹.

Tanto la TENS convencional como la TENS de baja frecuencia disminuyen el dolor, pero no está claro cuál de los enfoques es más eficaz, y es probable que resulten más eficaces en determinadas circunstancias. Aunque en un estudio sobre dolor por criopresión inducido experimentalmente se observó que la TENS de baja frecuencia era más eficaz que la TENS convencional²⁰, en otro estudio se comprobó que la TENS convencional controlaba el dolor isquémico inducido experimentalmente con más eficacia que la TENS de baja frecuencia²¹. En concordancia con sus mecanismos de acción propuestos, en un estudio reciente se observó que tanto la TENS convencional como la de baja frecuencia tenían la misma eficacia para controlar el dolor, pero la segunda proporciona una analgesia notablemente mayor a los 5 y los 15 minutos de haber suspendido la estimulación²². Desde el punto de vista clínico, se recomienda la TENS convencional cuando se tolerará la sensación pero no la contracción muscular, como ocurre tras una lesión reciente cuando hay inflamación o si los tejidos pueden dañarse por la contracción. La TENS de baja frecuencia se recomienda cuando se desea un control del dolor más duradero y es probable que se tolere la contracción muscular. Esto ocurre generalmente en el contexto de cuadros más crónicos.

TENS EN MODO RÁFAGA

Otro tipo de TENS es la conocida como **TENS en modo ráfaga**. En esta variante, la estimulación se suministra en ráfagas, o paquetes, con un número de pulsos en cada ráfaga (fig. 13-1). Este modo de TENS parece funcionar con los mismos mecanismos que la TENS de baja frecuencia, pero puede ser más eficaz porque se emite más corriente y algunos individuos pueden tolerarlo mejor. En un estudio en el que se comparaban los efectos de la TENS en modo ráfaga con

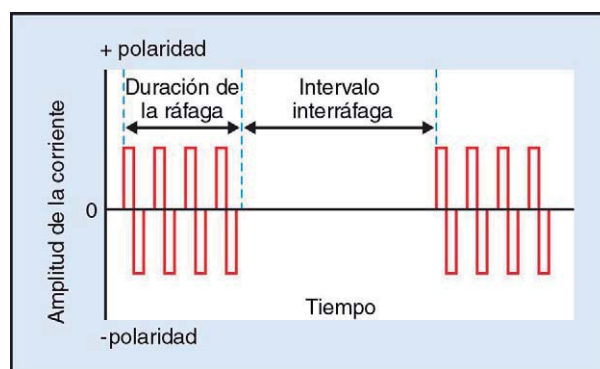


FIG 13-1 Modo ráfaga.

los de la TENS convencional en un dolor inducido por frío experimentalmente se comprobó que ambas modalidades eran más eficaces que el placebo, pero ninguna forma de estimulación resultaba más eficaz que la otra²³.

ELECTROACUPUNTURA

La estimulación eléctrica también puede controlar el dolor cuando se colocan electrodos sobre la piel situada por encima de los puntos de acupuntura. Parece que este método de aplicación estimula un flujo de energía a lo largo de los meridianos que conectan los puntos de acupuntura en el cuerpo^{24,25}. Se ha demostrado que la aplicación de TENS sobre los puntos de acupuntura disminuye el dolor cervical crónico cuando se combina con ejercicio y reduce el dolor postoperatorio y el consumo de analgésicos tras la cirugía vertebral²⁶⁻²⁸. En estudios recientes se han investigado también los efectos de la electroacupuntura cuando se aplica estimulación eléctrica por medio de agujas de acupuntura insertadas en el cuerpo a través de la piel en los puntos apropiados^{29,30}. Se ha demostrado que la acupuntura disminuye el dolor, la rigidez y la discapacidad asociada a la artrosis de rodilla³¹; también se ha observado que disminuye el dolor postoperatorio³², mitiga el dolor y mejora la función en pacientes con hombro congelado³³ y reduce el dolor en diferentes modelos experimentales³⁴. En un metaanálisis reciente se ha comprobado que aunque la electroacupuntura puede resultar eficaz para ciertas aplicaciones, los datos son insuficientes para concluir su eficacia para el tratamiento del dolor asociado a la artritis reumatoide³⁵ o la dilatación del parto³⁶. Los mecanismos de acción de la electroacupuntura son inciertos, pero probablemente sean similares a los de la TENS convencional y de baja frecuencia, por el hecho de que sus efectos son antagonizados por la naloxona, lo cual sugiere que esta intervención libera endorfinas^{31,37}. También se ha demostrado que la electroacupuntura disminuye el cortisol plasmático, lo que sugiere que la disminución del dolor reduce también el estrés³¹. La electroacupuntura exige una formación especializada y una licenciatura que le permita al médico colocar agujas en la piel del paciente. En Estados Unidos, las licencias de los terapeutas ocupacionales y de los fisioterapeutas no permiten llevar a cabo este tipo de prácticas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA CONTROLAR EL DOLOR

Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA CONTROLAR EL DOLOR

CONTRAINDICACIONES

para el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

- Marcapasos cardíacos a demanda o en arritmias inestables
- Sobre el seno carotídeo
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis
- Pelvis, abdomen, tronco y zona lumbar durante el embarazo

Usar con precaución la TENS de tipo acupuntura si la contracción muscular es dolorosa o si puede alterar la cicatrización. Esta modalidad exige que la amplitud desencadene una contracción muscular, lo cual podría estar contraindicado.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA CONTROLAR EL DOLOR

PRECAUCIONES

para el uso de corrientes eléctricas para controlar el dolor

- Patología cardíaca
- Deterioro mental o de la sensibilidad
- Tumores malignos
- Irritación de la piel o heridas abiertas

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA CONTROLAR EL DOLOR

Los parámetros usados para la estimulación eléctrica para controlar el dolor se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la tabla 13-1.

ONDA

Las ondas que se utilizan con más frecuencia para controlar el dolor son la **onda pulsada bifásica** o la **corriente interferencial**, la cual se produce por dos **corrientes alternas** que interfieren entre sí. También puede ser eficaz para esta aplicación una onda pulsada monofásica o **corriente premodulada**. La mayoría de los dispositivos denominados unidades «TENS» emiten una **corriente bifásica pulsada**. Se ha demostrado que esta onda, con la selección adecuada de otros parámetros, disminuye el dolor agudo, crónico y postoperatorio, así como el consumo de medicación analgésica postoperatoria³⁸⁻⁴¹. También se ha demostrado que la corriente interferencial mitiga el dolor y disminuye la tumefacción, y aumenta el arco de movilidad (ADM) tras la cirugía de rodilla⁴²; se ha usado para mitigar el dolor asociado a cuadros musculoesqueléticos⁴³ y cuadros inflamatorios crónicos como artrosis o artritis psoriásica⁴⁴⁻⁴⁶, así como en la lumbalgia crónica^{47,48}.

Aunque se usan con menos frecuencia, también pueden usarse para mitigar el dolor corrientes monofásicas pulsadas, como la **corriente pulsada de alto voltaje**⁴⁹. Una corriente monofásica o bifásica pulsada requiere sólo dos electrodos, y por tanto se fija con mayor rapidez que la corriente interferencial, si bien la corriente interferencial puede resultar más cómoda, puede afectar a una zona más amplia y profunda y puede aportar un efecto de mayor duración^{50,51}. La corriente premodulada, una variante de la corriente interferencial que utiliza sólo dos electrodos y emite una corriente alterna de amplitud variable, también puede usarse para mitigar el dolor, si bien este tipo de corriente no proporciona ni la profundidad ni la distancia de penetración adicional esperada con la corriente interferencial^{52,53}. En esencia, mientras el estímulo tenga la duración del pulso, la amplitud y el ritmo de pulso necesarios para estimular a los nervios adecuados puede ser eficaz para controlar el dolor.

TABLA 13-1 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para controlar el dolor

Ajustes de los parámetros	Frecuencia del pulso (o frecuencia de pulsación para la corriente interferencial)	Duración del pulso	Amplitud	Modulación (frecuencia, duración o amplitud)	Tiempo de tratamiento	Mecanismos de acción posibles
Convencional (alta frecuencia)	100-150 pps	50-80 μ s	Para producir hormigueo	Usar si está disponible	Puede llevarse 24 horas, según las necesidades para controlar el dolor	Activación en la médula
Tipo acupuntura (baja frecuencia)	2-10 pps	200-300 μ s	Hasta contracción visible	Ninguna	20-30 min	Liberación de endorfinas
Modo ráfaga	Por lo general se fija de antemano en la unidad a 10 ráfagas	Por lo general se fija de antemano y puede tener un máximo de 100-300 μ s	Hasta contracción visible	Generalmente no es posible en el modo ráfaga	20-30 min	Liberación de endorfinas

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Cuando se aplica estimulación eléctrica para controlar el dolor pueden ser eficaces diversas colocaciones de los electrodos⁵⁴. Lo más frecuente es colocar los electrodos alrededor de la zona dolorosa. También se ha demostrado la eficacia de la colocación sobre puntos gatillo o puntos de acupuntura, que por lo general son áreas de una menor **resistencia** cutánea⁵⁵. Sin embargo, la aplicación de los electrodos sobre puntos de acupuntura no ha demostrado ser más eficaz que la colocación alrededor de la zona de dolor⁵⁶. Cuando los electrodos no pueden colocarse cerca o sobre la zona dolorosa, como por ejemplo, si la zona está dentro de una escayola o si no se tolera la aplicación local de los electrodos, éstos pueden colocarse proximalmente al foco doloroso a lo largo del trayecto de los nervios sensitivos que inervan la zona⁵⁴. Si se usan dos corrientes, y de este modo cuatro electrodos, pueden colocarse también alrededor de la zona dolorosa. Cuando se usan corrientes pulsadas, los electrodos pueden colocarse de modo que las corrientes se crucen, permitiendo de este modo que la corriente cruce sobre la zona dolorosa (fig. 13-2), o bien pueden colocarse en paralelo, ya sea horizontal o verticalmente. Cuando se usan dos corrientes pulsadas son de la misma frecuencia y por tanto no interfieren entre sí. Si se desea una corriente interferencial, las dos corrientes alternas, con frecuencias diferentes, deben cruzarse y generar la frecuencia de pulsación terapéutica en

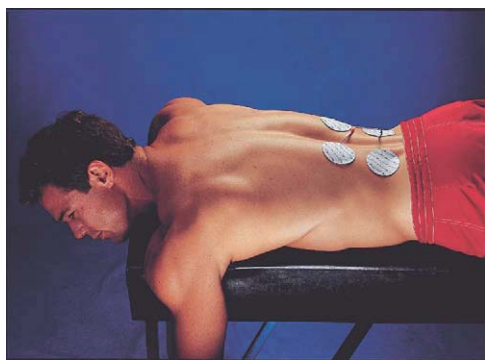


FIG 13-2 Electrodo colocados sobre la zona lumbar para un tratamiento de estimulación eléctrica con el fin de controlar un cuadro de lumbalgia. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

la zona de tratamiento. Para cualquier aplicación los electrodos deben estar separados al menos 2,5 cm.

DURACIÓN DEL PULSO

La mayoría de las unidades clínicas con ondas bifásicas diseñadas para usarse como modalidad para controlar el dolor y la mayoría de las unidades portátiles diseñadas para controlar el dolor (denominadas habitualmente unidades «TENS») tienen una duración del pulso ajustable. Cuando se utiliza una onda bifásica para la TENS convencional, la duración del pulso debería ser de 50 a 80 μ s para despolarizar solamente los nervios sensitivos A-beta. Cuando se aplica una TENS de baja frecuencia, la duración del pulso debería ser de 200 a 300 μ s para despolarizar también a los nervios motores y posiblemente a los nervios A-delta.

Cuando se utiliza una corriente interferencial para controlar el dolor puede seleccionarse la duración del pulso. La corriente interferencial está compuesta de una corriente alterna (CA), donde la **longitud de onda**, que equivale a la duración del pulso de una onda pulsada, varía de manera inversa a la frecuencia transportadora. Si la frecuencia transportadora es mayor, la longitud de onda es más corta, y si la frecuencia transportadora es menor, la longitud de onda es mayor. Cuando la frecuencia transportadora es de 2.500 Hz, la longitud de onda es de 400 μ s; cuando la frecuencia transportadora es de 4.000 Hz, la longitud de onda es de 250 μ s; y cuando la frecuencia transportadora es de 5.000 Hz, la longitud de onda es de 200 μ s. La mayoría de las unidades que pueden suministrar una corriente interferencial tienen una frecuencia transportadora fija de 4.000 o 5.000 Hz.

FRECUENCIA

La selección de la frecuencia del pulso para controlar el dolor depende del modo deseado, ya sea convencional, de baja frecuencia o en ráfaga. Con la TENS convencional la frecuencia del pulso se fija entre 100 y 150 pps, y con una TENS de baja frecuencia la frecuencia del pulso se fija por debajo de 10 pps. Las unidades de TENS que disponen de un modo ráfaga normalmente vienen fijadas de fábrica para suministrar 10 o menos ráfagas cada segundo, con pulsos dentro de la ráfaga entre 100 y 150 pps, tratando de combinar por tanto los efectos de la TENS convencional y de baja frecuencia, o de potenciar la liberación de endorfinas manteniendo la «frecuencia baja» y suministrando más corriente.

TIEMPO DE ENCENDIDO/APAGADO

Cuando la estimulación eléctrica se aplica para controlar el dolor debe suministrarse continuamente durante todo el tratamiento, sin tiempo de «apagado». Esto se debe a que, según la teoría de la compuerta, la corriente bloquea solamente el dolor cuando está estimulando las fibras nerviosas A-beta. Durante cualquier tiempo de «apagado» no se estimularán nervios A-beta y no se percibirá ninguna reducción del dolor. Del mismo modo, la liberación de opiáceos endógenos se estimula cuando la TENS de baja frecuencia está encendida, no durante el tiempo de «apagado».

AMPLITUD DE LA CORRIENTE

Para que la estimulación eléctrica controle el dolor el tratamiento debe resultar confortable. Con la TENS convencional, generalmente se recomienda fijar la amplitud para generar una sensación plácida que se percibe en forma de hormigueo o de vibración. Aunque algunos recomiendan un nivel de estimulación sensitiva fuerte hasta la tolerancia máxima para dicha aplicación, no se ha publicado ningún estudio en el que se hayan comparado los efectos de amplitudes de corriente diferentes para la TENS convencional. Es probable que individuos diferentes respondan mejor a valores de estimulación sensitiva diferentes y tanto el médico como el paciente deberán fijar el ideal para cada individuo. Para que la TENS de baja frecuencia y en ráfaga sea eficaz, la amplitud debe ser la suficiente para generar una contracción muscular que pueda ser visible o palpable.

TIEMPO DE TRATAMIENTO

Cuando se utiliza estimulación eléctrica para controlar el dolor con TENS convencional, la estimulación debe aplicarse siempre que el paciente sienta dolor o espere padecerlo. La TENS de baja frecuencia o la TENS en ráfaga deberían aplicarse durante un máximo de 20 o 30 minutos cada 2 horas. Estas dos modalidades no deberían usarse durante períodos más largos, ya que las contracciones musculares que producen pueden originar mialgias tardías si la estimulación es demasiado prolongada.

DOCUMENTACIÓN

Al aplicar estimulación eléctrica para tratar el dolor debe documentarse lo siguiente:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación suele aportarse en una nota SOAP. Asegurarse de que el grado de detalle sea el suficiente como para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento usando sus notas. En los ejemplos siguientes solamente se resume el componente de la modalidad terapéutica y no pretenden representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Al aplicar TENS para mitigar un dolor agudo en ambos trapecios y el cuello después de un accidente en un vehículo a motor (AVM) debe documentarse lo siguiente:

- S:** el paciente refiere un dolor constante en ambos trapecios después de un AVM hace 10 días. Se despierta de 6 a 10 veces por la noche por el dolor cervical. El paciente no refiere dolor, entumecimiento u hormigueo en sus extremidades superiores.
- O:** intervención: TENS sobre ambos trapecios durante 30 minutos, 2 canales, 4 electrodos, 2 a la altura de la unión cervicotorácica y 2 a la altura proximal y medial de las escápulas, con canales cruzados. Onda bifásica, duración del pulso de 70 μ s, frecuencia de 120 pps, con modulación de la amplitud. El paciente fija la amplitud a su comodidad.
- Postratamiento: al cabo de 20 minutos de tratamiento, el paciente percibe una disminución de las molestias del 50% en la zona de los trapecios. Se le enseña cómo debe colocarse los electrodos y cómo debe usar la unidad; a continuación demuestra correctamente cómo configurar y encender la unidad. Se le dan instrucciones por escrito para su uso domiciliario, dibujando la disposición de los electrodos.
- A:** el paciente tolera la TENS y percibe una disminución del dolor.
- P:** el paciente es capaz de utilizar la TENS independientemente en su domicilio durante el máximo de 24 horas al día para mitigar el dolor durante las actividades funcionales. El paciente vigila el estado de la piel bajo los electrodos y apaga el aparato si aparece irritación o enrojecimiento. El paciente llama al terapeuta a la clínica si le surgen dudas o preocupaciones; utiliza la TENS de forma independiente.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

El caso clínico siguiente demuestra la aplicación clínica de la estimulación eléctrica comentada en este capítulo. Basándonos en el escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como una intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideal para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas.

CASO CLÍNICO 13-1

Dolor en la zona torácica superior y cervical de la espalda

Exploración

Anamnesis

DS es una mujer de 28 años que fue remitida para terapia física con un diagnóstico de dolor en la zona torácica superior y cervical. Se queja de dolor gradualmente creciente en el cuello y ambos trapecios durante las últimas 6 semanas.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Refiere que el dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de supermercado. Nota que su dolor ha aumentado de intensidad en el último mes. Comenta que el dolor aumenta al levantar o transportar objetos y con cualquier giro del cuello y ha tenido que acortar sus turnos de trabajo este mes a causa de dicho dolor. Ha sido evaluada por un médico y los hallazgos radiológicos de la columna cervical han sido negativos. Carece de antecedentes de arritmias cardíacas y no lleva ningún marcapasos.

Pruebas y medidas

La paciente afirma que el dolor del cuello tiene una intensidad de 6/10. El arco de movilidad activo (ADMA) de su extremidad superior está dentro de los límites normales, su fuerza es de 4+/5 en ambos brazos y se encuentra limitada por el dolor del cuello. La fuerza en el trapecio inferior es de 4-/5 en ambos lados. La rotación y la flexión lateral del cuello son del 75% de lo normal, con dolor a la sobrepresión bilateral. La flexión anterógrada le resulta incómoda en el 30% final del arco de movilidad. La extensión está dentro de los límites normales. A la palpación se aprecian nódulos significativos en ambos trapecios superiores y en puntos gatillo situados a lo largo de los bordes mediales de ambas escápulas. Niega entumecimiento u hormigueo en las extremidades superiores.

- ¿Por qué esta paciente es candidata a estimulación eléctrica?
- ¿Qué más debería incluirse en su programa de tratamiento?
- ¿Qué otros agentes físicos podrían ser de utilidad?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en la zona torácica superior y cervical Limitación del ADM cervical Disminución de la fuerza del hemicuerpo superior	Controlar el dolor Recuperar el ADM cervical normal Recuperar la fuerza normal del hemicuerpo superior
Actividad	Dificultad para levantar y transportar objetos	Recuperar su capacidad habitual para levantar y transportar objetos
Participación	Disminución de las horas de trabajo Disminución de la capacidad de alzar objetos Disminución de la capacidad de transportar objetos	Realizar todas las tareas relacionadas con su trabajo y volver a trabajar el número de horas normal Recuperar la capacidad para levantar y transportar objetos

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4B: trastorno de la postura.

Pronóstico y plan asistencial

No parece que esta paciente padezca un problema esquelético, dada la normalidad de la radiografía y la ausencia de hormigueo o de entumecimiento. Los nódulos en sus trapecios y los puntos gatillo escapulares indican

una etiología muscular del dolor. En general, la TENS es una modalidad terapéutica indicada para mitigar el dolor. Otros agentes físicos, como los ultrasonidos o el hielo y el calor, pueden combinarse con la estimulación eléctrica. Esta paciente no presenta contraindicaciones para el uso de estimulación eléctrica.

Intervención

Se propone utilizar estimulación eléctrica para controlar el dolor y la paciente puede usar una unidad en su domicilio tras su evaluación y con las instrucciones oportunas (fig. 13-3). Se eligen los parámetros siguientes:

Tipo	Parámetros
Colocación de los electrodos	Un par de electrodos en la zona cervical superior, un par de electrodos en la zona cervical inferior
Onda	Pulsada bifásica (o interferencial)
Frecuencia	100-150 pps (o 100-150 pulsaciones por segundo para la interferencial)
Duración del pulso	50-80 μ s
Modulación	Sí
Amplitud	Solamente sensitiva, para comodidad de la paciente
Duración del tratamiento	La paciente puede llevar una unidad todo el día para controlar el dolor

La paciente sentirá inicialmente un zumbido o un ronroneo bajo los electrodos. Una vez cómoda puede variar la unidad al modo de modulación, de modo que la adaptación al estímulo sea mínima o nula. Como la paciente tendrá la unidad en su casa, será capaz de recibir tratamiento durante todo el día para reducir al mínimo sus molestias en todo momento. DS será reevaluada semanalmente para revisar los parámetros y para actualizar su programa de ejercicios domiciliarios, disminuyendo la frecuencia de sus visitas a medida que va resolviéndose su problema. La estimulación eléctrica suele suspenderse

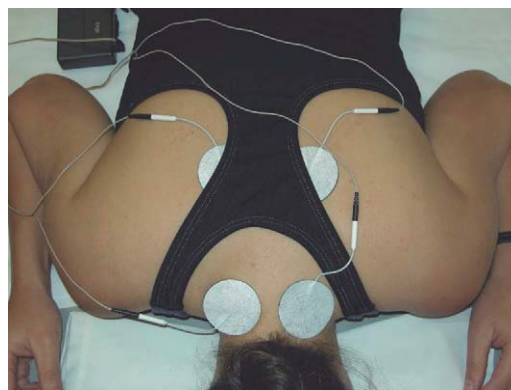


FIG 13-3 Tratamiento de un dolor en la zona torácica superior y cervical mediante estimulación eléctrica.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

normalmente a instancia de la paciente una vez que se ha alcanzado una resolución tolerable del dolor.

Si la paciente experimenta un alivio significativo mientras lleva la unidad de TENS, puede usarla en su lugar de trabajo. Los cables de los electrodos pueden colocarse bajo la ropa y la unidad puede colocarse en un bolsillo o sujeta con una pinza en un cinturón. Con la tecnología actual los controles de amplitud están protegidos, de manera que no pueden moverse accidentalmente, aumentando o disminuyendo la corriente.

Documentación

S: la paciente refiere dolor en la zona torácica superior y cervical que empeora al final del día.

O: pretratamiento: dolor global en el cuello de intensidad 6/10. Fuerza de las EESS 4+/5 bilateralmente, limitada por el dolor del cuello. Fuerza del romboides y del trapecio inferior de 4-/5 bilateral. Rotación y flexión lateral del cuello del 75% de lo normal. Flexión anterógrada molesta en el 30% final del arco de movilidad.

Intervención: unidad de TENS domiciliaria sobre la zona cervical durante 30 minutos, 4 electrodos, 2 en la zona cervical superior y 2 en la zona cervical inferior. Onda bifásica, duración de pulso de 60 μ s, frecuencia de 130 pps, con modulación de la amplitud. La paciente fija la amplitud a su comodidad (solamente sensitiva).

Durante el tratamiento: descenso del dolor en el cuello y en la región torácica superior de aproximadamente el 50%.

A: tolerancia sin efectos adversos. La paciente fija y utiliza de manera independiente la TENS.

P: la paciente utiliza la TENS en su domicilio durante 24 horas al día para aliviar su dolor durante las actividades funcionales y dejará de usarla si aparece irritación o enrojecimiento en la zona del electrodo. A la paciente se le enseñan ejercicios domiciliarios.

CASO CLÍNICO 13-2

Dolor lumbar crónico

Exploración

Anamnesis

OL es un varón de 48 años que se queja de lumbalgia crónica tras una lesión al levantar un peso que sucedió hace 6 meses en su trabajo como empaquetador de carne. Refiere que su dolor ha ido empeorando progresivamente y que ha tenido que aumentar su medicación analgésica para controlarlo. Fue remitido al terapeuta físico con el diagnóstico de tirón/distensión lumbar y lumbalgia. Sus radiografías eran normales. OL solía jugar al tenis y practicar senderismo, pero ha suspendido dichas actividades a causa del dolor, con torceduras al jugar al tenis y molestias al levantar y transportar objetos durante la práctica del senderismo. Presenta un sobrepeso moderado. Ha vuelto a trabajar pero con una restricción de su capacidad funcional, limitando los objetos que levanta a 4,5 Kg. No tiene antecedentes de problemas cardíacos, no lleva ningún marcapasos y no padece ningún tumor canceroso.

Pruebas y medidas

La intensidad del dolor es de 5/10. La rotación lateral y la flexión lateral están dentro de los límites de la norma-

lidad. La flexión anterógrada está limitada en el último 10%. La extensión es del 75% de lo normal y le resulta dolorosa. La fuerza de su extremidad inferior es de 5/5 bilateralmente. Manifiesta que el dolor se irradia a veces hacia las nalgas, pero niega irradiación hacia las piernas.

¿Sería adecuada la estimulación eléctrica para este paciente?

¿Qué otras intervenciones o actuaciones educativas le ayudarían a este paciente a aliviar sus síntomas de espalda a largo plazo?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor lumbar y en las nalgas Limitación del ADM lumbar	Controlar el dolor Recuperar el ADM lumbar normal
Actividad	Evita levantar y transportar objetos y hacer giros	Recuperar su capacidad habitual para levantar y transportar pesos y para realizar giros
Participación	Disminución de su capacidad para levantar pesos en el trabajo Incapacidad para jugar al tenis o practicar senderismo	Realizar todas sus obligaciones de levantamiento de pesos relacionados con el trabajo Recuperar su afición por el tenis y el senderismo

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4F: deterioro de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular, el arco de movilidad y la integridad de la flexión asociada al trastorno de la columna.

Pronóstico y plan asistencial

La estimulación eléctrica podría ser un complemento adecuado para ayudar a controlar el dolor de OL porque el arco de movilidad activo está limitado y porque no presenta adormecimiento, hormigueo o debilidad en sus extremidades inferiores, lo cual podría sugerir un compromiso nervioso. Una TENS de baja frecuencia con una onda bifásica o interferencial para mitigar el dolor, combinada con un programa de ejercicios domiciliarios de estiramientos, fortalecimiento de la musculatura central y del equilibrio, así como ejercicios de coordinación, junto con un entrenamiento de la mecánica corporal y un programa de pérdida de peso, probablemente le ayuden a mitigar sus síntomas a largo plazo. Además, OL puede usar calor o frío junto con la estimulación eléctrica para reducir los espasmos musculares y mitigar el dolor.

Intervención

La estimulación eléctrica puede aplicarse para mitigar el dolor de OL usando una corriente bifásica pulsada o una corriente interferencial. OL no padece otros cuadros que pudieran contraindicar el uso de estimulación eléctrica. Se eligen los parámetros siguientes:

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Tipo	Parámetros
Colocación de los electrodos	4 electrodos formando un cuadrado en la zona lumbar a ambos lados de la columna
Onda	Pulsada bifásica (o interferencial)
Frecuencia del pulso	2-10 pps (o 2-10 pulsaciones por segundo para la interferencial)
Duración del pulso	200-300 μ s
Modulación	Ninguna
Amplitud	Produce una contracción o fasciculación muscular visible
Duración del tratamiento	20-45 minutos, 3-4 veces al día

Documentación

S: el paciente refiere una lumbalgia mantenida que empeora a partir de una lesión al levantar pesos hace 6 meses. La intensidad del dolor es de 5/10.

O: fuerza de las EEL de 5/5. ADM lumbar: flexión y rotación laterales normales, flexión anterógrada limitada en el último 10%, extensión limitada en el último 25% y dolorosa. Intervención: corriente interferencial durante 30 minutos, 4 electrodos, 5 pulsaciones por segundo, 40 minutos con amplitud fijada hasta visualizar fasciculaciones musculares. Durante el tratamiento: disminución del dolor lumbar en aproximadamente un 40%.

A: el paciente toleraba la corriente interferencial sin efectos adversos.

P: el paciente utiliza la unidad de corriente interferencial 3-4 veces al día durante 30 minutos para la lumbalgia, junto con bolsas calientes y un programa de ejercicios domiciliario para maximizar la independencia funcional. El paciente deja de usar el dispositivo si aparece irritación o enrojecimiento bajo los electrodos. Al paciente se le instruye en el programa de ejercicios domiciliario.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Los potenciales de acción estimulados eléctricamente sobre nervios sensitivos o motores pueden controlar el dolor.
2. La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) consiste en la utilización de estimulación eléctrica transcutánea para modular el dolor.
3. Existen tres tipos de TENS: convencional, de baja frecuencia y en modo ráfaga.
4. La TENS convencional (alta frecuencia) emplea pulsos de alta frecuencia y duración breve para disminuir la sensación dolorosa gracias a la teoría de la compuerta.
5. La TENS de baja frecuencia (tipo acupuntura) estimula la liberación de opiáceos endógenos para intervenir en el dolor.
6. La TENS en modo ráfaga tiene un mecanismo de acción similar a la TENS de baja frecuencia, pero la corriente se emite en ráfagas de pulsos.
7. Para la TENS puede usarse una corriente pulsada o una corriente interferencial.

RECURSOS ADICIONALES

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.
- Robertson V, Ward A, Low J, et al: *Electrotherapy explained: principles and practice*, ed 4, London, 2006, Butterworth-Heinemann.
- Robinson AJ, Snyder-Mackler L: *Clinical electrophysiology: electrotherapy and electrophysiologic testing*, ed 3, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.
- Watson T, ed: *Electrotherapy: evidence-based practice*, ed 12, Edinburgh, 2008, Churchill Livingstone.

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga produce un número de agentes físicos, como bolsas de hielo y unidades para enfriar, 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.

Dynatronics Corporation: Dynatronics produce una amplia gama de agentes físicos, como dispositivos de estimulación eléctrica. Empi: Empi es especialista en productos de rehabilitación incruentos, como iontoforesis y estimulación eléctrica. Además de los productos y los protocolos, la página web presenta listas de referencias.

Iomed: Iomed vende unidades y parches de iontoforesis. La página web incluye los productos, las especificaciones y las instrucciones.

Mettler Electronics: Mettler Electronics comercializa una amplia variedad de productos de estimulación eléctrica.

GLOSARIO

- Acomodación:** incremento transitorio en el umbral para la excitación nerviosa.
- Adaptación:** descenso en la frecuencia de los PA y un descenso en la sensación subjetiva de la estimulación que ocurre en respuesta a la estimulación eléctrica con características inalterables.
- Amplitud (intensidad):** magnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11-25).
- Barrido:** modulación de la amplitud de una corriente interferencial. La modulación de la amplitud de una corriente interferencial desplaza el campo eficaz de la estimulación, determinando que el paciente perciba el foco de la estimulación en una localización diferente. Esto le permite al médico centrarse en una zona concreta de partes blandas.
- Campo de acción:** modulación de la frecuencia de una corriente interferencial.
- Corriente alterna (CA):** flujo bidireccional continuo de partículas cargadas (v. fig. 11-2). La CA tiene un flujo iónico igual en cada dirección y por tanto en los tejidos no queda ninguna carga. Lo más frecuente es que la CA se suministre en forma de una onda sinusoidal. Con la CA, la duración del ciclo disminuye cuando aumenta la frecuencia, y cuando la frecuencia disminuye aumenta la duración del ciclo (v. fig. 11-20).
- Corriente alterna de frecuencia media:** una CA con una frecuencia entre 1.000 y 10.000 Hz (entre 1 y 10 kHz). La mayoría de las corrientes de frecuencia media disponibles en las unidades clínicas tienen una frecuencia de 2.500 a 5.000 Hz. La CA de frecuencia media rara vez se utiliza sola terapéuticamente, pero pueden aplicarse juntas dos CA

de frecuencia media de frecuencias diferentes para generar una corriente interferencial (v. Corriente interferencial).

Corriente bifásica: corriente que se desplaza en una sola dirección. Las corrientes bifásicas pueden ser pulsadas o alternas.

Corriente eléctrica: movimiento o flujo de partículas cargadas a través de un conducto en respuesta a la aplicación de un campo eléctrico. La corriente se representa por I y se mide en amperios (A).

Corriente interferencial: la corriente interferencial es la onda producida por la interferencia de dos CA sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente diferentes. Estas dos ondas se suministran a través de dos equipos de electrodos por medio de canales independientes en el mismo estimulador. Los electrodos se configuran sobre la piel para que las dos CA se crucen (v. fig. 11-3A). Se conoce también como «onda bifásica pulsada» o «corriente pulsada bifásica».

Corriente premodulada: una corriente alterna que utiliza una onda sinusoidal de frecuencia media con un incremento y un decremento secuencial de la amplitud de la corriente y que se genera con un circuito único usando dos electrodos. Esta corriente tiene la misma onda que la corriente interferencial producida con dos CA sinusoidales de frecuencia media que requiere cuatro electrodos (v. fig. 11-4).

Corriente pulsada (corriente pulsátil): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente.

Corriente pulsada bifásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una dirección y después en la dirección contraria (v. fig. 11-6B).

Corriente pulsada monofásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una sola dirección (v. fig. 11-6A).

Duración de fase o modulación de la duración de fase: variación en la duración de fase o de pulso.

Duración del pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} \times 10^{-6}$ s) (v. fig. 11-9).

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

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11-10).

Longitud de onda: la duración de un ciclo de CA. Un ciclo dura desde el momento en el que la corriente parte desde la línea isoelectrica (amplitud de corriente cero) en una dirección y luego cruza la línea isoelectrica en la dirección opuesta cuando vuelve hasta la línea isoelectrica. La longitud de onda de una corriente alterna es similar a la duración del pulso de la corriente pulsada (v. fig. 11-24).

Mielina: tejido grado que rodea a los axones de las neuronas permitiendo que las señales eléctricas viajen más rápido.

Modo ráfaga: una corriente compuesta de una serie de pulsos emitidos en grupos conocidos como *ráfagas*. La ráfaga suele emitirse por lo general con una frecuencia y una duración establecidas. La duración de la ráfaga es el tiempo desde el principio hasta el final de la ráfaga. El tiempo entre ráfagas se denomina *intervalo interráfaga* (v. fig. 11-26).

Modulación: cualquier patrón de variación en uno o más parámetros de la estimulación. La modulación se usa para limitar la adaptación nerviosa a una corriente

eléctrica. La modulación puede ser cíclica o aleatoria (v. fig. 11-27).

Modulación de la amplitud: variación en la amplitud máxima de la corriente con el tiempo.

Modulación de la frecuencia: variación en el número de pulsos o ciclos por segundo suministrados.

Potencial de acción (PA): despolarización y repolarización secuencial rápida de un nervio que ocurre en respuesta a un estímulo y que se transmite a lo largo del axón.

Propagación: movimiento de un PA a lo largo del axón nervioso; también se denomina *conducción*.

Pulso: en la corriente pulsada, período en el que la corriente está fluyendo en cualquier dirección.

Resistencia: oposición de un material al flujo de la corriente eléctrica. La resistencia se representa por R y se mide en ohmios (Ω).

TENS convencional: TENS con pulsos de amplitud alta y duración breve usados para controlar el dolor; también se denomina TENS de *alta frecuencia*.

TENS de baja frecuencia: TENS con pulsos de amplitud alta y duración larga usados para controlar el dolor; se denomina también *TENS de tipo acupuntura*.

TENS de tipo acupuntura: TENS con pulsos de amplitud grande y duración larga usados para controlar el dolor; también se denomina *TENS de baja frecuencia*.

TENS en modo ráfaga: TENS que utiliza una corriente en modo ráfaga.

Teoría de la compuerta: teoría del control del dolor en la que se afirma que el dolor está modulado a nivel medular por los efectos inhibidores de la información aferente no nociva.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares.

Voltaje: fuerza o presión de la electricidad; diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre dichos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se denomina *diferencia de potencial*.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 ain* 14:66-73, 1988.
- Forster EL, Kramer JF, Lucy SD, et al: Effect of TENS on pain, medications, and pulmonary function following coronary artery bypass graft surgery, *Chest* 106:1343-1348, 1994.
- Ali J, Yaffe GS, Serrette C: The effect of transcutaneous electric nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function, *Surgery* 89:507-512, 1981.
- 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.
- Bertalanffy A, Kober A, Bertalanffy P, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation reduces acute low back pain during emergency transport, *Acad Emerg Med* 12:607-611, 2005.
- Cheing GL, Luk ML: Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain, *J Hand Surg Br* 30:50-55, 2005.
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
- Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.

9. Levin MF, Hui-Chan C: Conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation excite similar afferent fibers, *Arch Phys Med Rehabil* 74:54-60, 1993.
10. Chen CC, Johnson MI: An investigation into the effects of frequency-modulated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally-induced pressure pain in healthy human participants, *J Pain* 10:1029-1037, 2009.
11. Sabino GS, Santos CM, Francischi JN, et al: Release of endogenous opioids following transcutaneous electric nerve stimulation in an experimental model of acute inflammatory pain, *J Pain* 9:157-163, 2008.
12. Pert CB, Snyder SH: Opiate receptor: demonstration in nervous tissue, *Science* 179:1011-1014, 1973.
13. Sjolund BH, Terenius L, Eriksson M: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electroacupuncture, *Acta Physiol Scand* 100:382-384, 1977.
14. Mannheimer JS, Lampe GN, editors: *Clinical transcutaneous electrical nerve stimulation*, Philadelphia, 1984, FA Davis.
15. Leonard G, Goffaux P, Marchand S: Deciphering the role of endogenous opioids in high-frequency TENS using low and high doses of naloxone, *Pain* 151:215-219, 2010.
16. Kalra A, Urban MO, Sluka KA: Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS), *J Pharmacol Exp Ther* 298:257-263, 2001.
17. Léonard G, Cloutier C, Marchand S: Reduced analgesic effect of acupuncture-like TENS but not conventional TENS in opioid-treated patients, *J Pain* 12:213-221, 2011.
18. Liebano RE, Rakef B, Vance CG, et al: An investigation of the development of analgesic tolerance to TENS in humans, *Pain* 152:335-342, 2011.
19. Desantana JM, Santana-Filho VJ, Sluka KA: Modulation between high- and low-frequency transcutaneous electric nerve stimulation delays the development of analgesic tolerance in arthritic rats, *Arch Phys Med Rehabil* 89:754-760, 2008.
20. Chen CC, Johnson MI: A comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) at 3 and 80 pulses per second on cold-pressor pain in healthy human participants, *Clin Physiol Funct Imaging* 30:260-268, 2010.
21. Chen CC, Johnson MI: Differential frequency effects of strong nonpainful transcutaneous electrical nerve stimulation on experimentally induced ischemic pain in healthy human participants, *Clin J Pain* 27:434-441, 2011.
22. Francis RP, Marchant PR, Johnson MI: Comparison of post-treatment effects of conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a randomised placebo-controlled study using cold-induced pain and healthy human participants, *Physiother Theory Pract* 27:578-585, 2011.
23. Francis RP, Marchant P, Johnson MI: Conventional versus acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in healthy human participants: effects during stimulation, *Clin Physiol Funct Imaging* 31:363-370, 2011.
24. Omura Y: Basic electrical parameters for safe and effective electrotherapeutics [electro-acupuncture, TES, TENMS (or TEMS), TENS and electro-magnetic field stimulation with or without drug field] for pain, neuromuscular skeletal problems, and circulatory disturbances, *Acupunct Electrother Res* 12:201-225, 1987.
25. Debreceni L: Chemical releases associated with acupuncture and electric stimulation: critical reviews, *Phys Rehabil Med* 5:247-275, 1993.
26. Chiu TT, Hui-Chan CW, Chein G: A randomized clinical trial of TENS and exercise for patients with chronic neck pain, *Clin Rehabil* 19:850-860, 2005.
27. Yeh ML, Chung YC, Chen KM, et al: Pain reduction of acupoint electrical stimulation for patients with spinal surgery: a placebo-controlled study, *Int J Nurs Stud* 48:703-709, 2011.
28. Yeh ML, Chung YC, Chen KM, et al: Acupoint electrical stimulation reduces acute postoperative pain in surgical patients with patient-controlled analgesia: a randomized controlled study, *Altern Ther Health Med* 16:10-18, 2010.
29. Kim HW, Roh DH, Yoon SY, et al: The anti-inflammatory effects of low- and high-frequency electroacupuncture are mediated by peripheral opioids in a mouse air pouch inflammation model, *J Altern Complement Med* 12:39-44, 2006.
30. Ng MM, Leung MC, Poon DM: The effects of electro-acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on patients with painful osteoarthritis knees: a randomized controlled trial with follow-up evaluation, *J Altern Complement Med* 9:641-649, 2003.
31. Ahsin S, Saleem S, Bhatti AM, et al: Clinical and endocrinological changes after electro-acupuncture treatment in patients with osteoarthritis of the knee, *Pain* 147:60-66, 2009.
32. Lee D, Xu H, Lin JG, et al: Needle-free electroacupuncture for postoperative pain management, *Evid Based Complement Alternat Med*:696-754, 2011.
33. Cheing GL, So EM, Chao CY: Effectiveness of electroacupuncture and interferential electrotherapy in the management of frozen shoulder, *J Rehabil Med* 40:166-170, 2008.
34. Ulett GA, Han S, Han JS: Electroacupuncture: mechanisms and clinical application, *Biol Psychiatry* 44:129-138, 1998.
35. Casimiro L, Barnsley L, Brosseau L, et al: Acupuncture and electroacupuncture for the treatment of rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003788, 2005.
36. Cho SH, Lee H, Ernst E: Acupuncture for pain relief in labour: a systematic review and meta-analysis, *BJOG* 117:907-920, 2010.
37. Fukazawa Y, Maeda T, Hamabe W, et al: Activation of spinal anti-analgesic system following electroacupuncture stimulation in rats, *J Pharmacol Sci* 99:408-414, 2005.
38. Machado LAC, Kamper SJ, Herbert RD, et al: Analgesic effects of treatments for non-specific low back pain: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials, *Rheumatology* 48:520-527, 2009.
39. Rakef B, Frantz R: Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement, *J Pain* 4:455-464, 2003.
40. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption: a meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain, *Eur J Pain* 7:181-188, 2003.
41. Rushton DN: Electrical stimulation in the treatment of pain, *Disabil Rehabil* 24:407-415, 2002.
42. Jarit GJ, Mohr KJ, Waller R, et al: The effects of home interferential therapy on post-operative pain, edema, and range of motion of the knee, *Clin J Sport Med* 13:16-20, 2003.
43. Fuentes JP, Olivo SA, Magee DJ, et al: Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Phys Ther* 90:1219-1238, 2010.
44. Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26:904-907, 2006.
45. 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.
46. Walker UA, Uhl M, Weiner SM, et al: Analgesic and disease modifying effects of interferential current in psoriatic arthritis, *Rheumatol Int* 26:904-907, 2006.
47. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, et al: Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain due to multiple vertebral fractures: a randomized, double blind, clinical study, *Osteoporos Int* 18:1541-1545, 2007.
48. Zambito A, Bianchini D, Gatti D, et al: Interferential and horizontal therapies in chronic low back pain: a randomized, double blind, clinical study, *Clin Exp Rheumatol* 24:534-539, 2006.
49. Stralka SW, Jackson JA, Lewis AR: Treatment of hand and wrist pain: a randomized clinical trial of high voltage pulsed, direct current built into a wrist splint, *AAOHN J* 46:233-236, 1998.
50. Cheing GL, Hui-Chan CW: Analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential currents on heat pain in healthy subjects, *J Rehabil Med* 35:15-19, 2003.
51. Ward AR, Lucas-Toumbourou S, McCarthy B: A comparison of the analgesic efficacy of medium-frequency alternating current and TENS, *Physiotherapy* 95:280-288, 2009.
52. Ozcan J, Ward AR, Robertson VJ: A comparison of true and premodulated interferential currents, *Arch Phys Med Rehabil* 85:409-415, 2004.
53. Beatti A, Rayner A, Chipchase L, et al: Penetration and spread of interferential current in cutaneous, subcutaneous and muscle tissues, *Physiotherapy* 97:319-326, 2011.
54. Long DM: Stimulation of the peripheral nervous system for pain control, *Clin Neurosurg* 31:323-343, 1984.
55. Jones DA, Bigland-Ritchie B, Edwards RH: Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions, *Exp Neurol* 64:401-413, 1979.
56. Cheing GL, Chan WW: Influence of choice of electrical stimulation site on peripheral neurophysiological and hypoalgesic effects, *J Rehabil Med* 41:412-417, 2009.

Corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Sara Shapiro y Michelle Ocelnik

SINOPSIS

Corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Contraindicaciones y precauciones para el uso de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Contraindicaciones para el uso de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Precauciones para el uso de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

Cicatrización de las heridas

¿Cómo facilita la estimulación eléctrica la cicatrización de las heridas?

Parámetros de la estimulación eléctrica para promover la cicatrización de las heridas

Control del edema

Edema secundario a inflamación

Edema secundario a ausencia de contracción muscular

Parámetros de la estimulación eléctrica para controlar el edema

Iontoforesis

Parámetros para la iontoforesis

Documentación

Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

Las corrientes eléctricas se utilizan sobre todo para controlar el dolor o para producir contracciones musculares. También pueden contribuir a un programa de rehabilitación para promover la cicatrización tisular. Dicha cicatrización puede favorecerse directamente aplicando la corriente a una herida, o bien puede promoverse indirectamente, controlando el edema o favoreciendo la administración de medicamentos. A diferencia de las aplicaciones para controlar el dolor y generar contracciones musculares, que dependen de la capacidad de la corriente para despolarizar a los nervios, la estimulación eléctrica favorece la cicatrización tisular fundamentalmente mediante efectos iónicos, atrayendo o repeliendo entidades **cargadas**. Este proceso se denomina **galvanotaxia**.

Aproximadamente hace 300 años se observó que el uso de pan de oro cargado electrostáticamente favorecía la cicatrización de lesiones de viruela y a mediados del siglo XIX Du Bois-Reymond midió por primera vez la

corriente en una herida. Desde mediados del siglo XX se ha usado la estimulación eléctrica para tratar heridas. El reconocimiento de los efectos de las corrientes eléctricas sobre la migración, la proliferación y la función celular ha generado un número considerable de estudios de investigación *in vitro* en animales y en seres humanos con diferentes tipos de heridas.

Un total de 2,8 millones de estadounidenses son tratados cada año por heridas crónicas, calculándose que solamente los costes directos del tratamiento son de cientos de miles de millones de dólares¹. Las heridas pueden impedir la rehabilitación y que el paciente participe en actividades habituales, así como aumentar los costes asistenciales globales. En las personas con diabetes y con una vasculopatía periférica secundaria, las úlceras del pie y las infecciones constituyen las causas principales de ingreso hospitalario, y entre el 70% y el 90% de las amputaciones de extremidades inferiores son consecuencia de úlceras vasculares. En los pacientes con lesiones medulares, las úlceras de presión no tratadas pueden dar lugar a hipoproteïnemia, malnutrición, osteomielitis, sepsis y muerte². La promoción de la cicatrización de las heridas puede reducir los costes asistenciales globales, mejorar la calidad de vida, permitir que los pacientes participen más activamente en sus programas de rehabilitación y optimizar los resultados funcionales. Un tratamiento eficaz de las heridas exige la implicación de un enfoque multidisciplinario integrado en el que colabore personal de enfermería, terapeutas físicos y ocupacionales, dietistas, médicos, el paciente y sus familiares.

El edema es una respuesta normal tras un traumatismo tisular. Puede ejercer efectos protectores al inmovilizar la zona lesionada, y puede ser un componente de la primera etapa de la cicatrización tisular, es decir, de la inflamación. Sin embargo, el edema también se asocia a un incremento del dolor, una disminución funcional y una recuperación prolongada³. Se ha propuesto que un tratamiento eficaz del edema puede acelerar el regreso a las actividades tras lesiones agudas como esguinces o torceduras, y que la estimulación eléctrica disminuye el edema, al menos con la misma eficacia que fármacos como el ibuprofeno y con menos riesgos⁴.

La utilización de una corriente eléctrica para facilitar la penetración farmacológica transdérmica se conoce como **iontoforesis**. La iontoforesis se ha utilizado durante más de un siglo para suministrar fármacos terapéuticos sin algunos de los efectos adversos asociados a las vías de administración oral, parenteral y respiratoria. Cuando se toman por boca, algunos fármacos provocan molestias digestivas y

otros se absorben de forma incompleta⁵. La administración nasal sólo permite la absorción de fármacos a concentraciones bajas y puede resultar incómoda para el paciente. Además, las inyecciones y las infusiones pueden ir unidas al riesgo de reacciones en el lugar de la inyección. Por tanto, la iontoforesis constituye una alternativa atractiva si el compuesto puede atravesar la piel y absorberse a un ritmo y con una concentración suficientemente alta como para ser eficaz, y si la corriente eléctrica puede facilitar dicho proceso.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

Cuando se vaya a aplicar una corriente eléctrica para favorecer la cicatrización tisular debe prestarse una atención especial a lo siguiente:

- Aplicación cerca de las heridas.
 - Es frecuente que los pacientes no tengan intacta la sensibilidad en dichas zonas. Por tanto, la estimulación eléctrica debería usarse con precaución y deberían utilizarse cantidades de estimulación menores.
- Control de la infección.
 - Si los electrodos se colocan en las heridas debería usarse cada vez un electrodo nuevo (típicamente de gasa).
 - Los electrodos autoadhesivos deben ser exclusivamente para su uso en un solo paciente.
 - Las heridas abiertas crónicas deben mantenerse limpias, pero no pueden estar estériles.
 - Existen protectores para los dispositivos y los electrodos de estimulación eléctrica con el fin de reducir al mínimo la transmisión de enfermedades de declaración obligatoria, como las producidas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM). Una vez utilizados estos protectores deben dejarse en la habitación del paciente.

Se recomienda no aplicar la iontoforesis tras la aplicación de cualquier agente físico que pudiera alterar la permeabilidad del pie, como calor, hielo o ultrasonidos. Además, el calor provocará vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo que puede acelerar la dispersión del fármaco desde la zona de tratamiento.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

Para una información más detallada sobre estas contraindicaciones y precauciones debe consultarse la sección de contraindicaciones y precauciones de las corrientes eléctricas en el capítulo 11.

CONTRAINDICACIONES

para el uso de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

- Marcapasos cardíacos a demanda o en arritmias inestables cuando la estimulación eléctrica se suministra con una unidad de estimulación
- Sobre el seno carotídeo
- Zonas con trombosis arterial o venosa o con tromboflebitis
- Pelvis, abdomen, tronco y zona lumbar durante el embarazo

PRECAUCIONES PARA EL USO DE CORRIENTES ELÉCTRICAS PARA LA CICATRIZACIÓN TISULAR

PRECAUCIONES

para el uso de corrientes eléctricas para la cicatrización tisular

- Patología cardíaca
- Deterioro mental o de la sensibilidad
- Tumores malignos
- Irritación de la piel o heridas abiertas

CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Una serie de estudios y algunas revisiones sistemáticas respaldan los beneficios de la estimulación eléctrica para favorecer la cicatrización de las heridas⁶⁻⁹. En el año 2002, el Centers for Medicare and Medicaid Services de Estados Unidos aprobó el pago de la estimulación eléctrica para el tratamiento de úlceras de presión crónicas en estadio III o IV, úlceras arteriales y úlceras por estasis venoso que no hubieran respondido al tratamiento estándar de las heridas en 30 días¹⁰. Cubrían la estimulación eléctrica para el tratamiento de las heridas únicamente cuando las llevaba a cabo un médico o un terapeuta físico, o en relación con un servicio médico.

Muchos estudios y la revisión sistemática más reciente publicada en 2011 respaldan que la cicatrización de diversos tipos de heridas puede facilitarse mediante estimulación eléctrica¹¹. Los estudios en animales revisados demostraban que la estimulación eléctrica aumenta la síntesis de ADN, proteínas, trifofato de adenosina (ATP) y timidina e incrementa la producción de calcio intracelular y de factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV). Los estudios en seres humanos revisados mencionaban que la estimulación eléctrica aumentaba la microcirculación y la perfusión tisular y disminuían significativamente el área de la herida. En una revisión similar de 2005, Kloth llegaba a la conclusión de que la estimulación eléctrica facilita la cicatrización de las heridas, sobre todo cuando se aplica junto al tratamiento convencional⁸. Un metaanálisis inicial de los estudios sobre los efectos de la estimulación eléctrica acerca de la cicatrización de heridas crónicas concluyó también que la estimulación eléctrica se asociaba a una cicatrización más rápida en la mayoría de los ensayos clínicos, siendo el efecto neto de la estimulación eléctrica a lo largo de todos los estudios de un aumento de la cicatrización del 13% por semana, lo que representa un incremento del 144% sobre el ritmo de control de la cicatrización¹². Cuando las heridas se clasificaban por tipos se comprobaba que la estimulación eléctrica aceleraba con más eficacia la cicatrización de las úlceras de presión. Los estudios de la estimulación eléctrica para promover la cicatrización de las heridas en personas con lesiones medulares han demostrado también que al añadir estimulación eléctrica al tratamiento estándar se disminuye notablemente el área de superficie de la herida¹³, se aumenta la oxigenación tisular, se disminuye la presión y el malestar¹⁴ y se acelera la cicatrización de la herida² en dicha población.

¿CÓMO FACILITA LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS?

Parece que la estimulación eléctrica promueve la cicatrización de las heridas al atraer a tipos celulares apropiados a

esta zona, activando a estas células, alterando la función de la membrana celular, modificando el potencial eléctrico endógeno del tejido en colaboración con los potenciales de cicatrización, disminuyendo el edema, potenciando la actividad antimicrobiana, aumentando la síntesis proteica y la migración celular, promoviendo la circulación y mejorando la oxigenación tisular. A una zona lesionada pueden verse atraídas células concretas, como neutrófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos, gracias a una carga eléctrica, ya que las células transportan una carga^{15,16}. Los neutrófilos activados, que están presentes cuando una herida se infecta o se inflama, son atraídos hacia el polo negativo, mientras que los neutrófilos inactivos son atraídos hacia el polo positivo. Las macrófagos y las células epidérmicas también son atraídos hacia el polo positivo, mientras que los linfocitos, las plaquetas, los mastocitos, los queratinocitos y los fibroblastos son atraídos hacia el polo negativo. Por lo general, se recomienda que, para atraer a los tipos de células más apropiados, se utilice el electrodo negativo para el tratamiento de heridas infectadas o inflamadas y que el polo positivo se use en caso de necrosis sin inflamación y cuando la herida está en la fase proliferativa de la cicatrización¹⁷.

Apunte clínico

En general, el electrodo negativo debería usarse para promover la cicatrización de heridas inflamadas o infectadas y el electrodo positivo para promover la cicatrización de heridas sin inflamación.

La estimulación eléctrica no sólo atrae células al foco de lesión, sino que además se ha demostrado que potencia la replicación de fibroblastos y aumenta la síntesis de ADN y colágeno por parte de los fibroblastos^{18,19}. Los fibroblastos y el colágeno que producen son esenciales para la fase de proliferación de la cicatrización tisular. Se ha propuesto que el pulso de la corriente eléctrica activa la apertura de los canales de calcio en la membrana celular del fibroblasto. Los canales abiertos permiten que el calcio fluya hacia el interior de las células, aumentando las concentraciones intracelulares de calcio para inducir la exposición de receptores de insulina adicionales sobre la superficie celular. La insulina puede unirse a continuación a los receptores expuestos, estimulando la síntesis de colágeno y ADN por parte de los fibroblastos^{11,20}. Esta secuencia de acontecimientos depende del voltaje, de manera que el flujo máximo de calcio hacia el interior de la célula y la producción máxima de proteínas y ADN ocurre con una **corriente pulsada** de voltaje alto (CPVA), con un **voltaje** máximo en el intervalo de 60 a 90 V. Tanto los voltajes mayores como los menores tienen

menos efecto. La estimulación eléctrica también puede promover la migración, la proliferación y la función de linfocitos y células epidérmicas²¹, posiblemente al favorecer la producción o la liberación de FCEV²². El FCEV estimula el desarrollo de microcirculación cerca de la herida para favorecer el aporte de oxígeno y nutrientes.

Cuando la piel y las membranas celulares están intactas, presentan una carga eléctrica a través de ellas como resultado de la acción de las bombas de sodio y potasio. Cuando el tejido se lesiona, alterando de este modo a las membranas celulares, se produce una fuga de iones cargados desde el interior celular, provocando que la herida y la zona adyacente se carguen positivamente con respecto al tejido sano circundante^{23,24}. Esto es lo que se denomina frecuentemente *corriente de lesión*²⁵. Esta corriente se ha demostrado en niños con amputaciones accidentales de dedos de la mano, en las que las puntas de los muñones estaban cargadas positivamente con respecto al antebrazo sano²⁶. Esta diferencia de potencial eléctrico disminuye a una velocidad constante en el tiempo, regresando a su valor normal sólo cuando la herida se cierra. La estimulación eléctrica puede acelerar la cicatrización tisular mediante replicación o potenciando este proceso.

La estimulación eléctrica también puede favorecer la cicatrización tisular a través de la actividad antimicrobiana. Se ha demostrado que las corrientes monofásicas, tanto a nivel de la **corriente continua** (CC) con microamperios como con la CPVA, destruyen a las bacterias in vitro, mientras que la corriente alterna (CA) no afecta al crecimiento ni a la supervivencia bacteriana^{8,27-30}. Sin embargo, es probable que para inhibir el crecimiento bacteriano deba aplicarse una corriente eléctrica a voltajes mucho mayores o durante más tiempo que los empleados en el contexto clínico³¹⁻³³.

Es posible que la estimulación eléctrica facilite la cicatrización tisular aumentando la circulación durante y después de la estimulación³⁴. En general, se necesita contracción muscular para que la estimulación eléctrica incremente la circulación, mientras que se ha demostrado que la cicatrización tisular está potenciada mediante valores de estimulación submotores³⁵⁻³⁸. A largo plazo, las corrientes eléctricas pueden potenciar la circulación de la herida al favorecer el crecimiento de vasos sanguíneos nuevos³⁹.

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA PROMOVER LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

En las secciones siguientes se describen detalladamente los parámetros utilizados para la estimulación eléctrica con el fin de promover la cicatrización de las heridas, con un resumen de los mismos en la tabla 14-1.

TABLA 14-1 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para la cicatrización tisular

Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento	Onda	Polaridad	Frecuencia del pulso	Duración del pulso	Amplitud	Tiempo de tratamiento
Cicatrización tisular: fase inflamatoria/infectada	CPVA	Negativa	60-125 pps	Normalmente se fija de antemano para CPVA a 40-100 μ s	Para producir un hormigueo confortable	45-60 min
Cicatrización tisular: fase de proliferación/limpia	CPVA	Positiva	60-125 pps	Normalmente se fija de antemano para CPVA a 40-100 μ s	Para producir un hormigueo confortable	45-60 min

CPVA, corriente pulsada del voltaje alto; pps, pulsos por segundo.

Onda

Cuando se aplica estimulación eléctrica para promover la cicatrización tisular generalmente se recomienda una onda monofásica, en la que los electrodos tienen una polaridad opuesta consistente. La CPVA, una **corriente pulsada monofásica** (fig. 14-1), se usaba en la mayoría de los estudios observándose beneficios con dicha aplicación, si bien la CC de intensidad baja (CCIB), las ondas bifásicas pulsadas y la CA también se han mostrado eficaces en unos pocos estudios. En la sección siguiente se detallan otras recomendaciones de parámetros para la CPVA.

Colocación de los electrodos

Para que la estimulación eléctrica promueva la cicatrización de las heridas los electrodos deben colocarse en o alrededor de la herida (fig. 14-2). Se utiliza un electrodo de tratamiento cuando éste se coloca directamente en la herida. Pueden usarse dos o más electrodos cuando la estimulación se aplica en una zona alrededor de la herida. Si la estimulación se aplica directamente sobre la herida, el electrodo debe adaptarse a ella. Este tipo de electrodo se configura en primer lugar colocando primero la gasa empapada en suero salino directamente sobre la herida y luego tapándola con un electrodo desechable de un solo uso, un electrodo de goma de carbono multiusos, o una capa de papel de aluminio de alto

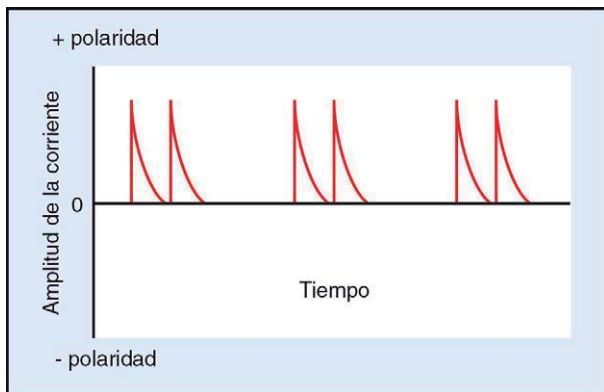


FIG 14-1 Corriente pulsada de voltaje alto.



FIG 14-2 Colocación de los electrodos para promover la cicatrización tisular.

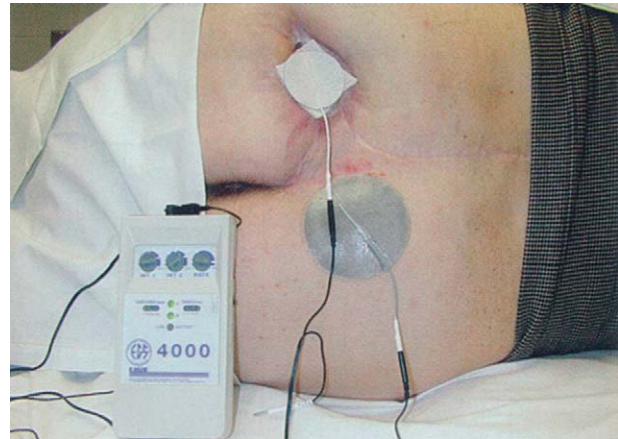


FIG 14-3 Colocación de los electrodos para promover la cicatrización tisular. De McCulloch JM, Kloth LC. *Wound healing: Evidence-based management*, 4.ª ed., Filadelfia, 2010, F.A. Davis.

rendimiento. El electrodo se acopla a continuación al cable mediante una pinza de cocodrilo o un broche (fig. 14-3). Si la estimulación se aplica a un tejido intacto situado alrededor de la herida se recomienda usar electrodos autoadhesivos disponibles en el mercado. Un electrodo de dispersión de gran tamaño, de **polaridad** opuesta al electrodo de tratamiento, debe colocarse sobre la piel intacta próxima al foco de la herida. El electrodo de dispersión completa el circuito de la corriente eléctrica, pero no se le considera un electrodo de «tratamiento». El electrodo de dispersión debe colocarse a varios centímetros del foco de la herida y debería ser de mayor tamaño que la suma de los electrodos de tratamiento en o cerca de las heridas. El gran tamaño del electrodo de dispersión permite que la corriente se disperse sobre una zona más amplia, proporcionando bienestar al paciente sin limitar la intensidad de la estimulación bajo el electrodo activo.

En investigaciones recientes también se ha estudiado un sistema de electrodos de varios canales en el cual el electrodo de dispersión cambia de localización durante el tratamiento para aumentar la dispersión de la corriente^{1,40}. Sin embargo, es preciso seguir investigando para establecer si este sistema es más eficaz para promover la cicatrización de las heridas que los sistemas de dos electrodos convencionales, los cuales se han estudiado extensamente.

Polaridad

La polaridad del electrodo en o cerca de la herida se selecciona en función de los tipos de células necesarias para avanzar a una fase concreta de la cicatrización y de la presencia o ausencia de infección o inflamación en la herida. Normalmente se utiliza la polaridad negativa durante la fase inflamatoria inicial de la cicatrización, mientras que la polaridad positiva se usa más tarde para facilitar la migración de células epiteliales a través del lecho de la herida. Kloth recomienda utilizar polaridad negativa durante los 3 a 7 primeros días del tratamiento y variar a polaridad positiva después; sin embargo, algunos investigadores recomiendan usar la polaridad negativa para todos los tratamientos^{36,37,41}. Otra recomendación consiste en usar inicialmente la polaridad negativa y durante 3 días después de que el lecho de la herida quede libre de tejido necrótico y el exudado se vuelva serosanguinolento, variando posteriormente a polaridad positiva^{42,43}. De acuerdo con muchas de las recomendaciones, la mayoría de los médicos usa inicialmente polaridad negativa,

y cuando la herida muestra signos de inflamación, varían la polaridad cuando no hay signos de inflamación o cuando la cicatrización de la herida alcanza su meseta.

Duración del pulso

La **duración del pulso** recomendada cuando se usa CPVA para promover la cicatrización de heridas oscila entre 40 y 100 μ s. Este parámetro generalmente lo fija de antemano el fabricante en el dispositivo y no puede ser modificado por el médico.

Frecuencia

La **frecuencia** del pulso para promover la cicatrización de los tejidos debe estar en el intervalo de 60 a 125 pps.

Tiempo de encendido/apagado

La estimulación eléctrica se emite continuamente durante todo el tiempo del tratamiento cuando se aplica para favorecer la cicatrización tisular. De este modo se maximiza la cantidad de carga suministrada y, por tanto, la atracción de partículas cargadas.

Amplitud de la corriente

La **amplitud** de la corriente debería ser la suficiente para producir una sensación agradable sin respuesta motora. Si el paciente tiene disminuida o alterada la sensibilidad en la zona que se va a tratar, puede determinarse la amplitud apropiada aplicando en primer lugar el electrodo sobre una zona con sensibilidad intacta.

Tiempo de tratamiento

En este momento, la mayoría de los estudios recomienda mantener el tratamiento durante al menos 5 días a la semana, con sesiones de 45 a 60 minutos.

CONTROL DEL EDEMA

El edema es una acumulación anormal de líquido que provoca tumefacción. Existen varias causas potenciales, como trastornos sistémicos, inflamación y falta de movimiento. El edema secundario a trastornos sistémicos como insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática o insuficiencia renal provoca por lo general una tumefacción simétrica en las zonas distales y dependientes de las extremidades, y en particular en las piernas, y puede determinar que el líquido se acumule en los pulmones y el abdomen. La estimulación eléctrica no debería utilizarse para tratar el edema en el que se sospecha que hay una etiología sistémica, ya que esta intervención puede movilizar el líquido desde las extremidades hacia la circulación central, acentuando aún más el fracaso de los sistemas orgánicos y aumentando el riesgo de edema pulmonar. La estimulación eléctrica puede usarse para tratar el edema causado por inflamación o por falta de movimiento.

EDEMA SECUNDARIO A INFLAMACIÓN

El edema puede formarse directamente tras una lesión aguda como parte de la respuesta inflamatoria. Una zona con este tipo de edema aparecerá roja y caliente a la palpación. Fish, Mendel y cols.^{7,44-49} han estudiado ampliamente la aplicación de estimulación eléctrica para controlar este tipo de edema. En una revisión de la literatura se observó que la CPVA puede ser eficaz para refrenar la formación de edema tras una lesión aguda, pero esta conclusión se basa fundamentalmente en estudios de lesiones intencionadas

en animales³. En una revisión reciente de tratamientos para el edema agudo asociado a quemaduras también se respaldaban los beneficios de la estimulación eléctrica para refrenar la formación de edema⁴⁹. Aunque los estudios demuestran que la aplicación de estimulación eléctrica durante la respuesta inflamatoria puede retrasar la formación de edema, no han demostrado una disminución en la cantidad de edema ya presente o una aceleración del regreso al ocio o a las actividades normales^{50,51}. Más específicamente, se ha observado que la CPVA de polaridad negativa por debajo del umbral para la contracción motora retrasa la formación de edema en aproximadamente un 50%, comparado con las piernas no tratadas tras una lesión aguda en modelos animales⁴⁸. Por el contrario, no se ha visto que la CPVA de polaridad negativa⁴⁷ y la **corriente bifásica**⁵² sean eficaces para dicha aplicación. La magnitud del efecto de la CPVA de polaridad negativa sobre la formación de edema es similar a la del ibuprofeno⁴ o la inmersión en agua fría⁵³.

Una serie de teorías han sugerido cómo la CPVA retrasa la formación de edema asociado a inflamación. Se ha sugerido que la carga negativa repele las proteínas séricas cargadas negativamente, bloqueando en esencia su movimiento hacia el exterior de los vasos. Otra teoría es que la corriente disminuye el flujo sanguíneo al reducir el diámetro de la microvasculatura, aunque no se ha demostrado que la estimulación con polaridad negativa ejerza un efecto sobre el diámetro de la microvasculatura⁵⁴. Otro mecanismo sugerido implica una reducción en el tamaño de los poros en las paredes de la microvasculatura, evitando de este modo que las proteínas plasmáticas de gran tamaño escapen a través de los poros⁵⁵. En la respuesta de la histamina normal a un traumatismo agudo estos poros estarían aumentados de tamaño. En los primeros estudios a los que se hacía referencia se observó que tanto la CPVA de polaridad negativa como de polaridad positiva disminuía la permeabilidad de la microvasculatura, sugiriendo que posiblemente subyace otro mecanismo en la reducción de la formación de edema producido solamente mediante la estimulación con polaridad negativa.

EDEMA SECUNDARIO A AUSENCIA DE CONTRACCIÓN MUSCULAR

La estimulación eléctrica también puede disminuir el edema secundario a una circulación periférica defectuosa por ausencia de movimiento⁵⁶. Puede formarse edema en zonas distales de las extremidades cuando la zona es dependiente y la actividad muscular está disminuida o ausente. Cuando la musculatura distal puede contraerse se favorece el retorno del líquido desde la periferia, ya que los músculos que se contraen comprimen las venas y los vasos linfáticos. Si los músculos no se contraen, el líquido se acumulará en forma de edema. Una zona con este tipo de edema aparecerá de color pálido y fría. Un edema de este tipo puede tratarse aplicando estimulación eléctrica a nivel motor a los músculos que rodean a las venas de drenaje principales. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica a nivel motor, junto con la elevación de las piernas, aumenta el flujo sanguíneo poplíteo en individuos con antecedentes de cirugía o tromboembolismo en las extremidades inferiores⁵⁷ y se ha observado que disminuye el aumento de volumen en el tobillo y el pie producido en voluntarios sanos tras mantenerse de pie sin moverse durante 30 minutos⁵⁵. Por el contrario, como era de prever, la estimulación eléctrica neuromuscular a nivel submotor (esto es, a nivel sensitivo) no se ha mostrado eficaz para esta aplicación⁵². Esta intervención se ha

TABLA 14-2 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para controlar el edema

Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento	Onda	Polaridad	Frecuencia del pulso	Duración del pulso	Amplitud	Tiempo de tratamiento
Control del edema: para el edema asociado a inflamación	CPVA	Negativa	100-120 pps	Normalmente se fija de antemano para CPVA a 40-100 μ s	Para pro- ducir un hormigueo confortable	20-30 min
Control del edema: para el edema asociado a ausencia de movimiento	Bifásica (puede usar corriente interferencial si se dispone de tiempo de encendido/ apagado)	NA	35-50 pps, tiempos de encendido/ apagado iguales de 2-5 segundos	150-350 μ s	Hasta contracción visible	20-30 min

CPVA, corriente pulsada de voltaje alto; NA, no aplicable; pps, pulsos por segundo.

aplicado junto a elevación de las extremidades seguida del uso de prendas compresivas (v. cap. 19).

PARÁMETROS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PARA CONTROLAR EL EDEMA

Cuando la estimulación eléctrica se utiliza para controlar el edema, el terapeuta debe determinar si la etiología se debe a inflamación aguda, a ausencia de contracción muscular o a otras causas sistémicas (p. ej., insuficiencia cardíaca, renal o hepática). La estimulación eléctrica puede usarse para tratar el edema asociado a la inflamación aguda o a la falta de contracción muscular, pero para estos tipos de edema deben usarse parámetros diferentes. La estimulación eléctrica no debería usarse para tratar el edema secundario a otras causas. Los pacientes con edema de otra etiología deben ser evaluados por su médico.

Los parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para controlar el edema se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la tabla 14-2.

Parámetros para el edema asociado a inflamación

Deben aplicarse las recomendaciones siguientes al utilizar estimulación eléctrica para inhibir la formación de edema durante una respuesta inflamatoria aguda:

Onda. La onda recomendada es la CPVA.

Colocación de los electrodos. Los electrodos de tratamiento con polaridad negativa deben colocarse directamente sobre la zona de edema, colocando el electrodo de dispersión sobre otra zona grande y aplanada que, por lo general, está proximal a la zona de edema (fig. 14-4).

Duración del pulso. La anchura del pulso del dispositivo será fijada por el fabricante en el intervalo de 40 a 100 μ s.

Polaridad. El electrodo de polaridad negativa debería colocarse sobre la zona de edema.

Frecuencia. La frecuencia del pulso se fija entre 100 y 120 pps³.

Tiempo de encendido/apagado. La estimulación eléctrica se emite continuamente durante todo el tiempo de tratamiento. De este modo se maximiza la carga suministrada y por tanto la atracción de las partículas cargadas negativamente.



FIG 14-4 Colocación de los electrodos para retrasar la formación de edema agudo en el tobillo.

Amplitud de la corriente. La amplitud de la corriente debe fijarse hasta un nivel sensitivo confortable.

Tiempo de tratamiento. La estimulación eléctrica se aplica por lo general durante 20 a 30 minutos por sesión, pero puede usarse más de una vez al día.

Parámetros para el edema asociado a ausencia de contracción muscular

Deben aplicarse las recomendaciones siguientes al utilizar la estimulación eléctrica para disminuir el edema asociado a falta de actividad muscular.

Onda. Se recomienda una onda bifásica pulsada o un protocolo ruso.

Colocación de los electrodos. Los electrodos deben colocarse sobre el músculo, alrededor de las venas de drenaje principales de la zona de la misma forma que la recomendada para las contracciones musculares (fig. 14-5).

Duración del pulso. Cuando se utiliza una onda bifásica pulsada, la duración del pulso debe oscilar entre 150 y 350 μ s, suficiente para generar una contracción muscular. Cuando se utiliza el protocolo ruso, el ciclo depende de la frecuencia transportadora y es de 400 μ s.

Frecuencia. La frecuencia debe oscilar entre 35 y 50 pps, como la usada para generar contracciones musculares con otros propósitos.

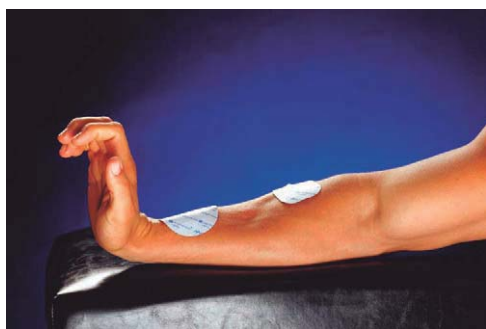


FIG 14-5 Colocación de los electrodos para disminuir el edema en la muñeca y la mano secundario a falta de movimiento. *Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.*

Tiempo de encendido/apagado. Se recomienda un tiempo de encendido de 1 a 2 segundos y un tiempo de apagado también de 1 a 2 segundos para promover el efecto de bombeo muscular.

Amplitud de la corriente. La amplitud debería ser la suficiente para producir una contracción muscular visible pequeña.

Tiempo de tratamiento. La estimulación eléctrica se aplica por lo general durante 20 a 30 minutos por sesión, pero puede usarse más de una vez al día.

IONTOFORESIS

La iontoforesis consiste en la utilización de una CC de amplitud baja para facilitar la administración transdérmica de fármacos. La primera referencia sobre la utilización de iontoforesis data de principios del siglo XX^{58,59}. La iontoforesis se basa en el principio de que las cargas similares se repelen, y por tanto, un electrodo con una carga fija sobre la piel puede favorecer el movimiento de iones cargados de un fármaco a través de la piel «alejándolos»⁶⁰. Sin embargo, en estudios más recientes se sugiere que la iontoforesis, al igual que la fonoforesis, puede favorecer la penetración transdérmica del fármaco, fundamentalmente al incrementar la permeabilidad de la capa más externa de la piel, el estrato córneo, que constituye la barrera principal para la captación transdérmica de fármacos⁶¹⁻⁶³. La aplicación más frecuente de la iontoforesis en rehabilitación es para la aplicación de dexametasona, un antiinflamatorio de la familia de los corticoides. La iontoforesis puede tener ventajas sobre la administración por vía oral si el paciente está nauseoso o si vomita; sobre la vía de administración nasal, que puede dejar un mal sabor en la boca en el paciente y presenta una biodisponibilidad baja, y sobre las inyecciones, que pueden resultar dolorosas y ocasionar sangrado, infección o lesiones traumáticas.

La profundidad a la cual se administra el fármaco a través de la iontoforesis es incierta. En la mayoría de los estudios se ha demostrado una penetración hasta una profundidad de 3 a 20 mm⁶⁴. Por ejemplo, cuando se comparaba la administración mediante iontoforesis con la administración pasiva de ácido acetilsalicílico y lidocaína en ratas, se observó que ambos fármacos penetraban 3 a 4 mm por debajo de la piel cuando se administraban mediante iontoforesis si la epidermis estaba intacta, o mediante administración pasiva si la epidermis se había quitado⁶⁵. La administración

pasiva consiste en la aplicación del fármaco a la piel sin un refuerzo adicional. La penetración era despreciable con la administración pasiva cuando la epidermis no se había retirado. Los autores de este estudio llegaron a la conclusión de que la iontoforesis permite que el ácido acetilsalicílico y la lidocaína penetren a través del estrato córneo. En otro estudio se observó que la lidocaína penetraba hasta una profundidad de 5 mm a través de la piel intacta en seres humanos gracias a la iontoforesis⁶⁶. La etanolamina sódica y la lidocaína podían detectarse hasta 2 cm por fuera del electrodo de tratamiento de la iontoforesis en la piel intacta en ratas⁶⁷. El declive de la concentración del fármaco con la distancia parecía ser el resultado de la eliminación desde el foco de aplicación por parte de la microcirculación de la piel, dando lugar a una captación sistémica del fármaco.

Para que una corriente facilite la penetración transdérmica de un fármaco debería ser al menos suficiente para vencer la resistencia combinada de la piel y del electrodo usado⁶⁸. La cantidad de electricidad utilizada para llevar a cabo la iontoforesis se describe en función de la carga, en miliamperios por minuto (mA-min). Éste es el producto de la amplitud de la corriente, medida en miliamperios, y el tiempo, medido en minutos. La cifra de miliamperios por minuto depende del electrodo usado y viene determinada por el fabricante del electrodo. En este momento, la mayoría de los fabricantes recomienda usar 40 u 80 mA-min para cada tratamiento de iontoforesis. Los estudios han demostrado una administración satisfactoria del fármaco con tratamientos de 40 a 80 mA-min^{69,70}.

Pueden usarse varias combinaciones para alcanzar la dosis mínima recomendada de 40 mA-min. Por ejemplo, tanto una corriente de 1 mA durante 40 minutos, como una corriente de 2 mA durante 20 minutos o una corriente de 4 mA durante 10 minutos dan lugar a un tratamiento de 40 mA-min (tabla 14-3). En la práctica, debería fijarse la amplitud de la corriente según la comodidad del paciente y ajustar a continuación el tiempo para conseguir el producto deseado. Las amplitudes de corriente típicas usadas en los estudios de investigación oscilan entre 1,0 y 5,0 mA; sin embargo, los dispositivos clínicos disponibles en la actualidad permiten una amplitud de corriente máxima de sólo 4,0 mA para minimizar los riesgos de quemaduras; en general, es más seguro utilizar una corriente menor dentro de este intervalo⁷¹.

Para favorecer la administración continua de un fármaco ionizado debe usarse una corriente continua para la iontoforesis. Por desgracia, este tipo de corriente también puede dar lugar a cambios químicos indeseables bajo los electrodos. Debajo del electrodo puede formarse hidróxido sódico, que es cáustico, que provocara molestias, irritación cutánea o quemaduras químicas⁷². Esto se conoce como *reacción*

TABLA 14-3

Amplitud de la corriente y duración del tratamiento mediante iontoforesis

Amplitud de la corriente, mA	Tiempo de tratamiento, min	Dosis, mA-min
1	40	40
2	20	40
3	13,3	40
4	10	40

alcalina. La disminución de la **densidad de la corriente** al aumentar el electrodo negativo o al disminuir la amplitud de la corriente ayudará a reducir el riesgo de efectos adversos locales. Debajo de los electrodos positivos puede formarse ácido clorhídrico. Esto se conoce como *reacción ácida* y, por lo general, resulta menos incómoda que la reacción alcalina.

Para disminuir aún más el riesgo de irritación cutánea, para optimizar el bienestar y proporcionar una administración prolongada del fármaco, se han desarrollado recientemente sistemas de administración de iontoforesis con un voltaje de salida bajo que aplican una corriente sumamente baja durante un período más prolongado. Estos dispositivos cuentan con una batería en el interior de los electrodos y emiten entre 0,1 y 0,3 mA durante un período de 1 a 24 horas, administrando una dosis total de aproximadamente 40 a 80 mA-min (fig. 14-6). La batería se activa cuando el fármaco se aplica al electrodo (denominado también *parche*) y el parche se aplica a la piel. El parche puede llevarse bajo la ropa y no necesita de aparatos ni de baterías externas. En un estudio reciente se demostraba que este tipo de sistema de iontoforesis aumenta la retención del fármaco en la zona de tratamiento porque provoca un incremento menor de la circulación local^{73,74}.

Aunque los parches de voltaje bajo resultan más cómodos que la iontoforesis tradicional, su menor voltaje y corriente pueden reducir la administración del fármaco debido a la elevada resistencia de la piel. Para solucionarlo se han diseñado diferentes dispositivos que combinan tecnología tradicional y de voltaje bajo. Estos dispositivos tienen un controlador de dosis inalámbrico recargable de pequeño tamaño que se acopla al parche que contiene el fármaco que se va a administrar (fig. 14-7). Se aplican unos pocos minutos de una corriente de miliamperios utilizando el controlador al inicio del tratamiento para disminuir la

resistencia cutánea. Acto seguido se retira el controlador, y el parche, que a continuación suministra una corriente de microamperios, se lleva durante varias horas y se apaga automáticamente después de haber administrado una dosis preñada de 40, 60 u 80 mA-min. Estos dispositivos pueden usarse también para realizar una iontoforesis estándar en el tratamiento en la clínica o solamente con parches, funcionando sin los primeros minutos de corriente de miliamperios al inicio, pero durante un período más largo⁷⁵.

Numerosos fármacos pueden administrarse mediante iontoforesis siempre y cuando puedan ionizarse y sean estables en solución, que no se alteren por la aplicación de una corriente eléctrica, y que el tamaño de sus iones sea pequeño o moderado. Se han empleado diferentes fármacos para el tratamiento de diversas patologías (tabla 14-4). En estos momentos, los fabricantes de electrodos de iontoforesis recomiendan emplear esta modalidad para administrar dexametasona o lidocaína. Sin embargo, se ha publicado la administración de otras sustancias, como ácido acético para el tratamiento de la tendinitis calcificada o de las talalgias^{76,77}. Además, existe un sistema de administración iontoforético nuevo exclusivamente a petición de los facultativos para administrar fentanilo en pacientes hospitalizados⁷⁸.

La dexametasona es un corticoide con efectos antiinflamatorios que se recomienda para el tratamiento de cuadros inflamatorios, como tendinitis o bursitis. Se ha visto que la iontoforesis de dexametasona es más eficaz que el placebo para el tratamiento de la epicondilitis lateral y la fascitis plantar^{79,80}. La dexametasona se administra mediante iontoforesis usando una solución al 0,4% de fosfato sódico de dexametasona. El electrodo de polaridad negativa se utiliza para favorecer la penetración del fosfato de dexametasona cargado negativamente a través de la piel (fig. 14-8). También se ha estudiado la iontoforesis con otro corticoide antiinflamatorio, como betametasona al 0,1%, pero no se ha demostrado que sea significativamente más eficaz que una intervención de control para el tratamiento de la artritis trapeciometacarpiana de la muñeca⁸¹.

La lidocaína es un anestésico. Antiguamente se administraba junto a dexametasona mediante iontoforesis, usando inicialmente la carga positiva para promover la administración de lidocaína, seguida de la carga negativa para favorecer la administración de dexametasona⁸². Este procedimiento combinado simulaba la aplicación combinada de lidocaína y dexametasona mediante inyección y proporcionaba tamponamiento químico. Sin embargo, dado que la iontoforesis no resulta tan dolorosa como la inyección, no se necesita la lidocaína. Además, los electrodos modernos están tamponados, mejorando la seguridad del tratamiento. Por tanto, se recomienda administrar la dexametasona sola, únicamente con el electrodo negativo.

En un estudio controlado aleatorizado se observó que la iontoforesis de una dosis baja de lidocaína proporcionaba una anestesia tópica eficaz para la venopunción y la canalización venosa en los 10 minutos siguientes⁸³. Los fabricantes de electrodos de iontoforesis han recomendado la iontoforesis de lidocaína para lograr anestesia local en niños. La ventaja de la iontoforesis de lidocaína en los niños es que resulta sumamente eficaz para mitigar el dolor, se ha demostrado que es rentable comparada con las alternativas disponibles y parece que la mayoría de los niños la tolera bien⁸⁴⁻⁸⁶.

Se ha estudiado la administración de otros medicamentos mediante iontoforesis para controlar el dolor y la inflamación, como los antiinflamatorios no esteroideos



FIG 14-6 Parche de iontoforesis de 24 horas.



FIG 14-7 Dispositivo de iontoforesis híbrida. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

TABLA 14-4 Iones usados en la clínica para iontoforesis, incluyendo la fuente del ion, la polaridad, las indicaciones recomendadas y la concentración

Ion	Fuente	Polaridad	Indicaciones	Concentración (%)
Acetato	Ácido acético	Negativa	Depósitos de calcio	2,5-5
Agua del grifo	—	Negativa/positiva	Hiperhidrosis	—
Cloro	NaCl	Negativa	Esclerótico	2
Cobre	CuSO ₄	Positiva	Infección micótica	2
Fosfato de dexametasona	DexNa ₂ PO ₃	Negativa	Inflamación	0,4
Hialuronidasa	—	Positiva	Disminución del edema	—
Lidocaína	Lidocaína 1:50.000 con epinefrina	Positiva	Anestésico local	5
Magnesio	MgSO ₄	Positiva	Relajante muscular, vasodilatador	—
Salicilato	NaSal	Negativa	Inflamación, verrugas plantares	2
Yodo	—	Negativa	Cicatriza	5
Zinc	ZnO ₂	Positiva	Úlceras, heridas dérmicas	—

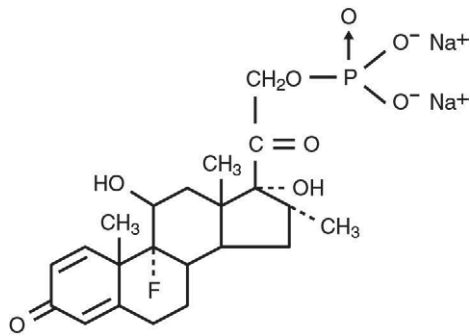


FIG 14-8 Estructura molecular del fosfato sódico de dexametasona. Obsérvese que el ion fosfato de la dexametasona cargado negativamente se desplaza a través de la barrera dérmica mediante iontoforesis usando el electrodo cargado negativamente.

naproxeno y ketoprofeno y el opiáceo sintético fentanilo. La administración iontoforética de naproxeno se mostraba eficaz para disminuir el dolor en la epicondilitis lateral y la FDA estadounidense ha aprobado un sistema iontoforético transdérmico para administrar fentanilo con el fin de controlar el dolor postoperatorio⁸⁷. La administración iontoforética de fentanilo se mostraba más eficaz que el placebo y tiene efectos equiparables a los de la administración de morfina intravenosa.

Gran parte de la investigación se ha centrado en explorar el uso de la iontoforesis para administrar una amplia gama de medicamentos, como insulina, leuprolida, análogos de la calcitonina, ciclosporina, betabloqueantes, antihistamínicos, triptanes para la migraña, ondansetrón para las náuseas y los vómitos, prednisolona para el asma bronquial, ácido tetrasulfónico de ftalocianina de zinc para el tratamiento de tumores cancerosos, fosfato de dexametasona para el ojo seco y midazolam para la sedación pediátrica antes de la

cirugía^{5,88-93}. Además, un producto disponible actualmente con receta se basa en la iontoforesis inversa para medir el valor de la glucemia del paciente (GlucoWatch Biographer, Animas Technologies, Westchester, PA). En el futuro, la iontoforesis inversa puede constituir una forma incruenta de comprobar los valores sanguíneos de otras sustancias, como la urea y la homocisteína; este proceso exige en la actualidad la obtención de una muestra de sangre y su análisis en el laboratorio^{94,95}. Los retos más importantes a los que se enfrentan las nuevas aplicaciones de la iontoforesis no son la capacidad de administrar fármacos a través de la piel, sino el control preciso de la dosis (biodisponibilidad) y la tolerancia del paciente a la estimulación. Dadas las limitaciones de otros métodos de administración, probablemente la iontoforesis sea un tema de investigación en el futuro.

PARÁMETROS PARA LA IONTOFORESIS

Los parámetros recomendados para la estimulación eléctrica para la iontoforesis se comentan detalladamente en las secciones siguientes y se resumen en la tabla 14-5.

Colocación y tamaño de los electrodos. El electrodo para la administración del fármaco en la iontoforesis debe colocarse sobre la zona donde está la patología. Cuando se utiliza un parche de voltaje bajo, tanto el electrodo de polaridad negativa como el de polaridad positiva se colocan dentro del mismo parche. Cuando se utiliza una unidad de iontoforesis con electrodos cableados, el electrodo de dispersión o de retorno se coloca a unos pocos centímetros del electrodo de tratamiento en un lugar conveniente encima de un vientre muscular grande (fig. 14-9). El electrodo debe ser lo suficientemente grande para que la densidad de la corriente no exceda de 0,5 mA/cm² cuando se utilice el **cátodo** como electrodo de administración y de 1,0 mA/cm² cuando se utilice el **ánodo**³⁶.

TABLA 14-5 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para la iontoforesis

Ajustes del parámetro/ objetivos del tratamiento	Onda	Frecuencia del pulso	Duración del pulso	Amplitud	Polaridad	Tiempo de tratamiento
iontoforesis	CC	NA	NA	Hasta la tolerancia del paciente, no mayor de 4 mA	La misma que el ion del fármaco (v. tabla 14-4)	Depende de la amplitud, para producir un global de 40 mA-min

CC, corriente continua; NA, no aplicable.



FIG 14-9 Colocación de los electrodos para la iontoforesis.
Cortesía de Iomed, Salt Lake City, UT.

Polaridad. Para la iontoforesis el electrodo de administración del fármaco debe tener la misma polaridad que el ion activo del fármaco que se va a administrar.

Amplitud de la corriente. La amplitud de la corriente para la iontoforesis debe determinarse por la comodidad del paciente y no debe ser mayor de 4 mA.

Tiempo de tratamiento. El tiempo de tratamiento para la iontoforesis está influenciado por la amplitud de la corriente y debe ajustarse para conseguir una dosis de tratamiento total de 40 a 80 mA-min, lo cual se consigue ajustando la amplitud a la comodidad del paciente y posteriormente los parámetros, o seleccionando el dispositivo al tiempo de tratamiento para conseguir la dosis deseada. Es importante comprobar la piel del paciente durante este tratamiento, ya que la CC y los electrodos pequeños utilizados para la iontoforesis producen una densidad de corriente alta, aumentando el riesgo de quemaduras.

DOCUMENTACIÓN

La documentación se redacta por lo general en forma de una nota SOAP. Al utilizar estimulación eléctrica para disminuir el edema o para la cicatrización tisular debe documentarse:

- Área del cuerpo que se va a tratar.
- Posición del paciente.
- Parámetros de estimulación específicos.
- Colocación de los electrodos.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta del paciente y respuesta de la herida al tratamiento, incluyendo el estado de la piel y de la región circundante.
- El grado de detalle debe ser suficiente para que otro médico sea capaz de reproducir el tratamiento empleando sus notas.

EJEMPLOS

Debe documentarse lo siguiente al utilizar estimulación eléctrica (EE) sobre una úlcera venosa de la totalidad del grosor en la cara lateral del tobillo izquierdo (I):

- S:** paciente alerta y orientada X3. Refiere que ha mantenido su extremidad inferior I elevada todo el tiempo posible, ya que el edema de su tobillo I aumenta en posición dependiente.
- O:** intervención: paciente en decúbito supino con 2 almohadas debajo de la pierna I para elevarla. CPVA sobre la extremidad I durante 1 hora. Dos electrodos de tratamiento colocados alrededor de la herida, 1 electrodo de dispersión colocado en la porción proximal y posterior de la pantorrilla. Frecuencia de 100 pps, polaridad negativa sobre la zona de tratamiento, intensidad hasta el nivel sensitivo.
Postratamiento: disminución del área de la herida desde 10 X 5 cm durante el primer tratamiento hace 3 semanas hasta los 8 X 3 cm de la actualidad.
- A:** la paciente toleraba bien el tratamiento. El tamaño de la herida disminuye.
- P:** mantener la CPVA en la zona lateral del tobillo I hasta que cierre la herida. Cambiar la polaridad si la cicatrización alcanza un valor de meseta.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

El caso clínico siguiente demuestra los conceptos de la aplicación clínica de la estimulación eléctrica descritos en este capítulo. Basándonos en el escenario presentado se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. A continuación se comentan

los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar la estimulación eléctrica como una intervención indicada y durante la selección de los parámetros de la estimulación eléctrica ideales para potenciar la progresión hacia las metas del tratamiento fijadas.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

CASO CLÍNICO 14-1

Esguince lateral del tobillo

Exploración

Anamnesis

MC es un estudiante de 23 años. Se ha lesionado su tobillo izquierdo durante un partido de fútbol en el colegio. Ha sido evaluado por el médico deportivo en el terreno de juego y le ha diagnosticado un esguince lateral de tobillo de grado II. Le envolvió el tobillo en hielo y le envió al vestuario para someterse a un seguimiento inmediato por parte del terapeuta físico. El médico le enseñó a MC a usar muletas de descarga para reposar el tobillo lesionado.

Pruebas y medidas

La inspección visual muestra al paciente sujetándose su tobillo en una postura singular con gran vacilación al permitir que el terapeuta moviera la articulación. El arco de movilidad pasivo (ADMP) suave pone de relieve restricciones en todas las direcciones. El arco de movilidad activo (ADMA) es mínimo. La articulación peroneoas-tragalina lateral duele al tacto y muestra una decoloración indicativa de hematoma interno a lo largo de la superficie lateral e incapacidad para visualizar el maléolo externo por la tumefacción. La zona está caliente al tacto y ligeramente enrojecida. El estudiante parece por lo demás sano y niega antecedentes de cáncer, diabetes u otros problemas de salud dignos de mención.

¿Qué clase de proceso está sucediendo en el tobillo de este paciente? ¿Qué clase de estimulación eléctrica podría resultar más útil? ¿Qué aspectos de la lesión del paciente solucionaría la estimulación eléctrica? ¿Qué otros agentes físicos pueden usarse junto a la estimulación eléctrica?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, edema y disminución del ADM del tobillo izquierdo	Controlar el edema y el dolor Acelerar la resolución de la fase inflamatoria de la cicatrización Aumentar el ADM
Actividad	Limitación de la deambulación	Aumentar la deambulación
Participación	Incapacidad para jugar el fútbol	Volver a jugar al fútbol

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y del ADM asociado a la disfunción del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Dado el mecanismo de lesión, lo más probable es que esté produciéndose un proceso inflamatorio activo. La estimulación eléctrica con una CPVA podría ser una elección terapéutica apropiada, ya que se ha demostrado que retrasa la formación del edema durante la fase inflamatoria de la lesión. También se sabe que ayuda a controlar el

dolor. Nada en la historia del paciente indica que haya una contraindicación para usar estimulación eléctrica.

Intervención

Se elige la estimulación eléctrica con CPVA basándose en la literatura, en la que se señala su eficacia para disminuir el edema tras una lesión (v. fig. 14-4). Se eligen los parámetros siguientes:

Tipo	Parámetro
Colocación de los electrodos	Pueden usarse uno o dos electrodos de tratamiento sobre la zona edematizada y decolorada. (La polaridad de los electrodos de tratamiento es negativa.) El electrodo de dispersión, más grande, se coloca proximalmente sobre la pantorrilla o sobre el cuádriceps. Esto puede basarse en la comodidad del paciente o por la presencia de otras áreas de tumefacción sospechadas. Puede añadirse hielo sobre los electrodos para inhibir aún más la formación de edema
Duración del pulso	Generalmente se fija a 40-100 μ s para CPVA
Frecuencia del pulso	120 pps
Modo	Continuo
Amplitud	SOLAMENTE sensitiva. Decirle al paciente que avise cuando vaya a empezar una sensación de hormigueo o vibratoria. Continuar aumentando la amplitud hasta que se alcance el máximo nivel tolerable. Disminuir la amplitud si se aprecia contracción
Tiempo de tratamiento	30 minutos

Documentación

- S:** el paciente refiere dolor intenso (9/10) en el tobillo l inmediatamente después de lesionarse jugando al fútbol.
- O:** pretratamiento: el paciente es incapaz de apoyar y cargar. El ADMP del tobillo l está limitado en todas direcciones. Edema y decoloración sobre la cara lateral del tobillo l.
- Intervención: un electrodo de tratamiento de polaridad negativa colocado sobre la cara externa del tobillo l; un electrodo de dispersión en la pantorrilla l. CPVA a 120 pps, continua. Amplitud sensitiva solamente durante 30 minutos.
- Posttratamiento: dolor 5/10. Incremento leve del ADMP del tobillo l. El paciente es incapaz de apoyar y cargar.
- A:** el paciente tolera bien la EE, con disminución del dolor y aumento del ADMP.
- P:** mantener el tratamiento 2-3 veces al día durante 30 minutos. El paciente debe permanecer en descarga y debe aplicarse hielo y mantener elevado el tobillo l.

CASO CLÍNICO 14-2

Cicatrización de una herida

Exploración

Anamnesis

BT es un varón de 72 años que reside en un asilo y que está confinado a una silla de ruedas y que es remitido con

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

una úlcera de presión de grado III en su nalga izquierda sobre la tuberosidad isquiática izquierda. Recientemente se ha sometido a la amputación del dedo gordo del pie derecho debido a su diabetes y se ha ido recuperando lentamente. El personal de enfermería ha estado desbridando y limpiando la herida, monitorizando su estado nutricional, cambiándole de postura a menudo y cambiando los apósitos de la herida de su nalga izquierda después de aplicar los protocolos estándar para las heridas durante el último mes. Aunque la úlcera de presión no ha aumentado de profundidad ni de tamaño, tampoco ha disminuido ni muestra otros signos de cicatrización. Para evitar una presión excesiva sobre su nalga izquierda se le ha aconsejado a BT que reduzca al mínimo las horas en sedestación, incluido el tiempo que pasa en la silla de ruedas. Por tanto, tiene muy limitada su movilidad y es incapaz de participar en la mayoría de actividades de la comunidad.

Pruebas y medidas

El paciente afirma que su dolor es de 6/10.

Úlcera de presión de 3 × 4 cm, estadio III, nalga izquierda, limpia pero sin tejido de granulación. La piel que la rodea está intacta pero es sensible a la palpación.

¿Por qué la estimulación eléctrica puede resultar beneficiosa para este paciente? ¿Qué tipo de estimulación eléctrica debería usarse? ¿Qué otros agentes físicos podrían usarse?

Evaluación diagnóstica, pronóstica y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera de presión en la nalga izquierda	Controlar el dolor, disminuir el tamaño de la úlcera Aumentar el ADM
Actividad	Tolerancia a la sedestación limitada Movilidad limitada en la silla de ruedas	Aumentar la tolerancia en sedestación Aumentar la movilidad en la silla de ruedas
Participación	Limitación de la participación en actividades de la comunidad que exijan sedestación (p. ej., comidas, juegos)	Recuperar el grado de participación previo en actividades de grupo de la comunidad que exijan sedestación, como comidas o juegos

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7D: deterioro de la integridad de la piel asociado a afectación cutánea de la totalidad del grosor y formación de cicatriz.

Pronóstico y plan asistencial

La estimulación eléctrica podría resultar un complemento beneficioso al tratamiento que ya está recibiendo BT porque puede acelerar la cicatrización de la herida y mitigar el dolor. BT no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica. Sin embargo, hay que tener cuidado al aumentar la amplitud para asegurar una sensibilidad adecuada en la zona debido a su diabetes.

Intervención

La estimulación eléctrica con CPVA puede usarse para disminuir el tamaño y la profundidad de la úlcera de presión,

además de proporcionar las intervenciones terapéuticas convencionales de las heridas. Esto puede ayudar a controlar parte del dolor asociado a la úlcera. Los parámetros recomendados son los siguientes:

Tipo	Parámetro
Onda	Corriente pulsada de voltaje alto
Colocación de los electrodos	En la úlcera puede usarse un electrodo negativo. Sobre la zona lumbar se coloca un electrodo de dispersión más grande
Duración del pulso	Generalmente se fija a 40-100 μ s para la CPVA
Frecuencia del pulso	120 pps
Modo	Continuo
Amplitud	SOLAMENTE sensitiva. Decirle al paciente que avise cuando vaya a empezar una sensación de hormigueo o vibratoria. Continuar aumentando la amplitud hasta que se alcance el máximo nivel tolerable. Disminuir la amplitud si se aprecia una contracción
Tiempo de tratamiento	45-60 minutos, 5 días a la semana

Documentación

S: el paciente refiere dolor y molestias en la nalga izquierda debido a la úlcera de presión después de la amputación del dedo gordo del pie derecho con el confinamiento consiguiente en la silla de ruedas. Paciente alerta y orientado $\times 3$. BT afirma que está tomando paracetamol para el dolor.

O: pretratamiento: dolor en la nalga 1 de 6/10, herida en estadio III de la totalidad del grosor, 3 × 4 cm de tamaño, 1 cm de profundidad, limpia pero sin tejido de granulación. La piel que la rodea está intacta pero es sensible a la palpación.

Intervención: EE con onda de CPVA, 1 electrodo negativo en la herida, 1 electrodo de dispersión sobre la zona lumbar. 120 pps, nivel sensitivo durante 60 minutos.

Postratamiento: el paciente refiere una disminución de la intensidad del dolor hasta 4/10.

A: el paciente tolera la EE con disminución del dolor.

P: mantener la EE durante 5 días a la semana durante 60 minutos. Vigilar de cerca los cambios en la herida. Cambiar la polaridad si se alcanza un nivel de meseta.

CASO CLÍNICO 14-3**Epicondilitis lateral****Exploración****Anamnesis**

TO es una auxiliar de administración de 42 años que es remitida a terapia con el diagnóstico de epicondilitis lateral. Suele jugar al golf y al tenis los fines de semana y refiere que una parte importante de su jornada laboral la pasa tecleando en el ordenador. Su dolor apareció hace 1 semana después de participar en un torneo de tenis de 24 horas. Ahora presenta problemas para sujetar objetos y para estrechar la mano. El dolor aumenta si se ve en la necesidad de sujetar un objeto durante cierto tiempo, especialmente si los objetos son pesados (p. ej., libros). Nota que su dolor no está resolviéndose y que está interfiriendo

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

con su capacidad para dormir, trabajar y practicar deporte. Ha dejado de trabajar durante los últimos 3 días. Presenta un dolor de intensidad moderada al teclear durante más de 10 minutos y un dolor moderado al agarrar objetos. No es capaz de jugar al tenis debido al dolor.

Pruebas y medidas

TO afirma que el dolor del codo se mantiene constante con una intensidad de 5/10 pero aumenta a 7/10 con cualquier actividad. La fuerza de prensión en la mano afectada es de 15 kg y en la sana de 24 kg, medida con un dinamómetro. La fuerza de flexión de la muñeca es de 4+/5 con dolor al final del arco de movilidad. La fuerza de extensión de la muñeca es de 4/5 con dolor. Refiere dolor a la palpación directa sobre el epicóndilo lateral. Su ADM pasivo está dentro de los límites de la normalidad (DLN). Su ADM activo está DLN, pero con dolor al final del arco de flexión y de extensión.

¿Por qué esta paciente es candidata para estimulación eléctrica? ¿Qué tipo de estimulación eléctrica seleccionaría y por qué? ¿Qué más debería incluirse en su plan de tratamiento? ¿Qué otros agentes físicos podrían resultar de utilidad?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, debilidad y disminución del ADM del codo derecho	Controlar el dolor Aumentar la fuerza Aumentar el ADM
Actividad	Limitación de la capacidad de agarre	Aumentar la capacidad de agarre
Participación	Incapacidad para trabajar, para sostener objetos pesados, para agarrar sin dolor y para jugar al tenis	Recuperar el grado de actividad laboral y de práctica del tenis previo

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4E: deterioro de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y el ADM asociado a inflamación localizada.

Pronóstico y plan asistencial

La iontoforesis con un fármaco antiinflamatorio, como dexametasona, podría ser un tratamiento apropiado para

esta paciente para mitigar el dolor y la inflamación en el epicóndilo lateral. Esto podría permitirle participar en ejercicios de ADM activo y de estiramientos pasivos sin dolor, incrementando su capacidad funcional. Esta paciente no presenta contraindicaciones para la estimulación eléctrica ni para recibir dexametasona.

Intervención

La iontoforesis con dexametasona podría usarse en esta paciente con la prescripción apropiada por parte de su médico.

Los parámetros recomendados son los siguientes:

- Sistema de administración de iontoforesis: electrodo de parche de voltaje bajo.
- Colocación de los electrodos: parte del electrodo negativamente cargado con dexametasona colocado en el epicóndilo lateral.
- Polaridad: negativa.
- Tiempo de tratamiento: 14 horas.

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor en la cara lateral del codo D, que aumenta con la actividad, especialmente al agarrar objetos y al jugar al tenis.
- O:** pretratamiento: codo D ADMP DLN, ADMA DLN con dolor; fuerza de agarre en la D de 20 kg (I = 24 kg), fuerza de flexión de 4+/5, fuerza de extensión de 4/5.
- Intervención: iontoforesis con fosfato sódico de dexametasona al 0,4%, colocando el electrodo negativo activo sobre el epicóndilo lateral usando un parche de iontoforesis de voltaje bajo. La paciente se pone el parche en su domicilio durante 14 horas y luego se lo quita.
- Posttratamiento: la paciente es capaz de flexionar y extender activamente sin dolor.
- A:** la paciente tolera bien la iontoforesis con aumento del ADM y disminución del dolor. La piel debajo del electrodo no muestra signos de irritación tras el tratamiento. La paciente toleraba 15 minutos de teclado sin dolor después del tratamiento.
- P:** aplicar hielo según las necesidades. Enseñarle ejercicios de estiramiento para realizar en el domicilio 3-4 veces al día. La paciente vigilará su dolor al teclear, parando antes de que empiece, y completará los ejercicios de estiramiento en función de sus necesidades al teclear en el ordenador.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. Los efectos iónicos de las corrientes eléctricas pueden usarse para facilitar la cicatrización tisular al atraer o repeler células que transportan una carga, en un proceso denominado galvanotaxia.
2. La estimulación eléctrica aplicada a las heridas crónicas puede acelerar la cicatrización de las mismas al atraer a tipos celulares apropiados a la zona lesionada y al aumentar la producción de colágeno por parte de los fibroblastos.
3. La formación de edema asociado a la inflamación puede reducirse utilizando una estimulación eléctrica a nivel sensitivo; el edema secundario a la ausencia de contracción muscular puede reducirse usando estimulación eléctrica a nivel motor.

4. La iontoforesis consiste en la administración de fármacos a través de la piel facilitada por una corriente eléctrica de la misma polaridad que el fármaco.

RECURSOS ADICIONALES**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.
- Robertson V, Ward A, Low J, et al: *Electrotherapy explained: principles and practice*, ed 4, London, 2006, Butterworth-Heinemann.

Robinson AJ, Snyder-Mackler L: *Clinical electrophysiology: electrotherapy and electrophysiologic testing*, ed 3, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.

Watson T, ed: *Electrotherapy: evidence-based practice*, ed 12, Edinburgh, 2008, Churchill Livingstone.

Páginas web

Chattanooga Group: Chattanooga produce un número de agentes físicos, como bolsas de hielo y unidades para enfriar, 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.

Dynatronics Corporation: Dynatronics produce una amplia gama de agentes físicos, como dispositivos de estimulación eléctrica.

Empi: Empi es especialista en productos de rehabilitación incruentos, como iontoforesis y estimulación eléctrica. Además de los productos y los protocolos, la página web presenta listas de referencias.

Iomed: Iomed vende unidades y parches de iontoforesis. La página web incluye los productos, las especificaciones y las instrucciones.

Mettler Electronics: Mettler Electronics comercializa una amplia variedad de productos de estimulación eléctrica.

GLOSARIO

Amplitud (intensidad): agnitud de la corriente o voltaje (v. fig. 11-25).

Ánodo: lectrodo positivo.

Carga: una de las propiedades básicas de la materia, la cual o bien carece de carga (es eléctricamente neutra) o puede estar cargada negativa (-) o positivamente (+). La carga se representa por Q y se mide en culombios (C). La carga es igual al producto de la corriente (I) por el tiempo (t).

$$Q = It$$

Cátodo: electrodo negativo.

Corriente continua (CC): flujo unidireccional continuo de partículas cargadas. La CC se usa para la iontoforesis, para estimular contracciones de músculos denervados y en ocasiones para facilitar la cicatrización de las heridas (v. fig. 11-1).

Corriente pulsada (corriente pulsátil): flujo interrumpido de partículas cargadas en el que la corriente fluye en una serie de pulsos separados por períodos en los que no hay corriente. La corriente puede fluir solamente en una dirección o puede ir hacia delante y hacia atrás durante cada pulso.

Corriente pulsada bifásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una dirección y después en la dirección contraria (v. fig. 11-6B).

Corriente pulsada monofásica: una serie de pulsos en la que las partículas cargadas se mueven en una sola dirección (v. fig. 11-6A).

Densidad de la corriente: cantidad de corriente suministrada por unidad de área.

Duración de pulso: tiempo desde el inicio de la primera fase de un pulso hasta el final de la última fase del pulso. La duración del pulso suele expresarse en microsegundos ($\mu\text{s} \times 10^{-6} \text{ s}$) (v. fig. 11-9).

Frecuencia: número de ciclos o pulsos por segundo. La frecuencia se mide en hertzios (Hz) para los ciclos o en pulsos por segundo (pps) para los pulsos (v. fig. 11-10).

Galvanotaxia: atracción de células hacia una carga eléctrica.

Iontoforesis: administración transcutánea de iones hacia el cuerpo con fines terapéuticos usando una corriente eléctrica.

Polaridad: carga de un electrodo que será positiva (ánodo) o negativa (cátodo) con una corriente continua o pulsada monofásica y que cambia continuamente con una corriente alterna o pulsada bifásica.

Protocolo ruso: una CA de frecuencia media con una frecuencia de 2.500 Hz suministrados en 50 ráfagas por segundo. Cada ráfaga dura 10 ms y está separada de la siguiente por un intervalo de 10 ms (v. fig. 11-5). Este tipo de corriente se conoce también como *CA en ráfaga de frecuencia media (CARáfagaFM)* y cuando se utiliza este término, la frecuencia de la corriente de frecuencia media o las ráfagas pueden ser diferentes del protocolo original.

Tiempo de encendido/apagado: el tiempo de encendido es el tiempo durante el cual se produce un tren de pulsos. El tiempo de apagado es el tiempo entre trenes de pulsos cuando no fluye la corriente. Los tiempos de encendido y apagado suelen usarse cuando la finalidad de la estimulación eléctrica es generar contracciones musculares. Durante el tiempo de encendido el músculo se contrae, y durante el tiempo de apagado se relaja.

Voltaje: fuerza o presión de la electricidad; diferencia de energía eléctrica entre dos puntos que produce la fuerza eléctrica capaz de mover partículas cargadas a través de un conductor entre dichos puntos. El voltaje se representa por V y se mide en voltios (V); también se denomina *diferencia de potencial*.

BIBLIOGRAFÍA

- Petrofsky JS, Lawson D, Berk L, et al: Enhanced healing of diabetic foot ulcers using local heat and electrical stimulation for 30 min three times per week, *J Diabetes* 2:41-46, 2010.
- Mittmann N, Chan BC, Craven BC, et al: Evaluation of the cost-effectiveness of electrical stimulation therapy for pressure ulcers in spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 92:866-872, 2011.
- Snyder AR, Perotti AL, Lam KC, et al: The influence of high-voltage electrical stimulation on edema formation after acute injury: a systematic review, *J Sport Rehabil* 19:436-451, 2010.
- Dolan MG, Grave P, Nakazawa C, et al: Effects of ibuprofen and high-voltage electric stimulation on acute edema formation after blunt trauma to limbs of rats, *J Athl Train* 40:111-115, 2005.
- Pierce MW: Transdermal delivery of sumatriptan for the treatment of acute migraine, *Neurotherapeutics* 7:159-163, 2010.
- Kloth LC, Feedar JA: Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic, pulsed current, *Phys Ther* 68:503-508, 1988.
- 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.
- Kloth LC: Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials, *Int J Low Extrem Wounds* 4:23-44, 2005.
- 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.
- Centers for Medicare and Medicaid Services. *Decision memo for electrostimulation for wounds (#CAG-00068R)* (website), 2002. www.cms.hhs.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?id=28. Accessed April 19, 2007.
- Ennis WJ, Lee C, Meneses P: A biochemical approach to wound healing through the use of modalities, *Clin Dermatol* 25:63-72, 2007.
- Gardner S, Frantz R, Schmidt F: Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis, *Wound Repair Regen* 11:495-503, 1999.
- Houghton PE, Campbell KE, Fraser CH, et al: Electrical stimulation therapy increases rate of healing of pressure ulcers in community-dwelling people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 91:669-678, 2010.

14. Solis LR, Gyawali S, Seres P, et al: Effects of intermittent electrical stimulation on superficial pressure, tissue oxygenation, and discomfort levels for the prevention of deep tissue injury, *Ann Biomed Eng* 39:649-663, 2011.
15. 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.
16. Erickson CA, Nuccitelli R: Embryonic fibroblast motility and orientation can be influenced by physiological electric fields, *J Cell Biol* 98:296-307, 1984.
17. Kloth LC: Electric stimulation in tissue repair. In Kloth L, Feedar J, editors: *Wound healing alternatives in management*, ed 2, Philadelphia, 1995, FA Davis.
18. Cheng N, Van Hoof H, Bock E, et al: The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport in rat skin, *Clin Orthop Relat Res* 171:264-272, 1982.
19. Bourguignon GJ, Bourguignon LYW: Electric stimulation of protein and DNA synthesis in human fibroblasts, *FASEB J* 1:398-402, 1987.
20. Bourguignon GJ, Wenche JY, Bourguignon LYW: Electric stimulation of human fibroblasts causes an increase in Ca²⁺ influx and the exposure of additional insulin receptors, *J Cell Physiol* 140:379-385, 1989.
21. Cooper MS, Schliwa M: Electrical and ionic controls of tissue cell locomotion in DC electric fields, *J Neurosci Res* 13:223-244, 1985.
22. Asadi MR, Torkaman G, Hedayati M: Effect of sensory and motor electrical stimulation in vascular endothelial growth factor expression of muscle and skin in full-thickness wound, *J Rehabil Res Dev* 48:195-201, 2011.
23. Jaffe LF, Vanable JW Jr: Electric fields and wound healing, *Clin Dermatol* 2:34-44, 1984.
24. Borgens RB, Vanable JS, Jaffe LF: Bioelectricity and regeneration: large currents leave the stumps of regenerating newt limbs, *Proc Natl Acad Sci U S A* 74:4528-4532, 1977.
25. Balakoutonis KC, Angoules AG: Low-intensity electrical stimulation in wound healing: review of the efficacy of externally applied currents resembling the current of injury, *Eplasty* 8:e28, 2008.
26. 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.
27. Barranco SD, Spadaro JA, Berger TJ, et al: In vitro effect of weak direct current on *Staphylococcus aureus*, *Clin Orthop Relat Res* 100:250-255, 1974.
28. 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.
29. Rowley B: Electrical current effects on *E. coli* growth rates, *Proc Soc Exp Biol Med* 139:929-934, 1972.
30. Daeschlein G, Assadian O, Kloth LC, et al: Antibacterial activity of positive and negative polarity low-voltage pulsed current (LVPC) on six typical gram-positive and gram-negative bacterial pathogens of chronic wounds, *Wound Repair Regen* 15:399-403, 2007.
31. Kincaid C, Lavoie K: Inhibition of bacterial growth in vitro following stimulation with high voltage, monophasic, pulsed current, *Phys Ther* 69:29-33, 1989.
32. Szuminsky NJ, Albers AC, Unger P, et al: Effect of narrow, pulsed high voltages on bacterial viability, *Phys Ther* 74:660-667, 1994.
33. Rowley BA, McKenna J, Chase GR: The influence of electrical current on an infecting microorganism in wounds, *Ann NY Acad Sci* 238:543-551, 1974.
34. Petrofsky J, Schwab E, Lo T, et al: Effects of electrical stimulation on skin blood flow in controls and in and around Stage III and IV wounds in hairy and nonhairy skin, *Med Sci Monit* 11:CR309--CR316, 2005.
35. 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.
36. Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M: Electrical nerve stimulation improves healing in diabetic ulcers, *Ann Plast Surg* 29:328-331, 1992.
37. Lundeberg T, Kjartansson J, Samuelsson UE: Effect of electric nerve stimulation on healing of ischemic skin flaps, *Lancet* 24:712-714, 1988.
38. Sherry JE, Ohrlein KM, Hegge KS, et al: Effect of burst-mode transcutaneous electrical nerve stimulation on peripheral vascular resistance, *Phys Ther* 81:1183-1191, 2001.
39. 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.
40. Suh H, Petrofsky JS, Lo T, et al: The combined effect of a three-channel electrode delivery system with local heat on the healing of chronic wounds, *Diabetes Technol Ther* 11:681-688, 2009.
41. 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.
42. 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.
43. Unger PC: A randomized clinical trial of the effect of HVPC on wound healing, *Phys Ther* 71(Suppl):S118, 1991.
44. 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.
45. 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.
46. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC: Influence of cathodal high voltage pulsed current on acute edema, *J Clin Electrophysiol* 2:724-733, 1990.
47. Fish DR, Mendel FC, Schultz AM, et al: Effect of anodal high voltage pulsed current on edema formation in frog hind limbs, *Phys Ther* 71:724-730, 1991.
48. 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.
49. Edgar DW, Fish JS, Gomez M, et al: Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature, *J Burn Care Res* 32:334-347, 2011.
50. Mendel FC, Dolan MG, Fish DR, et al: Effect of high-voltage pulsed current on recovery after grades I and II lateral ankle sprains, *J Sport Rehabil* 19:399-410, 2010.
51. Chu CS, Matylevich NP, McManus AT, et al: Direct current reduces wound edema after full-thickness burn injury in rats, *J Trauma* 40:738-742, 1996.
52. Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK: Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain, *Phys Ther* 87:53-65, 2007.
53. Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC: Cool-water immersion and high voltage electric stimulation curb edema formation in rats, *J Athl Train* 38:225-230, 2003.
54. 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.
55. 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.
56. Man IO, Lepar GS, Morrissey MC, et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on foot/ankle volume during standing, *Med Sci Sports Exerc* 35:630-634, 2003.
57. Morita H, Abe C, Tanaka K, et al: Neuromuscular electrical stimulation and an ottoman-type seat effectively improve popliteal venous flow in a sitting position, *J Physiol Sci* 56:183-186, 2006.
58. Leduc S: Introduction of medicinal substances into the depths of tissues by electrical current, *Ann Electrobiol* 3:545, 1900.
59. Leduc S: *Electric ions and their use in medicine*, London, 1908, Reiman.
60. Starkey C: Electrical agents. In *Therapeutic modalities for athletic trainers*, ed 2, Philadelphia, 1999, FA Davis.
61. Chen T, Langer R, Weaver JC: Skin electroporation causes molecular transport across the stratum corneum through localized transport regions, *J Investig Dermatol Symp Proc* 3:159-165, 1998.
62. Nimmo WS: Novel delivery systems: electrotransport, *J Pain Symptom Manage* 8:160, 1992.
63. Cullander C: What are the pathways of iontophoretic current flow through mammalian skin? *Adv Drug Del Dev* 9:119, 1992.
64. 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.
65. Singh J, Roberts MS: Iontophoretic transdermal delivery of salicylic acid and lidocaine to local subcutaneous structures, *J Pharm Sci* 82:127-131, 1993.

66. Draper DO, Coglianese M, Castel C: Absorption of iontophoresis-driven 2% lidocaine with epinephrine in the tissues at 5 mm below the surface of the skin, *J Athl Train* 46:277-281, 2011.
67. Lai PM, Anissimov YG, Roberts MS: Lateral iontophoretic solute transport in skin, *J Pharm Res* 16:46-54, 1999.
68. Bertolucci LE: Introduction of anti-inflammatory drugs by iontophoresis: a double blind study, *J Orthop Sport Phys Ther* 4:103-108, 1982.
69. Delacerda FG: A comparative study of three methods of treatment for shoulder girdle myofascial syndrome, *J Orthop Sport Phys Ther* 4:51-54, 1982.
70. Glaviano NR, Selkow NM, Saliba E, et al: No difference between doses in skin anesthesia after lidocaine delivered via iontophoresis, *J Sport Rehabil* 20:187-197, 2011.
71. Harris PR, Iontophoresis:: clinical research in musculoskeletal inflammatory conditions, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:109-112, 1982.
72. Henley EJ: Transcutaneous drug delivery: iontophoresis and phonophoresis, *Crit Rev Phys Rehabil Med* 2:139-151, 1991.
73. Anderson CR, Morris RL, Boeh SD, et al: Effects of iontophoresis current magnitude and duration on dexamethasone deposition and localized drug retention, *Phys Ther* 83:161-170, 2003.
74. Anderson C, Sembrowich W, Morris R: *The mechanism of skin penetration by iontophoresis*, Minneapolis, MN, 2001, Birch Point Medical Inc.
75. Parkinson TM, Szlek MA, Isaacson JD, Hybresis:: the hybridization of traditional with low-voltage iontophoresis, *Drug Delivery Technology* 7:54-60, 2007.
76. Japour CJ, Vohra R, Vohra PK, et al: Management of heel pain syndrome with acetic acid iontophoresis, *J Am Podiatr Med Assoc* 89:251-257, 1999.
77. Gard K, Ebaugh D: The use of acetic acid iontophoresis in the management of a soft tissue injury, *N Am J Sports Phys Ther* 5:220-226, 2010.
78. Hartrick CT, Bourne MH, Gargiulo K, et al: Fentanyl iontophoretic transdermal system for acute-pain management after orthopedic surgery: a comparative study with morphine intravenous patient-controlled analgesia, *Reg Anesth Pain Med* 31:546-554, 2006.
79. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, et al: Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study, *Am J Sports Med* 31:189-195, 2003.
80. Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS Jr, et al: Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis of 0.4% dexamethasone: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Am J Sports Med* 25:312-316, 1997.
81. Gurcay E, Unlu E, Gurcay AG, et al: Assessment of phonophoresis and iontophoresis in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial, *Rheumatol Int* 32:717-722, 2012.
82. Gangarosa LP, Mahan PE, Ciarlone AE: Pharmacologic management of temporomandibular joint disorders and chronic head and neck pain, *Cranio* 2:139-151, 1991.
83. 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* 26:1110-1119, 2004.
84. Pershad J, Steinberg SC, Waters TM: Cost-effectiveness analysis of anesthetic agents during peripheral intravenous cannulation in the pediatric emergency department, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:952-961, 2008.
85. Kearns GL, Heacock J, Daly SJ, et al: Percutaneous lidocaine administration via a new iontophoresis system in children: tolerability and absence of systemic bioavailability, *Pediatrics* 112(3 Pt 1):578-582, 2003.
86. Rose JB, Galinkin JL, Jantzen EC, et al: A study of lidocaine iontophoresis for pediatric venipuncture, *Anesth Analg* 94:867-871, 2002.
87. Jorge LL, Feres CC, Teles VE: Topical preparations for pain relief: efficacy and patient adherence, *J Pain Res* 4:11-24, 2010.
88. Viscusi ER, Reynolds L, Chung F, et al: Patient-controlled transdermal fentanyl hydrochloride vs intravenous morphine pump for postoperative pain: a randomized controlled trial, *JAMA* 291:1333-1341, 2004.
89. Balaguer-Fernández C, Femenía-Font A, Muedra V, et al: Combined strategies for enhancing the transdermal absorption of midazolam through human skin, *J Pharm Pharmacol* 62:1096-1102, 2010.
90. Ishii H, Suzuki T, Todo H, et al: Iontophoresis-facilitated delivery of prednisolone through throat skin to the trachea after topical application of its succinate salt, *Pharm Res* 28:839-847, 2011.
91. Souza JG, Gelfuso GM, Simão PS, et al: Iontophoretic transport of zinc phthalocyanine tetrasulfonic acid as a tool to improve drug topical delivery, *Anticancer Drugs* 22:783-793, 2011.
92. Patane MA, Cohen A, From S, et al: Ocular iontophoresis of EGP-437 (dexamethasone phosphate) in dry eye patients: results of a randomized clinical trial, *Clin Ophthalmol* 5:633-643, 2011.
93. Edwards AM, Stevens MT, Church MK: The effects of topical sodium cromoglicate on itch and flare in human skin induced by intradermal histamine: a randomised double-blind vehicle controlled intra-subject design trial, *BMC Res Notes* 4:47, 2011.
94. Leboulanger B, Guy RH, Delgado-Charro MB: Reverse iontophoresis for non-invasive transdermal monitoring, *Physiol Meas* 25:R35-R50, 2004.
95. Ching CT, Chou TR, Sun TP, et al: Simultaneous, noninvasive, and transdermal extraction of urea and homocysteine by reverse iontophoresis, *Int J Nanomedicine* 6:417-423, 2011.

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 la producción de trifosfato de adenosina
- Aumento de la producción de colágeno
- Modulación de la inflamación
- Inhibición del crecimiento bacteriano
- Favorece la vasodilatación
- Alteración de la velocidad de conducción y de la regeneración nerviosa

Indicaciones clínicas para el uso de los láseres y la luz

- Cicatrización tisular: partes blandas y hueso
- Artritis y artrosis
- Linfedema
- Trastornos neurológicos
- Tratamiento del dolor

Contraindicaciones y precauciones para el uso de los láseres y la luz

- Contraindicaciones para el uso de los láseres y la luz
- Precauciones para el uso de los láseres y la luz
- Efectos adversos de los láseres y la luz

Técnica de aplicación

- Parámetros para el uso de los láseres y la luz

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

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 de este campo.

INTRODUCCIÓN A LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

La radiación electromagnética está formada por campos eléctricos y magnéticos que varían en el tiempo y están orientados perpendicularmente entre sí (fig. 15-1). 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 de origen 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 sirve de 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 10 y 16 analizan el uso terapéutico de la radiación electromagnética en el rango de las ondas 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 superficial se describe en el capítulo 8.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

La radiación electromagnética se clasifica según su **frecuencia** y **longitud de onda**, que son inversamente proporcionales entre sí (fig. 15-2). La radiación electromagnética de menor frecuencia, como las ondas de frecuencia extremadamente baja (FEB), la onda corta, las microondas, la radiación IR, la luz visible y la UV, es no ionizante, no puede romper enlaces moleculares ni producir iones, por lo que puede utilizarse para aplicaciones médicas terapéuticas. La radiación electromagnética de mayor frecuencia, como los rayos X y los rayos gamma, es ionizante y puede romper enlaces moleculares para formar iones^{1,2}. La **radiación ionizante** puede inhibir también la división celular, por lo que no se emplea en la práctica clínica o se emplea en dosis sumamente pequeñas para obtener imágenes, o en dosis más altas para destruir tejido. En la figura 15-3 se muestran los rangos de frecuencia aproximados de los distintos tipos de radiación electromagnética y se especifican en las secciones correspondientes a cada tipo de radiación. Estos rangos aproximados se comentan porque varían ligeramente entre los distintos libros³.

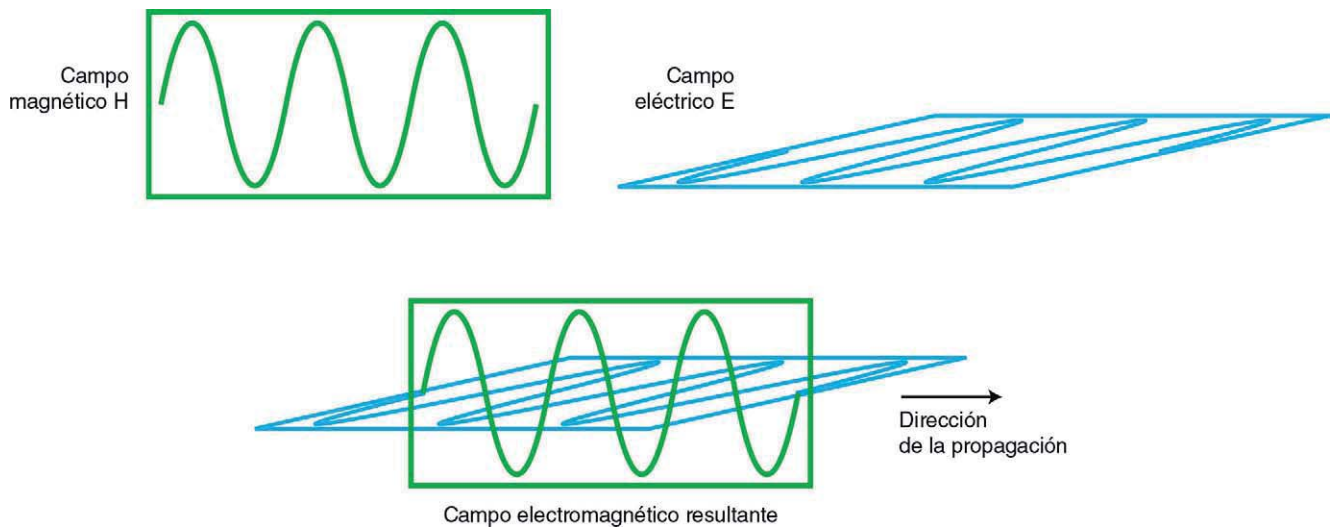


FIG 15-1 Orientación perpendicular de los componentes eléctrico y magnético de un campo electromagnético.

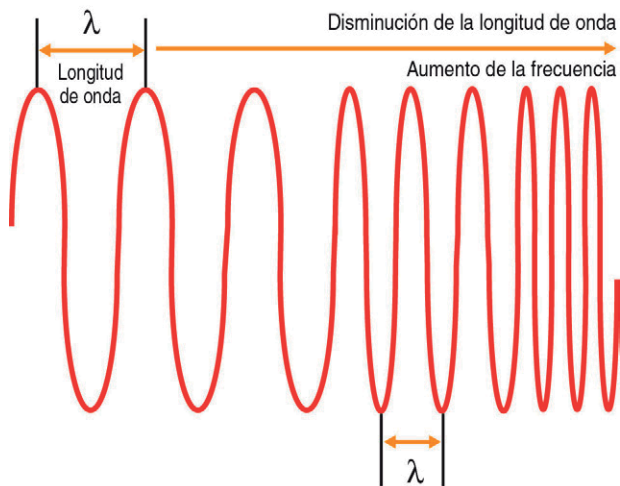


FIG 15-2 La frecuencia y la longitud de onda de un campo electromagnético están inversamente relacionadas. La longitud de onda disminuye a medida que aumenta la frecuencia.

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al paciente desde una fuente de radiación es proporcional a la energía emitida desde 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 máxima cuando la energía emitida es alta, la fuente de radiación está próxima al paciente y el haz está perpendicular a la superficie cutánea.

Apunte clínico

La intensidad de cualquier tipo de radiación electromagnética que llega al cuerpo es máxima cuando la energía emitida es alta, la fuente de radiación está próxima al paciente y el haz está perpendicular a la superficie cutánea.

La intensidad de la radiación que llega a la piel disminuye al aumentar la distancia a la piel o el ángulo con la superficie.

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 radiación⁴, y en menor medida por la intensidad de la misma.

Apunte clínico

Los efectos clínicos de la radiación electromagnética están determinados 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, de luz visible, UV, de onda corta o de microondas. La radiación IR lejana, próxima al rango de microondas, produce calentamiento superficial y puede usarse para los mismos fines que otros agentes de calentamiento superficial. Tiene como ventaja sobre los agentes anteriores la falta de necesidad de 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 de microondas puede usarse para calentar tejidos profundos y, cuando se aplica con intensidad de promedio bajo usando una señal pulsada, puede disminuir 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.

HISTORIA DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

Los agentes electromagnéticos han tenido distinta aceptación como medios terapéuticos en diferentes épocas. Hasta

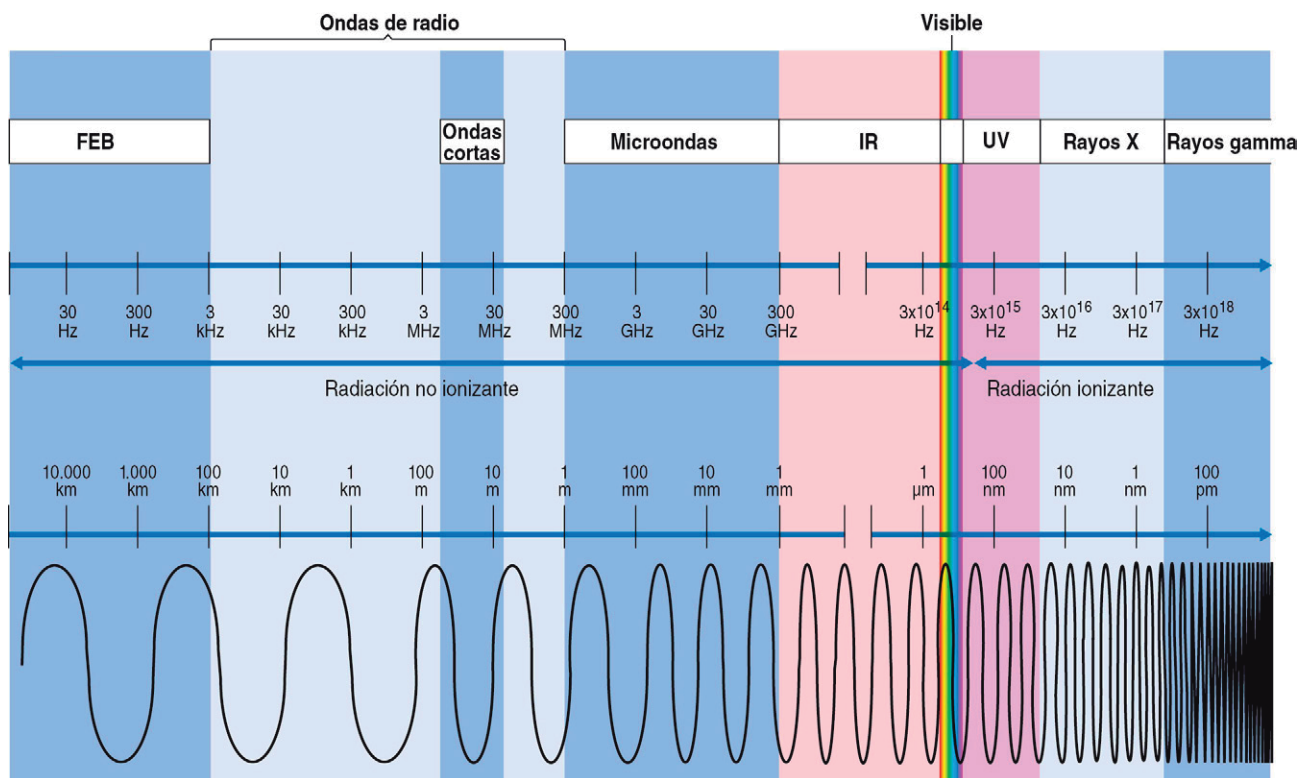


FIG 15-3 El espectro electromagnético va desde las bajas frecuencias en el rango hertziano a más de 1.023 Hz , con longitudes de onda desde más de 10.000 km a menos de 1 pm .

hace poco, los fisioterapeutas usaban poco la mayoría de los agentes electromagnéticos. No obstante, desde 2002, cuando la Food and Drug Administration (FDA) aprobó la utilización de un aparato de láser para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano, el uso de láseres y otros tipos de fototerapia ha ganado en popularidad.

La luz solar fue la primera terapia con energía electromagnética. Como ya hemos señalado, la luz solar contiene radiación electromagnética en el rango UV, visible e IR del espectro. 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, o *helioterapia*. Aunque resulta difícil juzgar el objetivo y la eficacia real de la helioterapia, tal como recomendaban los griegos y los romanos en la antigüedad, sus médicos más sobresalientes, Celso y Galeno, recomendaban baños de sol para muchos trastornos, como convulsiones, artritis y asma, así como para prevenir una amplia gama de problemas y enfermedades.

La exposición a la luz solar, haciendo un hincapié particular en la luz UV, recuperó su popularidad terapéutica en el siglo XIX, cuando se reconoció su utilidad para prevenir el raquitismo (un trastorno óseo por deficiencia de vitamina D) en personas con escasa exposición solar por vivir o trabajar en regiones con poca luz y su eficacia en el tratamiento de la tuberculosis⁵. Aunque en la actualidad el raquitismo y la tuberculosis son infrecuentes, la terapia UV sigue siendo un tratamiento popular para la psoriasis y otros trastornos cutáneos, y los láseres y otros tipos de luz similares, generalmente en el rango rojo e IR, se usan en la clínica, sobre todo para mitigar el dolor y favorecer la cicatrización tisular.

Otras formas de tratamiento con radiación electromagnética adquirieron popularidad en el siglo XX cuando se fabricaron aparatos eléctricos que podían emitir energía electromagnética con longitud de onda e intensidad controladas, como los aparatos de **diatermia** que emiten energía en el rango de onda corta o de microondas para producir calor en el paciente, y las luces fluorescentes e incandescentes que emiten energía en el rango UV, visible e IR del espectro. La diatermia era un aparato de calentamiento sumamente popular en todo el mundo, aunque en Estados Unidos 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 utilizándose en el tratamiento de ciertos trastornos cutáneos, si bien este campo de la práctica en la actualidad es de dominio de los dermatólogos. Las lámparas IR eran dispositivos de calentamiento populares a mediados del siglo XX. 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 emitido 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 es posible que no resulte eficaz. 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 han ido ganando aceptación como medios térmicos.

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.

EFFECTOS 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 emitida con una intensidad suficiente puede elevar la temperatura tisular, ya que parece que estos agentes afectan a los tejidos principalmente por mecanismos térmicos. Las lámparas IR pueden utilizarse para calentar tejidos superficiales, mientras que la diatermia continua con onda corta y microondas calienta los tejidos profundos y superficiales. Los efectos fisiológicos y clínicos de estos medios térmicos son similares a los de los medios de calentamiento superficial (v. cap. 8), 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 intracelulares⁶. 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 la utilización del trifosfato de adenosina (ATP)⁷.

Muchos investigadores han apelado a la ley de Arndt-Schulz para explicar los efectos de valores de radiación electromagnética bajos no térmicos. Según esta ley, para iniciar un proceso biológico es necesario un estímulo mínimo. Además, aunque un estímulo ligeramente más potente puede producir efectos mayores, a partir de cierto nivel los estímulos más potentes tendrán un efecto progresivamente menos positivo y los niveles muy altos pueden ser inhibidores. Por ejemplo, un grado bajo de estrés mecánico en la infancia promueve un crecimiento normal del hueso, mientras que si es excesivo o insuficiente puede provocar

fracturas o un crecimiento anormal. Sucede algo parecido con algunos tipos de radiación electromagnética, como la diatermia o la luz láser, aunque una dosis muy baja no produce efecto, la dosis óptima para lograr un efecto fisiológico deseado puede ser menor que la que produce calor. Una dosis excesiva puede dañar el tejido.

INTRODUCCIÓN A LOS LÁSERES Y A LA LUZ

La luz es la 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 *light amplification by stimulated emission of radiation*) 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 [fig. 15-4]), **coherente** (es decir, en fase [fig. 15-5]) y **direccional** (fig. 15-6).

BREVE HISTORIA DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Como ya se ha comentado en este capítulo, los primeros registros sobre el uso de la luz con fines clínicos implicaban al uso de 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 predecía 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 de las microondas.

Poco después, en 1960, Theodore Maiman fabricó el primer láser de rubí. Este láser emitía luz roja con una longitud

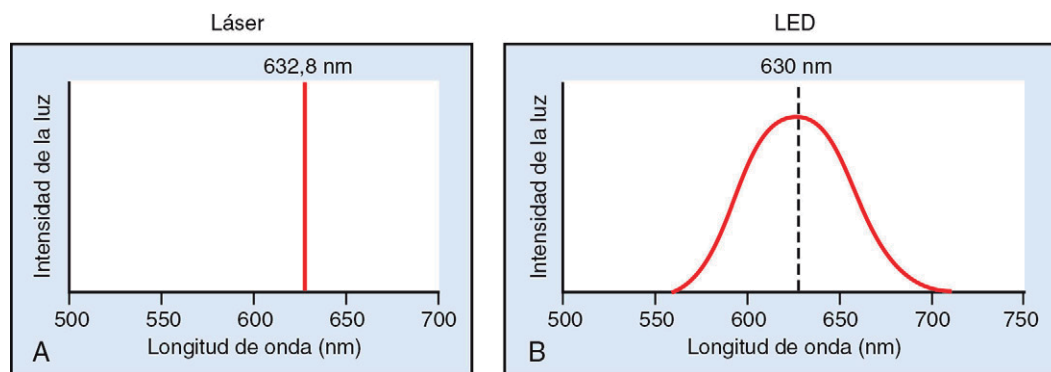


FIG 15-4 Distribución de la longitud de onda de diferentes fuentes de luz roja. **A**, Luz de un láser helio-neón (He-Ne) con una longitud de onda de 632,8 nm. Esta luz monocromática tiene una sola longitud de onda. **B**, Luz de LED rojo. Esta luz se concentra alrededor de una longitud de onda de 630 nm, aunque tiene distintas longitudes de onda.

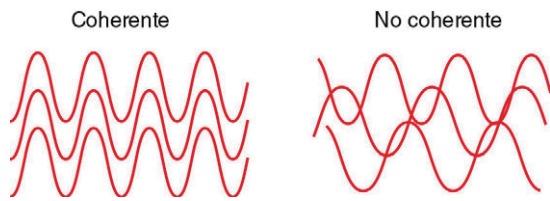


FIG 15-5 Luz coherente comparada con la luz no coherente.

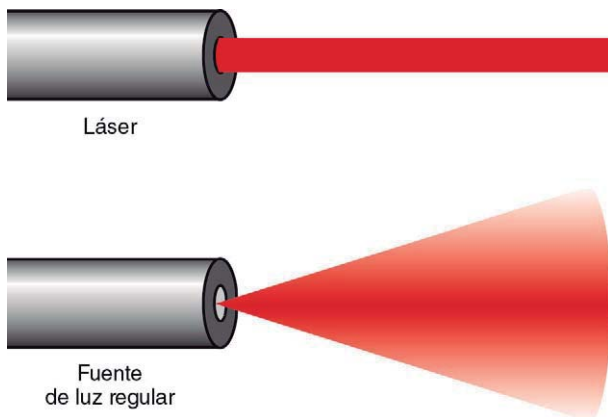


FIG 15-6 Luz direccional producida por un láser, a diferencia de la luz divergente producida por otras fuentes.

de onda de 694 nm. Más adelante, en ese mismo año, Ali Javan inventó el primer láser de gas, el láser helio-neón (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 adoptaron de inmediato para numerosas aplicaciones médicas. Los primeros en emplear los láseres en medicina fueron los oftalmólogos para «soldar» las retinas desprendidas, y en la actualidad los usan para muchas otras aplicaciones, al 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 colindantes⁸. Los **láseres calientes** tienen numerosas ventajas sobre otros dispositivos quirúrgicos tradicionales: el haz es estéril, permite un control fino, 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 del siglo xx, Endre Mester comenzó a explorar las posibles aplicaciones clínicas de los efectos no térmicos de la luz láser en el tejido. Observó que la radiación de bajo nivel con el láser He-Ne estimulaba la cicatrización tisular⁹⁻¹². 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 una amplia gama de 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 eficacia. 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 investigados¹³.

La FDA limitó el uso clínico de los láseres de baja intensidad en Estados Unidos 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 postmastectomía, 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 onda. 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 la zona UV del espectro y longitudes de onda mayores 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 emiten por lo general luz en rangos estrechos del rango visible o casi visible del espectro.

Fuentes de luz

La luz puede producirse por emisión a partir de un tubo de vidrio lleno de gas o un fotodiodo, de modo que los tubos son el tipo de aparato más antiguo. La luz de longitudes de onda mixta 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 (fig. 15-7). 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 (fig. 15-8).

En la actualidad, las fuentes de luz terapéutica emplean por lo general fotodiodos en lugar de tubos de vidrio (fig. 15-9). 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 (fig. 15-10). 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. Estos fotodiodos pueden ser diodos láser, LED o SLD.

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 matrices 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 cuando se usan terapéuticamente, 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 menos que la luz producida por un LED (fig. 15-11). Por eso los SLD requieren un tiempo de aplicación más breve que los LED y emiten la energía en un área más amplia que los diodos láser. Muchos aplicadores compuestos contienen pocos diodos láser, SLD y

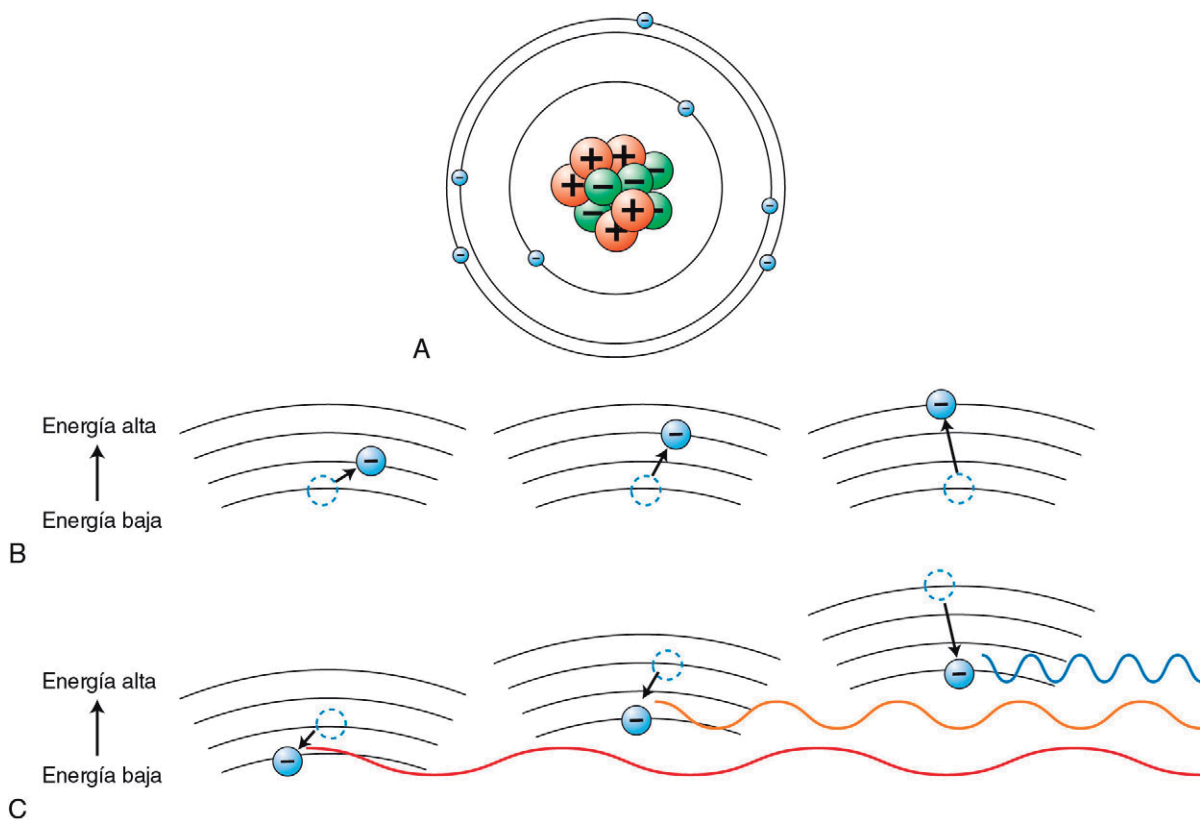


FIG 15-7 Emisión espontánea de luz. **A**, Átomo con sus capas de electrones. **B**, Al aplicar electricidad los electrones se desplazan a diferentes capas. **C**, Los electrones descienden y se emiten fotones de distintas longitudes de onda.

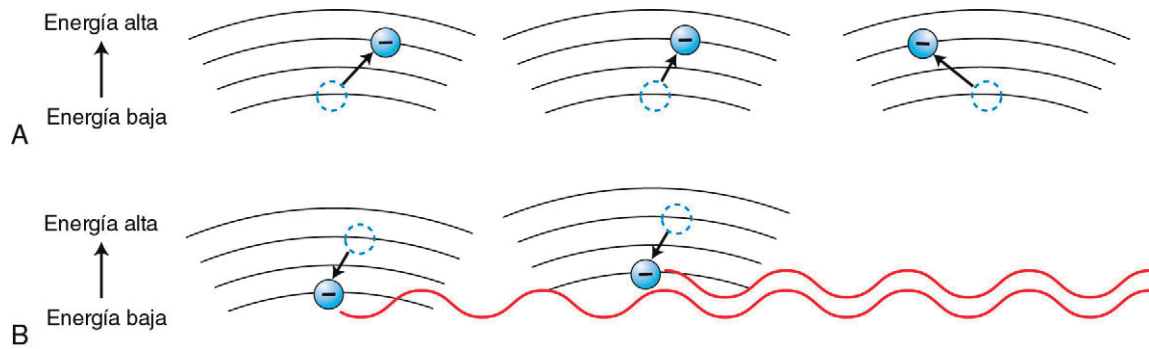


FIG 15-8 Emisión de luz estimulada. **A**, Al aplicar electricidad todos los electrones suben al mismo nivel. **B**, Los electrones descienden y se emiten fotones con la misma longitud de onda.



FIG 15-9 Fotodiodos. Cortesía de LaserMate Group, Pomona, CA.

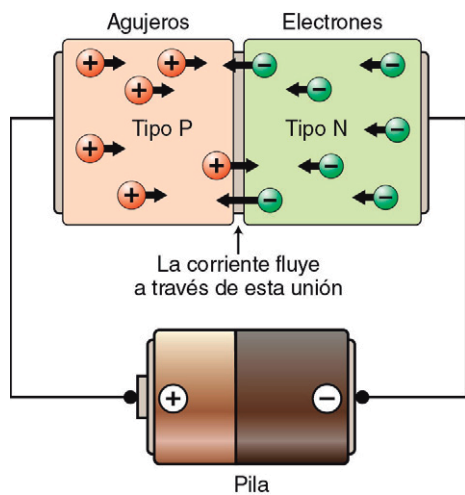


FIG 15-10 Tecnología de diodo de luz.

LED juntos. Los aplicadores compuestos contienen por lo general de 10 a 20 diodos.

Longitud de onda

La longitud de onda de la luz afecta sobre todo a la profundidad de penetración e influye en la naturaleza de los efectos celulares de la luz⁴. La luz con longitudes de onda entre 600 y 1.300 nm, roja o IR, tiene la profundidad de penetración óptima en el tejido humano y por tanto es la que se usa con más frecuencia 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}.

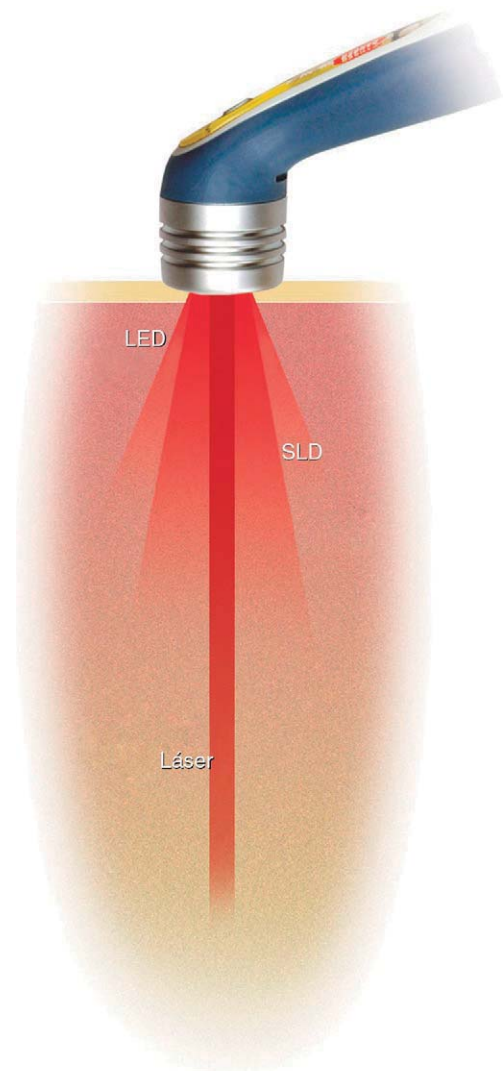


FIG 15-11 Comparación de la dispersión de la luz láser, el LED y el SLD. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

Apunte clínico

La luz con mayor longitud de onda penetra a más profundidad que la luz con una longitud de onda más corta.

La luz IR penetra de 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/cm^2). La potencia es la tasa de flujo de energía y la densidad de potencia es la cantidad de potencia por unidad de área. Los aplicadores láser y de otro tipo de fototerapia tienen en general una potencia fija, aunque en algunos casos puede reducirse pulsando la emisión. Las pruebas sugieren que la luz pulsada puede tener efectos diferentes de los de la luz de onda continua, aunque es necesario seguir investigando para definir estos efectos para cuadros patológicos y estructuras de pulso distintas¹⁸.

Los láseres se dividen en cuatro clases según sus rangos de potencia, porque los de alta intensidad pueden tener efectos perjudiciales (tabla 15-1). La potencia de la mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos está entre 5 y 500 mW, por lo que corresponden a la clase 3B.

Apunte clínico

La mayoría de los diodos láser con fines terapéuticos tienen una potencia entre 5 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.

TABLA 15-1 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

Los aplicadores de luz con densidad de potencia alta 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 breve 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 intensos con dosis altas de baja duración que con dosis bajas de gran duración aplicando la misma cantidad total de energía¹⁹.

Energía y densidad de energía

La energía es la potencia multiplicada por el tiempo de aplicación y se mide en julios:

$$\text{Energía (J)} = \text{potencia (W)} \times \text{tiempo (s)}$$

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/cm^2) y es la medida de la dosis terapéutica preferida por la mayoría de los expertos e investigadores en este campo. Esta medida tiene en cuenta la potencia, la duración del tratamiento y el área de aplicación.

$$\text{Densidad de energía (J/cm}^2\text{)} = \frac{\text{energía (J)}}{\text{área de irradiación (cm}^2\text{)}}$$

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) abarca al tiempo (vatios \times segundos).

Apunte clínico

La densidad de energía es la medida de la dosis terapéutica de láser y fototerapia usada con más frecuencia y la mayoría de estos aparatos permiten seleccionar la energía o la densidad de energía.

EFFECTOS 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^{20,21}. Los efectos clínicos de la luz parecen estar relacionados con el efecto directo de la energía luminosa, fotones, sobre los cromóforos intracelulares en muchos tipos de células diferentes^{4,22,23}. Un cromóforo es la parte de una molécula que absorbe luz y confiere color y puede ser estimulada con energía luminosa 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 ATP²⁴ y ARN,

alterar la síntesis de citocinas implicadas en la inflamación e iniciar reacciones en la membrana celular al modificar los canales de calcio²⁵ y la comunicación intercelular^{26,27}.

Apunte clínico

La luz puede estimular la producción de ATP y ARN en el interior de las células.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE TRIFOSFATO DE ADENOSINA

La función principal de las mitocondrias, la central energética de las células, es generar ATP que después puede usarse 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)²⁸ y la LED (670 nm)²⁹ mejoran la función mitocondrial y aumentan su producción de ATP hasta un 70%. Parece que 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 (fig. 15-12)^{28,30-32}. Este efecto puede estar mediado en parte por la captación celular o mitocondrial de calcio^{25,33}. Parece que el aumento de la producción de ATP promovido por la luz láser y de otro tipo es el contribuyente principal de muchos de los beneficios clínicos de la terapia láser y la fototerapia, sobre todo la estimulación de la cicatrización tisular²⁴. Además, este efecto explicaría la reducción de la fatiga de la contracción muscular estimulada eléctricamente lograda con la irradiación láser³⁴.

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE COLÁGENO

La terapia láser y la fototerapia parecen mejorar la cicatrización tisular al promover la producción de colágeno, así como la producción de ARNm que codifica procolágeno. Se ha demostrado que la luz láser roja aumenta la síntesis de colágeno³⁴⁻³⁷ y la producción de ARNm³⁸, y multiplica por tres o más la producción de procolágeno³⁷.

MODULACIÓN DE LA INFLAMACIÓN

La radiación láser puede modular la inflamación y se asocia a un aumento de la concentración de prostaglandina- $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$)^{39,40}, interleucina 1 α (IL-1 α) e interleucina 8 (IL-8)⁴¹, y a un descenso de la concentración de PGE_2 ³⁸⁻⁴⁰ y del factor de necrosis tumoral α (TNF- α)⁴². Es probable que los cambios en el equilibrio de las prostaglandinas aumenten el flujo sanguíneo. Se ha demostrado que la estimulación de la liberación de IL-1 α e IL-8 provoca migración y proliferación de los queratinocitos⁴¹. También hay indicios de que la radiación láser rojo (He-Ne) activa los linfocitos B y T⁴³ y aumenta su capacidad de unión a las bacterias⁴⁴, y que la luz láser promueve la degranulación de los mastocitos^{45,46} y la síntesis y liberación de mediadores químicos de proliferación de los fibroblastos por los macrófagos^{47,48}. 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 fibroblastos⁴⁹⁻⁵¹, queratinocitos⁵² y células endoteliales⁵³.

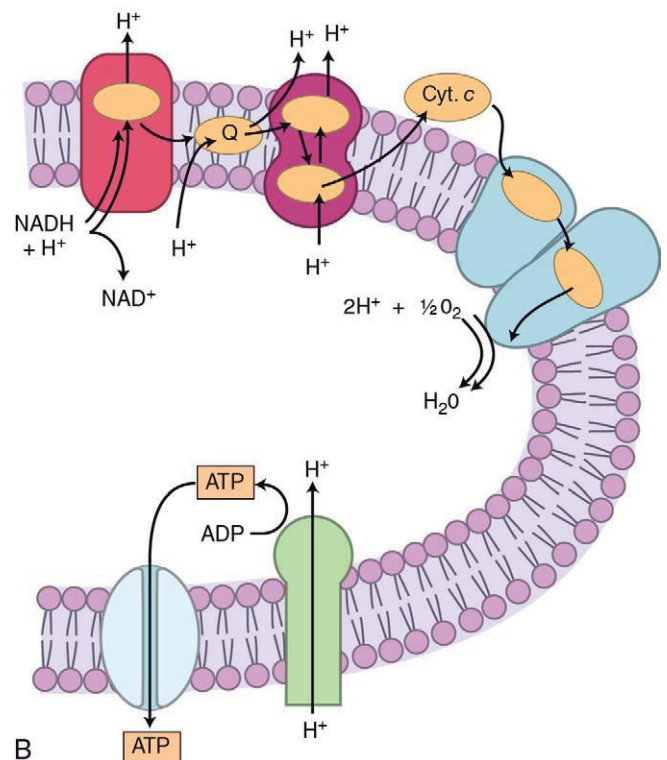
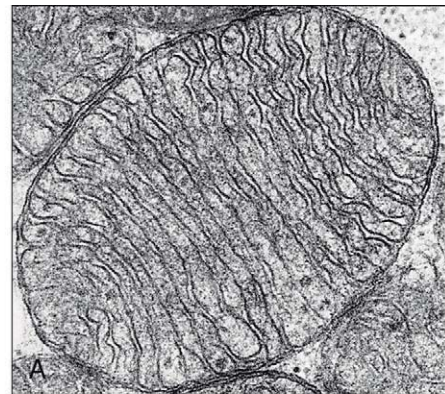


FIG 15-12 Mitocondria. **A**, Microfotografía de la estructura. **B**, Cadena de transporte de electrones y de producción de ATP en el interior de una mitocondria. De Stevens A, Lowe J: *Human Histology*, 3.ª ed. Londres, Mosby, 2005.

INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO BACTERIANO

La luz láser también puede inhibir el crecimiento bacteriano. Un estudio publicado en 1999 señalaba que la luz láser roja (632,8 o 670 nm) tiene un efecto bactericida dependiente de la dosis en *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* fotosensibilizados⁵⁴. En un estudio más reciente sobre los efectos de diferentes longitudes de onda de la luz láser sobre el crecimiento bacteriano se observó que la radiación láser 630 nm a 1-20 J/cm² era más eficaz que la luz láser de 660, 810 o 905 nm para inhibir el crecimiento de *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *Escherichia coli*⁵⁵. Además, dos estudios recientes observaron 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. aeruginosa* y *S. aureus* cuando se usaban dosis de

10-20 J/cm², con una reducción de las colonias bacterianas del 62% al 95%^{56,57}. No obstante, en un estudio se demostró que ciertas dosis y frecuencias de pulso de la radiación láser con longitud de onda IR (810 nm) puede fomentar el crecimiento bacteriano⁵⁸.

A la vista de los resultados globales de la investigación sobre los efectos de la luz láser en el crecimiento bacteriano parece que la luz inhibe, por lo general, dicho crecimiento y que las longitudes de onda más eficaces son las de 670 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.

FAVORECE LA VASODILATACIÓN

Algunos expertos indican también que la luz láser puede inducir vasodilatación, sobre todo de la microcirculación^{21,59}. Este efecto puede estar mediado por la liberación de óxido nítrico preformado que aumenta por la radiación con luz roja⁶⁰. 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 DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA

Algunos estudios han observado un aumento de la velocidad de conducción en los nervios periféricos, un incremento de la frecuencia de los potenciales de acción, un descenso de las latencias sensitivas distales, una aceleración de la regeneración nerviosa y una reducción de la fibrosis nerviosa en respuesta a la estimulación láser, todo lo cual indica un aumento de la activación del tejido nervioso por la luz láser^{38,61-68}. Este efecto es más pronunciado con la luz láser roja que con la azul o IR³⁸. Estos efectos positivos aparecen como respuesta a la radiación láser sobre una zona de compresión nerviosa y aumentan al irradiar los segmentos medulares correspondientes^{69,70}. Además, la radiación láser induce brotes y crecimiento axonal en nervios en cultivo⁷¹, así como en la corteza cerebral *in vitro*⁷².

Al igual que en otros campos experimentales con el láser y la luz, 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 distal⁷³⁻⁷⁵, lo que indica un descenso de la activación del tejido nervioso; en otros estudios no se han observado cambios en la conducción nerviosa en respuesta a la radiación láser⁷⁶⁻⁸⁰. Dados los datos disponibles en la actualidad, 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 PARA EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

CICATRIZACIÓN TISULAR: PARTES BLANDAS Y HUESO

Se han publicado numerosos estudios^{9-12,25,81-94}, artículos de revisión⁹⁵⁻⁹⁸ y metaanálisis⁹⁹⁻¹⁰³ 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 primeros hallazgos de Mester de que la radiación láser de baja intensidad acelera la cicatrización de la herida¹⁰. Aunque muchos estudios avalan la eficacia de esta intervención^{9-12,25,82-89}, otros no han observado una mejoría de la cicatrización de la herida con la luz láser^{81,83,90-92}. Por esta razón, distintos grupos de investigadores han intentado analizar la información global mediante metaanálisis. Los primeros metaanálisis publicados en 1999¹⁰³ y 2000⁹⁹ de los estudios sobre los efectos de la **terapia láser de baja intensidad (TLBI)** en la cicatrización de úlceras venosas en la pierna no hallaron indicios de un efecto beneficioso asociado a esta aplicación específica de la terapia láser, aunque en un estudio a pequeña escala se señalaba que una combinación de luz IR y láser He-Ne roja podría tener un efecto favorable. Desde entonces, tres metaanálisis más recientes, dos publicados en 2004^{100,101} y otro en 2009¹⁰², en los que se incluían 23 y 34 estudios observaron efectos favorables notables (d de Cohen= +1,81 y +2,22) 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 del cierre de la herida, de la resistencia a la tracción, de la fuerza de tracción, del número de mastocitos degranulados y un menor tiempo hasta la cicatrización de la herida.

Según esta gran cantidad de indicios, parece que la terapia con láser puede favorecer la reparación tisular. No obstante, la mayoría de los estudios publicados son de pésima calidad, carecen de controles adecuados y difieren en los parámetros terapéuticos, o bien los emplean de forma inadecuada. La limitación de los datos disponibles 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 clínicas claras para la aplicación de estos medios terapéuticos para el tratamiento de las heridas.

Aunque la mayoría de las publicaciones sobre cicatrización tisular se han centrado en los efectos de la terapia láser y la fototerapia sobre la cicatrización de partes blandas en general, como las úlceras por presión o en las incisiones quirúrgicas, algunos estudios han analizado los efectos sobre la cicatrización de tejidos específicos como tendones¹⁰⁴⁻¹⁰⁸, ligamentos¹⁰⁷ o hueso¹⁰⁸⁻¹¹³. 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; en algunos se ha mencionado la aceleración de la consolidación de la fractura o de los procesos fisiológicos asociados a la fractura¹⁰⁸⁻¹¹⁰, mientras que en otros no se han observado efectos, o incluso signos de retraso de la osificación tras la irradiación láser^{111,112}. Un estudio en el que se comparaban los efectos de la terapia láser con los de los ultrasonidos de baja intensidad en la consolidación de las fracturas reveló que ambos tienen la misma eficacia y que la combinación de los dos no es más eficaz que cada uno por separado¹¹³. Parece 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 la actividad de macrófagos, fibroblastos y condrocitos⁹⁰, y aumento del número de osteoblastos y del volumen de osteoide¹¹³ y la cantidad de calcio intracelular en las células osteoblásticas¹¹⁴.

Aunque se desconocen los parámetros terapéuticos idóneos para favorecer la cicatrización tisular, hasta ahora ha resultado más eficaz^{101,115} la luz roja o IR con una densidad energética entre 5 y 24 J/cm². Hay indicios de que una dosis demasiado alta o demasiado baja puede ser ineficaz y una dosis por encima de 16-20 J/m² puede incluso inhibir la cicatrización tisular¹¹⁶⁻¹¹⁸. Por tanto, las recomendaciones vigentes sugieren usar 4-16 J/cm² en la mayoría de las aplicaciones para cicatrización de heridas, comenzando por el extremo inferior de este rango y progresando en sentido ascendente según la tolerancia. La adición de luz de longitud de onda más corta, en el rango azul a rojo, puede aportar beneficios adicionales en zonas abiertas infectadas o colonizadas por bacterias aerobias.

ARTRITIS Y ARTROSIS

Se han publicado varios estudios sobre la aplicación de la terapia con láser y fototerapia para el tratamiento del dolor y la disfunción asociados a la artritis. En algunos de estos estudios se ha observado 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 (AR), 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^{95,119-123}. No obstante, algunos estudios comparativos con ocultación de tratamiento con láser para AR¹²⁴ y artrosis^{125,126} señalan que esta intervención no mejoraba el dolor ni la función en los pacientes estudiados.

Los metaanálisis y revisiones de estudios sobre los efectos de la terapia láser en el dolor, la fuerza, la flexibilidad y la función de pacientes con 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 beneficio¹²⁷⁻¹³⁰. 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^{42,131} 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 eficaces una longitud de onda más corta, una duración más prolongada y la aplicación tanto al nervio como a la articulación.

LINFEDEMA

En una serie de estudios se han evaluado los efectos que tiene la terapia láser y la fototerapia en el linfedema posmastectomía¹³²⁻¹³⁵. Basándose en los hallazgos del primero de estos estudios¹³², la FDA ha aprobado un aparato láser (LTU-904, RianCorp, Richmond, Australia del Sur) como parte del tratamiento del linfedema posmastectomía. Este aparato destaca por tener una longitud de onda de 904 nm (en el rango IR), una potencia máxima de pulso de 5 W y una potencia media fija de 5 mW. En este estudio aplicaron el tratamiento láser a 1,5 J/cm² (300 mJ/0,2 cm² por punto en 17 puntos para un total de 5,1 J) en la re-

gión de la axila tres veces por semana durante uno de dos ciclos de 3 semanas cada uno. Aunque no se apreciaba una mejoría significativa inmediatamente después de cualquiera de estos tratamientos, la media del volumen de la extremidad disminuyó de modo significativo entre 1 y 3 meses después de dos ciclos terapéuticos (pero no con uno). 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.

En un segundo estudio¹³³ a menor escala con 8 mujeres pacientes se comprobó que las que completaban 22 semanas de tratamiento con láser IR a 890 nm y 1,5 J/cm² en el brazo y axila lograban una reducción del perímetro del brazo y del dolor más pronunciada que los pacientes con placebo. En otro estudio se observaba que la terapia con láser se asociaba a una disminución mayor y más mantenida del volumen de la extremidad, aunque con un grado de dolor parecido, cuando se comparaba con el tratamiento mediante compresión neumática¹³⁴. En un estudio de 2011 en 17 mujeres con linfedema posmastectomía se observó que cuando se añadían dos ciclos de tratamiento con láser se lograban beneficios adicionales significativos sobre la terapia convencional, como una disminución del volumen de la extremidad, menos dolor y mayor movilidad¹³⁵. En una revisión sistemática de 2007 de terapias frecuentes para el linfedema se llegaba a la conclusión de que, en general, terapias más intensivas basadas en profesionales sanitarios, como la terapia con láser, la terapia física compleja, el drenaje linfático manual y la compresión neumática son más eficaces que los planteamientos promovidos por la propia paciente como el ejercicio, la elevación de la extremidad y las prendas compresivas¹³⁶.

Basándose en estos estudios, se recomienda que el tratamiento láser para el linfedema emplee una densidad de energía alrededor de 1,5 J/cm² en un área total de 3 cm² tres veces por semana durante 3 semanas en uno o dos ciclos.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Varios estudios han intentado determinar el efecto de la irradiación láser en la conducción, regeneración y función nerviosa. La primera aprobación de la FDA para la terapia láser estaba basada en un estudio de 1995 con terapia láser IR (830 nm) en 100 empleados de la General Motors con síndrome del túnel carpiano⁶⁶. Este estudio comparativo aleatorizado doble ciego comparaba el efecto de la fisioterapia combinada con láser con la fisioterapia sola como tratamiento del síndrome del túnel carpiano. La fuerza de prensión y de la pinza, el arco de movilidad (ADM) en desviación radial, la velocidad de conducción motora del nervio mediano en la muñeca y la incidencia de vuelta al trabajo eran significativamente mejores en el grupo tratado con láser que en el grupo de control. 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 con protocolo abierto que indicaban que el láser era más eficaz que el placebo, aunque otros dos estudios no encontraban el mismo beneficio. Los estudios que hallaron beneficio utilizaban láser más intenso (>9 J o 32 J/cm²) que los que no lo hallaron (1,8 J o 6 J/cm²). El láser se aplicaba a la zona del túnel del

carpo o proximalmente hasta la zona del cuerpo de la célula nerviosa en el cuello.

También se ha investigado la terapia láser como tratamiento de otros trastornos neurológicos. Varios estudios han analizado el efecto de la terapia láser y la fototerapia en la neuropatía periférica diabética, y estos estudios están en curso^{137,138}. En general, estos estudios han observado que la luz IR puede ayudar a reducir el dolor asociado a este cuadro. La irradiación IR¹³⁹ y roja¹⁴⁰ es más eficaz también que el placebo para mitigar el dolor asociado a la neuralgia postherpética y en estudios preliminares se ha observado un mejor resultado funcional tras el ictus al aplicar terapia láser IR a la cabeza en las 24 horas siguientes al inicio del ictus¹⁴¹. 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 neuropatía¹⁴², como la epicondilitis lateral¹⁴³⁻¹⁴⁵, la lumbalgia y la cervicalgia crónica¹⁴⁶⁻¹⁴⁸, los puntos gatillo^{149,150} y las mialgias de inicio tardío¹⁵¹.

Los efectos de la luz láser en el dolor pueden estar mediados por sus efectos sobre la inflamación¹³¹, la cicatrización tisular, la conducción nerviosa o la liberación o el metabolismo de endorfinas¹⁵². Los efectos analgésicos son más intensos por lo general cuando se aplica láser o luz a la piel sobre los nervios afectados o los nervios que inervan la zona del dermatoma afectado¹⁴⁴. 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 simulado¹⁵³⁻¹⁵⁵, dos metaanálisis publicados en 2004 y 2010 de estudios sobre los efectos de la terapia láser en el dolor encontraron un efecto terapéutico global favorable (d de Cohen= +1,11 y +0,84, respectivamente) de la terapia con luz láser sobre el dolor en el ser humano^{100,156}.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE 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 radioterapia
- Sobre regiones con hemorragia
- Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas

Irradiación directa de los ojos

Debido a que el láser puede dañar los ojos, todos los pacientes tratados con láser deben utilizar gafas protectoras opacas a la longitud de onda de la luz emitida por el láser durante todo el tiempo que dure el tratamiento¹⁶. 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 con láser y deben estar marcadas con el rango de longitudes de onda que bloquean.

Los profesionales deben recordar también que a mayor densidad óptica mayor atenuación de la luz. Además, las gafas protectoras adecuadas para una longitud de onda pueden ser inadecuadas para otra longitud de onda. Hay que prestar atención especial a los láseres IR porque la radiación que producen es invisible, pero puede dañar fácilmente la retina. El haz del láser no debe dirigirse nunca a los ojos y no se debe mirar directamente a lo largo del eje del haz de luz láser.

Esta contraindicación no es aplicable a las fuentes de luz no láser, como SLD y LED. Los láseres pueden dañar el ojo, sobre todo la retina, porque la luz es direccional y por tanto está muy concentrada en una zona. Por el contrario, otras fuentes de luz son **divergentes** y dispersan la energía luminosa, de modo que la energía de luz concentrada no alcanza el ojo.

Cáncer

La terapia con láser y la fototerapia tiene diversos efectos fisiológicos y celulares, como aumento del flujo sanguíneo y la producción celular de energía. Estos efectos pueden acelerar el ritmo de crecimiento o la formación de metástasis del tejido canceroso.

Como es posible que el paciente sepa o no que tiene cáncer o tenga problemas para hablar sobre esto directamente, el profesional debe comprobar antes la historia clínica para descartar un diagnóstico de cáncer.

■ Preguntar al paciente

- ¿Le trata el médico por algún problema de salud importante? Si es así, ¿cuál es el problema?
- ¿Ha presentado recientemente pérdida o ganancia de peso inexplicada?
- ¿Tiene un dolor continuo que no cambia?
- Si el paciente ha presentado cambios de peso recientes inexplicables o sufre un dolor constante que no cambia, conviene retrasar la terapia láser o la fototerapia hasta que el médico haga una evaluación diagnóstica para descartar la existencia de cáncer. Si se sabe que el paciente tiene cáncer hay que preguntar lo siguiente.
- ¿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 sensibilidad del tejido al cáncer y a las quemaduras.

■ Preguntar al paciente

- ¿Le han aplicado recientemente radioterapia en esta región (en la región para la que se está considerando el tratamiento)?

Si el paciente ha recibido hace poco tiempo radioterapia en dicha región no debe aplicarse terapia láser o fototerapia.

Sobre regiones con hemorragia

La terapia con láser y la fototerapia están contraindicadas en las regiones hemorrágicas porque pueden producir vasodilatación y aumentar el sangrado.

■ Valorar

- Comprobar la presencia de signos de hemorragia, como la existencia de sangre en una herida o el empeoramiento de una equimosis reciente.

No debe aplicarse terapia con láser ni fototerapia en una región sangrante.

Sobre el tiroides u otras glándulas endocrinas

Algunos estudios han revelado que la aplicación de terapia con láser y fototerapia en la región de la glándula tiroides puede alterar las concentraciones de hormonas tiroideas en animales¹⁵⁷. Por esta razón debe evitarse la irradiación de la región próxima a la glándula tiroides (zona anterior media del cuello). La terapia con láser y la fototerapia pueden provocar también cambios en las concentraciones séricas de hormona luteinizante (LH), hormona estimulante de los folículos (FSH), hormona adrenocorticotropa (ACTH), prolactina, testosterona, cortisol y aldosterona.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

PRECAUCIONES

para el uso de los láseres y la luz^{158,159}

- Región lumbar o abdomen durante el embarazo
- Placas epifisarias en la infancia
- Deterioro de la sensibilidad
- Deterioro del estado mental
- Fotofobia o sensibilidad anormalmente alta a la luz
- Pretratamiento con uno o más fotosensibilizadores

Región lumbar o abdomen durante el embarazo

Se recomienda evitar la terapia láser y la fototerapia en el abdomen o región lumbar durante el embarazo, porque se desconocen sus efectos sobre el desarrollo fetal y la fertilidad.

■ Preguntar a la paciente

- ¿Está embarazada?
- ¿Cree que puede estar embarazada?
- ¿Está intentando quedarse embarazada?

Si la paciente está o puede estar embarazada no debe aplicarse terapia con luz láser en el abdomen ni en la región lumbar.

Placas epifisarias en la infancia

Se desconocen los efectos de la terapia con luz láser sobre el crecimiento o el cierre de la placa epifisaria. Sin embargo, no se recomienda aplicar terapia con luz láser sobre las placas epifisarias antes de su cierre, porque puede afectar al crecimiento celular.

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

Se aconseja precaución al tratar a pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, porque pueden ser incapaces de comunicar el malestar durante el tratamiento. Aunque el malestar es infrecuente durante la aplicación de terapia con luz láser, el área del aplicador en contacto con la piel del paciente puede calentarse y llegar a quemarla si se aplica durante un tiempo prolongado o si funciona mal.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene una sensibilidad normal en esta zona?

■ Valorar

- Comprobar la sensibilidad en la zona de aplicación. Usar tubos de prueba con agua fría y caliente o cucharas metálicas sumergidas 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 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.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Aunque la mayoría de los artículos sobre el uso de láser de baja intensidad o de otros dispositivos luminosos no presentan efectos adversos en la zona de aplicación de este tratamiento^{128,138}, 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^{109,122,160-164}.

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 15-1). Los láseres de baja potencia utilizados en aplicaciones clínicas son por lo general de clase 3B, lo que significa que aunque no son perjudiciales para la piel sin protección, sí pueden dañar los ojos si se mira al haz. La exposición de los ojos a la luz láser de esta clase puede dañar la retina como consecuencia de la intensidad concentrada de la luz y de la atenuación limitada de la intensidad del haz por las estructuras externas del ojo. Como ya se ha señalado, este riesgo no es aplicable a las fuentes de luz no láser (LED y SLD) en las que la luz es divergente y, por tanto, no se concentra en una zona concreta.

El otro riesgo potencial de la terapia con láser o de la fototerapia son las quemaduras. Aunque el mecanismo de acción terapéutico del láser y la luz no es térmico, los diodos 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 usarse muchos diodos juntos en una formación (fig. 15-13). 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.

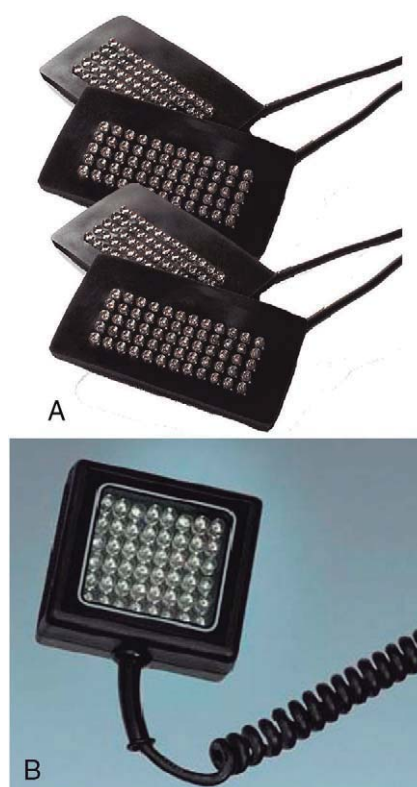


FIG 15-13 Aplicadores de luz con formación de LED. **A**, Cortesía de Anodyne Therapy, Tampa, FL; **B**, cortesía de MedX, Ocala, FL.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

TÉCNICA DE APLICACIÓN 15-1

LÁSERES Y LUZ

Procedimiento

1. Evaluar los hallazgos clínicos en el paciente y fijar los objetivos terapéuticos.
2. Determinar si la terapia con láser o la fototerapia constituyen el tratamiento más apropiado.
3. Determinar que la terapia con láser o la fototerapia no están contraindicadas en el paciente o en el cuadro patológico. Comprobar con el paciente y en su gráfica las contraindicaciones sobre la aplicación de la terapia con 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 la sección siguiente.
5. Seleccionar la densidad de energía (fluencia) (J/cm^2) apropiada. La tabla 15-2 recoge las recomendaciones para las distintas aplicaciones clínicas y los parámetros se explican en la sección siguiente.
6. Antes de tratar una zona con un riesgo de infección cruzada hay que cepillar la superficie del aplicador con clorhexidina alcohólica al 0,5% o cualquier otro antiséptico aprobado en la institución.

TABLA 15-2

Densidad de energía según el trastorno

Tipo de cuadro	Rango de dosis recomendada (J/cm^2)
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

7. Si se usa un aplicador con diodos láser, el paciente y el fisioterapeuta deben usar gafas de protección (fig. 15-14). Estas gafas deben proteger los ojos de la luz con la longitud de onda del láser. NO sustituir estas gafas de protección

TÉCNICA DE APLICACIÓN 15-1**LÁSERES Y LUZ (cont.)**

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.

- Exponer la zona de tratamiento. Retirar la ropa, apósitos opacos y cualquier adorno brillante. No es necesario quitar los apósitos no opacos, como las películas finas, porque se ha demostrado que la mayoría de la luz láser puede atravesar estos apósitos para las heridas¹⁶⁵.



FIG 15-14 Paciente con gafas protectoras durante la aplicación del láser. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

- Colocar el aplicador sobre la piel con una presión firme manteniendo el(los) haz(ces) de luz perpendicular(es) a la piel (v. fig. 15-14). 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(es) a la superficie del tejido (fig. 15-15).
- 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).



FIG 15-15 Aplicación de terapia láser sin contacto.

PARÁMETROS PARA EL USO DE LOS LÁSERES Y LA LUZ

Las recomendaciones sobre los parámetros idóneos están evolucionando y cambian con el tiempo, porque la terapia con 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 literatura 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 literatura y entre los expertos sobre la importancia de seleccionar un tipo específico de diodo para la aplicación clínica. Aunque está claro que los diferentes diodos producen luz con distintos 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)^{162,163}. Hay más estudios sobre los efectos de la luz láser

que sobre los efectos de la luz emitida por LED y SLD, en gran parte porque los aplicadores láseres estaban disponibles muchos años antes, aunque hay estudios que muestran efectos beneficiosos con los tres tipos. Lo que no queda claro y genera polémica es si los efectos de la luz láser coherente también están presentes en respuesta a la luz LED y SLD no coherente, y si un tipo de luz es superior a otro^{49,166-168}.

Los LED proporcionan la luz más difusa con el rango de frecuencia más amplio y tienen baja potencia individual. Son más apropiados para el tratamiento de zonas más amplias y superficiales porque emiten luz difusa. Los aplicadores que usan LED como fuente de luz terapéutica contienen por lo general muchos LED en una formación (v. fig. 15-3) o agrupados para aportar más potencia a todo el aplicador y tratar una zona más amplia. La potencia del aplicador es igual a la suma de la potencia de todos sus diodos. Algunos aplicadores compuestos pueden tener un pequeño número de LED de baja potencia en el rango de longitud de onda visible que sirven como indicadores de que el aparato está emitiendo, en concreto cuando otros SLD o diodos láser de mayor potencia emiten sólo en el rango IR invisible (fig. 15-16).

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 éstos (v. fig. 15-16). Los SLD son apropiados para el tratamiento de zonas superficiales o moderadamente profundas según su longitud de onda.

Los diodos láser proporcionan luz de una sola longitud de onda que está muy concentrada (fig. 15-17). Los diodos láser son apropiados para tratar zonas pequeñas y, con la misma longitud de onda y potencia, liberarán la mayoría de la luz a mayor profundidad en una zona de tejido concentrada. Tanto el paciente como el profesional deben usar gafas protectoras en todo momento cuando se use un aplicador con uno o más diodos láser, porque esta luz concentrada puede dañar los ojos.

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 contiene luz casi IR (≈700 a 1.100 nm) o roja (≈600 a 700 nm). La luz IR, con su mayor longitud de onda, penetra a mayor profundidad que la luz roja (fig. 15-18), por lo que resulta más adecuada para tratar tejidos más profundos, hasta una profundidad de 30 a 40 mm. La luz roja es más adecuada para tratar tejidos más superficiales a una profundidad de 5 a 10 mm, como la piel y el tejido subcutáneo. Desde hace poco tiempo se fabrican también aplicadores que emiten luz azul. Son más apropiados para tratar el tejido superficial, como la piel o partes blandas expuestas.



FIG 15-16 Aplicador de luz compuesto que contiene LED que emiten luz roja de baja potencia y SLD que emiten luz infrarroja de mayor potencia. Cortesía de Dynatronics, Salt Lake City, UT.



FIG 15-17 Aplicador de diodo láser. Comprende un diodo láser infrarrojo y tres LED azules que sirven como indicadores de la activación del aplicador. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

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 15-1). Todos los láseres tienen una etiqueta que indica su clase (fig. 15-19).

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 a 5 mW, aunque puede llegar hasta 30 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 individual de los SLD está por lo general en el rango de 5 a 35 mW, aunque puede llegar a 90 mW o más. En un aplicador compuesto se colocan juntos varios SLD, por lo general entre 3 y 10, para proporcionar más potencia total.

Como ya hemos mencionado anteriormente en este mismo capítulo, 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

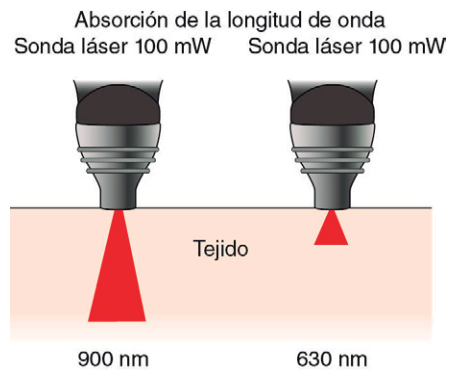


FIG 15-18 Profundidad de penetración según la longitud de onda.



FIG 15-19 Etiquetas que indican la clase del láser.

mayor potencia. Por este motivo es necesario seleccionar la potencia del aplicador para ajustar la duración del tratamiento.

Densidad de energía

En general, las densidades de energía bajas son estimuladoras, mientras que una densidad de energía excesiva puede ser supresora o dañina. La mayoría recomienda dosis más bajas para los cuadros agudos y superficiales y dosis más altas para los cuadros crónicos y más profundos, y el tratamiento debe comenzar en el extremo inferior del rango recomendado y aumentar en sesiones sucesivas si el tratamiento previo se tolera bien (v. tabla 15-2).

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 detendrá de modo automático cuando haya 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 a la altura de T10, en la segunda semana de tratamiento hay que documentar:

- S:** el paciente señala que su herida en el muslo izquierdo ha permanecido estable durante 2 meses antes de iniciar la terapia láser, aunque ahora está cerrando.
- O:** úlcera por presión grado IV sobre el trocánter mayor izquierdo de 3 × 4 cm y 2 cm de profundidad.
- Tratamiento: láser IR 904 nm, 200 mW en la región de la herida, 9 J/cm² en las 4 áreas sobre la herida.
- A:** el tamaño de la herida ha disminuido de 4 × 5 × 2,5 cm de profundidad al inicio de la terapia láser.
- P:** continuar la terapia láser aplicada y el control de la presión.

Al aplicar fototerapia a un paciente con epicondilitis lateral hay que documentar:

- S:** el paciente refiere un dolor de 5/10 en la región lateral del codo D que aumenta con la presión.
- O:** dolor a la palpación sobre el tendón del extensor radial corto del carpo.
- Tratamiento: SLD rojo, 630 nm, compuesto 500 mW, 3 J/cm².
- Postratamiento: dolor a la palpación mínimo, el dolor ha bajado a 2/10.
- A:** mejoría del dolor espontáneo y a la palpación tras fototerapia.
- P:** mantener la fototerapia y modificar las actividades laborales para reducir la tensión sobre los extensores de la muñeca.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de la terapia con láser y 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 con láser o la fototerapia como intervención indicada y en la selección de los parámetros idóneos para avanzar hacia los objetivos fijados.

CASO CLÍNICO 15-1

Herida abierta

Exploración

Anamnesis

JM es un varón de 78 años con una herida abierta en el pie derecho. La herida ha estado presente durante 6 meses y no ha mejorado con vendaje compresivo y cambios de apósito regulares. Su médico le ha diagnosticado una insuficiencia venosa crónica y diabetes, y JM ha padecido úlceras similares en el pasado que han cicatrizado con lentitud. JM depende de la ayuda de su mujer para los cambios de apósito diarios y su mujer ha observado un exudado amarillento al cambiar los apósitos. Aunque la herida no le duele mucho, JM anda menos para no empeorarla. Como consecuencia ha dejado muchas de sus actividades, como cuidar el jardín y acudir al bingo el domingo por la noche.

Pruebas y medidas

El paciente es un hombre consciente con edema leve en ambas extremidades inferiores. Tiene una zona ulcerada de aproximadamente 4 × 5 cm en la zona plantar de su pie derecho con exudado purulento y sin tejido de granulación ni sangrado. No tiene heridas en la extremidad inferior izquierda. La sensibilidad en ambos pies y alrededor de la herida está ligeramente deteriorada.

¿Por qué es necesario tener precaución al aplicar láser o luz a este paciente? ¿Debe mantener la compresión? ¿Cómo sabrá usted si el paciente mejora o no?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de 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 deambulacion	Mejorar la deambulacion hasta las distancias realizadas antes de la herida
Participación	Limitación de la participación en aficiones, como jardinería y bingo	Reanudar la jardinería y el bingo

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7D: deterioro de la integridad tegumentaria con afectación del espesor total y formación de cicatriz.

Pronóstico y plan asistencial

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 una modalidad terapéutica nueva. Las opciones apropiadas pueden ser láser o luz, estimulación eléctrica y ultrasonidos, aunque las dos primeras tienen la ventaja de que pueden aplicarse sin tocar la herida, lo que reduce el riesgo 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.

Intervención

Se seleccionó terapia con láser y fototerapia como tratamiento complementario para favorecer la cicatrización del tejido. Varios estudios y un metaanálisis recientes han confirmado que la terapia con 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 porque penetra superficialmente, lo que resulta adecuado para este tipo de herida. Además, algunos estudios han confirmado que la luz de esta longitud de onda puede disminuir la viabilidad bacteriana.

Se seleccionó una sonda compuesta con una potencia total de 500 mW para reducir la duración de aplicación.

La dosis en la primera sesión terapéutica fue 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 presenta una úlcera en el pie derecho de 6 meses de evolución.

O: pretratamiento: úlcera de 4 × 5 cm en la superficie plantar del pie derecho.

Tratamiento: láser SLD compuesto, 630-650 nm, 500 mW, 4 J/cm², aplicado 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 la 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 llevar vendajes o medias de compresión.

CASO CLÍNICO 15-2

Artritis reumatoide**Exploración****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 ADM que ahora realiza tres veces por semana. Su trabajo le obliga a usar las manos en el ordenador y a localizar problemas en los que están implicados cables finos. Nota que es más lenta durante estas tareas motoras delicadas y es incapaz de hacer algunos de los trabajos de mayor precisión. Está preocupada porque esto afecta a su capacidad para mantener su trabajo actual u otro tipo de trabajo.

RM está en tratamiento con metotrexato e ibuprofeno, que le alivian en parte el dolor y la rigidez en las manos.

Pruebas y medidas

La paciente tiene un aspecto saludable, aunque camina con cierta rigidez. Refiere dolor en las manos entre 4/10 en reposo y 7/10 en movimiento. Comenta que las manos están más rígidas en la primera hora a hora y media tras despertarse por la mañana. El ADM está disminuido en todas las articulaciones de ambas manos y presenta una ligera desviación cubital en las articulaciones metacarpo-falángicas. Se midió el ADM pasivo (ADMP) en diferentes articulaciones con los resultados siguientes:

Articulación	Derecha	Izquierda
Flexión interfalángica (IF) del pulgar	80°	80°
Extensión IF del pulgar	-20°	-20°
Flexión interfalángica proximal (IFP) del dedo índice	90°	90°
Extensión IFP del dedo índice	-20°	-25°
Flexión IFP del dedo medio	100°	90°
Extensión IFP del dedo medio	-20°	-30°

La fuerza de prensión es 4/5 bilateral y está limitada por dolor y rigidez.

¿Cuáles serían los objetivos razonables de la terapia láser o la fototerapia? ¿Qué otras medidas estarían indicadas, además de la terapia láser o la fototerapia? ¿Cuáles son las ventajas y desventajas para esta paciente de la terapia con láser o la fototerapia en comparación con otras medidas?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor, rigidez y limitación de la movilidad en las articulaciones de ambas manos	Disminuir el dolor un 50%, acortar la rigidez matutina a 30 minutos y mejorar el ADM en $\geq 5^\circ$ en las articulaciones de ambas manos
Actividad	Deterioro de la habilidad y velocidad motora delicada	Mejorar la habilidad y la 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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4E: deterioro de la movilidad articular, la función motora, la actividad muscular y el ADM asociado a inflamación localizada.

Pronóstico y plan asistencial

Esta paciente tiene reducidas sus capacidades funcionales como consecuencia de un descenso del ADM, 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.

Intervención

Se eligió la terapia láser como tratamiento complementario para modificar la inflamación.

Se eligió una sonda compuesta que incluía láseres de diodos y SLD, porque de este modo se consigue una

cobertura focal y extensa con la luz y se podía emplear para tratar una serie de articulaciones afectadas al mismo tiempo. Como alternativa se podría usar un diodo único aplicado por separado sobre cada articulación o una hilera de LED sobre gran parte de cada mano o toda ella, aunque posiblemente en este caso sería preciso un tiempo de aplicación más prolongado, porque estos sistemas en hilera emiten luz con baja densidad de energía.

Se optó por la luz IR con una longitud de onda de 800-900 nm porque tiene una penetración profunda y puede llegar hasta 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 finas en su trabajo.

O: ADMP previo al tratamiento:

Articulación	Derecha	Izquierda
Flexión IF del pulgar	80°	80°
Extensión IF del pulgar	-20°	-20°
Flexión IFP del dedo índice	90°	90°
Extensión IFP del dedo índice	-20°	-25°
Flexión IFP del dedo medio	100°	90°
Extensión IFP del dedo medio	-20°	-30°

Intervención: láser compuesto SLD, 800-900 nm, 500 mW, 2 J/cm² aplicados sobre ambas manos, dos áreas distintas para centrarlo en las articulaciones IF.

A: la paciente toleró el láser sin signos de molestias.

P: mantener el tratamiento con láser 2 veces por semana. Comprobar el ADM a la semana y, si ha mejorado y la paciente tolera bien el tratamiento, aumentar la dosis hasta 4-8 J/cm². Enseñar a la paciente técnicas de protección articular.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La radiación electromagnética está formada por campos eléctricos y magnéticos perpendiculares entre sí que varían con el tiempo.
2. Diferentes frecuencias de radiación electromagnética tienen distintos nombres, propiedades y aplicaciones. La onda corta, las microondas, la luz infrarroja, la luz visible y la radiación UV tienen aplicaciones terapéuticas.
3. La luz láser tiene unas propiedades singulares porque es monocromática (una frecuencia), coherente y direccional, mientras que la luz producida por los

LED y SLD tiene un rango de frecuencias, no es coherente y se dispersa. La luz láser de baja intensidad o no coherente puede utilizarse como medio físico en rehabilitación.

4. Los láseres y la luz afectan a las células al interactuar con los cromóforos intracelulares. Esta interacción da origen a varios efectos celulares como un aumento de la síntesis de ATP y ARN. Estos efectos pueden promover la cicatrización tisular, mitigar el dolor y mejorar la función en pacientes con distintos trastornos como artritis, neuropatía y linfedema.

- Las contraindicaciones para los láseres son la irradiación directa de los ojos, el cáncer, la radioterapia en los 4-6 meses previos, una zona hemorrágica y la aplicación sobre glándulas endocrinas. Entre las precauciones están la aplicación en la región lumbar o el abdomen durante el embarazo, en las placas epifisarias en los niños, en pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, en pacientes con ftofobia o sensibilidad anormalmente alta 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.
- 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.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

Laser World (Swedish Laser Medical Society).
Excelente bibliografía de artículos sobre láser con abstracts producida por la Société Francophone des Lasers Médicaux.

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
Dynatronics
Mettler Electronics
MedX
Thor
Microlight Corporation
Photothera

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 en la que todas las ondas están en fase con cualquier otra; los láseres emiten luz coherente.

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 centímetro cuadrado (J/cm^2). La mayoría de los expertos coincide 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 en la misma dirección.

Energía: cantidad total de energía electromagnética aplicada durante todo el tratamiento. Por lo general se mide en julios (J). La energía es igual a la potencia multiplicada por el tiempo.

$$1J = 1W \times 1s$$

Fotobiomodulación: efectos corporales estimuladores o inhibidores causados por la fototerapia; uso terapéutico de la luz.

Frecuencia: número de ondas por unidad de tiempo, medido 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 de microonda mediante emisión de radiación estimulada (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 la producen 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) para la 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 los átomos o de las moléculas para formar iones. Comprende los rayos X y los rayos gamma, y puede dañar estructuras internas de las células vivas.

Radiación ultravioleta (UV): radiación electromagnética con longitud de onda <290 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 varios diodos permite cubrir un área de tratamiento más amplia, aprovecha las ventajas de los diferentes tipos de diodos y puede acortar la duración de aplicación.

Terapia láser de baja intensidad: aplicaciones terapéuticas de la luz láser. También se denomina *láser frío, de baja potencia, 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

- Sears FW, Zemansky MW, Young HD: *College physics*, Reading, MA, 1987, Addison-Wesley.
- Hitchcock RT, Patterson RM: *Radio-frequency and ELF electromagnetic energies: a handbook for health professionals*, New York, 1995, Van Nostrand Reinhold.
- Thomas CL: *Taber's cyclopedic medical dictionary*, Philadelphia, 1993, FA Davis.
- 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.
- Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest Dermatol* 76:51-58, 1981.
- Adley WR: Physiological signalling across cell membranes and cooperative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In Frohlich H, editor: *Biological coherence and response to external stimuli*, Heidelberg, 1988, Springer-Verlag.
- Tsong TY: Deciphering the language of cells, *TIBS* 14:89-92, 1989.
- Alster TS, Kauvar AN, Geronemus RG: Histology of high-energy pulsed CO₂ laser resurfacing, *Semin Cutan Med Surg* 15:189-193, 1996.
- Mester E, Spiry T, Szende B, et al: Effects of laser rays on wound healing, *Am J Surg* 122:532-535, 1971.
- Mester E, Ludany G, Sellyei M, et al: The stimulating effects of low power laser rays on biological systems, *Laser Rev* 1:3, 1968.
- Mester AF, Mester A: Wound healing, *Laser Ther* 1:7-15, 1989.
- Mester AF, Mester A: Clinical data of laser biostimulation in wound healing, *Lasers Surg Med* 7:78, 1987.
- Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, et al: The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials, *Phys Ther* 72:483-491, 1992.
- Kolari PJ: Penetration of unfocused laser light into the skin, *Arch Dermatol Res* 277:342-344, 1985.
- King PR: Low level laser therapy—a review, *Lasers Med Sci* 4:141-150, 1989.
- Goldman L, Michaelson SM, Rockwell RJ, et al: Optical radiation with particular reference to lasers. In Suess M, Benwell-Morrison D, editors: *Nonionizing radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization, European Series No. 25.
- Goldman L, Rockwell JR: *Lasers in medicine*, New York, 1971, Gordon & Breach.
- Hashmi JT, Huang YY, Sharma SK, et al: Effect of pulsing in low-level light therapy, *Lasers Surg Med* 42:450-466, 2010.
- Trelles MA, Mayayo E, Miro L: The action of low reactive laser therapy on mast cells, *Laser Ther* 1:27-30, 1989.
- Oshiro T, Calderhead RG: *Low level laser therapy: a practical introduction*, Chichester, UK, 1988, Wiley.
- Basford JR: Low energy laser therapy: controversies and new research findings, *Lasers Surg Med* 9:1-5, 1989.
- Belkin M, Schwartz M: New biological phenomena associated with laser radiation, *Health Phys* 56:687-690, 1989.
- Karu T: Photobiology of low-power laser effects, *Health Phys* 56:691-704, 1989.
- Karu TI: Molecular mechanisms of the therapeutic effects of low intensity laser radiation, *Lasers Life Sci* 2:53-74, 1988.
- Smith KC: The photobiological basis of low level laser radiation therapy, *Laser Ther* 3:19-24, 1991.
- Baxter D: Low intensity laser therapy. In Kitchen S, Bazin S, editors: *Clayton's electrotherapy*, ed 10, London, 1996, WB Saunders.
- Kitchen SS, Partridge CJ: A review of low level laser therapy, *Physiotherapy* 77:161-168, 1991.
- 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.
- Eells JT, Henry MM, Summerfelt MTT, et al: Therapeutic photomodulation for methanol-induced retinal toxicity, *PNAS* 100:3439-3444, 2003.
- Eells JT, Wong-Riley MT, VerHoeve J, et al: Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy, *Mitochondrion* 4:559-567, 2004.
- Winterle JS, Einarsdottir O: Photoreactions of cytochrome C oxidase, *J Photochem Photobiol* 82:711-719, 2006.
- Silveira PC, Streck EL, Pinho RA: Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low-level laser therapy, *J Photochem Photobiol* 86:279-282, 2006.
- 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 Ca²⁺-dependent manner, *Lasers Surg Med* 29:433-441, 2001.
- 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* 101:283-288, 2006.
- 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.
- 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.
- 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.
- Anders JJ, Geuna S, Rochkind S: Phototherapy promotes regeneration and functional recovery of injured peripheral nerve, *Neurol Res* 26:234-240, 2004.
- Mester E, Mester AF, Mester A: The biomedical effects of laser application, *Lasers Surg Med* 5:31-39, 1985.
- Bjordan JM, Lopes-Martins RA, Iversen VV: A randomised, placebo controlled trial of low level laser therapy for activated Achilles tendinitis with microdialysis measurement of peritendinous prostaglandin E₂ concentrations, *Br J Sports Med* 40:76-80, 2006, discussion 76-80.
- Yu HS, Chang KL, Yu CL, et al: Low-energy helium-neon laser irradiation stimulates interleukin-1 alpha and interleukin-8 release from cultured human keratinocytes, *J Invest Dermatol* 107:593-596, 1996.
- 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* 24:33-37, 2006.
- Kupin IV, Bykov VS, Ivanov AV, et al: Potentiating effects of laser radiation on some immunologic traits, *Neoplasma* 29:403-406, 1982.
- 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.
- 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.
- 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.
- Young S, Bolton P, Dyson M, et al: Macrophage responsiveness to light therapy, *Lasers Surg Med* 9:497-505, 1989.
- Rajaratnam S, Bolton P, Dyson M: Macrophage responsiveness to laser therapy with varying pulsing frequencies, *Laser Ther* 6:107-111, 1994.
- 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.
- Pereira AN, Eduardo Cde P, Matson E, et al: Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts, *Lasers Surg Med* 31:263-267, 2002.

51. 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.
52. Grossman N, Schneid N, Reuveni H, et al: 780 nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species, *Lasers Surg Med* 29:105-106, 2001.
53. Schindl A, Merwald H, Schindl L, et al: Direct stimulatory effect of low-intensity 670 nm laser irradiation on human endothelial cell proliferation, *Br J Dermatol* 148:334-336, 2003.
54. de Simone NA, Christiansen C, Dore D: Bactericidal effect of 0.95mW helium-neon and 5-mW indium-gallium-aluminum-phosphate laser irradiation at exposure times of 30, 60 and 120 seconds on photosensitized *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro, *Phys Ther* 79:839-846, 1999.
55. Nussbaum EL, Lilje 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.
56. Guffey SJ, Wilborn J: Effect of combined 405-nm and 880-nm light on *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro, *Photomed Laser Surg* 24:680-683, 2006.
57. Guffey JS, Wilborn J: In vitro bactericidal effects of 405 nm and 470 nm blue light, *Photomed Laser Surg* 24:684-688, 2006.
58. Nussbaum EL, Lilje 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* 31:343-351, 2002.
59. Schindl A, Heinze G, Schindl M, et al: Systemic effects of low-intensity laser irradiation on skin microcirculation in patients with diabetic microangiopathy, *Microvasc Res* 64:240-246, 2002.
60. 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.
61. 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.
62. 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* 7:51-55, 1987.
63. 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.
64. Walker JB, Akhanjee LK: Laser induced somatosensory evoked potentials: evidence of photosensitivity in peripheral nerves, *Brain Res* 344:281-285, 1985.
65. Hamilton GE, Robinson TK, Ray RH: The effects of helium-neon laser upon regeneration of the crushed peroneal nerve, *J Orthop Sports Phys Ther* 15:209-214, 1992.
66. Anderson TE, Good WT, Kerr HH, et al: *Low level laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome* [Unpublished data], 1995, Microlight Corporation. www.laserhealthproducts.com/gmstudy.pdf. Accessed June 13, 2012.
67. Naeser MA: Photobiomodulation of pain in carpal tunnel syndrome: review of seven laser therapy studies, *Photomed Laser Surg* 24:101-110, 2006.
68. 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.
69. Shamir MH, Rochkind S, Sandbank J, et al: Double-blind randomized study evaluating regeneration of the rat transected sciatic nerve after suturing and postoperative low-power laser treatment, *J Reconstr Microsurg* 17:133-137, 2001.
70. Rochkind S, Nissan M, Alon M, et al: Effects of laser irradiation on the spinal cord for the regeneration of crushed peripheral nerve in rats, *Lasers Surg Med* 28:216-219, 2001.
71. 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.
72. 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.
73. Snyder-Mackler L, Cork C: Effect of helium neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency, *Phys Ther* 68:223-225, 1988.
74. Baxter D, Bell AJ, Allen JM, et al: Laser mediated increase in median nerve conduction velocities, *Ir J Med Sci* 160:145-146, 1991.
75. 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.
76. 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.
77. Lundeberg T, Haker E, Thomas M: Effects of laser versus placebo in tennis elbow, *Scand J Rehabil Med* 19:135-138, 1987.
78. 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* 401:407-408, 1987.
79. 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* 43:235-242, 1990.
80. 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* 26:485-490, 2000.
81. 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.
82. Lyons RE, Abergel RP, White RA, et al: Biostimulation of wound healing in vivo by a helium-neon laser, *Ann Plast Surg* 18:47-50, 1987.
83. 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.
84. Ma SY, Hou H: Effect of He-Ne laser irradiation on healing skin wounds in mice, *Laser* 7:146, 1981.
85. Dyson M, Young S: Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice, *Lasers Med Sci* 1:125-130, 1986.
86. Gogia PP, Hurt BS, Zirn TT: Wound management with whirlpool and infrared cold laser treatment: a clinical report, *Phys Ther* 68:1239-1242, 1988.
87. Kahn J: Case reports: open wound management with the He-Ne cold laser, *J Orthop Sport Phys* 6:203-204, 1984.
88. Reddy GK, Stehno-Bittel D, Enwemeka CS: Laser photostimulation accelerates wound healing in diabetic rats, *Wound Repair Regen* 9:248-255, 2001.
89. 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.
90. Cambier DC, Vanderstraeten GG, Mussen MJ, et al: Low power laser and healing of burns: a preliminary assay, *Plast Reconstr Surg* 97:555-558, 1996.
91. McCaughan JS Jr, Bethel BH, Johnson T, et al: Effect of low dose argon irradiation on rate of wound closure, *Lasers Surg Med* 5:607-614, 1985.
92. 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* 106:358-363, 1986.
93. Oliveira FS, Pinfield CE, Parizoto NA, et al: Effect of low level laser therapy (830 nm) with different therapy regimes on the process of tissue repair in partial lesion calcaneus tendon, *Lasers Surg Med* 41:271-276, 2009.
94. Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, et al: Effects of low-level laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic Achilles tendinopathy, *Am J Sports Med* 36:881-887, 2008.
95. Walker JB, Akhanjee LK, Cooney MM, et al: Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis, *Clin J Pain* 3:54-59, 1987.
96. Matic M, Lazetic B, Poljacki C, et al: Low level laser irradiation and its effect on repair processes in the skin, *Med Pregl* 56:137-141, 2003 [Croatian].
97. Enwemeka CS: Laser biostimulation of healing wounds: specific effects and mechanisms of action, *J Orthop Sports Phys Ther* 9:333-338, 1988.
98. 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.

99. Flemming K, Cullum N: Laser therapy for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001182, 2000.
100. Enwemeka CS, Parker JC, Dowdy DS, et al: The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control: a meta-analysis study, *Photomed Laser Surg* 22:323-329, 2004.
101. Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, et al: The efficacy of laser therapy in wound repair: a meta-analysis of the literature, *Photomed Laser Surg* 22:241-247, 2004.
102. Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, et al: A meta-analysis of the efficacy of phototherapy in tissue repair, *Photomed Laser Surg* 27:695-702, 2009.
103. Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA: A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers, *J Wound Care* 8:111-114, 1999.
104. Reddy GK, Stehno-Bittel D, Enwemeka CS: Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons, *Laser Surg Med* 22:281-287, 1998.
105. 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* 24:754-758, 2006.
106. 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.
107. Bayat M, Delbari A, Elmaseyh MA, et al: Low-level laser therapy improves early healing of medial collateral ligament injuries in rats, *Photomed Laser Surg* 23:556-560, 2005.
108. Trelles MA, Mayayo E: Bone fracture consolidates faster with low-power laser, *Lasers Surg Med* 7:36-45, 1987.
109. 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.
110. Tang XM, Chai BP: Effect of CO₂ laser irradiation on experimental fracture healing: a transmission electron microscopy study, *Lasers Surg Med* 6:346-352, 1986.
111. 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), *Stomatologia* 74:26-29, 1995.
112. Kucerova H, Dostalova T, Himmlova L, et al: Low-level laser therapy after molar extraction, *J Clin Laser Med Surg* 18:309-315, 2000.
113. 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* 24:735-740, 2006.
114. Coombe AR, Ho CT, Darendeliler MA, et al: The effects of low level laser irradiation on osteoblastic cells, *Clin Orthod Res* 4:3-14, 2001.
115. 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* 38:74-83, 2006.
116. 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* 24:705-714, 2006.
117. 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* 23:11-18, 2008.
118. 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* 22:19-25, 2004.
119. Goldman JA, Chiarpella J, Casey H, et al: Laser therapy of rheumatoid arthritis, *Lasers Surg Med* 1:93-101, 1980.
120. Palmgren N, Jensen GF, Kaae K, et al: Low power laser therapy in rheumatoid arthritis, *Lasers Med Sci* 4:193-195, 1989.
121. 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.
122. 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.
123. Ozdemis F, Birtane M, Kokino S: The clinical efficacy of low-power laser therapy on pain and function in cervical osteoarthritis, *Clin Rheumatol* 20:181-184, 2001.
124. Meireles SM, Jones A, Jennings F, et al: Assessment of the effectiveness of low-level laser therapy on the hands of patients with rheumatoid arthritis: a randomized double-blind controlled trial, *Clin Rheumatol* 29:501-509, 2010.
125. Basford JR, Sheffield CG, Mair SD, et al: Low energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 68:794-797, 1987.
126. McAuley R, Ysala R: *Soft laser: a treatment for osteoarthritis of the knee?* *Arch Phys Med Rehabil* 66:553-554, 1985.
127. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al: Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a metaanalysis, *J Rheumatol* 27:1961-1969, 2000.
128. 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.
129. 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.
130. Marks R, de Palma F: Clinical efficacy of low power laser therapy in osteoarthritis, *Physiother Res Int* 4:141-157, 1999.
131. 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* 23:177-181, 2005.
132. Carati CJ, Anderson SN, Gannon BJ, et al: Treatment of post-mastectomy lymphedema with low-level laser therapy: a double blind, placebo controlled trial, *Cancer* 98:1114-1122, 2003.
133. Kaviani A, Fateh M, Nooraie RY, et al: Low-level laser therapy in management of postmastectomy lymphedema, *Lasers Med Sci* 21:90-94, 2006.
134. Kozanoglu E, Basaran S, Paydas S, et al: Efficacy of pneumatic compression and low-level laser therapy in the treatment of post-mastectomy lymphoedema: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 23:117-124, 2009.
135. Dirican A, Andacoglu O, Johnson R, et al: The short-term effects of low-level laser therapy in the management of breast-cancer-related lymphedema, *Support Care Cancer* 19:685-690, 2011.
136. Moseley AL, Carati CJ, Piller NB: A systematic review of common conservative therapies for arm lymphoedema secondary to breast cancer treatment, *Ann Oncol* 18:639-646, 2007.
137. Leonard DR, Farooqi MH, Myers S: Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, randomized, placebo-controlled study with monochromatic near-infrared treatment, *Diabetes Care* 27:168-172, 2004.
138. 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.
139. Kimmotsu O, Sato K, Furumido H, et al: Efficacy of low reactive-level laser therapy for pain attenuation of postherpetic neuralgia, *Laser Ther* 3:71-75, 1991.
140. 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* 5:271-274, 1989.
141. Lampl Y, Zivin J, Fisher M, et al: Infrared laser therapy for ischemic stroke: a new treatment strategy, *Stroke* 38:1843-1849, 2007.
142. Walker J: Relief from chronic pain by low power laser irradiation, *Neurosci Lett* 43:339-344, 1983.
143. Haker E, Lundeberg T: Is low-energy laser treatment effective in lateral epicondylalgia? *J Pain Symptom Manage* 6:241-246, 1991.
144. Vasseljen O, Hoeg N, Kjelstad B, et al: Low level laser versus placebo in the treatment of tennis elbow, *Scand J Rehabil Med* 24:37-42, 1992.
145. 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* 25:65-71, 2007.
146. 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* 35:229-235, 2004.
147. Chow RT: The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study, *Pain* 124:201-210, 2006.
148. 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* 80:647-652, 1999.
149. 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* 69:336-341, 1989.

150. Snyder-Mackler L, Bork C, Bourbon B, et al: Effect of helium-neon laser on musculoskeletal trigger points, *Phys Ther* 66:1087-1090, 1986.
151. 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.
152. 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* 23:32-35, 2005.
153. 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.
154. 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.
155. Haker EH, Lundeberg TC: Lateral epicondylalgia: report of non-effective midlaser treatment, *Arch Phys Med Rehabil* 72:984-988, 1991.
156. Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, et al: A meta-analysis of the efficacy of laser phototherapy on pain relief, *Clin J Pain* 26:729-736, 2010.
157. Azevedo LH, Correaraanha AC, Stolf SF, et al: Evaluation of low intensity laser effects on the thyroid gland of male mice, *Photomed Laser Surg* 23:567-570, 2005.
158. Moolenaar H: *Endolaser 476 therapy protocol*, Delft, Netherlands, 1990, Enraf-Nonius Delft.
159. 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.
160. 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.
161. Moholkar R, Zukowski S, Turbill H, et al: The safety and efficacy of low level laser therapy in soft tissue injuries: a double-blind randomized study, *Phys Ther* 81:A49, 2001.
162. Klebanov GI, Shuraeva NI, Chichuk TV, et al: A comparative study of the effects of laser and light-emitting diode irradiation on the wound healing and functional activity of wound exudate leukocytes, *Biofizika* 50:1137-1144, 2005.
163. Osipov AN, Rudenko TG, Shekhter AB, et al: A comparison of the effects of laser and light-emitting diodes on superoxide dismutase activity and nitric oxide production in rat wound fluid, *Biofizika* 51:116-122, 2006.
164. Blidall H, Hellesen C, Ditlevesen P, et al: Soft laser therapy of rheumatoid arthritis, *Scand J Rheumatol* 16:225-228, 1987.
165. Lilje L, Tierney K, Nussbaum E: Low-level laser therapy for wound healing: feasibility of wound dressing transillumination, *J Clin Laser Med Surg* 18:235-240, 2000.
166. Pontinen PJ, Aaltokallio T, Kolari PJ: Comparative effects of exposure to different light sources (He-Ne laser, InGaAl diode laser, a specific type of noncoherent LED) on skin blood flow for the head, *Acupunct Electrother Res* 21:105-118, 1996.
167. 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.
168. Vladimirov YA, Osipov AN, Klebanov GI: Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation, *Biochemistry* 69:81-90, 2004.

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 para el uso de la radiación ultravioleta

- Contraindicaciones para el uso de la radiación ultravioleta
- Precauciones para el uso de la radiación ultravioleta

Efectos adversos de la radiación ultravioleta

- Quemaduras
- Envejecimiento prematuro de la piel
- Carcinogénesis
- Daño ocular
- Efectos adversos del psoraleno con radiación ultravioleta A

Técnicas de aplicación

- Evaluación de la dosis y la respuesta

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

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

Glosario

Bibliografía

290 nm, respectivamente (fig. 16-1). La radiación UVA, también denominada UV de onda larga, produce fluorescencia en muchas sustancias; la radiación UVB, o UV de onda media, produce **eritema** cutáneo. La radiación UVC, o UV de onda corta, es germicida. Se cree que la radiación UV produce efectos fisiológicos por mecanismos no térmicos debido a que no produce calor. La fuente principal de radiación UV es el sol, el cual emite un amplio espectro de radiación UV, como UVA, UVB y UVC. Tanto la UVA como la UVB alcanzan la tierra desde el sol, mientras que la capa de ozono filtra la UVC. Los pacientes pueden recibir tratamiento 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 de la potencia de la fuente de radiación, del tamaño de la zona que se va a tratar, del grosor y la pigmentación de la piel y de la duración del tratamiento. 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 (fig. 16-2). Por tanto, la intensidad que llega a la piel es máxima cuando se emplea una lámpara de alta potencia, cuando la lámpara está cerca del paciente y cuando el haz de radiación está perpendicular a la superficie de la piel.

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.

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. fig. 15-3). La radiación UV se divide en tres bandas (UVA, UVB y UVC) con longitudes de onda de 320 a 400 nm, 290 a 320 nm y menos de

La penetración de la radiación UV es más profunda con la intensidad más alta, la longitud de onda más larga y la frecuencia más baja. Por tanto, la radiación UVA penetra más y llega hasta varios milímetros de la piel, mientras que la UVB y la UVC penetran menos y son absorbidas casi por completo en las capas epidérmicas superficiales. La penetración de la radiación UV es menos profunda en la piel gruesa u oscura^{1,2}.

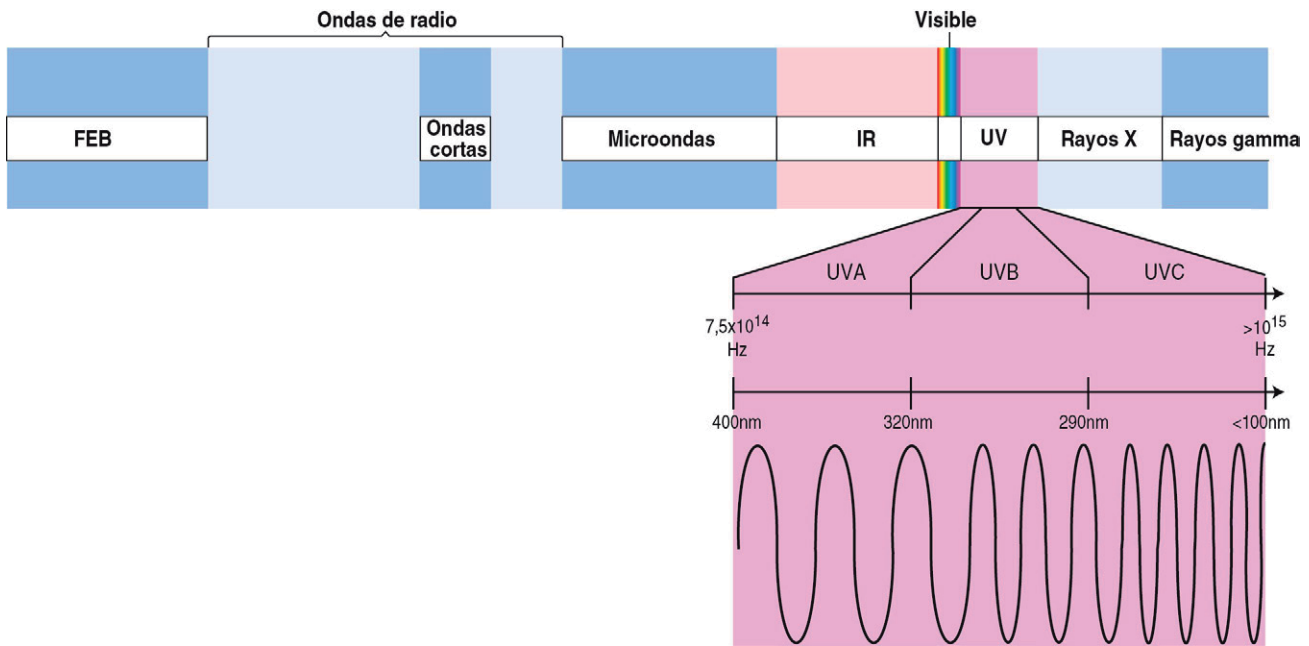


FIG 16-1 Bandas de radiación ultravioleta (UV). FEB, frecuencia extremadamente baja; IR, infrarrojo.

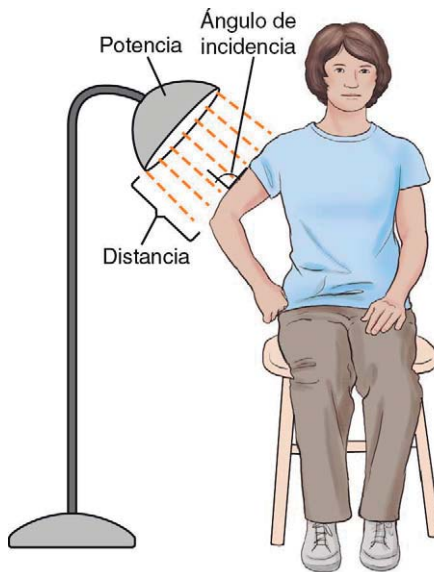


FIG 16-2 Factores que afectan a la intensidad de la radiación ultravioleta que llega a la piel del paciente: inversa del cuadrado de la distancia entre la lámpara y el paciente, potencia de emisión de la lámpara y coseno del ángulo de incidencia del haz con el tejido.

EFFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La exposición a la radiación UV produce eritema, bronceado, **hiperplasia epidérmica** y síntesis de vitamina D. En estudios de investigación recientes se ha respaldado el hecho de que estos efectos están producidos por la absorción de la energía electromagnética por parte de células de la piel expuesta, induciendo la muerte celular por apoptosis y supresión inmunitaria³. La radiación UVC también es bactericida.

PRODUCCIÓN DE ERITEMA

El eritema (fig. 16-3), o enrojecimiento de la piel como consecuencia de la dilatación de los vasos sanguíneos principales secundario a la liberación de histamina, es uno de los efectos más frecuentes y evidentes de la exposición a la radiación UV⁴. El eritema se produce principalmente como respuesta a la exposición de UVB o UVA después de la sensibilización a medicamentos. Sin una sensibilización farmacológica, la radiación UVA es de 100 a 1.000 veces menos potente para producir eritema que la radiación UVB. Con esta sensibilización, la eficacia de eritema de la UVA es similar a la de UVB sola, con menos riesgo de sobreexposición o de quemaduras. Se desconoce el mecanismo preciso de eritema provocado por la radiación UV, aunque se sabe que este efecto está mediado por la liberación de prostaglandina desde la epidermis y que puede estar relacionado



FIG 16-3 Eritema. De Habif TP: *Clinical dermatology*, 4.ª ed., Edinburgh, 2004, Mosby.

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 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 al eritema por radiación UV es diferente. La determinación de la DME y las dosis terapéuticas se analiza con detalle en otro apartado de este capítulo.

BRONCEADO

El bronceado, una pigmentación diferida de la piel, también tiene lugar como respuesta a la radiación UV. Este efecto es el resultado de un aumento de producción y de una migración hacia la superficie de gránulos de melanina con oxidación de premelanina en la piel^{5,6}. Se cree que el bronceado es una respuesta protectora del organismo, porque el oscurecimiento de la pigmentación cutánea que aparece con el bronceado reduce la penetración UV a los tejidos más profundos.

HIPERPLASIA EPIDÉRMICA

La hiperplasia epidérmica es un engrosamiento de la capa superficial de la piel que tiene lugar aproximadamente 72 horas después de la exposición a la radiación UV y aumenta al repetir la exposición, concluyendo en un engrosamiento de la epidermis y del estrato córneo que persiste durante varias semanas. Se cree que este efecto está causado por la liberación de precursores de las prostaglandinas que da lugar a un aumento de la síntesis de ADN por las células epidérmicas y provoca un incremento del recambio epitelial celular e hiperplasia celular⁷. La hiperplasia epidérmica es más intensa en respuesta a la exposición UVB. 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 aumentar progresivamente la dosis de radiación UV.

SÍNTESIS DE VITAMINA D

La irradiación UV de la piel es necesaria para la conversión de la provitamina D ingerida en vitamina D activa (fig. 16-4)⁸⁻¹⁰. Aunque la exposición a la radiación UV solar a la que se expone la mayoría de las personas es suficiente 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 obesidad¹¹.

Recientemente ha aumentado el interés por la amplia gama de efectos de la vitamina D sobre el tratamiento y la prevención de numerosos cuadros médicos. Además de los efectos de sobra conocidos sobre los valores séricos de calcio

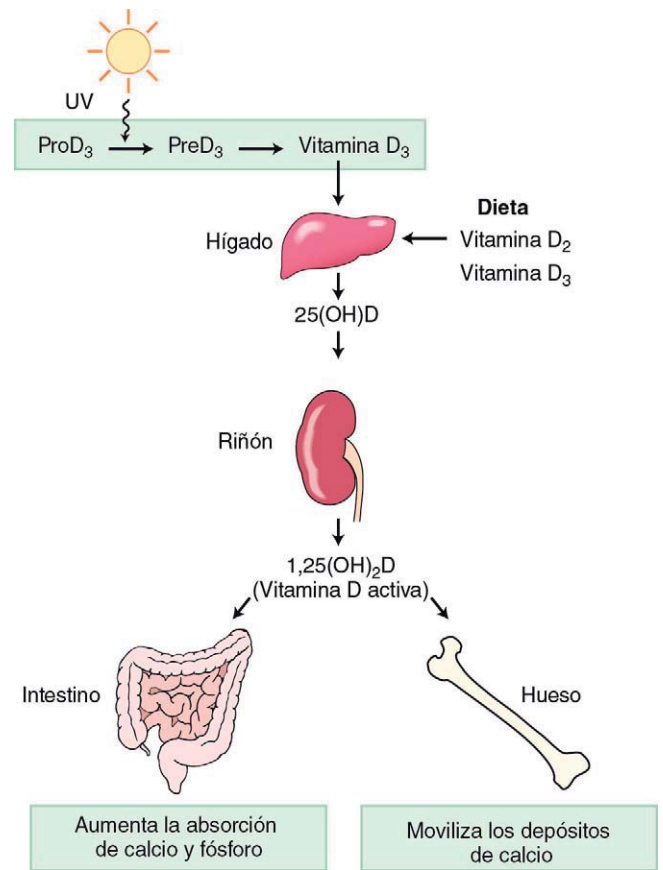


FIG 16-4 Conversión de la provitamina D en vitamina D activa y efectos fisiológicos de la vitamina D.

y sobre la densidad ósea, la vitamina D influye en el cerebro, los riñones, los intestinos y los sistemas inmunitario y endocrino, así como sobre la función celular^{11,12}.

Dado que la vitamina D controla la absorción y el intercambio de calcio, es una vitamina esencial para la formación del hueso. El déficit de vitamina D puede dar lugar a una malabsorción intestinal de calcio, con el consiguiente desarrollo de raquitismo, una enfermedad caracterizada por un fracaso de la mineralización ósea. Aunque parece que el raquitismo es una consecuencia directa del déficit de vitamina D, se han observado asociaciones sutiles pero importantes entre valores bajos de vitamina D y numerosas enfermedades. Esto ha generado un gran interés sobre 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 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^{13,14}. La deficiencia de vitamina D se asocia también a un incremento del riesgo de cáncer, y el aporte complementario puede reducir dicho riesgo¹⁵.

La relación entre la vitamina D y la patología cutánea data de la década de 1980, cuando se observó que la vitamina D constituía un tratamiento eficaz en pacientes con

psoriasis^{16,10}, los cuales tenían tendencia a presentar valores bajos de vitamina D y de sus metabolitos, comparados con los controles libres de enfermedad¹⁷. Por otra parte, el tratamiento con radiación UVB de banda ancha induce un aumento en la concentración de vitamina D activa en los pacientes con psoriasis y en los controles¹⁰. De este modo, el restablecimiento de los valores de vitamina D mediante fototerapia UV puede ser responsable en parte de su respuesta beneficiosa en la psoriasis.

EFFECTOS BACTERICIDAS

En estudios de laboratorio, la radiación UVC puede ser bactericida en dosis adecuadas¹⁸⁻²⁰. La radiación UVC se utiliza con el fin de destruir bacterias en los alimentos; en un estudio a pequeña escala, la radiación UVC resultó ser tan eficaz como los productos hospitalarios de limpieza convencionales usados para eliminar los patógenos de las superficies del hospital²¹. En un estudio clínico se observó también que la radiación UVC puede ayudar a reducir la carga bacteriana en heridas abiertas y mejora la cicatrización de las heridas²².

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 los mastocitos²³⁻²⁵. Se ha propuesto que estos efectos dependen de la dosis, de modo que una dosis baja suprime la respuesta inmunitaria y una dosis alta la activa. También se ha observado que la radiación UVA inhibe la expresión de ciclooxigenasa 2 y la producción de prostaglandina E₂²⁶. Se cree que éste es el mecanismo inherente a los efectos beneficiosos de los **psoralenos con UVA (PUVA)** en el tratamiento de la esclerodermia²⁶. 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^{27,28}.

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 del siglo xx, la radiación UV tenía mucha aceptación para el tratamiento de trastornos de la piel, como **psoriasis**, acné y alopecia, aunque la utilidad de la radiación UV en dermatología ha ido en descenso con la aparición de antibióticos y otros medicamentos. Actualmente, la radiación UV se usa principalmente para el tratamiento de la psoriasis y existen estudios recientes sobre el tratamiento en otros trastornos dermatológicos, como esclerodermia, eczema, dermatitis atópica, linfoma cutáneo de células T (micosis fungoides), vitíligo y pustulosis palmo-plantar^{26,29-31}. Este tipo de tratamientos pueden combinarse con una amplia gama de medicamentos tópicos³². La radiación UV se emplea también de modo ocasional como complemento en las heridas abiertas crónicas^{29,33-35}. 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 y sus ayudantes. No obstante, el tratamiento de las

heridas crónicas con radiación UV lo realiza por lo general un fisioterapeuta.

Para el tratamiento de la psoriasis y de otros trastornos cutáneos como eczema, acné, pitiriasis liquenoide, vitíligo (fig. 16-5), prurito y erupción polimórfica lumínica puede emplearse UVB, sola o combinada con numerosos fármacos tópicos³²⁻³⁶, o PUVA^{28,37-39}. También se usan los PUVA o la radiación UVA para el tratamiento del eczema, urticaria, liquen plano, enfermedad injerto contra huésped, linfoma cutáneo de células T, urticaria pigmentosa y distintos trastornos con fotosensibilidad^{40,41}. 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^{28,42-44}. Los protocolos clínicos para el tratamiento de otros trastornos deben diseñarse y acordarse en coordinación con el médico responsable.

PSORIASIS

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria aguda o crónica benigna frecuente que puede tener una predisposición genética. Se caracteriza por la presencia de placas rojas brillantes con escamas plateadas, por lo general en las rodillas, codos y cuero cabelludo, que producen picor leve (fig. 16-6). Estas manifestaciones dermatológicas pueden asociarse a cambios articulares denominados **artritis psoriásica**.

Existe un gran número de artículos sobre el efecto favorable de la radiación UV en la psoriasis, sola o combinada con fármacos sensibilizantes^{36,39,45-49}. La **fototerapia** de la psoriasis con UV comenzó a usarse hace casi 100 años, cuando en 1925 Goeckerman utilizó brea cruda tópica



FIG 16-5 Vitíligo. De Kumar V, Abbas AK, Fausto N: *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*, 7.ª ed., Filadelfia, 2005, Saunders.



FIG 16-6 Placas de psoriasis. De Habib TP: *Clinical dermatology*, 4.ª ed., Edinburgh, 2004, Mosby.

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 psoriasis³⁹. Otro tipo de mecanismos propuestos son una alteración de la conducta de los leucocitos y de la actividad inmunitaria, la alteración de la liberación de prostaglandinas y citocinas, la liberación de factor activador plaquetario que provoca destrucción celular, así como efectos sobre el metabolismo celular^{3,50,51}. 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 u oral (PUVA) y casi siempre es sensible a la radiación UVB sola de banda estrecha, con una longitud de onda de 311 a 313 nm^{37,50-54}. Los estudios confirman que los medicamentos tópicos potencian los efectos de la UVB, acortando la duración necesaria del tratamiento⁵⁵. La psoriasis no responde a la radiación UVC y responde de una manera poco eficaz a la radiación UVA sin sensibilización con fármaco. No se recomienda utilizar únicamente UVA, debido a que la dosis que elimina de manera eficaz las placas de psoriasis también produce eritema intenso, pigmentación y aumento del riesgo de melanoma³⁶.

Existe un gran número de estudios acerca de la utilización de sensibilizadores UV combinados con radiación UV para el tratamiento de la psoriasis. Antiguamente, los sensibilizadores utilizados con más frecuencia eran sustancias tóxicas con brea y fármacos derivados de psoralenos. No obstante, los estudios sobre la combinación de derivados de la brea

con radiación UV ofrecen resultados heterogéneos, de modo que en algunos se observa que estos productos son complementos valiosos del tratamiento y en otros se confirma que los productos basados en la brea no son más eficaces que los productos basados en aceites simples. Por esta razón se ha abandonado el uso de productos con brea y en la actualidad ha aumentado el uso de fármacos tópicos para esta aplicación^{56,57}. El hecho de que los productos basados en la brea sean pegajosos y caros limita también su aceptación.

El tratamiento con fármacos tópicos y sistémicos basados en 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 otros muchos investigadores han demostrado su eficacia⁵⁸. Se cree que el psoraleno reduce la aparición de placas psoriásicas debido a que produce enlaces cruzados entre hebras adyacentes de ADN cuando es activado por la UVA, interfiriendo de esta manera con la replicación celular y evitando la proliferación celular excesiva característica de la psoriasis.

El tratamiento con PUVA tiene algunos efectos colaterales, entre los que se incluyen la pigmentación y la hiperplasia epidérmica, la supresión inmunitaria y la formación de radicales libres. Los radicales libres pueden dañar las membranas celulares y las estructuras citoplásmicas. Se ha confirmado también que los psoralenos solos tienen efecto carcinógeno. Por otra parte, otros productos tópicos son eficaces para su uso combinado con fototerapia UV en el tratamiento de la psoriasis, como la provitamina D⁵⁹, la acitretina, los corticoides, los retinoides, el calcipotrieno y tazaroteno⁶⁰.

La terapia UVB ha ganado aceptación en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave debido a los efectos adversos a corto y largo plazo asociados al tratamiento PUVA y a la aparición de lámparas UVB de banda estrecha⁶¹. Estas lámparas aparecieron en Estados Unidos en 1998, aunque ya estaban disponibles en Europa desde unos años antes. Se ha observado que la radiación UVB de banda estrecha (longitud de onda: 311 a 313 nm) es más eficaz para eliminar las placas de psoriasis que la terapia UVB de banda ancha^{62,63}. La UVB de banda estrecha tiene menos efectos a corto plazo que PUVA y es más fácil de aplicar. En comparación con la terapia PUVA, la UVB de banda estrecha es casi igual de efectiva para eliminar las placas de psoriasis, aunque la remisión de la placa no es tan duradera⁶⁴. 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 (v. una descripción más detallada de los láseres en el cap. 15)⁶⁵ y otros medios empleados para focalizar la emisión⁶⁰. 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.

La fototerapia domiciliaria, disponible comercialmente desde principios de la década de 1980, ha crecido en popularidad entre los pacientes con psoriasis. En una revisión reciente se comprobó que la fototerapia domiciliaria tenía la misma eficacia que la terapia ambulatoria y es relativamente segura gracias a la existencia de unidades innovadoras con parámetros de seguridad, como los programadores controlados, que limitan el número de sesiones de tratamiento entre las consultas en la clínica al número prescrito por el médico. La mayoría de los programas incluye una monitorización

semanal de efectos adversos, que por lo general son leves y bien tolerados. La fototerapia domiciliaria puede ser una alternativa terapéutica conveniente, eficaz y relativamente segura en personas con psoriasis y puede considerarse un tratamiento de primera línea⁶⁶. Sin embargo, si la póliza de seguros no cubre la unidad, el desembolso inicial para el paciente puede ser prohibitivo. Muchos pacientes se tratan ellos mismos con cabinas de bronceado comerciales, gracias a su disponibilidad y su bajo coste. Aunque algunos sugieren que estas cabinas son una alternativa cuando no puede accederse a la fototerapia tradicional⁶⁷, la seguridad y la eficacia de la fototerapia en este tipo de cabinas para la psoriasis es controvertida y en la actualidad está limitada por la falta de estudios.

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 efectividad⁶⁸. Cuando se usa para esta indicación suele emplearse la **banda de frecuencia UVC**^{33,34}, porque puede contribuir a la cicatrización de la herida con el desarrollo de eritema o bronceado mínimo. La UVC tiene también un efecto carcinógeno bajo y es absorbida casi por igual por todos los tipos de piel⁶⁹. Se cree que la radiación UV facilita la cicatrización de la herida, porque aumenta el recambio celular epitelial²², produce hiperplasia de las células epidérmicas³³, acelera la formación de tejido de granulación, aumenta el flujo sanguíneo⁷⁰, destruye las bacterias²², incrementa la producción de vitamina D por la piel y favorece el desprendimiento del tejido necrótico⁷¹. Aunque la información sobre la eficacia de UVC en esta indicación es limitada y contradictoria, de modo que algunos estudios indican una cicatrización más rápida o completa al añadir UVC al protocolo terapéutico para las heridas y otros indican que no tiene un efecto beneficioso relevante, la UVC es útil en algunos pacientes. Por tanto, podría ser conveniente añadir UVC al tratamiento de las heridas con respuesta inapropiada o nula a otros tratamientos⁷².

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La fototerapia UV utilizada de forma controlada no sólo es eficaz, sino que por lo general es segura en los niños⁷³ y en los adultos. Sin embargo, los médicos deben observar una serie de contraindicaciones y precauciones al administrar este tratamiento para minimizar los riesgos al paciente. En caso de que aparezcan efectos adversos, la terapia se suspenderá y el médico deberá evaluar al paciente.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

CONTRAINDICACIONES

para el uso de la radiación ultravioleta

- Irradiación ocular
- Cáncer de piel
- Tuberculosis pulmonar
- Patología cardíaca, renal o hepática
- Lupus eritematoso sistémico
- Fiebre

Irradiación ocular

La irradiación UV de los ojos debe evitarse porque puede causar daños en la córnea, los párpados o el cristalino. Por este motivo, el paciente debe utilizar gafas opacas a la radiación UV durante el tratamiento y el fisioterapeuta también debe utilizarlas cuando haya riesgo de irradiación, al activar o desactivar la lámpara UV. Los pacientes que toman fármacos sensibilizadores UV, como 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 con cáncer de piel porque se sabe que la radiación UV es carcinógena⁷⁴. Los detalles acerca de los efectos carcinógenos de la radiación UV se explican en el apartado sobre efectos adversos. Se recomienda en general no emplear radiación UV en pacientes con tuberculosis pulmonar, cardiopatía, nefropatía, hepatopatía, lupus eritematoso sistémico o fiebre, porque pueden empeorar por la exposición a la radiación UV.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

PRECAUCIONES

para el uso de la radiación ultravioleta

- Fármacos y suplementos dietéticos fotosensibilizadores
- Fotosensibilidad
- Tratamiento 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, fenotiazinas para la ansiedad y la psicosis, y psoralenos para la psoriasis. Algunos suplementos dietéticos, como la hierba de San Juan, también son fotosensibilizadores⁷⁵. 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 fotosensibilizador durante el tratamiento UV.

Fotosensibilidad

Algunas personas, fundamentalmente aquellas que tienen la piel y el pelo de color claro o pelirrojo, tienen más sensibilidad a la exposición UV. Deben emplearse dosis bajas de radiación UV para determinar la 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.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA^{39,76}

QUEMADURAS

La quemadura por radiación UV está causada por una dosis excesiva. Por lo general puede prevenirse 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 (fig. 16-7). 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 literatura sobre la carcinogénesis de la fototerapia UV con y sin psoralenos concluyó que el uso terapéutico de UVB implica un riesgo bajo de producir cáncer de piel, excepto quizá en la piel de los genitales masculinos. No obstante, el tratamiento con PUVA implica un aumento del riesgo de cáncer de piel cuando se emplean psoralenos sistémicos^{77,78}. Este aumento del riesgo de cáncer con PUVA puede ser consecuencia de la carcinogénesis 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 también puede potenciar los efectos de exposición previa a carcinógenos⁷⁴.

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**⁷⁹. La fotoqueratitis y la conjuntivitis pueden ser agudas tras la exposición a UVB o UVC. Los síntomas de fotoqueratitis, una inflamación de la córnea que puede ser muy dolorosa, aparecen por lo general 6 a 12 horas después de la exposición UV y desaparecen por completo en 2 días sin daño prolongado o permanente. La conjuntivitis, una inflamación del revestimiento interno de los párpados y de la membrana que cubre la esclerótica, produce una sensación de arena en el ojo y distintos grados de fotofobia, lagrimeo



FIG 16-7 Daño cutáneo actínico. De Marks JG, Miller JJ. Lookingbill and Marks' principles of dermatology, 4.ª ed., Filadelfia, 2008, Saunders.

y blefaroespasmos. La exposición crónica a UVA y UVB puede estar relacionada con la formación de cataratas, caracterizadas por una pérdida de transparencia del cristalino o de la cápsula del cristalino del ojo. Esta relación es más firme aún con 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.

EFFECTOS ADVERSOS DEL PSORALENO CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA A

La terapia PUVA puede causar todos los efectos adversos descritos de la radiación UV. Además, los psoralenos orales pueden provocar náuseas y vómitos hasta 1-4 horas después de la administración. Una dosis de PUVA alta prolongada puede dañar la piel provocando lesiones no malignas hiperpigmentadas pequeñas, lesiones queratósicas con signos histopatológicos premalignos y carcinoma escamoso⁸⁰.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

Al aplicar radiación UV con fines terapéuticos primero hay que determinar la sensibilidad individual del paciente a la radiación UV⁸¹. Ésta difiere mucho entre las personas y depende de la pigmentación cutánea, la edad, la exposición previa a la radiación UV y la medicación sensibilizadora⁸². Por ejemplo, incluso entre las personas de raza blanca puede haber una variación de cuatro a seis veces de la dosis mínima de eritema². 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 reevaluar de nuevo si existe un intervalo prolongado entre las sesiones terapéuticas, porque la intensidad de emisión de la lámpara disminuye con el uso prolongado y el bronceado y la hiperplasia de la piel disminuyen a lo largo de períodos prolongados. Una vez determinada la sensibilidad individual a una lámpara UV concreta, puede ajustarse la dosis terapéutica para conseguir la respuesta de eritema deseada.

Apunte clínico

Para el tratamiento debe emplearse la misma lámpara que para determinar la sensibilidad UV del paciente.

EVALUACIÓN DE LA DOSIS Y LA RESPUESTA

La dosis UV se ajusta según la respuesta de eritema individual y se califica como⁸³:

- **Dosis suberitema (DSE):** no hay cambio en el enrojecimiento de la piel en las 24 horas 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 (E₁):** enrojecimiento definido 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 (E₂):** eritema intenso con edema, exfoliación y pigmentación 2 horas o menos después del tratamiento similar a una quemadura avanzada. Esta dosis suele ser cinco veces la DME.
- **Eritema de tercer grado (E₃):** eritema con formación intensa de ampollas, exfoliación y exudación. Esta dosis suele ser diez veces la DME.

En los pacientes que reciben terapia PUVA, la DME debe determinarse después de tomar el psoraleno. Cuando se usa un psoraleno por vía oral, la DME debe determinarse 2 horas después de la toma. Cuando se utiliza un psoraleno tópico, la DME debe determinarse inmediatamente después del baño en el psoraleno. En el caso de la UVB, la respuesta de eritema máxima aparece entre 12 y 15 horas después, mientras que con PUVA la respuesta de eritema puede retrasarse y suele aparecer 24 a 48 horas después de la exposición, alcanzando su máximo al cabo de 100 o más horas⁸².

Apunte clínico

La DME de los pacientes con terapia PUVA debe determinarse después de que el paciente haya tomado el psoraleno por vía oral o se haya bañado en psoraleno.

Una vez determinada la DME individual con una lámpara concreta, se ajusta la dosis terapéutica según la enfermedad que se vaya a tratar y según el protocolo que se vaya a usar. En el siguiente apartado se explican las directrices para el tratamiento de la psoriasis con UVB o PUVA. Las directrices para la radiación UV en otros problemas pueden consultarse en las fichas técnicas de las lámparas UV o en libros dedicados al tratamiento de enfermedades o trastornos específicos.

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 una proporción constante de la DME hay que aumentar el tiempo de exposición o reducir la distancia de la lámpara

TÉCNICA DE APLICACIÓN 16-1

DETERMINACIÓN DE LA DOSIS MÍNIMA DE ERITEMA DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA PARA UN INDIVIDUO

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 4×20 cm aproximadamente y hacer cuatro orificios cuadrados de 2×2 cm.
4. Colocar la cartulina sobre la zona de prueba y tapan la zona circundante para no exponer la piel colindante a la radiación UV.
5. Colocar la lámpara a una distancia de 60 a 80 cm de la zona que se va a exponer y perpendicular a la misma. 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 (fig. 16-8). 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 y exponerse un orificio cada 10 segundos.

13. El paciente debe observar la región durante los 4 días siguientes a la exposición. La zona con enrojecimiento leve de la piel en 8 horas que desaparece en 24 horas es la que se considera como DME.

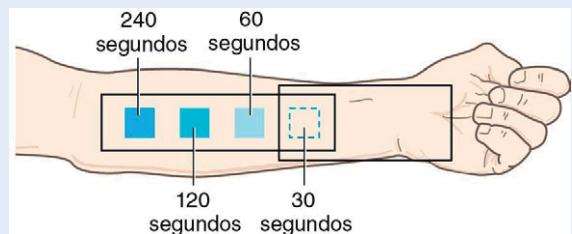


FIG 16-8 Preparación para la evaluación de la sensibilidad ultravioleta.

a la 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 16-2. Por ejemplo, la distancia entre la lámpara y el paciente se reduce a la mitad y la intensidad de la radiación que llega al paciente se multiplica por cuatro. Si el paciente recibe exposición corporal total en una cabina en la que no puede modificarse la distancia entre las lámparas y el paciente, es necesario modificar la duración de la sesión para lograr la respuesta de eritema deseada.

Uso de radiación ultravioleta B

La dosis inicial de UVB recomendada para el tratamiento de la psoriasis oscila entre el 50% de la DME y la dosis 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^{39,84}. 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 psoriasis⁶¹ 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 paciente⁸⁵. Si aparece un eritema intenso y doloroso con ampollas en cualquier momento, hay que suspender el tratamiento hasta que desaparezca y al reanudarlo hay que emplear una dosis UV más baja.

Uso de psoraleno con radiación ultravioleta A

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 minutos⁸². 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 tratamiento⁸⁶. 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 suelen 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

TÉCNICA DE APLICACIÓN 16-2**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 absorba la radiación UV, como el aceite mineral, para reducir la reflectancia por las escamas de las placas. No aplicar productos con ácido salicílico, porque absorben la luz UVB.
7. Ajustar la posición de la lámpara o del paciente para que la distancia entre la lámpara y la zona de exposición sea la misma que al determinar la DME. Colocar también la lámpara de modo que el haz UV quede lo más perpendicular posible a la zona de tratamiento. Medir y registrar la distancia desde la lámpara al paciente.
8. Permanecer cerca del paciente o darle una campanilla y algún sistema para apagar la lámpara. Explicar al paciente además el modo de abrir la cabina si se aplica un tratamiento corporal total.
9. Dirigir el haz a la zona de tratamiento y activar el programador. Seleccionar la duración del tratamiento según las recomendaciones de dosimetría.
10. Al acabar el tratamiento, explorar la zona y documentar el tratamiento aplicado y cualquier respuesta observable al mismo.

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 desde la lámpara al paciente.
- Duración del tratamiento.
- Respuesta al tratamiento.

EJEMPLO

S: el paciente refiere picor en la placa psoriásica en la región dorsal del codo derecho (D).

O: pretratamiento: placa con descamación bien delimitada de aproximadamente 3 × 4 cm en la región dorsal del codo D. Intervención: UVB en la región dorsal del codo D, lámpara n.º 6.555, a 60 cm del paciente, 4 minutos.

Posttratamiento: eritema leve 6 horas después de la exposición que dura 24 horas, con desaparición del 50% de la placa desde el inicio del tratamiento 3 semanas antes.

A: el paciente tolera bien el tratamiento con una respuesta de eritema apropiada y una evolución de la placa excelente.

P: mantener el tratamiento en días alternos hasta la desaparición de la placa y aumentar la dosis un 10% de la DME en la siguiente sesión.

LÁMPARAS ULTRAVIOLETA**ELECCIÓN DE UNA LÁMPARA**

En la actualidad existen en Estados Unidos numerosas lámparas distintas que emiten radiación UV en diferentes

rangos del espectro UV y que usan una tecnología distinta para producir la radiación (fig. 16-9). El rango de emisión comprende la UVA de amplio espectro con longitudes de onda de 320 a 400 nm, la UVB de banda ancha (250 a 320 nm) y estrecha (311 a 312 nm) y la UVC con longitudes de onda de 200 a 290 nm con un máximo en 250 nm. Las lámparas pueden ser de arco o fluorescentes. Las **lámparas de arco** suelen ser pequeñas y emiten radiación con intensidad constante, mientras que las **lámparas fluorescentes** son grandes y emiten radiación de mayor intensidad en el centro que en los extremos⁸⁷. 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, ya que éste atenuará la radiación. Las lámparas deben reemplazarse cuando su intensidad disminuye hasta el punto en que la duración del tratamiento es inaceptablemente 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 de 500 a 1.000 horas.



FIG 16-9 Lámparas ultravioletas (UV). **A**, Fluorescente. **B**, Varita de UVB manual. **C**, Cabina de UVB para terapia corporal completa. **A**, Cortesía de Brandt Industries, Inc, Bronx, NY; **B** y **C**, cortesía de National Biological Corporation, Twinsburg, OH.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

El siguiente caso clínico resume algunos de los conceptos sobre el uso clínico de la terapia UV explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos terapéuticos en este contexto particular. A continuación se analizan los factores relevantes para elegir el tratamiento.

CASO CLÍNICO 16-1

Psoriasis**Exploración****Anamnesis**

FR es una mujer de 25 años con psoriasis. Ha padecido la enfermedad desde hace 8 años y ya había recibido con éxito tratamiento con PUVA. Los ciclos terapéuticos previos han durado por lo general 6 semanas y conseguían eliminar las placas durante 6 meses, con una recurrencia gradual a partir de ese intervalo. El último ciclo de tratamiento con PUVA acabó hace 1 año y ahora presenta placas en la cara dorsal de ambos codos y en la cara anterior de ambas rodillas. Se queja de que dichas zonas le pican y le resultan antiestéticas, 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 medidas

La paciente tiene placas de aproximadamente 4×8 cm en la región posterior de ambos codos y de 5×7 cm en la región anterior de ambas rodillas.

¿Qué tipo de terapia UV indicaría en esta paciente? ¿Qué es necesario conocer de los antecedentes de esta paciente? ¿Cómo determinaría la dosis apropiada?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Picor Deterioro de la integridad de la piel	Desaparición completa de las placas psoriásicas en 6 semanas
Actividad	Evita usar ropa que deje a la vista las placas psoriásicas antiestéticas	Recuperar la confianza para usar cualquier tipo de ropa
Participación	Ha dejado el fútbol	Reanudar el fútbol en la liga local

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7B: deterioro de la integridad tegumentaria con afectación superficial de la piel.

Pronóstico y plan asistencial

La radiación UVA con sensibilización mediante psoraleno o la UVB están indicadas en la psoriasis y logran

una desaparición temporal de las placas psoriásicas. En esta paciente es apropiada la terapia PUVA porque ya ha conseguido buenos resultados en el pasado y porque el riesgo de quemadura es menor que con la UVB. Sin embargo, también puede ser apropiada la UVB por la naturaleza carcinógena de los psoralenos y del tratamiento con PUVA.

Intervención

Antes de aplicar el tratamiento PUVA hay que determinar la sensibilidad de la piel de 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 con PUVA hay que animar a la paciente a que, cuando salga, use ropa que deje al descubierto los codos y las rodillas, porque la exposición a la radiación UV solar puede mejorar la psoriasis. No obstante, durante el tratamiento PUVA debe evitar la exposición de su piel a la luz solar porque puede aumentar la exposición UV y por tanto aumentar el riesgo de quemaduras.

Documentación

S: la paciente refiere placas psoriásicas con descamación y picor en ambas rodillas y codos que evolucionaron bien previamente con tratamiento de PUVA.

O: pretratamiento: placas con descamación bien delimitadas de 4×8 cm aproximadamente en la región posterior de ambos codos y 5×7 cm en la región anterior de ambas rodillas.

Intervención: determinar la DME de la paciente antes del tratamiento: 2 horas después de tomar el psoraleno por vía oral, colocar a la paciente en una cabina UV, lámpara n.º 9.624, PUVA bilateral en codos y rodillas durante 4 minutos.

Postratamiento: ningún cambio en el aspecto de las placas ni eritema.

A: la paciente ha tolerado bien el PUVA sin efectos adversos.

P: mantener el PUVA tres veces por semana aumentando la dosis un 10-40% (de DME) cada semana según la respuesta de la paciente. Ésta debe reducir la exposición solar durante el tratamiento con PUVA.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La radiación UV es una radiación electromagnética con una longitud de onda por debajo de 290 nm y hasta 400 nm, entre los rayos X y la luz visible. Es emitida por el sol y las lámparas UV. La radiación UV tiene tres categorías según la longitud de onda. La UVA tiene la longitud de onda más larga (320 a 400 nm), la UVB está en el medio (290 a 320 nm) y la UVC es la de menor longitud de onda (<290 nm). La UVA tiene mayor profundidad de penetración en la piel, mientras que la UVC afecta a las capas cutáneas más superficiales.
2. Los efectos de la radiación UV son eritema, bronceado, hiperplasia epidérmica y síntesis de vitamina D. La UVC puede ser bactericida, mientras que la UVA y la UVB pueden influir en la actividad inmunitaria y en la inflamación según la dosis aplicada.
3. La radiación UV se emplea principalmente para el tratamiento de la psoriasis y de otros trastornos cutáneos. Para esta aplicación se emplea UVB de banda estrecha (311 a 313 nm) o UVA combinada con psoraleno (PUVA). La UVB está ganando aceptación porque tiene menos efectos colaterales que el PUVA, es más sencilla de aplicar y su eficacia 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 para el uso de la radiación UV son la irradiación de los ojos, el cáncer de piel, la tuberculosis pulmonar, la nefropatía, la cardiopatía, la hepatopatía, el lupus eritematoso sistémico y la fiebre. Entre las precauciones están la medicación fotosensibilizante, la fotosensibilidad y la terapia reciente con rayos X. No debe aplicarse una nueva dosis de radiación UV hasta que hayan desaparecido los efectos de la dosis previa.
5. La 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 un paciente va a someterse a PUVA, la DME debe determinarse después de que el paciente haya tomado el psoraleno. En los trastornos cutáneos suelen ser necesarias varias sesiones de tratamiento durante algunas semanas. Las dosis ascienden conforme avanza el tratamiento y hay que vigilar de cerca al paciente para detectar la aparición de eritema y la respuesta terapéutica.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

National 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.

GLOSARIO

Artritis psoriásica: artritis que puede acompañar a las manifestaciones cutáneas de la psoriasis.

Banda de frecuencia: rango dentro del espectro electromagnético definido por la frecuencia o la longitud de onda. Por ejemplo, la banda de la radiación UVA es de 320 a 400 nm de longitud de onda. También se denomina *banda*.

Cataratas: pérdida de transparencia del cristalino del ojo que produce visión borrosa, 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 horas siguientes a la exposición.

Eritema: enrojecimiento de la piel.

Eritema de primer grado (E1): enrojecimiento definido con descamación leve que aparece en las 6 horas siguientes a la exposición UV y que dura de 1 a 3 días.

Eritema de segundo grado (E2): eritema intenso con edema, exfoliación y pigmentación que aparece en las 2 horas siguientes a la exposición UV.

Eritema de tercer grado (E3): eritema con ampollas, exfoliación y exudación intensas.

Fotoqueratitis: inflamación transitoria de la córnea tras la 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 que puede producir luz ultravioleta.

Psoraleno: sustancia química fotosensibilizante administrada por vía oral o tópica para aumentar la reacción de la piel a la luz con fines terapéuticos.

Psoraleno con UVA (PUVA): combinación de psoraleno y radiación UVA. El PUVA se emplea para tratar algunos trastornos cutáneos.

Psoriasis: enfermedad crónica de la piel con placas con descamación y picor.

Radiación ultravioleta (UV): radiación electromagnética con un rango de frecuencia de $7,5 \times 10^{14}$ a más de 10^{15} Hz y con longitudes de onda 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. Weichenthal M, Schwarz T: Phototherapy: how does UV work? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 21:260-266, 2005.

4. Farr P, Diffey B: The erythema response of human skin to ultraviolet radiation, *Br J Dermatol* 113:65-76, 1985.
5. Faber M: Ultraviolet radiation. In Suess M, Benwell-Morrison D, editors: *Non-ionising radiation protection*, ed 2, Geneva, 1989, World Health Organization.
6. Murphy T: Nucleic acids: interaction with solar UV radiation, *Curr Top Radiat Res Q* 10:199, 1975.
7. Eaglestein W, Weinstein G: Prostaglandin and DNA synthesis in human skin: possible relationship to ultraviolet light effects, *J Invest Dermatol* 64:386-396, 1975.
8. Ganong WF: *Review of medical physiology*, ed 13, East Norwalk, CT, 1987, Appleton & Lange.
9. Holick MF: The cutaneous photosynthesis of previtamin D: a unique photoendocrine system, *J Invest Dermatol* 76:51-58, 1981.
10. Sage RJ, Lim HW: UV-based therapy and vitamin D, *Dermatol Ther* 23:72-81, 2010.
11. Higdon J: Micronutrient information center: vitamin D. *Linus Pauling Institute, Oregon State University* (website). Last updated March 3, 2004. <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminD>. Accessed February 12, 2007.
12. Holick MF: Evolution and function of vitamin D, *Rec Res Cancer Res* 164:3-28, 2003.
13. Zittermann A: Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nut* 89:552-572, 2003.
14. Holick MF: High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health, *Mayo Clin Proc* 81:353-373, 2006.
15. Garland CF, Garland FC, Gorham ED, et al: The role of vitamin D in cancer prevention, *Am J Pub Health* 96:252-261, 2006.
16. Holick MF, Smith E, Pincus S: Skin as the site of vitamin D synthesis and target tissue for 1,25-dihydroxyvitamin D3: use of calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) for treatment of psoriasis, *Arch Dermatol* 123:1677-1683a, 1987.
17. Staberg B, Oxholm A, Klemp P, et al: Is the effect of phototherapy in psoriasis partly due to an impact on vitamin D metabolism? *Acta Derm Venereol* 68:436-439, 1988.
18. High AS, High JP: Treatment of infected skin wounds using ultraviolet radiation: an in-vitro study, *Physiotherapy* 69:359-360, 1983.
19. Yaun BR, Sumner SS, Eifert JD, et al: Response of *Salmonella* and *Escherichia coli* O157:H7 to UV energy, *J Food Prot* 66:1071-1073, 2003.
20. Sullivan PK, Conner-Kerr TA: A comparative study of the effects of UVC irradiation on select prokaryotic and eucaryotic wound pathogens, *Ostomy Wound Manage* 46:28-34, 2000.
21. Anderson BM, Banrud H, Boe E, et al: Comparison of UV C light and chemicals for disinfection of surfaces in hospital isolation units, *Infect Control Hosp Epidemiol* 27:729-734, 2006.
22. Thai TP, Keast DH, Campbell KE, et al: Effect of ultraviolet light C on bacterial colonization in chronic wounds, *Ostomy Wound Manage* 51:32-45, 2005.
23. 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.
24. Horkay I, Bodolay E, Koda A: Immunologic aspects of prophylactic UV-B and PUVA therapy in polymorphic light eruption, *Photodermatology* 3:47-49, 1986.
25. Gollhausen R, Kaidbey K, Schechter N: UV suppression of mast cell mediated whealing in human skin, *Photo-dermatology* 2:58-67, 1985.
26. Kanekura T, Higashi Y, Kanzaki T: Cyclooxygenase-2 expression and prostaglandin E2 biosynthesis are enhanced in scleroderma fibroblasts and inhibited by UVA irradiation, *J Rheumatol* 28:1568-1572, 2001.
27. Wu CS, Lan CC, Wang LF, et al: Effects of psoralen plus ultraviolet A irradiation on cultured epidermal cells in vitro and patients with vitiligo in vivo, *Br J Dermatol* 156:122-129, 2007.
28. Grimes PE: New insights and new therapies in vitiligo, *JAMA* 293:730-735, 2005.
29. Reynolds NJ, Franklin V, Gray JC, et al: Narrow-band ultraviolet B and broad-band ultraviolet A phototherapy in adult atopic eczema: a randomised controlled trial, *Lancet* 357:2012-2016, 2001.
30. Marsland AM, Chalmers RJ, Hollis S, et al: Interventions for chronic palmoplantar pustulosis, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD001433, 2006.
31. Pothiwala SZ, Baldwin BT, Cherpelis BS, et al: The role of phototherapy in cutaneous T-cell lymphoma, *J Drugs Dermatol* 9:764-772, 2010.
32. Lotti T, Buggiani G, Troiano M, et al: Targeted and combination treatments for vitiligo: comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects, *Dermatol Ther* 21(Suppl 1):S20-S26, 2008.
33. Freytes H, Fernandez B, Fleming W: Ultraviolet light in the treatment of indolent ulcers, *South Med J* 58(2):223-226, 1965.
34. 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.
35. Scott BO: Ultraviolet application. In Stillwell K, editor: *Therapeutic electricity and ultraviolet radiation*, ed 3, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
36. Valkova S: UVB phototherapeutic modalities: comparison of two treatments for chronic plaque psoriasis, *Acta Derm Venereol* 16:26-30, 2007.
37. Sjoval P, Moller H: The influence of locally administered ultraviolet light (UV-B) on allergic contact dermatitis in the mouse, *Acta Derm Venereol* 65:465-471, 1985.
38. Sjoval P, Christensen O: Local and systemic effect of UV-B irradiation in patients with chronic hand eczema, *Acta Derm Venereol* 67:538-541, 1987.
39. Epstein JH: Phototherapy and photochemotherapy, *N Engl J Med* 322:1149-1151, 1990.
40. 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.
41. Norris PG, Hawk JLM, Baker C, et al: British photodermatology group guidelines for PUVA, *Br J Dermatol* 130:246-255, 1994.
42. Honig B, Morison WL, Karp D: Photochemotherapy beyond psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 31:775-790, 1994.
43. Berneburg M, Rocken M, Benedix F: Phototherapy with narrowband vs broadband UVB, *Acta Derm Venereol* 85:98-108, 2005.
44. Griffiths CE, Clark CM, Chalmers RJ: A systematic review of treatments for severe psoriasis, *Health Technol Assess* 4:1-125, 2000.
45. Fusco RJ, Jordon PA, Kelly A, et al: PUVA treatment for psoriasis, *Physiotherapy* 66:39-40, 1980.
46. Klaber MR: Ultra-violet light for psoriasis, *Physiotherapy* 66:36-38, 1980.
47. Shurr DG, Zuehlke RL: Photochemotherapy treatment for psoriasis, *Phys Ther* 62:33-36, 1981.
48. 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* 11:107-111, 1995.
49. Honigsmann H: Phototherapy for psoriasis, *Clin Exp Dermatol* 26:343-350, 2001.
50. 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* 169:795-805, 2006.
51. Marathe GK, Johnson C, Billings SD, et al: Ultraviolet B radiation generates platelet-activating factor-like phospholipids underlying cutaneous damage, *J Biol Chem* 280:35448-35457, 2005.
52. Ortel B, Perl S, Kinciyani 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* 29:736-740, 1993.
53. 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.
54. 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* 142:836-842, 2006.
55. Fisher T, Alsins J, Berne B: Ultraviolet action spectrum and evaluation of ultraviolet lamps for psoriasis healing, *Int J Dermatol* 23:633-637, 1984.
56. 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.
57. Stern RS, Gange RW, Parrish JA, et al: Contribution of topical tar oil to ultraviolet B phototherapy for psoriasis, *J Am Acad Dermatol* 14:742-747, 1986.

58. Tronnier H, Schule D: First results of therapy with long wave UV-A after photosensitization of the skin. In *Abstracts of the sixth international congress of photobiology*, August 21-25, 1972, Bochum, Germany.
59. Morita A, Weiss M, Maeda A: Recent developments in phototherapy: treatment methods and devices, *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov* 2:105-108, 2008.
60. Zanolli M: Phototherapy arsenal in the treatment of psoriasis, *Dermatol Clin* 22:397-406, 2004, viii.
61. Zanolli M: Phototherapy treatment of psoriasis today, *J Am Acad Dermatol* 49(Suppl):S78-S86, 2003.
62. 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.
63. 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.
64. Tanew A, Radakovic-Fijan S, Schemper M, et al: Narrowband UVB phototherapy vs photochemotherapy in the treatment of chronic plaque type psoriasis, *Arch Dermatol* 135:519-524, 1999.
65. Gerber W, Arheilger B, Ha TA, et al: Ultraviolet B 308-nm excimer laser treatment of psoriasis: a new phototherapeutic approach, *Br J Dermatol* 149:1250-1258, 2003.
66. Nolan BV, Yentzer BA, Feldman SR: A review of home phototherapy for psoriasis, *Dermatol Online J* 16:1, 2010.
67. Yentzer BA, Feldman SR: Tanning beds as an alternative for psoriasis when office-based phototherapy is not accessible, *J Dermatol Treat* 20:238-240, 2009.
68. Houghton PE, Campbell KE: Choosing an adjunctive therapy for the treatment of chronic wounds, *Ostomy Wound Manage* 45:43-52, 1999.
69. Parrish J, Zaynoun S, Anderson R: Cumulative effect of repeated subthreshold doses of ultraviolet radiation, *J Invest Dermatol* 76:356-358, 1981.
70. Ramsay C, Challoner A: Vascular changes in human skin after ultraviolet irradiation, *Br J Dermatol* 94:487-493, 1976.
71. Kloth LC: Physical modalities in wound management: UVC, therapeutic heating and electrical stimulation, *Ostomy Wound Manage* 41:18-20, 1995, 22-24, 26-27.
72. Wills EE, Anderson TW, Beattie 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.
73. Ersoy-Evans S, Altaykan A, Sahin S, et al: Phototherapy in childhood, *Pediatr Dermatol* 25:599-605, 2008.
74. Burns F: Cancer risks associated with therapeutic irradiation of the skin, *Arch Dermatol* 125:979-981, 1989.
75. Beattie PE, Dawe RS, Traynor NJ, et al: Can St John's wort (hypericin) ingestion enhance the erythematous response during high-dose ultraviolet A1 therapy? *Br J Dermatol* 153:1187-1191, 2005.
76. Swanbeck G: To UV-B or not to UV-B? *Photo-dermatology* 1:2-4, 1984.
77. Studniberg HM, Weller P: PUVA, UVB, psoriasis, and non-melanoma skin cancer, *J Am Acad Dermatol* 29:1013-1022, 1993.
78. Stern RS, Laird N: The carcinogenic risk of treatments for severe psoriasis, *Cancer* 73:2759-2764, 1994.
79. Taylor HR: The biological effects of ultraviolet-B on the eye, *Photochem Photobiol* 50:489-492, 1989.
80. Stern RS, Liebman EJ, Vakeva L: Oral psoralen and ultraviolet-A light (PUVA) treatment of psoriasis and persistent risk of non-melanoma skin cancer: PUVA follow-up study, *J Natl Cancer Inst* 90:1278-1284, 1998.
81. Tromovitch TA, Thompson LR, Jacobs PH: Testing for photosensitivity, *J Am Phys Ther Assoc* 143:348-349, 1963.
82. Man I, Dawe RS, Ferguson J: An intraindividual study of the characteristics of erythema induced by bath and oral methoxsalen photochemotherapy and narrowband ultraviolet B, *Photochem Photobiol* 78:55-60, 2003.
83. Low J: Quantifying the erythema due to UVR, *Physiotherapy* 72:60-64, 1986.
84. Levine M, Parrish JA: Out-patient phototherapy of psoriasis, *Arch Dermatol* 116:552-554, 1980.
85. Stern RS, Armstrong RB, Anderson TF, et al: Effect of continued ultraviolet B phototherapy on the duration of remission of psoriasis: a randomised study, *J Am Acad Dermatol* 15:546-556, 1986.
86. Karrer S, Eholzer C, Ackermann G: Phototherapy of psoriasis: comparative experience of different phototherapeutic approaches, *Dermatology* 202:108-115, 2001.
87. Chue B, Borok M, Lowe NJ: Phototherapy units: comparison of fluorescent ultraviolet B and ultraviolet A units with high-pressure mercury system, *J Am Acad Dermatol* 18:641-645, 1998.

Hidroterapia

SINOPSIS

Propiedades físicas del agua

- Calor específico y conductividad térmica
- Flotabilidad
- Resistencia
- Presión hidrostática

Efectos fisiológicos de la hidroterapia

- Efectos limpiadores
- Efectos osteomusculares
- 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 de la hidroterapia

- Formas de hidroterapia con inmersión local
- Hidroterapia de inmersión del cuerpo entero
- Hidroterapia sin inmersión
- Tratamiento de las heridas con presión negativa

Efectos adversos de la hidroterapia

- Ahogamiento
- Quemaduras, desmayos y hemorragias
- Hiponatremia
- Infección
- Agravamiento del edema
- Exacerbación del asma

Técnicas de aplicación

- Hidroterapia general
- Bañera de hidromasaje
- Tanque de Hubbard
- Piscina de ejercicios
- Dispositivos de irrigación sin inmersión
- Tratamiento de las heridas con presión negativa

Aspectos de seguridad relacionados con la hidroterapia, como el control de la infección y la seguridad en la piscina

- Precauciones de seguridad y control de infecciones en las bañeras de hidromasaje
- Precauciones de seguridad y control de infecciones en la piscina de ejercicios

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

- Glosario
- 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 componente de la rehabilitación física. La hidroterapia se puede aplicar externamente, bien por inmersión de todo el cuerpo o de partes del mismo, o sin inmersión mediante rociado o vertiendo agua sobre el cuerpo. 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 IV y V 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 épocas ancestrales hasta la actualidad¹. El empleo terapéutico del agua ganó especial popularidad en Europa a finales del siglo XIX, con el desarrollo de balnearios de salud en zonas de manantiales naturales, como Baden-Baden y Bad Ragaz, y poco después en Estados Unidos en zonas similares de manantiales naturales de agua caliente. En aquel tiempo, la hidroterapia se utilizaba por sus efectos tanto sobre la mente como sobre el cuerpo: «se ha demostrado efectivamente que no existe ningún remedio para la locura que sea comparable a los baños, debido a su acción purificadora sobre la sangre»². La transición de la hidroterapia desde un papel preventivo y recreativo al curativo o rehabilitador para determinadas enfermedades y sus secuelas tuvo lugar durante la epidemia de poliomielitis de los años cuarenta y cincuenta del siglo XX, cuando la hermana Kenny incluyó actividades en el agua como componente del tratamiento de los pacientes durante la recuperación de la poliomielitis. Ella demostró que las propiedades singulares del entorno acuático, como la **flotabilidad**, la **resistencia** y el soporte, permitían a estos pacientes debilitados realizar una amplia

gama de actividades terapéuticas con mayor facilidad y seguridad que lo que podían hacer sobre suelo seco³.

Aunque la hidroterapia ha demostrado tener múltiples efectos y beneficios terapéuticos, 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 componente del tratamiento de las heridas o para proporcionar un entorno reforzado para el ejercicio terapéutico. También se utiliza en ocasiones para 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. Entre estas propiedades están 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 para calentar o enfriar la superficie cutánea. Es particularmente eficaz para esta aplicación, porque tiene un calor específico y una conductividad térmica elevadas. El calor específico del agua es aproximadamente 4 veces el del aire, y su conductividad térmica es aproximadamente 25 veces la del aire (tabla 17-1). Por tanto, el agua retiene 4 veces más energía térmica que una masa equivalente de aire a la misma temperatura, y transfiere esta energía 25 veces más rápido que el aire a la misma temperatura. En el capítulo 7, en la sección de modos de transferencia de calor, se proporcionan más detalles con respecto a los efectos del calor específico y la conductividad térmica en la transferencia de calor y sobre los principios de la transferencia de calor por conducción y convección.

Desde el punto de vista clínico, durante la hidroterapia, el calor generalmente se transfiere desde el agua caliente al paciente colocando una extremidad en una pila o una bañera de hidromasaje llena de agua caliente. El calor también puede transferirse desde el paciente al agua más fría mediante la inmersión de una extremidad o de parte de la misma en una pila o una bañera de hidromasaje 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 a través del ejercicio y puede contrarrestar el calor de un clima más cálido.

El agua remansada transfiere calor por conducción; el agua en movimiento transfiere también calor por convección. Como se explicó en detalle en el capítulo 7, el ritmo 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 desplaza. 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 (tabla 17-2). 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 en forma de cinturones, chalecos o manguitos, el cuerpo flotará incluso más en el agua (fig. 17-1). 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 (fig. 17-2). 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 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

TABLA 17-1	Comparación del calor específico y la conductividad térmica del agua y el aire	
	Calor específico (J/g/°C)	Conductividad térmica ([cal/s]/[cm ² × °C/cm])
Agua	4,19	0,0014
Aire	1,01	0,000057
Cociente agua:aire	4,14	24,56

TABLA 17-2 Densidad específica de diferentes sustancias	
Sustancia	Densidad específica
Agua pura	1
Agua salada	1,024
Hielo	0,917
Aire	1,21 × 10 ⁻³
Media del cuerpo humano	0,974
Grasa subcutánea	0,85

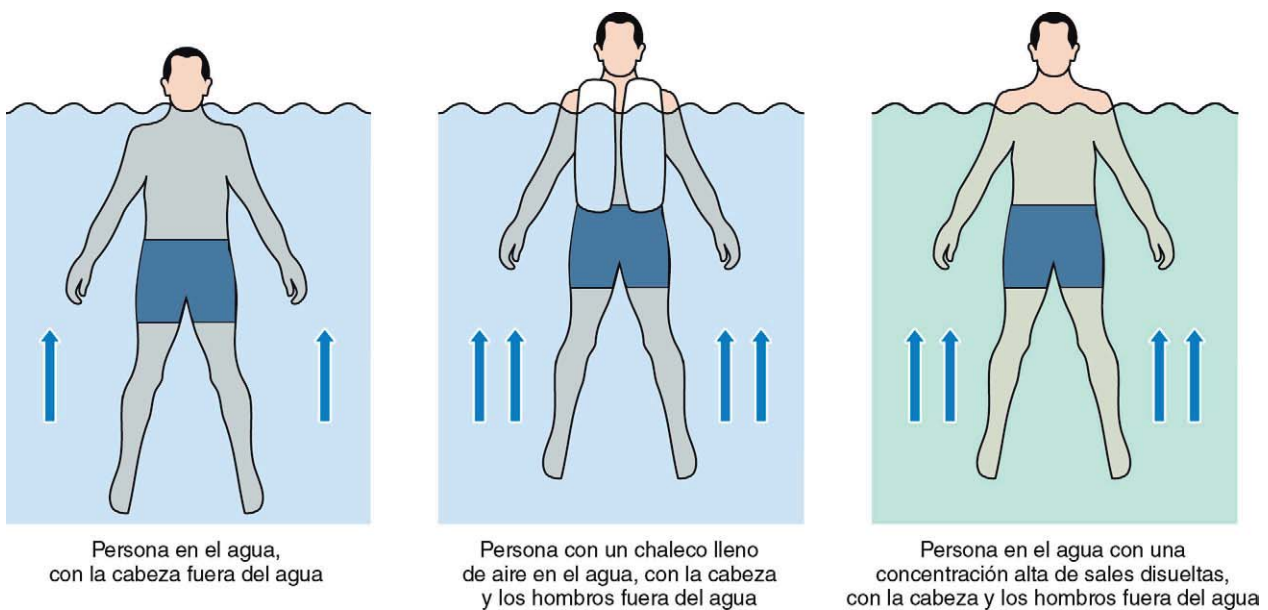


FIG 17-1 Flotabilidad.



FIG 17-2 Paciente ejercitándose en el agua mientras utiliza un chaleco de gomaespuma para aumentar la flotabilidad. Cortesía de AquaJogger, Eugene, OR.

mismo y de la superficie frontal de la(s) parte(s) del cuerpo en contacto con el agua (fig. 17-3)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 incrementando la velocidad a la cual el agua se mueve hacia el paciente. El área frontal de la parte del cuerpo en contacto con el agua puede aumentarse mediante el uso de palas o aletas y se puede reducir manteniendo las extremidades más paralelas a la dirección del movimiento (fig. 17-4). La resistencia dependiente de la velocidad que ejerce el agua hace que sea una forma de acondicionamiento y fortalecimiento segura y muy eficaz 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 incrementando la velocidad del movimiento o la superficie frontal en contacto con el agua, hace que el agua sea un entorno sumamente eficaz 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 (fig. 17-5). El agua ejerce 0,73 mmHg de presión por centímetro de profundidad⁵. Como la presión hidrostática aumenta según lo hace la profundidad de inmersión, la magnitud de la presión ejercida sobre las extremidades distales de un paciente sumergido en posición 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 mmHg aproximadamente, que es una presión ligeramente superior a la presión arterial diastólica normal. Esta presión externa puede tener los mismos efectos que la presión ejercida por dispositivos que intentan producir compresión, como los vendajes o prendas elásticas, como se describirá en detalle

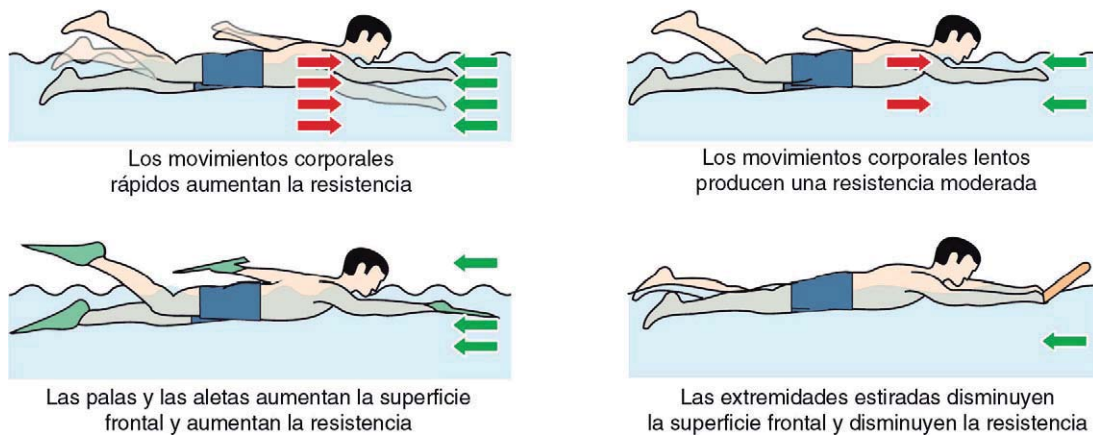


FIG 17-3 Resistencia.



FIG 17-4 Paciente ejercitándose en el agua utilizando dispositivos para las manos para aumentar la superficie frontal y aumentar así la resistencia del agua.

en el capítulo 19. Por tanto, la inmersión en agua puede ayudar a mejorar la circulación o a aliviar el edema periférico provocado por una 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 incremento 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 los 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 intensos si el paciente está nadando o realizando otras actividades en una posición más horizontal, próxima a la superficie del agua, en la que las extremidades están sumergidas a menos profundidad. Tampoco hay efectos de presión hidrostática cuando se utilizan técnicas de hidroterapia sin inmersión.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA HIDROTERAPIA

Los efectos fisiológicos del agua son el resultado de sus propiedades físicas, como se ha descrito anteriormente. Los efectos fisiológicos del calentamiento o el enfriamiento superficiales con agua fría o caliente son los mismos que los del calentamiento y el enfriamiento con otros agentes superficiales, e incluyen cambios hemodinámicos, neuromusculares o metabólicos y modificación de la capacidad de extensión de las partes blandas. En el capítulo 8 se describen detalladamente los efectos del frío y del calor. Los efectos fisiológicos del agua que son diferentes de los de los agentes térmicos superficiales se describen en la siguiente sección. Estos efectos consisten en limpieza, así como cambios osteomusculares, cardiovasculares, respiratorios, renales y psicológicos (cuadro 17-1).

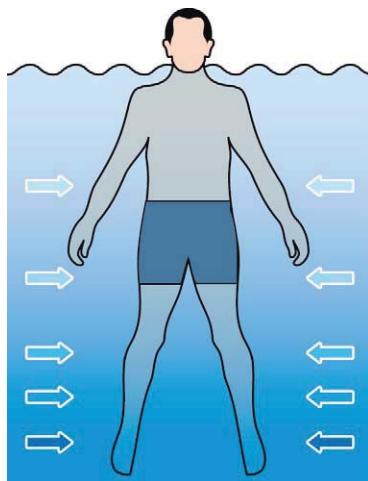


FIG 17-5 Presión hidrostática.

CUADRO 17-1**Efectos fisiológicos de la hidroterapia****Efectos limpiadores**

- Presión para retirar restos tisulares
- Agentes tensoactivos y antimicrobianos disueltos para ayudar en la limpieza

Efectos osteomusculares

- Reducción de la carga
- Fortalecimiento
- Efecto sobre la pérdida de densidad ósea
- Menor pérdida de grasas que con otras formas de ejercicio

Efectos cardiovasculares

- Aumento de la circulación venosa
- Aumento del volumen cardíaco
- Aumento del gasto cardíaco
- Reducción de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) en respuesta al ejercicio

Efectos respiratorios

- Disminución de la capacidad vital
- Aumento del trabajo respiratorio
- Reducción del asma inducida por el ejercicio

Efectos renales

- Diuresis
- Aumento de la excreción de sodio y de potasio

Efectos psicológicos

- Relajante o vigorizante, dependiendo de la temperatura

EFFECTOS LIMPIADORES

El agua se puede utilizar como limpiador, porque puede ablandar materiales y ejercer presión. El agua se usa normalmente para limpiar la piel intacta; sin embargo, en rehabilitación sus propiedades limpiadoras se utilizan con más frecuencia como componente del tratamiento de 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 restos tisulares 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 introducir 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 restos endógenos, como el **exudado** o el **tejido necrótico** de una herida, y también como limpiador para retirar restos exógenos, como tierra o restos de apósitos 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 herida⁶⁻⁸.

Se pueden añadir productos al agua para aumentar su poder limpiador. Dichos aditivos suelen ser antimicrobianos o sustancias tensoactivas. Los antimicrobianos reducen la cantidad de microbios en el agua y, por tanto, en la superficie de la herida, mientras que las sustancias tensoactivas, como el jabón o los productos detergentes, reducen la tensión superficial y, por tanto, la adhesión de restos al tejido. La incorporación de aditivos al agua usada para tratar heridas abiertas proporciona ciertos beneficios clínicos, aunque no

está exenta de riesgos. Éstos se comentan con detalle en la sección de este capítulo que se refiere al uso clínico de la hidroterapia para el cuidado de heridas.

EFFECTOS OSTEOMUSCULARES

La flotabilidad del agua descarga las estructuras anatómicas que soportan peso y, por tanto, permite a los pacientes con articulaciones sensibles a la carga de peso realizar ejercicio menos traumático y con menos dolor^{9,10}. Este efecto puede ayudar a los pacientes con artritis, inestabilidad ligamentosa, degradación del cartílago u otras situaciones degenerativas o traumáticas de las estructuras articulares o periarticulares de las articulaciones sometidas a carga a progresar más rápidamente con 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 muletas¹¹.

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 17-2), 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 un ejercicio de similar intensidad y duración en suelo seco¹²⁻¹⁴. 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 osteomusculares y neuromusculares, como fibromialgia, esclerosis múltiple y artritis reumatoide juvenil, y para mantener la fuerza en sujetos sanos¹⁵⁻¹⁸. Si la dirección del flujo del 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 cuello¹⁹. 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 sanguíneo muscular puede mejorar el rendimiento muscular, incrementando la disponibilidad de oxígeno y acelerando la retirada de productos de desecho, lo cual permite un entrenamiento muscular más eficaz.

EFFECTOS 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 venosa proximalmente desde las extremidades, mejorando, por tanto, el retorno venoso al desviar 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^{20,21}. Con la inmersión hasta el cuello el volumen venoso central aumenta hasta un 60% y el volumen cardíaco incrementa casi un 30%^{21,22}. Este aumento en el volumen cardíaco provoca un incremento de la presión de la aurícula derecha de 14 a 18 mmHg, al cual el corazón responde, según la ley de Starling, con un aumento de la fuerza de contracción cardíaca y del volumen sistólico²⁰. Esto, a su vez, provoca un aumento del gasto cardíaco aproximadamente del 30% sobre el de reposo en respuesta a la inmersión de pie hasta el cuello (fig. 17-6)²⁰.

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 la menor presión arterial sistólica que se produce cuando se realiza ejercicio en agua al mismo ritmo metabólico o al mismo grado de esfuerzo percibido que cuando se realiza en suelo seco^{21,23-25}. El ritmo de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) también es menor cuando el ejercicio se realiza en el agua que cuando se realiza ejercicio al mismo grado de esfuerzo percibido en suelo seco, y el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) es ligeramente menor corriendo al máximo en el agua que cuando se corre al máximo en tierra seca²⁶⁻²⁸. 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 la rehabilitación cardíaca. Además, una serie de estudios han demostrado que se producen efectos del entrenamiento cardiovascular, incluyendo un aumento del $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ y un descenso de la frecuencia cardíaca de reposo, en sujetos sanos en respuesta a programas de ejercicio en el agua^{28,29}.

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), lo preocupante es que el aumento del volumen cardíaco que se produce durante la inmersión (como resultado de

la presión hidrostática) puede doblar la capacidad de bombeo del corazón. Los médicos deben ser cautelosos al recomendar hidroterapia a pacientes con ICC, aunque algunos estudios han demostrado que dichos pacientes pueden beneficiarse de la hidroterapia, y en particular de la inmersión en agua templada^{30,31}. Cuando se sumergen en agua templada, los sujetos con ICC experimentan un aumento del llenado protodiastólico acompañado de un descenso de la frecuencia cardíaca, que conduce a un incremento del volumen sistólico y de la fracción de eyección³⁰. Estas respuestas cardiorrespiratorias eran similares a las de los sujetos de control sanos³¹. 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 comparaba con una intervención de control de ejercicios similares realizados fuera del agua³². En otro estudio a pequeña escala se demostró que las inmersiones de los brazos y las piernas en agua fría y templada en casa de hasta 30 minutos diarios durante 6 semanas mejoraban la calidad de vida, los síntomas relacionados con la insuficiencia cardíaca y la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio en pacientes con ICC leve cuando se comparaban con controles que no recibieron este tipo de intervención³³.

Como la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio está amortiguada cuando éste se realiza en el agua, desde el punto de vista clínico no es lo ideal tener la frecuencia cardíaca como parámetro de referencia para prescribir la intensidad de ejercicio en el agua. Por tanto, cuando un paciente hace ejercicio en el agua se recomienda que se utilice el grado de esfuerzo percibido mejor que la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad.

Apunte clínico

Cuando un paciente hace ejercicio en el agua se debe utilizar el grado de esfuerzo percibido en lugar de la frecuencia cardíaca para controlar la intensidad del ejercicio.

El lector debe observar también que la amortiguación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica en respuesta al ejercicio que se produce con la inmersión en el agua puede enmascarse si se utiliza agua templada, porque

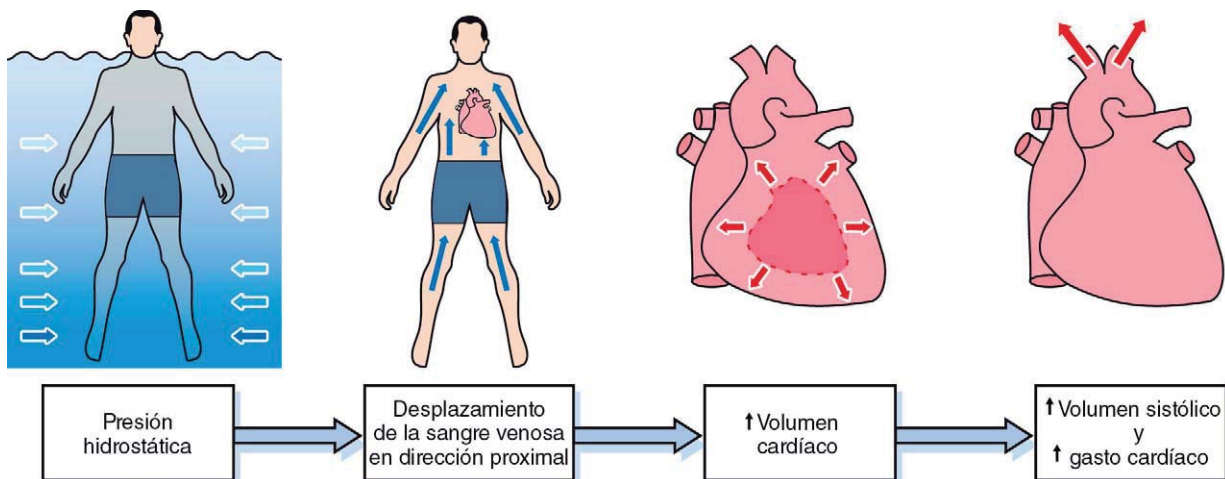


FIG 17-6 Efectos cardiovasculares de la inmersión.

el aumento de la temperatura corporal puede elevar la frecuencia cardíaca y reducir la presión arterial sistólica^{21,34}.

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 por tres, cuando la actividad se realiza en el agua a la misma velocidad que en suelo seco³⁵. 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 metabólica³⁶. Esta respuesta alterada puede permitir a los sujetos con patologías osteomusculares que limitan su velocidad de movimientos para realizar ejercicio en el agua mantener o mejorar su forma física cardiovascular.

EFFECTOS 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 pulmonar¹⁶ (fig. 17-7)²⁰. La inmersión en el agua hasta el cuello reduce el volumen de reserva espiratorio aproximadamente en un 50% y la capacidad vital en un 6% a un 12%; estos efectos, cuando se combinan, aumentan el trabajo total de la respiración alrededor de un 60%³⁷⁻³⁹. 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 impidan o limiten la adaptación a este trabajo adicional, dichos pacientes deberán ser monitorizados minuciosamente cuando realicen ejercicios en el agua³⁶.

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^{40,41}. Los mecanismos que se han propuesto para este efecto son diversas propiedades del agua,

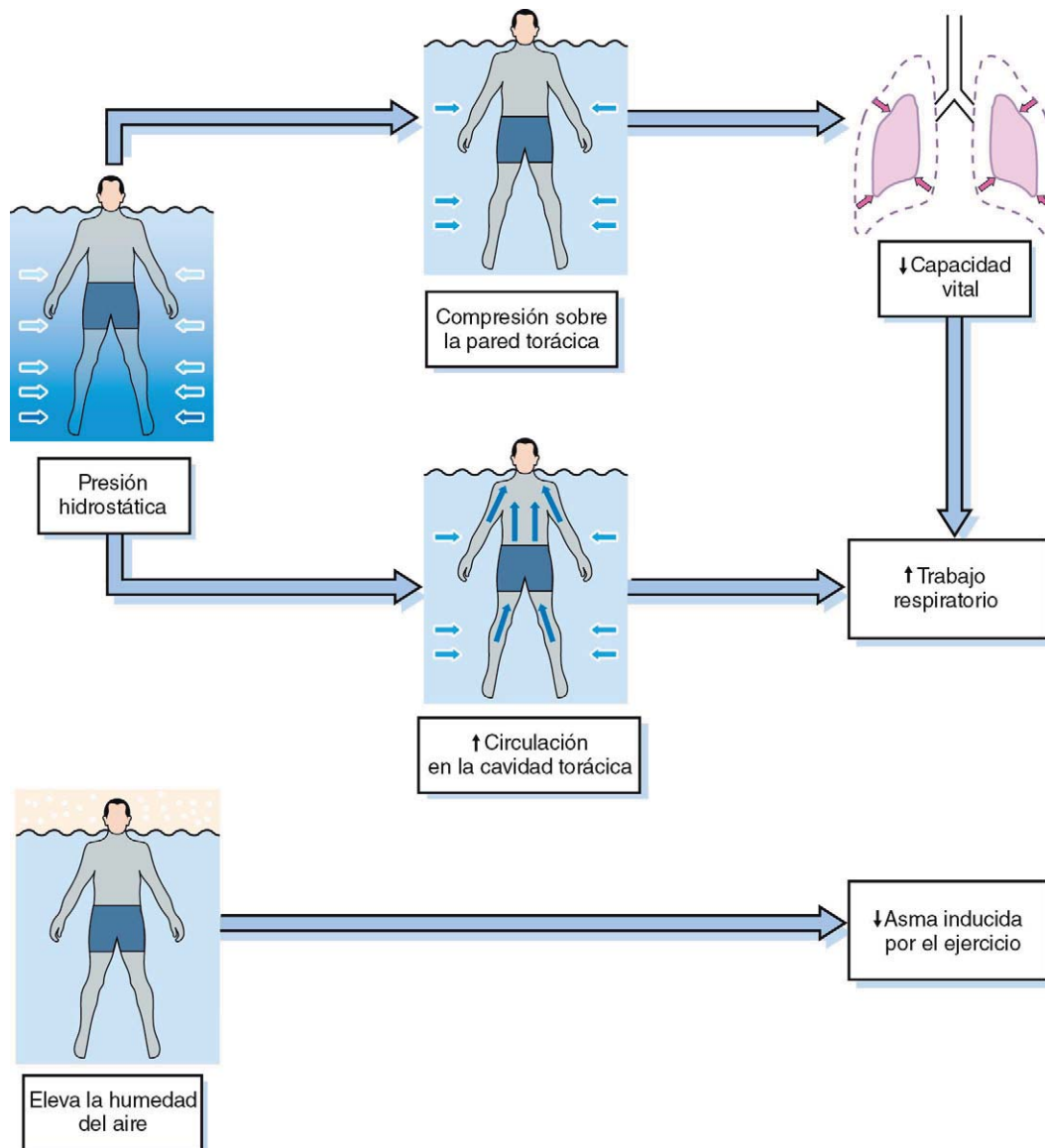


FIG 17-7 Efectos respiratorios de la inmersión.

como ausencia de polen en el agua, presión hidrostática sobre el tórax, hipoventilación, hipercapnia, vasoconstricción periférica y elevada humedad del aire inspirado en el entorno de la piscina⁴². Aunque la mayor parte de estos factores no se han estudiado de forma experimental, parece que el alto grado de humedad del aire inspirado durante el ejercicio en el agua, que previene el enfriamiento y la sequedad de la mucosa respiratoria, es el factor más importante en la reducción del asma inducida por el ejercicio.

EFFECTOS RENALES

Se ha demostrado que la inmersión de una persona en el agua hasta el cuello aumenta la producción de orina y la excreción de sodio y potasio por orina (fig. 17-8)^{24,43,44}. Se ha propuesto que estos efectos son el resultado de un incremento del flujo sanguíneo renal y de una disminución de la producción de hormona antidiurética (ADH) y de aldosterona^{43,45}. Parece que la inmersión en el agua causa estos cambios circulatorios y hormonales en respuesta a la redistribución del flujo sanguíneo y a la hipervolemia central relativa que se produce por el efecto de la presión hidrostática que el agua ejerce sobre la periferia. Estos efectos renales pueden ser ventajosos en el tratamiento de pacientes con hipervolemia, hipertensión o edema periférico. En pacientes con nefropatía crónica, el ejercicio de baja intensidad en el agua dos veces por semana durante 12 semanas mejoraba la función renal, así como la función cardiorrespiratoria, además de disminuir la presión arterial cuando se comparaba con la falta de ejercicio⁴⁶.

EFFECTOS 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 mayoría de las personas. Por tanto, la estimulación neutral del agua caliente, así como el soporte que proporciona, se pueden utilizar desde el punto de vista clínico para ofrecer un entorno confortable y relajante a pacientes agitados o excesivamente

vamente estimulados, mientras que los efectos vigorizantes del agua fría se pueden utilizar para facilitar la participación más activa en el ejercicio en pacientes menos activos o que responden menos⁴⁷. En un estudio a pequeña escala realizado en 18 mujeres durante el período de dilatación del parto se comprobó que la ansiedad disminuía después de 15 minutos de inmersión en agua a 37 °C, mientras que aumentaba en el grupo de control, las cuales no se sometieron a inmersión en agua⁴⁸. En un estudio del año 2010 en recién nacidos prematuros se confirmaba que la terapia física durante la inmersión en agua disminuía notablemente los signos visibles de dolor y mejoraba la calidad del sueño⁴⁹. Se ha propuesto que los efectos psicológicos de la inmersión en agua que se pueden observar clínicamente pueden estar mediados por un proceso central en el sistema activador reticular⁵.

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 bañeras de hidromasaje de agua fría o caliente transfieren calor por conducción y por convección⁵⁰. 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. Éstos se han descrito en el capítulo 8. Sin embargo, el agua presenta una serie de ventajas sobre la mayoría de los otros agentes térmicos. Proporciona un contacto 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 porción distal debe estar en una posición declive, lo que puede agravar el edema. Sin embargo, el efecto de producción de edema que origina la posición declive es en parte contrarrestado durante la inmersión en agua por la compresión proporcionada por la presión hidrostática de la misma.

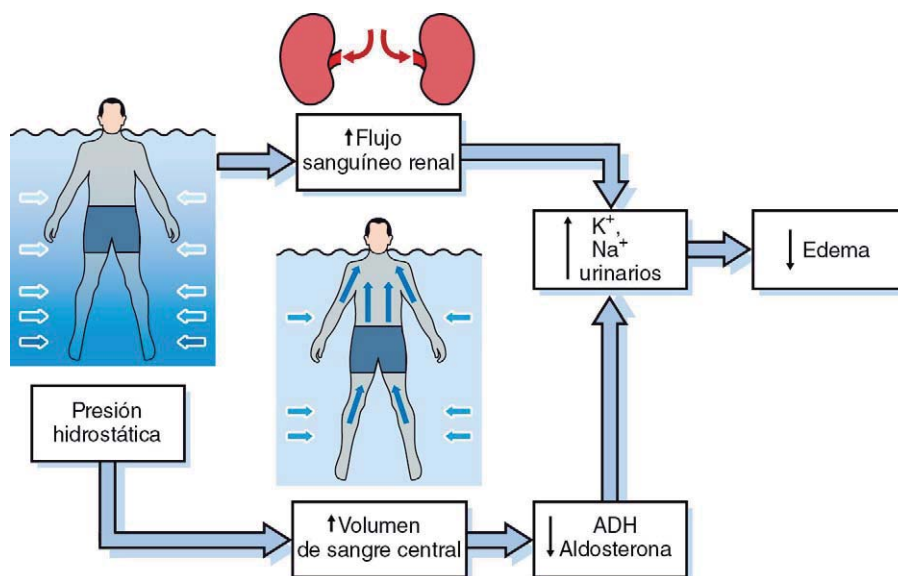


FIG 17-8 Efectos renales de la inmersión.

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 una bicicleta ergométrica y otras formas de ejercicio en posición erecta (fig. 17-9). En general, los pacientes son libres para moverse por la piscina mientras realizan el ejercicio, aunque pueden tener que estar sujetos al borde con cintas, como en el caso de correr en el mismo sitio. Las cintas se pueden utilizar para facilitar la monitorización del ejercicio por parte del terapeuta o para aumentar la resistencia, y permiten una gama de actividades más amplia, sobre todo en piscinas pequeñas. Los principios, los mecanismos de acción y los fundamentos que justifican la realización de ejercicio en el agua se comentarán más adelante en este capítulo; sin embargo, no vamos a abordar los programas de ejercicio específicos en el agua, ya que se describen con mucho detalle en otras obras dedicadas a terapia acuática⁵¹.

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 deambulación, la coordinación, la capacidad cardiovascular y respiratoria y el bienestar psicosocial, y para mitigar el dolor y disminuir el espasmo muscular y la rigidez.

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 partes blandas puede incrementar la vasodilatación, mejora la circulación, reduce la rigidez articular, aumenta el ADM articular y potencia las capacidades funcionales que resultan del ejercicio^{52,53}. Los efectos relajantes de la inmersión en agua caliente también pueden mejorar el bienestar psicológico del paciente durante y después de realizar ejercicio en el agua.

Como la flotabilidad del agua disminuye las fuerzas gravitatorias que se aplican sobre estructuras que soportan carga, los pacientes con extremidades debilitadas o con articulaciones sensibles a la carga pueden realizar ejercicios de fortalecimiento, acondicionamiento o coordinación en

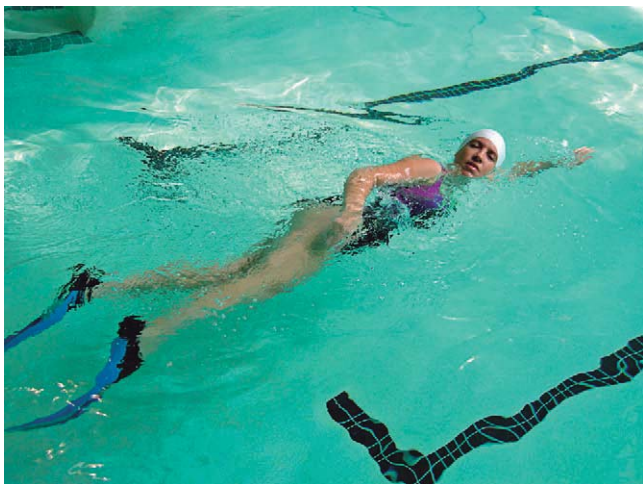


FIG 17-9 Ejercicios acuáticos en una piscina.

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 movimiento⁵⁴.

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

Las contribuciones específicas de las propiedades físicas singulares del agua, como su capacidad para retener y conducir calor y su flotabilidad, resistencia y presión hidrostática para generar estos efectos, se comentan de forma detallada en la sección siguiente (cuadro 17-2).

Rehabilitación ortopédica. El entorno acuático se puede utilizar para proporcionar una carga graduada y una resistencia regulada por el paciente que permite a personas con disfunción de la columna u osteomuscular periférica realizar

CUADRO 17-2

Beneficios del ejercicio en el agua para cuadros específicos

Problemas osteomusculares

- 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
- Mejoría del equilibrio

Capacidad cardíaca disminuida

- Acondicionamiento cardíaco en pacientes con mala tolerancia a ejercicios en suelo

Embarazo

- Menor carga de peso
- Menor aumento de la frecuencia cardíaca con el ejercicio
- Menor riesgo de hipertermia materna

Asma inducida por el ejercicio

- Menos asma inducida por el ejercicio que en otros tipos de ejercicio

Deficiencias relacionadas con la edad

- Mejoría del equilibrio
- Mejoría de la fuerza
- Mejoría de la forma cardiorrespiratoria
- Mejoría de la movilidad funcional

ejercicios que serían difíciles de hacer en suelo seco^{55,56}. Esto puede permitir una participación más precoz en programas de ejercicio después de una lesión, una cirugía o una inmovilización, y una mayor participación en los ejercicios por parte de los pacientes con patologías sensibles a la carga, como la artrosis o los desplazamientos discales vertebrales⁵⁷. Dicha participación en los programas de ejercicio también puede permitir una recuperación más precoz y una mayor movilidad funcional final en dichos sujetos.

Varios estudios han examinado los efectos del ejercicio en el agua en personas con artrosis. En un estudio controlado aleatorizado se demostró que tanto los programas de fortalecimiento en suelo como en el agua proporcionaban una mejoría de la función física en personas con artrosis⁵⁸. De forma similar, otro estudio en el que se comparaba ejercicio en el suelo con ejercicio acuático en personas con artrosis demostró una mejoría del ADM de la rodilla, del perímetro del muslo y del tiempo que se tarda en recorrer 2 Km en ambos grupos. Sin embargo, el grupo que realizó ejercicio acuático refirió una reducción significativamente mayor del grado del dolor que el grupo que realizó los ejercicios en el suelo⁵⁹. 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 suelo⁶⁰. En otro estudio más se observó que un programa de terapia física acuática de 6 semanas de duración lograba 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 programa⁶¹. 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 electroacupuntura para disminuir el dolor y aumentar la actividad y la calidad de vida en pacientes con artrosis de cadera⁶². En general, estos estudios demuestran que el ejercicio en el agua tiene tanta o más eficacia 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 la protrusión o herniación discal, o la compresión de raíces nerviosas, pueden beneficiarse de una flotación vertical relajada en el agua, con la ayuda de un cinturón de flotación, que permita la descarga en las estructuras vertebrales intraarticulares y la relajación de los músculos paravertebrales.

La variación de la resistencia que proporciona el agua, modificando la velocidad o la 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 será el fortalecimiento o el efecto de ganancia de masa muscular de la actividad. La intensidad del ejercicio, por tanto, se puede 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, la resistencia del agua puede utilizarse entonces para ayudar al movimiento cuando los músculos están debilitados, permitiendo el fortalecimiento mediante un ADM mayor.

Los tipos de ejercicio realizados en el agua deben diseñarse y seleccionarse cuidadosamente para tratar las diferentes patologías y evitar exacerbar problemas ya existentes o generar problemas nuevos. El paciente puede realizar en el agua ejercicios de cadena abierta o bien de cadena cerrada. Los **ejercicios de cadena cerrada** se pueden realizar utilizando el fondo de la piscina para fijar la parte distal de la extremidad mientras el paciente está en una zona que no le cubre (fig. 17-10), o utilizando el borde de la piscina para fijar la parte distal de la extremidad cuando está en aguas más profundas. 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 (fig. 17-11). Es importante seleccionar el ejercicio adecuado para cada problema en particular y ser conscientes de los cambios biomecánicos que pueden aparecer si el ejercicio realizado normalmente en suelo seco se traslada a un entorno acuático.

Apunte clínico

Hay que considerar los cambios biomecánicos cuando un ejercicio de suelo se realiza en el agua.

Por ejemplo, correr sobre suelo seco es una actividad fundamentalmente de cadena cerrada, mientras que correr en agua a cierta profundidad utilizando un flotador es un ejercicio de cadena abierta. Este cambio puede reducir el

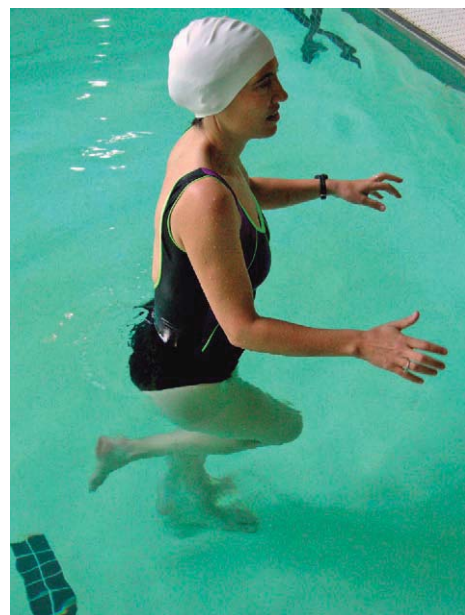


FIG 17-10 Ejercicios de cadena cerrada en el agua.



FIG 17-11 Ejercicios de cadena abierta en el agua.

dolor causado por la compresión de la articulación femorrotuliana al disminuir la carga sobre esta articulación, pero puede aumentar el dolor de la articulación femorrotuliana, al incrementar la compresión en esta articulación durante la extensión de rodilla de cadena abierta.

Cuando se diseñan programas de rehabilitación que incluyen natación, es particularmente importante prevenir los efectos adversos de los movimientos compensadores, ya que dichos movimientos pueden causar problemas en otras zonas⁵⁵.

Apunte clínico

Los programas de rehabilitación en agua se deben diseñar de manera que los movimientos compensadores que realiza el paciente no provoquen problemas en otras zonas.

Por ejemplo, si un paciente tiene un ADM limitado del hombro y aumenta los movimientos lumbares o cervicales para sacar el hombro del agua mientras nada a estilo libre pueden aparecer problemas en estas zonas de la columna. De forma similar, un paciente con una hipomovilidad de la columna dorsal puede utilizar en exceso el hombro mientras nada a braza o estilo libre, y aumentar la presión subacromial sobre el manguito de los rotadores, provocando desgarros del tendón.

Como el ejercicio en el agua provoca una disminución de la carga sobre los huesos, generalmente se ha asumido que el ejercicio en este medio no ayuda a mantener la densidad ósea en las mujeres posmenopáusicas. Sin embargo, en un estudio longitudinal transversal se demostró que el ejercicio en el agua puede ralentizar la pérdida de densidad mineral ósea en la columna lumbar en esta población⁶³, y en un estudio aleatorizado controlado se demostró que el ejercicio en el agua puede aumentar la densidad ósea del calcáneo⁶⁴. Sin embargo, otro estudio prospectivo transversal demostró que la densidad mineral ósea de la columna disminuía, mientras que 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 agua⁶⁵. 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 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 conjunto, estos estudios han confirmado que, entre otros beneficios, el ejercicio en el agua puede reducir el dolor en personas con fibromialgia^{17,66,67}. En un estudio controlado aleatorizado que comparaba 15 semanas de carrera en agua profunda con un programa

de ejercicio en suelo seco en mujeres sedentarias con fibromialgia se observó 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 suelo⁶⁸. 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 convencional⁶⁹, y en un estudio no controlado se observó que las mejorías 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 seguían presentes a los 6 y 24 meses⁷⁰.

Rehabilitación neurológica. El ejercicio en el agua se ha recomendado para tratar limitaciones, disfunciones y minusvalías que se producen por una disfunción neurológica porque aporta información propioceptiva, reduce el peso corporal y proporciona un entorno seguro para el movimiento⁷¹. 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 traumática, y la reducción del peso puede aumentar la facilidad de los movimientos y disminuir el riesgo de caídas para favorecer una exploración con mayores movimientos, el entrenamiento de actividad funcional y el fortalecimiento en pacientes con debilidad o deterioro del control motor⁷². Se ha propuesto que la mayor exploración de movimientos y la mayor producción de errores de movimiento que tienen lugar en el ejercicio en el agua son los responsables de la mejoría del equilibrio que se ha demostrado que se produce como resultado de los programas de ejercicio en el agua⁷³. En los pacientes con espasticidad después de una lesión medular, el ADM pasivo combinado con ejercicio en el agua provocó reducciones más intensas 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 solamente⁷⁴. En un estudio a pequeña escala realizado en pacientes con lesión cerebral se demostró que el ejercicio en el agua mejoraba la resistencia cardiovascular, la composición corporal, la resistencia, la fuerza muscular y la flexibilidad, así como la mejoría correspondiente en la función y la capacidad de realizar actividades cotidianas⁷⁵. 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 pueden favorecer la respiración 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 respiratorio producido por el desplazamiento de líquidos hacia la circulación central. La reducción del peso del paciente que provoca la flotabilidad en el agua y el apoyo proporcionado por la flotabilidad y la presión hidrostática del agua pueden contribuir también a la progresión del paciente, al permitir que el terapeuta lo manipule con más facilidad.

El ejercicio en el agua, incluyendo la utilización de diversas técnicas específicas, como el entrenamiento del neurodesarrollo (NDT, del inglés *neurodevelopmental training*) o el método Bad Ragaz, se ha recomendado para mejorar la función en pacientes con problemas neurológicos^{76,77}. Estos métodos utilizan instrucciones verbales y claves táctiles para guiar al paciente para que realice una progresión y secuencias normales del movimiento. La dificultad de las actividades se puede modificar variando la profundidad de inmersión o utilizando el apoyo de uno o más dispositivos de flotación. Estos métodos son recomendables, en particular, para mejorar la estabilidad y el control motor.

Capacidad cardiorrespiratoria. Como se ha demostrado que los programas de ejercicio en el agua mantienen y mejoran la capacidad aeróbica, estos ejercicios pueden utilizarse para proporcionar un acondicionamiento general en pacientes fuera de forma o para aquellos que desean mejorar su capacidad cardiorrespiratoria^{28,78}. Esta forma de ejercicio puede ser especialmente beneficiosa para el acondicionamiento cardíaco en pacientes con cuadros como artrosis, recuperación postoperatoria o inestabilidad articular, que se agravan con la carga articular y, por tanto, limitan la capacidad de realizar ejercicio en el suelo. El ejercicio en el agua también es beneficioso para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que mejora la capacidad física y la calidad de vida⁷⁹, y, como se ha mencionado anteriormente, cuando está controlado minuciosamente, los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva también pueden beneficiarse del ejercicio en el agua.

El aumento del gasto cardíaco que se produce por la presión hidrostática de la inmersión en el agua, como ya hemos descrito, ha conducido a algunos investigadores a estudiar los efectos del ejercicio en el agua para la rehabilitación cardíaca. Dos estudios de pacientes con antecedentes de infarto de miocardio o cardiopatía isquémica han demostrado mejoras en la función cardíaca de alrededor de un 30% en pacientes que realizan ejercicio en el agua durante 1 mes^{80,81}. El ejercicio en el agua también reduce la frecuencia cardíaca de reposo y aumenta el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$, la frecuencia cardíaca máxima y la capacidad de trabajo en adultos sanos de edad avanzada, así como la función respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica^{14,22}.

Se ha demostrado que una forma nueva de ejercicio en el agua, que consiste en la inmersión en agua junto con espiración dentro del agua, aumenta la fracción de eyección cardíaca y reduce las dimensiones sistólica y telediastólica en reposo del ventrículo izquierdo en pacientes con enfisema⁸². Este ejercicio también produjo un aumento del cociente entre el índice del volumen espirado forzado en 1 segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (CVF) ($FEV_1:CVF$) y un descenso de la P_{aCO_2} . Estos resultados sugieren que este tipo de ejercicio en el agua puede mejorar la función cardíaca y respiratoria en pacientes con enfisema⁸³.

Ejercicio en el agua durante el embarazo. Diversos estudios sobre los efectos del ejercicio en el agua durante el

embarazo indican que esta forma de ejercicio puede ser especialmente apropiada para las mujeres embarazadas^{23,24,84}. El ejercicio en el agua proporciona ciertos beneficios, como la descarga de articulaciones que soportan el peso, controla el edema periférico y provoca una menor elevación de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la temperatura corporal que un ejercicio similar realizado en suelo seco. Los investigadores descubrieron que las mujeres embarazadas que participaron en un programa de ejercicio en el agua de 1 hora diaria tres veces a la semana durante 6 semanas tenían menos molestias físicas, mayor movilidad y una mejor imagen corporal y hábitos más saludables que las mujeres control que no realizaron ejercicio⁸⁵. El American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda que las mujeres mantengan su frecuencia cardíaca por debajo de 140 pulsaciones durante el embarazo. Por tanto, como en el agua la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio es menor, las mujeres pueden realizar ejercicio en el agua a un grado de esfuerzo percibido superior y a una tasa metabólica más alta que la que podrían realizar en suelo seco mientras mantienen la frecuencia cardíaca dentro de los límites de seguridad^{23,86}. En un estudio se observó que en inmersión, las mujeres embarazadas presentaban un ligero descenso de la presión arterial y la mantenían hasta unos 10 minutos después de salir del agua⁸⁷.

También se piensa que el ejercicio en el agua tiene menos riesgo para el feto que el ejercicio en suelo seco, porque se ha demostrado que la incidencia de taquicardia fetal postejercicio es menor con este tipo de ejercicio que con el ejercicio en suelo seco^{24,84}.

La inmersión en agua y la realización de ejercicio de pie o incluso al estar sumergido en el agua en posición vertical, ejerce una presión hidrostática sobre las zonas sumergidas y, por tanto, se puede utilizar para ayudar a disminuir el edema periférico en las pacientes embarazadas. Este efecto es el resultado de una mejoría del flujo linfático y venoso y de la diuresis influenciada por el riñón provocada por la presión hidrostática del agua sobre las extremidades inferiores. Como la presión hidrostática aumenta al aumentar la profundidad del agua, el control del edema periférico es más marcado cuando el paciente se ejercita en posición vertical para producir la mayor presión sobre la parte más distal de las extremidades inferiores.

Asma inducida por el ejercicio. El ejercicio en el agua, incluyendo la natación, es particularmente idóneo para los pacientes con asma inducida por el ejercicio, porque el entorno del agua reduce la incidencia de asma en estas personas comparado con el ejercicio en seco^{40,41}. Además, una serie de estudios ha demostrado una reducción de los síntomas del asma y una mejoría de la forma física en sujetos que tienen asma, sobre todo en los niños, en respuesta a la natación^{88,89}.

Deficiencias relacionadas con la edad. Mientras que el ejercicio en general puede ser beneficioso para todas las personas mayores de 60 años, el ejercicio en el agua es particularmente útil. Los estudios realizados con personas de al menos 60 años demuestran que los programas de ejercicio en el agua pueden aumentar la fuerza, la movilidad funcional, el equilibrio y la calidad de vida en esta población de pacientes^{90,92}. La flotabilidad del agua ayuda a aliviar dolores relacionados con la edad durante el ejercicio y a sujetar a los pacientes con trastornos del equilibrio sobre suelo seco. Trabajar contra la resistencia del agua ayuda también a aumentar la fuerza en esta población.

CONTROL DEL DOLOR

La hidroterapia se recomienda con frecuencia como tratamiento para controlar el dolor. Los estudios sobre el ejercicio en el agua en pacientes con artrosis o fibromialgia demuestran que, junto con otros beneficios, los pacientes experimentaban una reducción del dolor con el ejercicio en el agua^{59,60,62,67}. 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 estimulación sensorial más intensa, como 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 de diversas etiologías, como la insuficiencia venosa o linfática, la disfunción renal y la inflamación postoperatoria^{5,93}. Además de los efectos de la presión hidrostática sobre el edema postoperatorio, los efectos de enfriamiento del agua fría pueden contribuir también a reducir el edema, al provocar vasoconstricción y reducir la permeabilidad vascular. Por tanto, la inmersión de una extremidad o de una parte de la misma en agua fría se utiliza con mucha frecuencia como componente del tratamiento del edema provocado por un traumatismo reciente cuando hay otros síntomas de inflamación aguda. La inmersión en agua caliente o templada no se recomienda en estas circunstancias, ya que el calentamiento de la zona y su colocación en una posición declive puede aumentar la temperatura de los tejidos y la presión intravascular, lo que da lugar a un incremento de la inflamación y del flujo arterial periférico y, por tanto, aumenta el edema más que reducirlo⁹⁴. Se ha observado que en estos casos cuanto mayor sea la temperatura del agua, mayor será la magnitud del edema⁹⁴.

Los **baños de contraste** se recomiendan y se utilizan muchas veces en la clínica para controlar el edema. Esta aplicación se comenta con detalle junto a otros agentes térmicos superficiales en el capítulo 8.

CUIDADO DE HERIDAS

Se ha demostrado que la hidroterapia acelera la curación de heridas de diversas etiologías, como la diabetes mellitus, la presión, la insuficiencia vascular o las quemaduras⁹⁵⁻⁹⁸. La hidroterapia se puede utilizar también para cuidar heridas secundarias a traumatismos, cirugía, abscesos, dehiscencias de incisiones, fascitis necrosante o celulitis. La hidroterapia se utiliza para el cuidado de heridas porque sus propiedades de limpieza facilitan la rehidratación, el reblandecimiento y el **desbridamiento** del tejido necrótico y la retirada de restos exógenos, y la presión hidrostática de la inmersión en el agua y el calor del agua caliente mejoran la circulación (fig. 17-12)⁹⁹. 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 curación¹⁰⁰.

La utilización de hidroterapia para el cuidado de 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 úlceras en las piernas¹⁰⁰. La hidroterapia por inmersión en bañeras de hidromasaje 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 las bañeras de hidromasaje para este tipo de tratamiento. Este cambio en la práctica es el resultado de preocupaciones relativas a la lesión de los tejidos que se están regenerando en las heridas por la presión que ejerce el agua agitada por las turbinas de las bañeras de hidromasaje, y por la posibilidad de promover la **infección** al permitir que las heridas se empapen en baños con agua contaminada durante períodos de tiempo prolongados.

Se ha demostrado que una presión excesiva del líquido puede producir un traumatismo de la herida e introducir bacterias en ella¹⁰¹. Aunque la presión del agua que se está aplicando a una herida en una bañera de hidromasaje se puede modificar hasta cierto grado moviendo la turbina hacia la herida o alejándola de ella, o cambiando el grado de aireación, no se puede saber la magnitud absoluta de presión ejercida y no se puede controlar. Por tanto, la presión que se aplica con este tipo de dispositivos puede ser demasiado alta o demasiado baja. Se recomienda que el tratamiento en bañeras de hidromasaje sólo se utilice para limpiar heridas que contengan un exudado muy espeso, tejido necrótico o **descamación**, **purulencia** macroscópica 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 recomendable interrumpir todas las formas de tratamiento con hidroterapia cuando la herida está limpia²⁴.

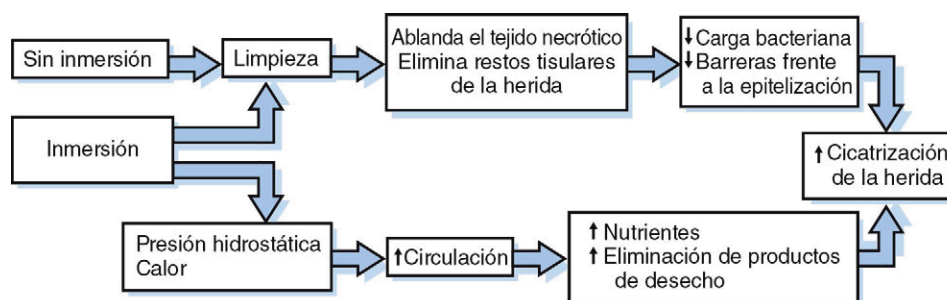


FIG 17-12 Efectos de la hidroterapia para el cuidado de las heridas.

Las preocupaciones relativas 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 en bañeras de hidromasaje¹⁰²⁻¹⁰⁶. Los informes de contaminación de equipos de hidroterapia con estos microorganismos han sido motivo de preocupación; sin embargo, en un informe reciente sólo el 10% de las bañeras de hidromasaje estudiadas estaban contaminadas^{103,105,107}. El agua de las bañeras de hidromasaje puede contaminarse por los microorganismos de un paciente que está siendo tratado al mismo tiempo, o por microorganismos que se alojan en grietas de la bañera por tratamientos previos o entre los tratamientos. Para reducir el riesgo de infección de las heridas con hidroterapia, diversos autores recomiendan añadir aditivos antimicrobianos al agua cuando se tratan heridas; sin embargo, esta práctica resulta controvertida^{102,105-110}. 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 (tabla 17-3)¹¹¹⁻¹¹⁸.

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 eficaz más baja o bien utilizar sólo agua limpia sin aditivos cuando se utiliza una bañera de hidromasaje para tratar heridas abiertas. La política de la utilización de antimicrobianos en las bañeras de hidromasaje en la mayoría de las instalaciones queda establecida por el departamento de control de infecciones de la instalación, de acuerdo con las normas reguladoras, y siempre debe respetarse. Independientemente de si se utilizan o no aditivos durante el tratamiento en bañeras de hidromasaje para heridas abiertas, siempre deben limpiarse y desinfectarse

intensivamente la bañera y la turbina entre las sesiones. Las recomendaciones para los procedimientos de limpieza de las bañeras de hidromasaje aparecen en la sección de temas de seguridad referidos a la hidroterapia. Para evitar el riesgo de infección asociado al uso de bañeras de hidromasaje, 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 una bañera potencialmente contaminada.

Se pueden utilizar diversos dispositivos para aplicar hidroterapia en heridas sin inmersión. Dichos dispositivos deben permitir la salida de líquido a una presión de entre 0,3 y 1 kg/cm² (4-15 psi o libras por pulgada cuadrada), ya que por debajo de este nivel no se quitan las bacterias ni los restos tisulares, mientras que a presiones más altas se pueden producir traumatismos en la herida o introducir bacterias en el tejido^{7,119,120}.

Apunte clínico

Los dispositivos de irrigación sin inmersión deben permitir la salida de líquido a una presión de 0,3-1 kg/cm² para eliminar los restos tisulares sin causar daño al tejido.

Existen diversos dispositivos que permiten la salida del agua con este intervalo de presión (tabla 17-4). Entre ellos se encuentra una botella salina de compresión con un tapón de irrigación y una jeringa de 35 ml con una aguja del calibre 19 G. Los dispositivos eléctricos de **lavado pulsado** también se pueden ajustar para aplicar una presión dentro de este intervalo. Las ventajas de estos dispositivos es que pulverizan el agua sobre la herida y luego utilizan presión negativa o aspiración para retirar el agua contaminada de la zona, y permiten un ajuste fino del control de la presión del agua.

Diversos estudios han comparado las tasas de infección y de cicatrización cuando se utilizan diferentes líquidos para limpiar heridas mediante hidroterapia sin inmersión. En un estudio controlado aleatorizado no se encontraron diferencias significativas en las tasas de infección y de cicatrización al utilizar agua del grifo potable o suero salino fisiológico estéril para la limpieza de las heridas¹²¹. Una revisión sistemática que incluía tres estudios tampoco demostraba indicios sólidos para recomendar una determinada solución para la limpieza de las heridas por úlceras de presión¹²². Sin embargo, en uno de los tres estudios incluidos en la revisión se observó que las úlceras de presión cicatrizaban más rápidamente cuando se limpiaba con suero salino pulverizado con aloe vera, cloruro de plata y decil glucósido que cuando se pulverizaba sólo suero salino isotónico¹²³. 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 limpiaban¹²⁴.

En general, la hidroterapia sin inmersión se recomienda para el tratamiento de heridas que contienen tejido necrótico, no viable o restos tisulares. Se ha demostrado que este tipo de tratamiento facilita la eliminación de tejido necrótico, favorece la cicatrización y mejora el bienestar del paciente hospitalizado y de los pacientes que no pueden abandonar su domicilio¹²⁵. Se recomienda continuar la hidroterapia sin inmersión hasta que se haya retirado todo

TABLA 17-3

Índice de toxicidad de limpiadores cutáneos y de heridas

Agente estudiado	Índice de toxicidad*
Biolex	1:100
Saf Klenz	1:100
Ultra Klenz	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.
De Foresman PA, Payne DS, Becker D y cols.: A relative toxicity index for wound cleaners, Wounds 5:226-231, 1993.

TABLA 17-4 Presión de irrigación obtenida con distintos dispositivos

Dispositivo	Presión de irrigación (psi)	Grado de psi para una limpieza eficaz y segura de la herida
Botella de pulverización: Ultra Klenz* (Carrington Laboratories Inc., Dallas, TX)	1,2	Demasiado bajo
Pera de goma* (Davol Inc., Cranston, RI)	2	Demasiado bajo
Jeringa de irrigación con pistón, 60 ml con catéter en la punta† (Premium Plastics Inc., Chicago, IL)	4,2	Apropiado
Bolsa de compresión de suero salino de 250 ml con tapón de irrigación† (Baxter Healthcare Corp., Deerfield, IL)	4,5	Apropiado
Water Pik en su ajuste más bajo† (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO)	6	Apropiado
Jeringa Irijet DS con boquilla† (Ackrad Laboratories, Inc., Cranford, NJ)	7,6	Apropiado
Jeringa de 35 ml con aguja de calibre 19 G o angiocatéter†	8	Apropiado
Water Pik en su ajuste intermedio† (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO)	42	Demasiado alto
Water Pik en su ajuste más alto† (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO)	50	Demasiado alto
Envase presurizado Dey Wash‡ (Dey Laboratories, Napa, CA)	50	Demasiado alto

Del U.S. 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.

el material necrótico no viable y exista un buen lecho de tejido de granulación¹²⁶. También ha demostrado ser particularmente eficaz para retirar las bacterias de las heridas la combinación de hidroterapia de inmersión, utilizando bañeras de hidromasaje para ablandar las bridas, seguida de hidroterapia sin inmersión con un pulverizador para retirar los restos tisulares y las bacterias¹²⁷.

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 alrededor de la herida por **maceración** como resultado de una humedad excesiva. 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 hidroterapia en el tratamiento de las quemaduras

La hidroterapia se considera un componente importante del tratamiento de las lesiones agudas por quemadura en la mayor parte de los centros de quemados en Estados Uni-

dos^{104,128-130}. 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 componente del tratamiento inicial para limpiar, ablandar y despegar tejido necrótico antes del desbridamiento y para reducir la carga bacteriana. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con la mayoría de las heridas de otro tipo, donde dicho desbridamiento es relativamente indoloro, el desbridamiento de las heridas por quemaduras muchas veces resulta extremadamente doloroso porque las heridas son menos profundas y muchos de los nervios sensitivos están todavía intactos. Por tanto, lo normal es utilizar altas dosis de analgésicos durante este procedimiento, 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 procedimiento¹³¹.

Como las heridas por quemaduras muchas veces son extensas y cubren grandes zonas del cuerpo, tradicionalmente se ha utilizado la bañera de hidromasaje más grande, como el **tanque de Hubbard**, para esta aplicación. Sin embargo, dado que cada vez se tiene más en cuenta el riesgo de **infecciones nosocomiales** con el empleo de hidroterapia de inmersión, se han desarrollado nuevas técnicas especiales sin inmersión para el tratamiento de las quemaduras^{104,129}. Estas técnicas consisten generalmente en 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 adecuado¹³². Aunque esto puede disminuir el riesgo de infección, también se ha asociado la infección de heridas a este tipo de hidroterapia¹³³. La hidroterapia sin inmersión suele ser menos dolorosa y más rápida, y permite un manejo más fácil del paciente. Si se utilizan 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^{134,135}.

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 cómodo para la realización de ejercicio y para el ADM activo (ADMA) y pasivo (ADMP), que ayuda a prevenir la aparición de contracturas y amplía el ADM en las zonas fibrosadas.

Tratamiento con presión negativa para las heridas (tratamiento con vacío para las heridas)

El tratamiento con presión negativa, conocido también como terapia con vacío, implica crear vacío sobre el lecho de una herida rellenado con una gasa de gomaespuma (fig. 17-13). 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 cicatrización de las heridas. Parece que el tratamiento con presión negativa para las heridas ayuda a la cicatrización principalmente porque extrae líquido y deforma mecánicamente la herida¹³⁶. En las primeras revisiones¹³⁷⁻¹³⁹, incluida una revisión Cochrane de 2008¹⁴⁰, se mencionaban hallazgos contradictorios entre diferentes estudios de escasa calidad. Una revisión sistemática de 2010 sobre los efectos de la presión negativa en el tratamiento de las heridas estaba basada en 17 estudios controlados aleatorizados con diferentes tipos de heridas, como úlceras de presión, heridas de pies diabéticos y heridas mixtas (crónicas y agudas) de etiologías diferentes, y se llegaba a la conclusión de que no había indicios sólidos para respaldar que, al menos para las úlceras de las piernas de origen diabético, la terapia con presión negativa acelera con seguridad la cicatrización, y que las pruebas, aunque son de mala calidad, sugieren que la cicatrización de otras heridas puede acelerarse¹⁴¹. 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 úlceras venosas y úlceras de presión en fase III y IV que no se han curado con el tratamiento estandarizado para las heridas^{142,143}. La Food and Drug Administration (FDA) ha publicado una advertencia sobre una serie de efectos adversos, incluyendo algunos casos mortales por sangrado, con la utilización de este tipo de terapia de vacío cuando se usa en algunos tipos de heridas, para las cuales está contraindicado (v. cuadro, Contraindicaciones para el uso del tratamiento de las heridas con presión negativa)¹⁴⁴. Los pacientes deben seleccionarse cuidadosamente para este tipo de tratamiento en función de los riesgos individuales y del tipo de herida.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE LA HIDROTERAPIA

Aunque la hidroterapia es una modalidad de tratamiento relativamente segura, su empleo está contraindicado en determinadas circunstancias y debe aplicarse con precaución en otras¹⁴⁵. 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 8, 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 una bañera de hidromasaje, o por inmersión del cuerpo entero en una piscina o en un tanque de Hubbard, o por métodos sin inmersión. En los cuadros aparece un listado de éstas y se describen con detalle en los textos que van a continuación.

FORMAS DE HIDROTERAPIA CON INMERSIÓN LOCAL

CONTRAINDICACIONES

para el uso de formas de hidroterapia con inmersión local

- 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, se incremente el tamaño de la herida.

■ Valorar

- Inspeccionar la piel de alrededor de la herida en busca de signos de maceración, como palidez u otros indicios precoces de grietas.

Cuando existe maceración alrededor de una herida y son deseables los beneficios de la limpieza mediante hidroterapia, se deben emplear técnicas sin inmersión para no empapar de forma excesiva ni prolongada 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 puede incrementar la hemorragia al potenciar la circulación venosa como consecuencia de la presión

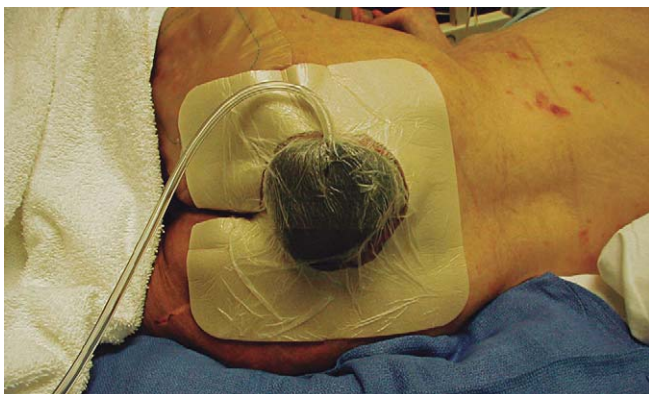


FIG 17-13 Cierre asistido por vacío (VAC) de una úlcera por presión sacra De Cameron MH, Monore LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St Louis, 2007, Saunders.

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 uso de formas de hidroterapia con inmersión local

- Deterioro de la sensibilidad térmica en la zona que se va a sumergir
- Infección de la zona que se va a sumergir
- Confusión o deterioro del nivel de conciencia
- Injertos cutáneos recientes

Deterioro de la sensibilidad térmica en la zona que se va a sumergir

Las zonas con deterioro de la sensibilidad térmica son áreas que presentan mayor riesgo de quemaduras térmicas. Por tanto, para reducir al mínimo el riesgo, hay que controlar siempre 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 en ella, con un guante de goma limpio, antes de que el paciente se sumerja. También se debe comprobar la temperatura del agua que va entrando mediante válvulas de mezclado controladas por termostatos.

■ **Preguntar al paciente**

- ¿Puede sentir frío y calor en esta zona?

■ **Valorar**

- La sensibilidad térmica se puede comprobar aplicando tubos de ensayo llenos de agua fría o caliente en la zona y pidiendo al paciente que refiera la sensación que le produce el estímulo.

Si el paciente tiene deteriorada la sensibilidad térmica, 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 hidroterapia en el tratamiento de heridas y cumplir los aspectos de seguridad que se refieren a la aplicación de la hidroterapia.

■ **Valorar**

- Comprobar la presencia de signos de infección en la zona que va a ser tratada. Los signos de infección consisten en 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 infección¹⁴⁶.

Confusión o deterioro del nivel de conciencia

La hidroterapia se aplica con frecuencia cuando los pacientes presentan confusión o tiene deteriorado el nivel de conciencia. 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 a dosis altas para controlar el dolor durante el procedimiento de desbridamiento o directamente después de la hidroterapia, lo que también provoca deterioro 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 realizar 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 remolino o puede que no tenga una respuesta vascular suficiente para compensar el frío o calor extremos. Por tanto, las turbinas de los remolinos deben dirigirse siempre lejos de la zona del injerto, y hay que utilizar agua con una temperatura neutra (de 33 °C a 35,5 °C) o suave (de 35,5 °C a 37 °C) cuando se traten 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 entero¹⁴⁷. 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 tiene lugar en una piscina donde el agua no se cambia entre una sesión y la siguiente.

PRECAUCIONES

para el uso 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^{134,148}. 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.

■ **Preguntar a la paciente**

- ¿Está embarazada?
- ¿Piensa que puede estar embarazada?

Esclerosis múltiple

Los pacientes con esclerosis múltiple no deben sumergirse en una piscina de agua caliente o templada, ya que temperaturas superiores a 31 °C pueden aumentar la fatiga y la debilidad en estos individuos¹³⁴.

Regulación térmica inadecuada

La regulación térmica en respuesta al calentamiento corporal se realiza generalmente mediante una combinación de conducción, convección, radiación y evaporación. Si se sumerge una zona pequeña del cuerpo en agua caliente, el paciente que presenta una regulación térmica inadecuada todavía puede ser capaz de disipar el calor por conducción a zonas que estén en contacto directo con la zona calentada y por radiación directa de calor desde la piel; sin embargo, puede estar afectada la disipación de calor mediante 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 de todo el cuerpo en agua templada y caliente, el paciente que presenta una regulación térmica inadecuada puede estar expuesto al riesgo de desarrollar shock térmico si se sumerge una parte extensa del cuerpo en agua caliente¹³⁴.

■ **Valorar**

- Preguntar si hay antecedentes de shock térmico u otros signos de regulación térmica inadecuada.

Como en los lactantes y en las personas mayores la regulación térmica está muchas veces afectada, en estas poblaciones de pacientes debe restringirse la hidroterapia en agua templada o caliente a zonas pequeñas.

CONTRAINDICACIONES

para el uso de hidroterapia de inmersión del cuerpo entero

- Inestabilidad cardíaca
- Patologías infecciosas que pueden diseminarse por el agua
- Incontinencia intestinal
- Epilepsia grave
- Pacientes suicidas

Inestabilidad cardíaca

La inmersión del cuerpo entero está contraindicada en casos de inestabilidad cardíaca, tales como hipertensión o insuficiencia cardíaca no controladas, ya que en estas circunstancias puede que el corazón no sea capaz de adaptarse de forma adecuada y suficiente en respuesta a los cambios circulatorios producidos por la hidroterapia para mantener la homeostasis cardíaca.

■ **Valorar**

- Comprobar con el médico del paciente y revisar la gráfica del paciente para determinar si existe cualquier tipo de inestabilidad cardíaca.

También hay que monitorizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial durante y después de la inmersión en todos los pacientes con antecedentes de problemas cardíacos.

Patologías infecciosas que pueden diseminarse por el agua

Los pacientes con enfermedades infecciosas que son susceptibles de diseminarse por el agua no deben utilizar ningún tipo de hidroterapia donde el agua no se cambie entre las sesiones. Por tanto, dichos pacientes no deben utilizar la piscina para la inmersión del cuerpo entero, pero pueden utilizar un tanque de Hubbard, donde el agua se cambia entre las sesiones de tratamiento. Las patologías infecciosas que se pueden transmitir por el agua son infecciones del tracto urinario, la tiña del pie, las verrugas plantares y las infecciones de heridas abiertas.

■ **Preguntar 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 realizar 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 con bacterias de las heces del propio paciente, y por tanto la herida.

■ **Valorar**

- Valorar la gráfica del paciente por si hace alguna referencia a incontinencia intestinal.

Se recomiendan 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 presentan mayor riesgo de ahogarse.

Pacientes suicidas

La hidroterapia por inmersión del cuerpo entero no debe aplicarse tampoco en pacientes suicidas, ya que presentan mayor riesgo de ahogarse.

PRECAUCIONES

para el uso de hidroterapia de inmersión del cuerpo entero

- Confusión o desorientación
- Ingesta de alcohol
- Fuerza, resistencia, equilibrio o ADM limitados
- 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 adoptar precauciones extraordinarias para controlar la temperatura del agua y comprobar 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 el deterioro de las funciones cognitivas que se producen con la intoxicación y por los efectos hipotensores de la ingesta de alcohol.

■ Preguntar al paciente

- Si sospecha que un paciente ha estado bebiendo alcohol recientemente (p. ej., si el aliento del paciente huele a alcohol) preguntar «¿ha ingerido alguna bebida alcohólica en las últimas horas?».

Fuerza, resistencia, equilibrio o arco de movilidad limitados

Aunque la hidroterapia se utiliza frecuentemente para tratar limitaciones de fuerza, resistencia, equilibrio o ADM, las limitaciones extremas en cualquiera de estas áreas pueden suponer un riesgo de 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 asegurarse 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 acompañarle una vez dentro de ella, al menos durante la primera sesión de tratamiento, para comprobar que está seguro.

Fármacos

Algunos fármacos, sobre todo los que se utilizan para tratar enfermedades cardiovasculares, alteran la respuesta cardiovascular al ejercicio. Se recomienda, por tanto, consultar al médico para establecer los límites seguros de respuesta cardiovascular para cada paciente antes de iniciar un programa acuático de ejercicio en un paciente que esté tomando medicación.

Incontinencia urinaria

Se puede sondar a un paciente con incontinencia urinaria para 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, utili-

zar 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. Algunos pacientes con asma también pueden ser sensibles al cloro o a otros agentes que se utilizan para descontaminar las piscinas de ejercicio y de hidromasaje, y estos pacientes deben estar estrechamente vigilados.

HIDROTERAPIA SIN INMERSIÓN

PRECAUCIONES

para el uso de la hidroterapia sin inmersión

- Maceración
- Posible ineficacia

Maceración alrededor de la herida

Hay que tener mucha precaución para reducir al mínimo la humedad de la piel intacta de alrededor de la herida debido al riesgo de agravar o de causar maceración. La piel intacta debe secarse suavemente, pero de forma extensiva, después de cualquier tratamiento de hidroterapia para reducir al mínimo el riesgo de macerar este tejido.

Posible ineficacia

Como la hidroterapia sin inmersión no proporciona flotabilidad ni presión hidrostática, sólo es eficaz para una serie limitada de problemas que pueden solucionarse con 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 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 LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA

CONTRAINDICACIONES

para el uso del tratamiento de las heridas con presión negativa¹⁴⁴

- Tejido necrótico
- Osteomielitis no tratada
- Neoplasias en la herida
- Malnutrición no tratada
- Arterias, venas, nervios, focos anastomóticos 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 cicatrización de tejidos potencialmente viables.

■ Valorar

- Examinar el lecho de la herida en busca de tejido necrótico y desbridar tanto como sea posible antes de tratar la herida con presión negativa.

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 partes blandas sobre el hueso infectado.

■ Valorar

- Examinar todas las heridas por si hay hueso expuesto.

Si existe hueso expuesto, el médico debe completar la valoración de la osteonecrosis antes de aplicar la presión negativa sobre la herida.

Neoplasias

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 neoplasia.

Malnutrición no tratada

Las heridas requieren una nutrición adecuada para obtener la energía y los sustratos necesarios para la cicatrización. Por tanto, es necesario tratar la malnutrición antes de iniciar el tratamiento con presión negativa de las heridas.

■ Valorar

- Solicitar la valoración por parte de un nutricionista antes de iniciar el tratamiento con presión negativa para las heridas.

Arterias, venas, nervios, focos anastomóticos u órganos expuestos

Se recomienda no aplicar esta intervención en estas zonas, ya que la fuerza de la presión negativa puede lesionar las arterias, venas, nervios, focos anastomóticos 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. En ocasiones, el tratamiento con presión negativa 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 uso del tratamiento de las heridas con presión negativa

- Tratamiento anticoagulante
- Hemostasia dificultosa
- Confusión o desorientación

Tratamiento anticoagulante

El tratamiento de las heridas con presión negativa se debe aplicar con mucha precaución en pacientes que están con tratamiento anticoagulante como warfarina y heparina, ya que estos fármacos aumentan el riesgo de hemorragia prolongada.

■ Preguntar al paciente

- ¿Está tomando algún anticoagulante o antiagregante? ¿Cuál?

■ Valorar

- Si el paciente está con anticoagulantes, valorar con su médico antes de iniciar el tratamiento de las heridas con presión negativa. 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, ya que la presión utilizada puede ocasionar alguna hemorragia.

Confusión o desorientación

El tratamiento de las heridas con presión negativa se debe utilizar con precaución en pacientes que están confusos o desorientados, ya que dichos individuos pueden desorganizar inconscientemente el vendaje o el funcionamiento del dispositivo de presión negativa.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA HIDROTERAPIA

AHOGAMIENTO

El efecto adverso potencialmente más grave de la hidroterapia es la muerte por ahogamiento, y es imperativo tomar las precauciones adecuadas para reducir al mínimo este riesgo. La Cruz Roja Americana ha identificado que las tres 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 formas más seguras para ayudar a una persona que se está ahogando¹⁴⁹. Las recomendaciones específicas de seguridad que hay que considerar para reducir al mínimo el riesgo de ahogamiento se comentan en la sección de temas de seguridad relativas a la hidroterapia.

QUEMADURAS, DESMAYOS Y HEMORRAGIAS

El tratamiento por inmersión en una bañera de hidromasaje templada o caliente presenta los riesgos asociados a otras formas de termoterapia superficial, como quemaduras, desmayos y 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 intervalo 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 enguantada en el agua. Como hay determinadas poblaciones expuestas a un riesgo mayor de sufrir quemaduras, como las personas de edad avanzada, los muy jóvenes y las personas con deterioro de la sensibilidad u otros déficits neurológicos, cuando se trata a estos pacientes se debe evitar el empleo de agua caliente¹⁵⁰.

El riesgo de desmayo por hipotensión es máximo cuando el paciente tiene zonas amplias de su cuerpo sumergidas en agua templada o caliente. Este riesgo puede ser aún mayor en pacientes con medicación antihipertensiva. Por tanto, para reducir al mínimo la posibilidad de desmayo sólo se deben sumergir en agua caliente las partes del cuerpo que estén implicadas en el tratamiento, y hay que controlar estrechamente a los pacientes que están con medicación antihipertensiva. Además, hay que sujetar bien a todos los pacientes durante su inmersión en agua templada para evitar que se caigan si se desmayan.

HIPONATREMIA

La hidroterapia por inmersión se ha asociado a hiponatremia en pacientes con quemaduras extensas¹³⁴. La hiponatremia se produce debido a que estos pacientes pueden perder sal desde zonas con heridas abiertas al agua de la bañera de hidromasaje 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 al tratar a pacientes con quemaduras o heridas abiertas extensas¹³⁵.

INFECCIÓN

En una serie de informes se ha documentado la asociación de la hidroterapia con la infección¹⁰²⁻¹⁰⁴. Dicho riesgo se puede reducir al mínimo utilizando técnicas de hidroterapia sin inmersión o cuando se utilizan 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 superior¹⁵¹, y este efecto es más

intenso cuando se incrementa la temperatura del agua⁹⁴. 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 existan signos de inflamación aguda.

EXACERBACIÓN DEL ASMA

Así como la humedad del entorno de las piscinas de ejercicio y las de las bañeras de hidromasaje puede ayudar a aliviar los síntomas del asma inducida por el ejercicio, se ha demostrado que la exposición a piscinas o bañeras de hidromasaje cloradas puede provocar una reducción del volumen espiratorio forzado en pacientes con asma, incluso aunque no tengan síntomas¹⁵². Además, un estudio sugiere que los niños expuestos a piscinas con agua clorada tienen un mayor riesgo de desarrollar asma¹⁵³, y hay una publicación que relaciona el asma en tres trabajadores de piscinas con el cloro que hay en el aire en el entorno de la piscina¹⁵⁴. Los pacientes con asma que utilizan piscinas o bañeras cloradas deben estar estrechamente vigilados por si aparecen síntomas de asma.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

Esta sección proporciona las bases sobre la secuencia de procedimientos que se requieren para la aplicación de 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 ésta 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 17-1

HIDROTERAPIA GENERAL

Procedimiento

1. Evaluar al paciente y establecer los objetivos del tratamiento.
2. Determinar si la hidroterapia es el tratamiento más apropiado.

La hidroterapia puede ser un tratamiento apropiado cuando la progresión hacia los objetivos del mismo se puede conseguir mediante el uso de calor o frío, 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 posición declive de la extremidad no agrave los síntomas del paciente. Es la intervención ideal para la limpieza y el desbridamiento de heridas cuando existe una cantidad moderada de restos o tejido necrótico en una herida. La hidroterapia no está indicada cuando una herida está limpia, aunque puede ser adecuado el tratamiento con presión negativa. Cuando hay una gran cantidad de tejido necrótico puede ser necesario un tratamiento más radical, como puede ser el desbridamiento quirúrgico. El ejercicio en el agua está indicado en pacientes con cuadros sensibles a la carga o cuando los beneficios de la resistencia o de la presión hidrostática del agua, como se ha descrito anteriormente, pueden favorecer la progresión hacia los objetivos del tratamiento.

3. Determinar que la hidroterapia no está contraindicada para este paciente o esta patología.

Hay que inspeccionar la zona de tratamiento por si hay heridas abiertas, exantema u otros signos de infección, y hay que valorar la sensibilidad de la zona. También hay que revisar la historia del paciente por si hay algún registro de respuestas adversas previas a la hidroterapia, y hay que formular 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 páginas siguientes):
 - Bañera de hidromasaje.
 - Tanque de Hubbard.
 - Piscina.
 - Dispositivos de irrigación sin inmersión.

La forma de hidroterapia seleccionada debe ser aquella que produce los efectos de tratamiento deseados, la apropiada 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 más rentable. Más adelante se enumeran las ventajas

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-1**HIDROTERAPIA GENERAL (cont.)**

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 pequeña en el tobillo de un paciente, se puede utilizar una bañera de hidromasaje 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 de ejercicios o en un jacuzzi, donde el agua va a ser utilizada por otros pacientes. Por el contrario, si se está considerando la hidroterapia para acondicionamiento cardiovascular 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.

5. Explicar el procedimiento al paciente, el motivo por el 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 marearse durante la aplicación de la hidroterapia. En general, la hidroterapia no es un procedimiento doloroso a menos que se utilice para el tratamiento de quemaduras u otras heridas junto con 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. Valorar el resultado del tratamiento una vez completada la hidroterapia. Volver a medir y a valorar el progreso en relación a la evaluación inicial del paciente y los objetivos del tratamiento.
8. Documentar el tratamiento.

BAÑERA DE HIDROMASAJE

Una bañera de hidromasaje consta de un tanque que puede contener agua y una turbina que produce agitación y aireación para mover el agua dentro del tanque. Normalmente el tanque es de acero inoxidable, aunque también hay de plástico y de fibra de vidrio. Las bañeras de hidromasaje existentes son de diversas formas y tamaños, de manera que permiten el tratamiento de diferentes partes del cuerpo. Los tanques de las extremidades están diseñados para la inmersión de la parte distal de una extremidad, como una mano o un pie, mientras que los tanques de cuerpo inferior o cuerpo superior están diseñados para sumergir partes más grandes de las extremidades y se pueden utilizar para la inmersión hasta la cintura.

Una turbina de una bañera de hidromasaje consta de un motor con un brazo fijado al lateral de la bañera y las mangueras para la circulación del agua y del aire, suspendidas en el agua (fig. 17-14). 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 restos tisulares muy adheridos 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 una presión directa alta del agua propulsada por la turbina puede afectar de forma adversa a estos cuadros. La mayoría de las turbinas también permiten que el médico abra o cierre la válvula de aireación para modificar aún más la presión del flujo de agua.

Las bañeras de hidromasaje 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 muchos restos tisulares, como ocurre después de un accidente de tráfico o de bicicleta (fig. 17-15).

Temperatura del agua de la bañera de hidromasaje

Se puede utilizar una bañera de hidromasaje fría, de 0 °C a 26 °C, en lugar de una bolsa de hielo o una bolsa fría para tra-

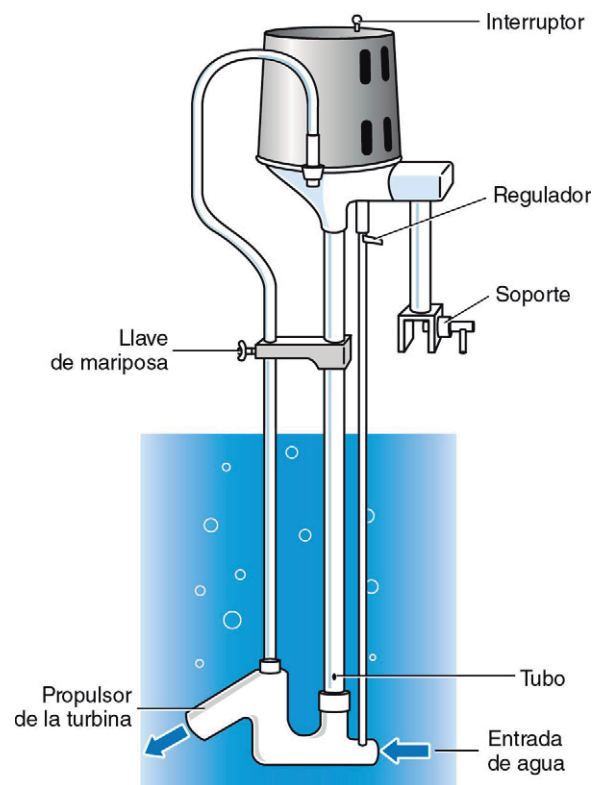


FIG 17-14 Turbina de una bañera de hidromasaje.

tar 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 la bañera de hidromasaje si el agua se va a utilizar únicamente para



FIG 17-15 Bañera de hidromasaje. Cortesía de Whitehall Manufacturing, City of Industry, CA.

hacer ejercicio. Es probable que temperaturas más elevadas produzcan fatiga y las temperaturas más bajas puedan inhibir la contracción muscular. Una bañera de hidromasaje con agua templada puede utilizarse también cuando hay una patología inflamatoria si no se toleran temperaturas más bajas.

La bañera de hidromasaje con agua a temperatura neutra, de 33 °C a 35,5 °C, debe utilizarse para el tratamiento de heridas abiertas y en pacientes con trastornos circulatorios, sensitivos o cardíacos. La temperatura neutra también puede utilizarse para controlar el tono en pacientes con hipertonicidad de base neurológica.

Para el tratamiento de las quemaduras se debe utilizar una temperatura 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 tiritona¹³⁵.

Para el control del dolor y/o para aumentar la extensibilidad de partes blandas 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 intervalo de temperatura para el agua del tanque ha demostrado que aumenta la temperatura del tejido subcutáneo hasta el intervalo que se precisa para conseguir estos efectos¹⁵⁵. El extremo más alto de este intervalo de temperatura se recomienda para el tratamiento de cuadros crónicos, como la artrosis o la artritis reumatoide en fases no agudas, cuando se están tratando zonas pequeñas, mientras que el extremo más bajo del intervalo se recomienda cuando se sumergen zonas más amplias del cuerpo.

La temperatura de la bañera de hidromasaje no debe superar los 43 °C en ningún momento, ya que temperaturas más elevadas pueden provocar quemaduras.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-2

TÉCNICA DE APLICACIÓN PARA LA BAÑERA DE HIDROMASAJE

Equipamiento necesario

- Válvulas 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 de la bañera.
- Orificio de drenaje por gravedad.
- Espacio cálido, bien ventilado.
- Toallas y mantas.

Procedimiento

1. Llenar el tanque con agua. Seleccionar el intervalo de temperatura adecuado de acuerdo con el problema y con el objetivo del tratamiento, como se ha descrito previamente y en la tabla 17-5.
2. Pedir al paciente que se descubra la zona que se va a tratar y proporcionarle una bata o unos pantalones si fuera 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 médico debe llevar guantes, una bata impermeable, gafas 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.
3. Retirar los apósitos de las heridas si son fáciles de quitar sin causar dolor o daño tisular. Como los apósitos que están adheridos son más fáciles de quitar después de meter la herida en agua, se debe hacer esto mientras se retiran 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 las constantes vitales antes de la inmersión de cualquier zona de un paciente con una anomalía cardiovascular actual o reciente en una bañera de hidromasaje.

4. Colocar al paciente cómodamente con la zona afectada sumergida en el agua. Tratar de evitar presión sobre la extremidad en el borde de la bañera de hidromasaje para no afectar la circulación o la función nerviosa ni causar disfunción. Se puede colocar una almohadilla seca, como una toalla doblada, sobre el borde del tanque para distribuir las presiones. No permitir que los dedos de las manos o de los pies del paciente estén próximos a la turbina.
5. Ajustar la dirección y la aireación de la turbina. Toda la turbina puede moverse de lado a lado y hacia arriba y hacia abajo para ajustar la dirección. La válvula de mariposa en la parte superior del brazo de la turbina ajusta la aireación del agua (v. fig. 17-14). El orificio que está en el extremo inferior de la manguera a través de la cual sale el aire debe estar siempre sumergido al menos unos 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 tiempo que dura el tratamiento de hidroterapia y controlar sus constantes vitales antes, durante y después del tratamiento cuando sea necesario. Generalmente se recomienda no dejar solos a los pacientes durante los tratamientos en agua templada o caliente por el riesgo de desmayo o de dificultades relacionadas con el calor. Se debe interrumpir el tratamiento si existe cualquier cambio anormal o inseguro en las constantes vitales.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-2

TÉCNICA DE APLICACIÓN PARA LA BAÑERA DE HIDROMASAJE (cont.)

TABLA 17-5

Aplicaciones clínicas y sensaciones del tratamiento con bañera de hidromasaje a diferentes intervalos de temperatura

Intervalo 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 con compromiso médico con trastornos circulatorios, sensitivos o cardíacos Tono reducido
35,5 a 37	Calor ligero	Aumenta 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

8. El paciente puede ejercitar la parte afectada durante el tratamiento. Se recomienda movimiento cuando el tratamiento está destinado a la rigidez articular o para un deterioro del ADM o cuando existe edema sin inflamación aguda.
9. Las bañeras de hidromasaje se aplican generalmente durante 10 a 30 minutos; para reblandecer escaras de heridas suele ser suficiente períodos más breves, mientras que períodos más largos aumentarán la cantidad de calor que se transfiere al paciente.
10. Sacar la extremidad del agua una vez completado el tratamiento, secar bien la piel intacta e inspeccionar la zona tratada. Mantener al paciente tapado o envuelto después del tratamiento para impedir que se enfríe.
11. Si se está utilizando la bañera de hidromasaje para tratar una herida abierta, se recomienda aplicar un aclarado limpio presurizado después del baño para eliminar las bacterias de forma más eficaz.
12. Si hay heridas abiertas, volver a colocar los apósitos.
13. Vaciar, aclarar y limpiar el tanque 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 con más libertad 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 a la limpieza del tanque.
- Coste asociado con el calentamiento del agua.
- Tiempo que se utiliza para ayudar al paciente a desnudarse y vestirse.

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.

TANQUE DE HUBBARD

Un tanque de Hubbard, nombre del ingeniero que lo inventó, es una bañera de hidromasaje grande diseñada 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. 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 áreas grandes del cuerpo. Los tanques de Hubbard también pueden utilizarse para ejercicios de ADM de múltiples zonas y para la deambulacion 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 esté contraindicado de forma específica por el riesgo de infección.

La popularidad del tanque de Hubbard se ha desvanecido 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 las bañeras de hidromasaje de otros tamaños, como se describe en la sección de aspectos de seguridad sobre hidroterapia.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-3**TANQUE DE HUBBARD****Equipamiento necesario**

- Válvulas 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 de la bañera.
- 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 una bañera de hidromasaje de otro tamaño, como se ha descrito anteriormente, excepto que la temperatura del agua normalmente se mantiene en un intervalo ligeramente más bajo de 36-39 °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 banqueta 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 apósitos presentes si son fáciles de quitar sin provocar dolor y sin lesionar los tejidos. Si los apósitos están adheridos, 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 descender lentamente al paciente justo hasta por encima del nivel del agua.

5. Fijar el extremo de la banqueta al brazo de soporte.
6. Bajar la grúa lentamente hasta que las patas de la banqueta toquen el fondo del tanque.
7. Retirar la grúa.
8. Ajustar la fuerza y la dirección de los agitadores.
9. Permanecer con el paciente durante el tiempo que dura el tratamiento de hidroterapia y vigilar las 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 el procedimiento, como el desbridamiento, se completa.
11. Cuando finaliza el tratamiento, volver a fijar la grúa a la banqueta y sacar al paciente del agua.
12. Secar al paciente rápido y a fondo.
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 un gran volumen de agua caliente.
- Se tarda mucho en llenar, vaciar y limpiar el tanque, así como en colocar al paciente en su interior.
- Requiere de precauciones adicionales en lo que se refiere a efectos sistémicos del sobrecalentamiento, con una gran parte del cuerpo expuesta al calor.

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 osteomusculares asociados con la inmersión en agua, aunque se puede utilizar una bañera de hidroterapia cuando únicamente se requiere la inmersión de las extremidades.

Para aplicar la hidroterapia se pueden utilizar piscinas normales y piscinas diseñadas especialmente para tal fin. La mayoría de las piscinas normales miden al menos 30 metros de largo por 7,5 metros de ancho y tienen una profundidad máxima de 2,5 metros, con el fondo en pendiente para producir un descenso gradual. La mayoría de las piscinas diseñadas específicamente para hidroterapia son más pequeñas y el paciente se coloca en la mitad, o al borde de la piscina, para poder realizar ejercicios específicos. Algunas piscinas diseñadas para hidroterapia están equipadas con un tapiz rodante subacuático¹⁵⁶, un flujo de agua ajustable y profundidades ajustables con fondos móviles para poder proporcionar una actividad física graduada (fig. 17-16)¹⁵⁶. 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,



FIG 17-16 Piscina diseñada específicamente para ejercicios con tapiz rodante. Cortesía de Ferno Performance Pools, Wilmington, OH.

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 y 36 °C. Hay que saber cuánto se va a mover el paciente, y utilizarlo para determinar la temperatura óptima dentro de este intervalo. El extremo

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-4**PISCINA DE EJERCICIOS****Equipamiento necesario**

- Espacio apropiado para la piscina: tamaño adecuado, soporte, ventilación y calefacción.
- Espacio para almacenar el equipamiento auxiliar, incluyendo los sistemas químicos y mecánicos.
- Espacio para que los pacientes se duchen y se cambien de ropa.
- Suministro de agua.
- Zona antideslizante alrededor de la piscina.
- Equipo de seguridad.
- Equipo de control de infecciones, como bomba y filtro, productos químicos y equipo de comprobación.
- Toallas.
- Termómetro.

Procedimiento

1. El paciente y el terapeuta deben utilizar un traje de baño para la piscina. El terapeuta puede llevar otra vestimenta liviana sobre el bañador si no tiene planeado entrar en el agua, excepto en caso de emergencia.
2. El terapeuta ayuda al paciente a entrar en la piscina si fuera necesario. Proporcionar rampas, peldaños, una escalera o un elevador para ayudar al paciente a entrar y salir de la piscina.
3. El paciente puede realizar actividades para mejorar la fuerza, la forma física cardiovascular, la resistencia o actividades funcionales, según se determine en la evaluación y el plan asistencial. Las actividades pueden incluir ejercicios en posición vertical, andar en la piscina, nadar u otras formas de ejercicio. El paciente puede utilizar dispositivos de flotación, un arnés u otros objetos para modificar los efectos de resistencia y de flotabilidad del agua. Los programas de ejercicio para realizar en el agua pueden ir progresando aumentando el número de repeticiones de una actividad, aumentando la velocidad de la actividad, cambiando la longitud del brazo de palanca, reduciendo el grado de estabilización que se proporciona

o utilizando flotadores de mayor tamaño para aumentar la resistencia. No es competencia de este texto la descripción más detallada de programas de ejercicio para realizar en el agua, y puede encontrarse en libros dedicados a la terapia acuática.

4. El terapeuta debe permanecer con el paciente durante todo el tratamiento y controlar las constantes vitales durante el ejercicio si presenta factores de riesgo o cualquier antecedente que indique que pueda ser necesario. Por ejemplo, hay que controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial en pacientes que se están recuperando de un infarto de miocardio, y hay que controlar la frecuencia cardíaca en pacientes embarazadas.
5. Tras completar las actividades en el agua, el terapeuta ayudará al paciente a salir de la piscina si fuera necesario. El paciente debe secarse y cubrirse inmediatamente para no enfriarse.

Ventajas

- El paciente puede moverse libremente, con menos riesgo de caerse durante los ejercicios.
- Reduce la carga en las articulaciones. Con la inmersión a un metro y medio de profundidad, la carga sobre las extremidades inferiores se reduce entre un 88% y un 95%.
- La flotabilidad puede ayudar a músculos debilitados a realizar más ejercicio activo.

Desventajas

- Riesgo de caídas cuando el paciente entra y sale de la piscina porque el agua de alrededor puede hacer que el suelo esté más resbaladizo.
- Riesgo de infección a partir de otras personas que hayan estado en el agua.
- Dificultad para estabilizar o aislar partes del cuerpo durante el ejercicio.
- Riesgo de ahogamiento.
- Miedo de algunos pacientes a la inmersión en agua.

más caliente del intervalo, de 34 °C a 36 °C, debe utilizarse cuando se van a realizar actividades de baja intensidad, como ejercicio ligero en pacientes ancianos con poca forma física o en pacientes con artritis. Esto es así porque las temperaturas más altas son más agradables y ayudan al paciente que se mueve menos a conservar el calor corporal mientras está en el agua. El extremo más bajo del intervalo, de 26 °C a 28 °C, se recomienda para piscinas de ocio o en las que se va a realizar un ejercicio más intenso porque el agua más fría disipa el calor producido por los pacientes y, por tanto, les permite realizar más ejercicio, o más intenso, con menos fatiga. La temperatura del agua no debe estar por debajo de 18,5 °C, porque temperaturas tan bajas pueden afectar a la capacidad de los músculos para contraerse.

DISPOSITIVOS DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN

Hay una gran diversidad de dispositivos, incluyendo duchas de mano, jeringas y unidades de irrigación pulsátil diseñadas específicamente, que pueden aplicar hidroterapia sin inmersión de la zona que se va a tratar^{104,132,157}. Estos dispositivos aplican agua pulverizándola sobre la zona de tratamiento. Los dispositivos de irrigación sin inmersión son especialmente adecuados para la aplicación de hidroterapia en heridas abiertas, ya que implican menos riesgo de infección que la bañera de hidroterapia y porque algunos de estos dispositivos, aunque no todos, pueden pulverizar líquido

sobre la herida abierta dentro de los límites adecuados, seguros y eficaces de presión (entre 4 y 15 psi) (v. tabla 17-4). 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 aplicar líquido a una presión controlada y proporcionar aspiración para eliminar líquido contaminado, son ideales para el tratamiento de heridas abiertas¹⁵⁷. Estos dispositivos bombean un chorro de líquido de forma intermitente desde una bolsa de irrigación o una botella a través de un tubo a un mango que dirige el flujo hacia la herida (fig. 17-17). El líquido de irrigación utilizado y contaminado se elimina a continuación de la zona mediante aspiración con la misma pieza de mano a través de otro tubo conectado a un bote. El mango tiene un gatillo para controlar el flujo de líquido y se puede ajustar a diversos tipos de boquillas para variar la dispersión. Con la mayoría de estos dispositivos, el tubo, el mango y las boquillas deben desecharse después de cada tratamiento para reducir al mínimo el riesgo de infecciones cruzadas. Existen modelos de dispositivos de irrigación pulsátil clínicos y portátiles. Este tipo de tratamiento se conoce como *lavado pulsátil* (fig. 17-18).



FIG 17-17 Mango para aspiración con lavado pulsado con punta para extraer el agua del lecho de la herida y succión de la herida contaminada. Cortesía de KCI, Inc, San Antonio, TX.



FIG 17-18 Utilización de un dispositivo sin inmersión para limpiar y desbridar una herida. De Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St Louis, 2007, Saunders.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-5

DISPOSITIVO DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN

Equipamiento necesario

- Dispositivo de irrigación sin inmersión.
- Tubo, mango y boquilla 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 médico debe utilizar siempre guantes, una bata impermeable y protección para los ojos, nariz y boca durante el tratamiento, ya que este tipo de terapia puede pulverizar líquido contaminado hacia él. Para que sea lo más cómodo y optimizar la cicatrización, se debe utilizar siempre líquido limpio y templado para la irrigación. Para tratamientos con duchas se puede utilizar agua limpia templada, mientras que cuando se aplica hidroterapia con otros dispositivos se recomienda utilizar suero salino estéril normal. Se recomienda aplicar el tratamiento una vez al día durante 5 a 15 minutos o el tiempo suficiente para hidratar escaras endurecidas o ablandar restos tisulares. La frecuencia y duración apropiadas para el tratamiento dependerán en primer lugar del tamaño de la herida y de la cantidad de tejido necrótico, exudado u otros restos presentes. Además, cuando se utiliza un dispositivo de irrigación pulsátil eléctrico hay que seguir las siguientes pautas. Las directrices específicas para el empleo de diferentes marcas y modelos de estos dispositivos las proporcionan los fabricantes.

1. Aunque los pacientes pueden estar en la cama para un tratamiento de este tipo, con el fin de 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 fisiológico 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 recipiente de agua caliente. Colgar la bolsa de líquido en el dispositivo.
3. Acoplar el tubo, el bote de aspiración, el mango y la boquilla de irrigación al dispositivo.
4. Encender la bomba.

5. Seleccionar la presión para el tratamiento. La mayoría de los dispositivos pueden pulverizar líquido a presiones de entre 0 y 4 kg/cm² (0 y 60 psi) y tienen una válvula para limitar la máxima presión a 2 kg/cm². Normalmente son suficientes presiones entre 0,3 y 1 kg/cm² para limpiar y desbridar la mayoría de las heridas; sin embargo, la presión puede ajustarse dependiendo de la naturaleza de la herida, la boquilla que se utilice y la sensibilidad del paciente. Se recomienda utilizar la presión mínima eficaz que ablande y elimine los restos tisulares y disminuir la presión si el paciente se queja de dolor, si se produce hemorragia o si la boquilla está próxima a un vaso importante o expuesto. Puede ser necesario aumentar la presión en presencia de costras duras o cuando hay gran cantidad de tejido necrótico.
6. Aplicar el tratamiento hasta que se haya conseguido la hidratación o el desbridamiento adecuados.
7. Esta forma de tratamiento puede ir seguida de un desbridamiento quirúrgico si fuera necesario para retirar tejido necrótico adherido.
8. Volver a aplicar un vendaje adecuado.
9. El lavado pulsátil generalmente se aplica una vez al día, pero se puede aplicar con más frecuencia en heridas que tienen más de un 50% de tejido necrótico, tejido no viable con drenaje purulento o maloliente, 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 el inicio del tratamiento. Si esto no ocurre, se debe volver a evaluar la técnica de tratamiento.

Ventajas

- Controla la presión del líquido para que se mantenga en un intervalo seguro y eficaz para su aplicación en heridas abiertas.
- Menor riesgo de infección, ya que tanto el líquido como los restos necróticos de la herida se eliminan por aspiración 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 con la bañera de hidromasaje.
- Ahorra los costes de llenado, drenaje y limpieza de la bañera de hidromasaje.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-5

- No requiere el traslado del paciente a la zona de hidromasaje.
- Utiliza menos líquido que la bañera de hidromasaje.
- La aplicación de suero salino fisiológico en lugar de agua normal en la herida abierta reduce el riesgo de hiponatremia.
- Se puede utilizar en los casos que el tratamiento con bañera de hidromasaje no esté recomendada, como en el caso de un paciente arreactivo o con incontinencia.
- Se ha mencionado en un estudio una granulación del lecho de la herida más rápida cuando se comparaba la irrigación pulsátil con el tratamiento en bañera de hidromasaje para las heridas¹⁵⁸.

DISPOSITIVO DE IRRIGACIÓN SIN INMERSIÓN (cont.)**Desventajas**

- El tratamiento con un dispositivo de irrigación pulsátil implica el gasto adicional de utilizar un tubo, un mango y una boquilla nuevos en cada aplicación.
- No proporciona los beneficios terapéuticos asociados a la flotabilidad y la presión hidrostática de la hidroterapia de inmersión.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA

El tratamiento de las heridas con presión negativa se combina a menudo con la irrigación de las heridas para favorecer su cicatrización. Puede mejorar la cicatrización de heridas crónicas de diversas etiologías, como úlceras de presión, heridas de pie diabético y heridas quirúrgicas grandes. El

tratamiento con presión negativa implica la aplicación de una presión negativa (subatmosférica) continua o intermitente sobre el lecho de la herida y un apósito de espuma. Estos dispositivos disponen de un bote de 250 a 1.000 ml para recoger los líquidos de la herida y necesitan electricidad para funcionar, aunque algunos llevan baterías recargables (fig. 17-19).

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-6**TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA (DISPOSITIVOS VAC)**

Nota: estas instrucciones son específicas para el dispositivo KCI Vacuum Assisted Closure (VAC). Otros dispositivos se usan de forma parecida, pero el médico debe comprobar las instrucciones específicas para el dispositivo que está utilizando.

Equipamiento necesario

- Dispositivo de terapia de heridas con presión negativa, incluyendo drenaje, tubo de drenaje y bote.
- Apósitos de espuma (obsérvese que existen unos apósitos especiales esponjosos y con una película transparente diseñados especialmente para utilizarlos con los equipos VAC).
- Apósito con película transparente (esparadrapo).
 - Dispositivo de irrigación y suero salino fisiológico.
 - 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 suero salino fisiológico.
2. Si los apósitos previos están adheridos a la herida, considerar la colocación de un apósito de malla no adherente sobre la herida antes de colocar el apósito esponjoso para el tratamiento con VAC. Cubrir las suturas superficiales o de retención con una capa simple 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 apósitos de malla no adherentes.
5. Limpiar y secar la zona alrededor de la herida.
6. Valorar el tamaño y la forma de la herida y cortar el apósito de espuma de tal modo que permita cubrir la herida sin solaparse sobre la piel intacta. Asegurarse de recortar la espuma lejos del foco de la herida y retirar los fragmentos sueltos para que no caigan en ella.
7. Colocar suavemente la espuma recortada en el lecho de la herida, asegurando que hace contacto con toda su superficie. No comprimir ni forzar el apósito de espuma en ninguna parte de la herida. No colocar el apósito de espuma en túneles ciegos o inexplorados en los que no sea visible el extremo distal. Observar y documentar el número total de trocos de espuma utilizado.

8. Recortar y colocar el apósito de película transparente (esparadrapo) de manera que tape el apósito y un borde adicional de piel sana alrededor de la herida de unos 3 a 5 cm de ancho. Este apósito puede cortarse en varios trozos si fuera necesario. No desechar el exceso de esparadrapo; puede necesitarse más adelante para parchear zonas difíciles.
9. Tirar parcialmente del papel que se despega del adhesivo (etiqueta 1) para dejar expuesta la parte adhesiva.
10. Colocar la película transparente, con la parte adhesiva hacia abajo, sobre el apósito de espuma que cubre la herida y la piel sana de alrededor. No traccionar ni estirar la película transparente sobre el apósito de espuma. Reducir al mínimo las arrugas para que no haya pérdidas de presión.
11. Retirar lo que queda del papel del adhesivo y pegar la película transparente para garantizar un buen sellado
12. Retirar la capa de tiras verdes de estabilización (etiqueta 2) y las lengüetas de manipulación azules.
13. Elegir la zona de aplicación del drenaje, teniendo en cuenta el flujo de líquido y la posición del tubo para permitir un drenaje óptimo y evitar su colocación sobre salientes óseos o en pliegues de tejidos.
14. Pinchar la película transparente y recortar un agujero de 2 cm. El agujero debe ser lo suficientemente grande para permitir la salida de líquido o exudado. No es necesario cortar hacia la espuma. Hacer un agujero mejor que una ranura, ya que la ranura puede autosellarse durante el tratamiento.
15. Colocar el drenaje. Quitar el papel de la parte de atrás para dejar expuesto el adhesivo. Colocar el drenaje directamente sobre el agujero que se ha hecho en la película transparente. Presionar con suavidad sobre el drenaje y alisarlo hasta que esté completamente adherido. Quitar la capa de estabilización y las lengüetas azules a lo largo de las perforaciones.
16. Sacar el bote del paquete estéril y acoplarlo a la unidad de VAC hasta que ajuste correctamente. Si el bote no está perfectamente encajado sonará una alarma.
17. Conectar el tubo de drenaje al tubo del bote y comprobar que las pinzas de cada tubo están abiertas.
18. Encender el VAC y seleccionar los ajustes adecuados, dependiendo del tipo de herida y del tipo de apósito de espuma utilizado. Los fabricantes de los sistemas para el tratamiento con VAC recomiendan presión negativa continua durante las

TÉCNICA DE APLICACIÓN 17-6

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA (DISPOSITIVOS VAC) (cont.)

primeras 48 horas seguida 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 presión negativa continua durante toda la duración del tratamiento para dehiscencias de heridas quirúrgicas, injertos en malla, sustitutos dérmicos, colgajos y heridas abdominales.

Las presiones recomendadas dependen del tipo de herida y de la clase de apósito de espuma que se ha utilizado en la herida. El intervalo de presiones va de 50 a 175 mmHg. Véanse las recomendaciones de los fabricantes para tipos de herida y de apósitos de espuma 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 2 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 apósito de película transparente adicional. Si el tratamiento se interrumpe durante más de 2 horas hay que quitar el apósito, irrigar la herida y volver a colocar un nuevo apósito. La unidad puede desconectarse durante períodos más breves sin sustituir el apósito.
20. Cambiar el bote cuando se llene. La alarma sonará cuando el bote esté lleno. Si no se llena antes, el bote debe cambiarse al menos una vez a la semana para controlar el olor. No se deben utilizar botes grandes (1.000 ml) en pacientes con riesgo de hemorragias o en pacientes, como niños y ancianos, que no pueden tolerar grandes pérdidas de líquido.

Se recomienda que el tratamiento con VAC se realice durante 22 de cada 24 horas para obtener los 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.

Ventajas

- Favorece la cicatrización de las heridas.
- Proporciona una cobertura continua a las heridas grandes, reduciendo el riesgo de contaminación e infección de la herida.
- Cómodo.
- Mantiene la humedad óptima del entorno de la herida a la vez que mantiene seca la piel de alrededor.
- La poca frecuencia con que se cambia el apósito reduce la rotura mecánica y el enfriamiento de los tejidos que están cicatrizando.

Desventajas

- Más caro a corto plazo que los cambios de apósitos convencionales.
- El paciente está atado a la unidad de succión.
- Posibilidad de irritación de la piel por el empleo de apósitos adhesivos.
- Tarda más tiempo en prepararse que los cambios de apósitos convencionales.
- No sustituye a la hidroterapia.

Adaptado de VAC therapy clinical guidelines: a reference source for clinicians, San Antonio, TX, 2007, KCI.

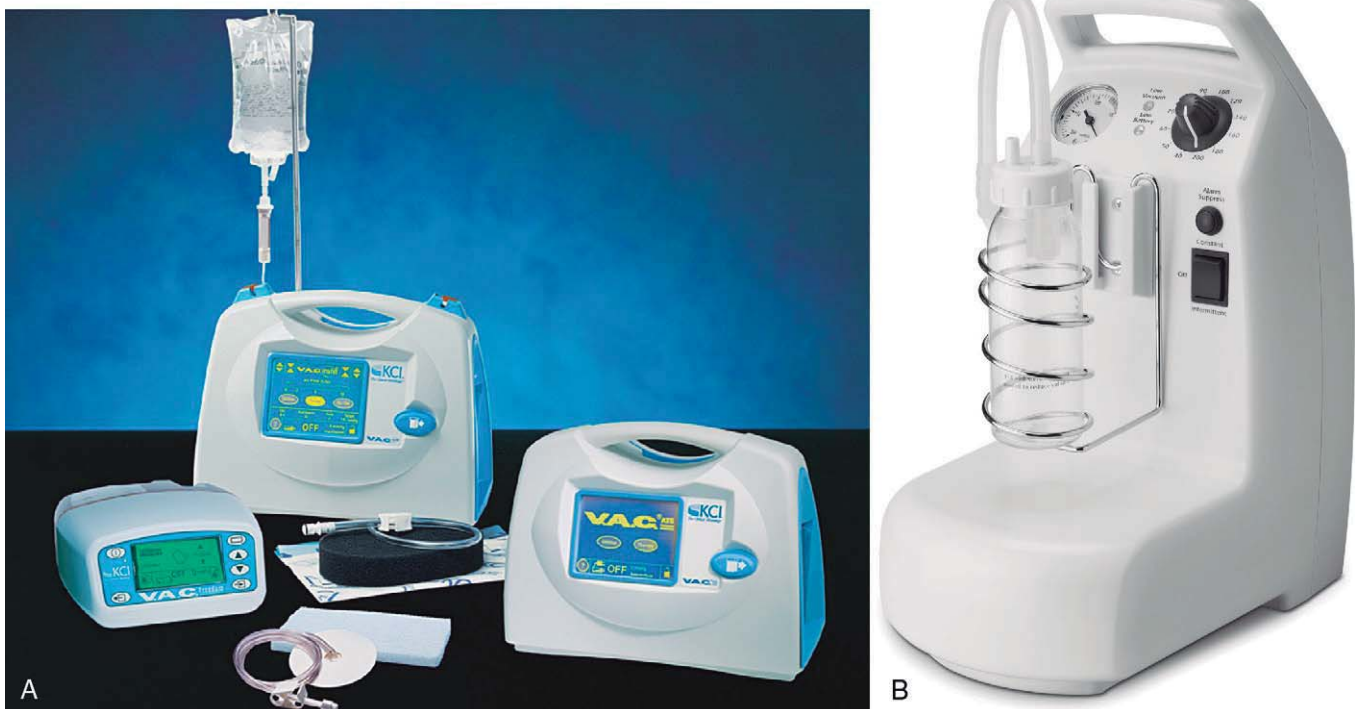


FIG 17-19 Unidades de tratamiento de heridas con presión negativa. **A**, Sistema VAC. KCI. **B**, Sistema de vacío para heridas BlueSky Versatile 1. **A**, Cortesía de KCI, San Antonio, TX; **B**, cortesía de Smith & Nephew Wound Care, Largo, FL.

ASPECTOS DE SEGURIDAD RELACIONADOS CON LA HIDROTERAPIA, COMO 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 surge un problema con el control de infecciones, como infecciones frecuentes en pacientes después del empleo de la hidroterapia.

PRECAUCIONES DE SEGURIDAD Y CONTROL DE INFECCIONES EN LAS BAÑERAS DE HIDROMASAJE

Estas recomendaciones se aplican para las bañeras de hidromasaje de todas 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 con regularidad la bañera de hidromasaje por si presenta roturas en los cables o en el sistema de aislamiento, debido al elevado riesgo de lesiones graves por electrocución en caso de que haya cualquier brecha en la seguridad eléctrica del equipo¹⁵⁹.
2. No se debe poner en funcionamiento la turbina sin agua en el tanque, ya que se puede dañar el motor de la turbina.
3. La sala de tratamiento debe estar a una temperatura agradable y bien ventilada, pero no debe haber corrientes de aire. Se necesita ventilación para controlar la humedad de la sala y para eliminar los aditivos que se hayan administrado en forma de aerosoles o los microorganismos infecciosos del aire. Se recomienda una temperatura de 25 °C a 30 °C, con una humedad relativa del 50%¹⁶⁰.

Control de infecciones

Los tanques de hidroterapia tienen numerosas hendiduras y están en contacto directo con agua caliente contaminada a presión; proporcionan un medio de cultivo ideal para microorganismos infecciosos y son, por tanto, particularmente propensas a constituir fuentes de infecciones. El objetivo principal del control de las infecciones es reducir el número de microorganismos en el entorno y disminuir así la posibilidad de infección¹⁶⁰. Para que el control de la infección sea óptimo deben existir protocolos de limpieza apropiados y es preciso obtener muestras para cultivo de todos los equipos importantes, y todo el personal implicado en el tratamiento

de hidroterapia debe llevar ropa de protección. En muchas instalaciones además se añaden antimicrobianos al agua que se va a utilizar para el tratamiento en un intento por reducir la contaminación con microorganismos. Todas estas precauciones tienen la finalidad de reducir el riesgo de contaminación del paciente o del clínico 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 bañeras de hidromasaje al tratar cualquier tipo de herida abierta. Como se ha comentado 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, se ha observado que la mayoría son citotóxicos para las células de los tejidos en fase de cicatrización, incluso cuando se aplican en concentraciones bajas. Cuando el control de la infección constituya una prioridad se deben utilizar antimicrobianos sólo en las concentraciones más bajas establecidas por el fabricante como eficaces para la acción antimicrobiana. Para esta aplicación no se debe utilizar jabón, detergente o povidona yodada, ya que su eficacia se reduce en presencia de sangre o restos tisulares¹⁶¹. El hipoclorito sódico, en forma de lejía doméstica, puede proporcionar cierto grado de 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 las bañeras de hidromasaje, ya que no corroe el acero inoxidable ni libera vapores nocivos y no se activa en presencia de sangre o restos tisulares.
2. El tanque y las turbinas de la bañera de hidromasaje 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 médicos y reducir al mínimo los riesgos de infección. En general, los procedimientos de limpieza siguen los pasos siguientes:
 - a. La persona que limpie la bañera de hidromasaje 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 tanque.
 - c. Aclarar el tanque con agua directamente de la manguera.
 - d. Frotar el interior del tanque con un cepillo y detergente y después aclararlo 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 restos tisulares¹⁶¹. 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 eficaces contra determinados microorganismos y que algunos desinfectantes con bromuros pueden provocar dermatitis alérgicas¹⁶². También suele recomendarse cambiar los desinfectantes ocasionalmente para reducir el riesgo de que aparezcan cepas resistentes. Si la bañera de hidromasaje se utilizó únicamente para el tratamiento de zonas con la piel

intacta, es suficiente un nivel bajo de desinfección del tanque 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 grado de desinfección intermedio utilizando alcohol etilo o isopropilo del 70% al 90%, una solución detergente germicida fenólica o una solución detergente germicida yodófora¹⁶³. Los productos clorados no deben utilizarse para limpiar tanques de acero inoxidable, porque si se utilizan repetidamente estos productos corroe la superficie del tanque. Para aplicar el desinfectante, llenar el tanque con agua caliente, añadir la cantidad adecuada de desinfectante y dejar en contacto la superficie interna del tanque con la solución durante 10 minutos.

- f. Limpiar y desinfectar la turbina moviéndola durante 5 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 suministro de agua para cultivo según las normas de la instalación y las normas gubernamentales¹⁰³.

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 manipular estas sustancias.

El personal que trabaja con personas que están en la piscina debe tener formación en salvamento y socorrismo, así como conocimientos de técnicas de seguridad del personal en el agua. Como mínimo, debe tener el título en reanimación cardiopulmonar (RCP) y ser capaz de proporcionar primeros auxilios avanzados. Idealmente debe haber un socorrista titulado siempre que haya alguien en la piscina. El personal también debe estar entrenado en procedimientos de evacuación de emergencia y debe conocer el plan de actuación de urgencias.

Seguridad en la piscina y alrededor de ella. Para garantizar la seguridad alrededor de la piscina de ejercicios y disminuir al mínimo el riesgo de que un paciente se resbale y se caiga, la zona que rodea a la piscina debe tener una superficie antideslizante. En la zona de la piscina deben mostrarse claramente en un tablón las normas de la piscina, la profundidad del agua, los procedimientos de urgencias y los números de teléfono. La forma de entrar en la piscina debe ser apropiada para la capacidad deambuladora de los pacientes y debe incluir escaleras, rampas, escalas o elevadores para pacientes que no deambulan o con deambulación afectada.

Para la seguridad en la piscina debe indicarse claramente la profundidad del agua a intervalos alrededor del borde de la piscina y deben existir barandillas rodeando todo el borde.

La piscina se debe evacuar durante los apagones o las inundaciones, y las que están al aire libre no deben utilizarse durante tormentas eléctricas. El equipo de emergencia debe mantenerse siempre cerca de la piscina y hay que revisarlo periódicamente. Debe incluir cuerdas, un salvavidas, un tubo de rescate, equipo de reanimación, una camilla, una manta y tijeras. También debe disponerse de un equipo de primeros auxilios.

Todos los productos químicos que se utilizan para la piscina se deben guardar en sus contenedores originales, fuera del suelo y en una vitrina cerrada. Hay que conservar y archivar todas las hojas de datos de seguridad de cada compuesto químico para estar en concordancia con las normativas de regulación de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Environmental Protection Agency (EPA). Las descargas eléctricas se pueden evitar manteniendo los equipos eléctricos, como secadores de pelo, dispositivos de electroterapia y radiadores, fuera del ambiente húmedo de la piscina y del lateral de la piscina.

Control de infecciones¹⁶³

Como el agua en una piscina de ejercicios no se vacía después de cada uso, hay que filtrar y tratar el agua 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 usada por ellos mismos o por otras personas a los pacientes con cuadros que puedan ser una fuente de infección.

DOCUMENTACIÓN

La documentación de la hidroterapia debe abarcar lo siguiente:

- Tipo de hidroterapia utilizada.
- Posición del paciente y/o actividades.
- Temperatura del agua.
- Duración del tratamiento.
- Resultado o respuesta al tratamiento.
- Presión del líquido, si procede.
- Aditivos del agua, si procede.

La documentación se registra habitualmente en el formato SOAP. Los siguientes ejemplos sólo resumen la modalidad del tratamiento y no pretender representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Durante la aplicación de una bañera de hidromasaje (BH) caliente al tobillo derecho (D) para favorecer un aumento de la movilidad debe documentarse lo siguiente:

S: paciente que refiere rigidez del tobillo D y dificultad al andar.

O: intervención: BH caliente, 36 °C, tobillo D, 15 minutos.

El paciente realiza ADMA durante la inmersión.

Postratamiento: ADMP DF aumentó de -10° a -5°, mayor duración del apoyo del talón durante la marcha.

A: el paciente toleró la BH sin efectos secundarios.

P: mantener la BH como anteriormente, seguido de entrenamiento de la marcha y ejercicios terapéuticos.

Al aplicar irrigación pulsátil a una úlcera de presión en el sacro debe documentarse 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 del 25% de la máxima para úlcera de presión en el sacro.

El paciente está en decúbito lateral izquierdo en una camilla.

Postratamiento: la zona de necrosis de la herida se redujo de un 50% a un 20% desde la semana previa.

A: el paciente parece que toleró bien la irrigación, con mejoría de la herida.

P: disminuir la frecuencia del lavado de 2 al día a 1 al día.

Quando se utilizan ejercicios en la piscina para mejorar la forma física de un paciente con asma inducida por ejercicio y obesidad, documentar lo siguiente:

S: el paciente refiere que su deambulación está limitada por el asma.

O: intervención: ejercicio en la piscina, a 30 °C, caminando hacia delante y hacia atrás a lo largo de la piscina, durante 20 minutos, a paso lento con 1 minuto de descanso al llegar a cada extremo de la piscina.

Postratamiento: la tolerancia funcional a la deambulación aumentó de 30 minutos a 1 hora en el último mes.

A: el paciente toleró el ejercicio sin que se desencadenara asma.

P: continuar el programa de ejercicio en la piscina como antes, aumentando el tiempo de 20 a 25 minutos en la siguiente sesión.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de hidroterapia que se han mencionado en este capítulo. Basándonos en los escenarios presentados, se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos del tratamiento. Éstos 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 CLÍNICO 17-1

Dolor de rodilla bilateral

Exploración

Anamnesis

FR es una mujer de 45 años con artrosis de ambas rodillas. Refiere dolor de rodilla bilateral, peor en la derecha (6/10) que en la izquierda (4/10), y que empeora estando de pie o andando durante más de 5 minutos. Utiliza un bastón en la mano izquierda para controlar el dolor de la rodilla y para ayudarla a equilibrarse 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 la medicación antiinflamatoria por los efectos secundarios gástricos. El dolor en su rodilla derecha comenzó hace unos 5 años, sin ningún acontecimiento desencadenante conocido, y ha ido empeorando gradualmente desde entonces. El dolor en su rodilla izquierda comenzó hace unos 2 años, también sin ningún acontecimiento desencadenante. No se ha sometido a ningún tratamiento anterior para el dolor de las rodillas. Como el dolor de la paciente ha ido empeorando con el tiempo, ha limitado sus actividades, pasando más tiempo en su casa o en 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 medidas

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?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor de rodilla bilateral Debilidad de cuádriceps 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 implicarse activamente en un programa de ejercicio domiciliario para perder más peso y mejorar la forma física
Actividad	Capacidad limitada para estar de pie (5 min aprox.) y para andar (½ manzana aprox.)	<u>A corto plazo (3 semanas)</u> Aumentar la tolerancia a estar de pie a 20 minutos Aumentar la tolerancia a caminar a dos manzanas Utilización intermitente del bastón <u>A largo plazo (3 meses)</u> Participar en un programa de ejercicio domiciliario para perder más peso y mejorar la forma física
Participación	No acude a la iglesia por el dolor de rodilla	Ser capaz de asistir a la iglesia una vez a la semana sin dolor

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de movilidad articular, función motora, trabajo muscular y ADM asociados a una disfunción del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

Aunque se podrían utilizar diversas formas de ejercicio para aumentar la fuerza de la extremidad inferior del paciente y el ADM de la rodilla, la mejor opción es el ejercicio con limitación de carga. Esto ayudará a evitar el empeoramiento de los síntomas de la paciente, dado su peso corporal y la degeneración confirmada de sus rodillas. Se podrían utilizar ejercicios en descarga total, como elevación de las piernas extendidas, o en descarga parcial, como la bicicleta estática. Sin embargo, se recomiendan los ejercicios en el agua porque presentan una serie de ventajas sobre los ejercicios en descarga que se realizan en suelo seco. Estas ventajas son: 1) permiten realizar actividades funcionales normales, como caminar sin un dispositivo de ayuda, entrenar los músculos y desarrollar las habilidades de equilibrio que se necesitan para una función normal; 2) proporcionan cierto grado de control del dolor durante el ejercicio; 3) permiten un avance gradual sutil de la carga articular al variar la profundidad del agua, y 4) permiten graduar sutilmente la resistencia variando la velocidad de movimiento del individuo. Si el paciente presenta edema de la extremidad inferior, como es frecuente en los pacientes obesos inactivos, la presión hidrostática que proporciona la inmersión también puede reducir el edema.

A partir de la exploración descrita no parece que la hidroterapia esté contraindicada para esta paciente. Sin embargo, antes de iniciar la hidroterapia, el médico debe estar seguro de que la paciente no tiene miedo al agua y que no presenta infecciones que se puedan propagarse por este medio, o cualquier otro cuadro médico que pudiera contraindicar el empleo de esta forma de tratamiento.

Intervención

El ejercicio en piscina es la única forma de hidroterapia que cubre todos los objetivos de intervención propuestos para esta paciente. Aunque sumergirse en una bañera de hidromasaje caliente puede resultar muy agradable y puede mitigar transitoriamente el dolor de la paciente, y que el ejercicio activo con la extremidad inferior en una bañera de hidromasaje 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 al que ella probablemente esté limitada. Un programa de ejercicio en el agua puede consistir en caminar hacia delante y hacia atrás, agarrándose o no a la barandilla, según sea necesario para mantener el equilibrio, sentadillas parciales, pataleo y diversas actividades de cadena abierta y cadena cerrada con la extremidad inferior. Es probable que este programa de ejercicio en el

agua sea más eficaz si se realiza junto con ejercicios en suelo seco, estiramientos activos y pasivos, movilización articular y un programa de ejercicio domiciliario.

Documentación

S: paciente que refiere limitación para estar de pie y para caminar por dolor de rodilla.

O: pretratamiento: tolerancia a la deambulación y a estar de pie de 5 minutos. ADM pasivo de la rodilla -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 atrás recorriendo la piscina, 15 minutos a paso lento con 1 minuto de descanso al finalizar cada largo, 10 sentadillas parciales.

Posttratamiento (después de 2 semanas): tolerancia a la deambulación y a estar de pie de 15 minutos. ADM de la rodilla -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. A la 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 domiciliarios.

CASO CLÍNICO 17-2

Úlceras de presión**Exploración****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 se encuentra y no está agresiva. 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 intensa 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 de seguridad, ya que el decúbito lateral sobre cualquiera de los lados debe evitarse en presencia de úlceras sobre ambos trocánteres mayores.

Pruebas y medidas

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 alrededor de 1 cm de socavamiento a lo largo del borde proximal. Ambas heridas presentan tejido necrótico amarillento y un exudado importante y espeso; no se aprecia tejido de granulación. La úlcera de la zona sacra es de aproximadamente 5 cm por 10 cm y no presenta

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

tejido necrótico. En ninguna de estas heridas se aprecian tunelizaciones o trayectos sinuosos.

¿Para cuál de las heridas de esta paciente debe utilizarse hidroterapia? ¿Qué tipo de hidroterapia debe utilizarse y por qué? ¿Qué precauciones hay que tomar cuando se utiliza agua caliente con esta paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos**Evaluación y objetivos**

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Afectación de la integridad de partes blandas Tono muscular anormal Movilidad funcional reducida Riesgo de desarrollar más úlceras de presión e infección sistémica	Ablandar y eliminar el tejido necrótico en las heridas trocántericas 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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7E: deterioro de la integridad tegumentaria asociada a afectación de la piel que se extiende a aponeurosis, músculo o hueso, y formación de escaras.

Pronóstico y plan asistencial

La hidroterapia está indicada en esta paciente, ya que dicha intervención puede ablandar y desbridar el tejido necrótico, limpiar los restos tisulares de las heridas y mejorar la circulación por inmersión en agua caliente. La eliminación del tejido necrótico de una herida y la mejora de la circulación local pueden acelerar la cicatrización 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, estimulación eléctrica, ejercicio, apósitos adecuados para la herida y posiblemente otras formas de desbridamiento.

La exploración de esta paciente no indica que la hidroterapia esté contraindicada; 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 trocántericas, en las que hay tejido necrótico, no para la herida de la región sacra donde no se aprecia tejido necrótico. No están contraindicados ni los baños de chorros ni la hidroterapia de irrigación sin inmersión, aunque hay que tener mucho cuidado en asegurarse de que la paciente puede sentir y referir la sensación de calor en las zonas que se van a tratar antes de utilizar agua templada o caliente. Como lo más probable es que la paciente tenga la sensibilidad y la circulación afectadas en las zonas

de las úlceras de presión, la temperatura del agua no debe superar los 35,5 °C.

Intervención

En esta paciente se podría usar 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 beneficios circulatorios potenciales 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 las heridas, tienen mayor riesgo de infecciones, no permiten controlar la presión del agua en el lecho de la herida, no pueden restringir la aplicación de la hidroterapia a las heridas trocántericas 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, en esta paciente se recomienda usar un dispositivo eléctrico de irrigación pulsátil, ya que permite un control estrecho de la presión del líquido y de la eliminación del líquido contaminado del lecho de la herida durante el tratamiento. Se pueden añadir 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. La hidroterapia debería interrumpirse si hay hemorragia en la herida, si no se reduce la cantidad de tejido necrótico, o si la cantidad de tejido de granulación no aumenta en 1 semana. Si estuviese indicado un desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico se recomienda realizarlo después de la hidroterapia, cuando es probable que el tejido necrótico se haya ablandado y sea más fácil de eliminar.

Documentación

S: paciente encamada orientada en el espacio.

O: pretratamiento: úlcera en trocánter mayor D de 8 cm de diámetro, no excavada. Úlcera en trocánter mayor I de 9 × 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 × 10 cm sin tejido necrótico.

Intervención: lavado pulsado, 1.000 cc de solución salina templada, presión del 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 el mismo tratamiento una vez al día hasta que aparezca tejido de granulación. Comentar con el equipo la optimización de la distribución de presiones y la nutrición.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La hidroterapia es la aplicación de agua con fines terapéuticos. Las propiedades físicas singulares del agua, como son su calor específico y su conductividad térmica altas, 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 sin inmersión. La inmersión en el agua puede producir cambios cardiovasculares, respiratorios, osteomusculares, renales y psicológicos. Los beneficios clínicos de la hidroterapia de inmersión consisten en control del dolor, modificación de las demandas osteomusculares y reducción del edema. La hidroterapia de inmersión se puede aplicar utilizando bañeras de hidromasaje, un tanque de Hubbard o piscinas de ejercicios.
3. La hidroterapia sin inmersión se utiliza para limpiar las heridas para reducir la carga bacteriana y retirar restos tisulares durante el cuidado de las heridas. La hidroterapia sin inmersión se puede aplicar con una ducha o con dispositivos de irrigación especiales. Como la inmersión se puede asociar a un aumento del riesgo de infección o de ahogamiento y se consume mucho tiempo para su aplicación, las técnicas de hidroterapia sin inmersión se recomiendan generalmente cuando sólo se buscan los efectos limpiadores de la hidroterapia.
4. El tratamiento de las heridas con presión negativa se utiliza con frecuencia junto con la hidroterapia sin inmersión en el tratamiento de las heridas. Este tratamiento consiste en la aplicación de aspiración por vacío sobre la herida y puede favorecer aún más su cicatrización.
5. Las contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia de inmersión son la maceración de las heridas, la hemorragia, el deterioro del nivel de conciencia o de la sensibilidad térmica, la infección, la inestabilidad cardíaca y la gestación. Las contraindicaciones y precauciones para la hidroterapia sin inmersión y para el tratamiento de las heridas con presión negativa son la maceración de la herida, la exposición de vasos, la presencia de signos de malignidad en el lecho de la herida y la hemorragia.
6. Para optimizar los resultados de los tratamientos de hidroterapia, el plan asistencial y la selección del equipo deben tener en cuenta los riesgos y beneficios asociados a las diversas formas de aplicar hidroterapia, y hay que considerar todas las precauciones adecuadas para proporcionar un entorno seguro para dicho tratamiento.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

- AquaJogger: además de vender productos para el ejercicio en el agua, esta página web ofrece información de cómo hacer ejercicio en la piscina, así como enlaces a otros recursos de ejercicio en el agua.
- Aquatic Physical Therapy Section of the American Physical Therapy Association (APTA): esta sección de páginas web de la APTA responde a cuestiones frecuentes sobre el tratamiento físico acuático y tiene algunos enlaces a artículos y pautas.
- Davol: Davol vende sistemas de lavado pulsado, entre otros productos. La página web ofrece información limitada y algunos casos clínicos.
- DeRoyal: DeRoyal tiene un sistema de lavado pulsado. La página web incluye su sistema de lavado pulsado con las instrucciones de uso.

Kinetic Concepts Inc.: la página web incluye información sobre los dispositivos para el tratamiento de heridas con presión negativa de la compañía 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 espuma utilizado.

Smith and Nephew Negative Pressure Wound Therapy: la página web describe la línea de productos para el tratamiento de las heridas con presión negativa de la compañía.

Zimmer: Zimmer vende productos ortopédicos y un sistema de lavado pulsátil.

GLOSARIO

TÉRMINOS GENERALES

Baños de contraste: alternancia de inmersión en agua caliente y fría.

Calor específico: cantidad de energía que se necesita para elevar la temperatura de una determinada masa de material un número de grados determinado, normalmente se expresa en J/g/°C.

Conductividad térmica: velocidad a la que un material transfiere calor por conducción, normalmente se expresa en (cal/s)/(cm² × °C/cm).

Densidad específica: cociente entre la densidad de un material y la densidad del agua.

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

Ejercicios de cadena abierta: ejercicios en los que la porción distal de la extremidad se mueve libremente. Los ejercicios de cadena abierta se pueden realizar en una piscina si la porción distal de las extremidades no toca el fondo ni los laterales.

Ejercicios de cadena cerrada: ejercicios en los que la porción distal de la extremidad está fija sobre un apoyo estable. Cuando se realizan ejercicios de cadena cerrada en una piscina, la porción distal de la extremidad se apoya en el fondo o en los laterales de la piscina.

Flotabilidad: fuerza hacia arriba que experimenta un objeto sumergido en un líquido que es igual al peso del líquido que desplaza, permitiéndole flotar o parecer más ligero.

Hidroterapia: empleo terapéutico del agua.

Presión: fuerza por unidad de superficie, generalmente se mide en kg 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: bañera de hidromasaje grande, de acero inoxidable, diseñada para la inmersión del cuerpo entero, que se emplea principalmente para el tratamiento de pacientes con heridas por quemaduras extensas.

Viscosidad: densidad o resistencia al flujo de un líquido, causada 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.

Desbridamiento: eliminación de material extraño o muerto, dañado, o de tejido infectado de una herida para dejar a la vista tejido sano.

Escara: tejido muerto o costra que se forma en una herida.

Esfacelo: tejido necrótico en proceso de separarse del tejido vivo viable.

Exudado: líquido de la herida compuesto por suero, fibrina y leucocitos.

Infeción: 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 limpiar y desbridar heridas y, por tanto, favorece su cicatrización.

Maceración: reblandecimiento de tejidos por impregnación 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 vasos sanguíneos nuevos, tejido conjuntivo, fibroblastos y células inflamatorias que rellena una herida abierta cuando comienza a cicatrizar; aparece de forma típica de color rojo o rosa con una superficie irregular, como una mora.

Tejido necrótico: tejido muerto.

Tratamiento de las heridas con presión negativa: aplicación de aspiración subatmosférica continua o intermitente en una herida abierta para favorecer la cicatrización de la herida; también se conoce como *cierre de la herida asistido por vacío*.

BIBLIOGRAFÍA

- Bettmann OL: City life: beware of contagion. In Bettmann OL, Hench PC, editors: *A pictorial history of medicine*, Springfield, IL, 1956, Charles C Thomas.
- Shepard CH: Insanity and the Turkish bath, *JAMA* 34:604-606, 1900.
- Kenney E, Ostenson M: *And they shall walk*, New York, 1943, Dodd, Mead & Company.
- Roberts P: Hydrotherapy: its history, theory and practice, *Occup Health Safe* 33:235-244, 1982.
- Becker BE: The biological aspects of hydrotherapy, *J Back Musculoskel Rehabil* 4:255-264, 1994.
- Robson MC, Heggors JP: Bacterial quantification of open wounds, *Mil Med* 134:19-24, 1969.
- Winter GD: Formation of scab and the rate of epithelialization in superficial wounds of the domestic pig, *Nature* 193:293-294, 1962.
- Trengove NJ, Stacey MC, McGechie DE, et al: Qualitative bacteriology and leg ulcer healing, *J Wound Care* 5:277-280, 1996.
- Cowan SM, Blackburn MS, McMahon K, et al: Current Australian physiotherapy management of hip osteoarthritis, *Physiotherapy* 96:289-295, 2010.
- Rahmann AE, Brauer SG, Nitz JC: A specific inpatient aquatic physiotherapy program improves strength after total hip or knee replacement surgery: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 90:745-755, 2009.
- Wade J: Sports splash, *Rehab Mgmt* 10:64-70, 1997.
- Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: efficacy of different forms of aerobic exercise, *Am J Sport Med* 15:275-279, 1987.
- Kieres J, Plowman S: Effect of swimming and land exercises on body composition of college students, *J Sport Med Phys Fitness* 31:192-193, 1991.
- Ruoti RG, Troup JT, Berger RA: The effects of nonswimming water exercises on older adults, *J Orthop Sports Phys Ther* 19:140-145, 1994.
- 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* 64:653-657, 1984.
- Henker L, Provast-Craig M, Sestili P, et al: Water running and the maintenance of maximum oxygen consumption and leg strength in runners, *Med Sci Sport Exerc* 24:3-5, 1991.
- Gusi N, Tomas-Carus P, Hakkinen A, et al: Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 55:66-73, 2006.
- Epps H, Ginnelly L, Utley M, et al: Is hydrotherapy cost-effective? A randomised controlled trial of combined hydrotherapy programmes compared with physiotherapy land techniques in children with juvenile idiopathic arthritis, *Health Technol Assess* 9:iii-iv, ix-x, 1-59, 2005.
- 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* 42:489-493, 1971.
- Arborelius M, Balldin UI, Lilja B, et al: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water, *Aerospace Med* 43:593-599, 1972.
- 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.
- 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.
- 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* 9:443-447, 1988.
- Katz VL, McMurray R, Goodwin WE, et al: Nonweight-bearing exercise during pregnancy on land and during immersion; a comparative study, *Am J Perinatol* 7:281-284, 1990.
- Svendenhag J, Serger J: Running on land and in water: comparative exercise physiology, *Med Sci Sports Exerc* 24:1155-1160, 1992.
- Butts NK, Tucker M, Smith R: Maximal responses to treadmill and deep water running in high school female cross country runners, *Res Q Exerc Sports* 62:236-239, 1991.
- Butts NK, Tucker M, Greening C: Physiologic responses to maximal treadmill and deep water running in men and women, *Am J Sports Med* 19:612-614, 1991.
- Michaud T, Brennan D, Wilder R, et al: Aquarun training and changes in treadmill running maximal oxygen consumption, *Med Sci Sports Exerc* 24:5-7, 1991.
- Hamer TW, Morton AR: Water-running: training effects and specificity of aerobic, anaerobic and muscular parameters following an eight week interval training programme, *Aust J Sci Med Sport* 22:13-22, 1990.
- Cider A, Svealv BG, Tang MS, et al: Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure, *Eur J Heart Fail* 8:308-313, 2006.
- Cider A, Sunnerhagen KS, Schaufelberger M, et al: Cardiorespiratory effects of warm water immersion in elderly patients with chronic heart failure, *Clin Physiol Funct Imaging* 25:313-317, 2005.
- 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* 5:527-535, 2003.
- Michalsen A, Ludtke R, Buhning M, et al: Thermal hydrotherapy improves quality of life and hemodynamic function in patients with chronic heart failure, *Am Heart J* 146:728-733, 2003.
- 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.
- Gleim GW, Nicholas JA: Metabolic costs and heart rate responses to treadmill walking in water at different depths and temperatures, *Am J Sports Med* 17:248-252, 1989.

36. Evans BW, Cureton KJ, Purvis JW: Metabolic and circulatory responses to walking and jogging in water, *Res Q* 49:442-449, 1978.
37. Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, et al: Mechanics of respiration during submersion in water, *J Appl Physiol* 27:535-536, 1969.
38. Perk J, Perk L, Boden C: Adaptation of COPD patients to physical training on land and in water, *Eur Respir J* 9:248-252, 1996.
39. Agostoni E, Gurtner G, Torri G, et al: Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing, *J Appl Physiol* 21:251-258, 1966.
40. Bar-Yishay E, Gur I, Inbar O, et al: Differences between swimming and running as stimuli for exercise-induced asthma, *Eur J Appl Physiol* 48:387-397, 1982.
41. Fitch KD, Morton AR: Specificity of exercise in exercise-induced asthma, *Br Med J* 4:577-581, 1971.
42. Bar-Or O, Inbar I: Swimming and asthma benefits and deleterious effects, *Sports Med* 14:397-405, 1992.
43. Epstein M: Cardiovascular and renal effects of head-out water immersion in man, *Circ Res* 39:620-628, 1976.
44. Katz VL, McMurray R, Berry MJ, et al: Renal responses to immersion and exercise in pregnancy, *Am J Perinatol* 7:118-121, 1990.
45. Epstein M, Pins DS, Silvers W, et al: Failure of water immersion to influence parathyroid hormone secretion and renal phosphate handling in normal man, *J Lab Clin Med* 87:218-226, 1976.
46. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, et al: Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease, *Int J Rehabil Res* 26:153-156, 2003.
47. Braslow JT: Punishment or therapy: patients, doctors, and somatic remedies in the early twentieth century, *Psychiatr Clin North Am* 17:493-513, 1994.
48. Benfield RD, Herman J, Katz VL, et al: Hydrotherapy in labor, *Res Nurs Health* 24:57-67, 2001.
49. Vignochi CM, Teixeira PP, Nader SS: Effect of aquatic physical therapy on pain and state of sleep and wakefulness among stable preterm newborns in neonatal intensive care units, *Rev Bras Fisioter* 14:214-220, 2010.
50. Holmes G: Hydrotherapy as a means of rehabilitation, *Br J Phys Med* 5:93-95, 1942.
51. 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.
52. Hoyrup G, Kjørvel L: Comparison of whirlpool and wax treatments for hand therapy, *Physiother Can* 38:79-82, 1986.
53. Templeton MS, Booth DL, O'Kelly WD: Effects of aquatic therapy on joint flexibility and functional ability in subjects with rheumatic disease, *J Orthop Sport Phys Ther* 23:376-381, 1996.
54. Genuario SE, Vegso JJ: The use of a swimming pool in rehabilitation and reconditioning of athletic injuries, *Contemp Orthop* 4:381-387, 1990.
55. Cole AJ, Eagleston RE, Moschetti M, et al: Spine rehabilitation aquatic rehabilitation strategies, *J Back Musculoskel Rehabil* 4:273-286, 1994.
56. Triggs M: Orthopedic aquatic therapy, *Clin Mgmt* 11:30-31, 1991.
57. Konlian C: Aquatic therapy: making a wave in the treatment of low back injuries, *Orthop Nurs* 18:11-18, 1999.
58. 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* 62:1162-1167, 2003.
59. 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.
60. 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* 84:1589-1594, 2003.
61. Hinman RS, Heywood SE, Day AR: Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blind randomized controlled trial, *Phys Ther* 87:32-43, 2007.
62. 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* 20:179-185, 2004.
63. Tsukahara N, Toda A, Goto J, et al: Cross-sectional and longitudinal studies on the effect of water exercise in controlling bone loss in Japanese postmenopausal women, *J Nutr Sci Vitaminol Tokyo* 40:37-47, 1994.
64. Ay A, Yurtkuran M: Influence of aquatic and weight-bearing exercises on quantitative ultrasound variables in postmenopausal women, *Am J Phys Med Rehabil* 84:52-61, 2005.
65. 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* 78:1375-1380, 1997.
66. McVeigh JG, McGaughey H, Hall M: The effectiveness of hydrotherapy in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review, *Rheumatol Int* 29:119-130, 2008.
67. 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.
68. Assis MR, Silva LE, Alves AM, et al: A randomized controlled trial of deep water running: clinical effectiveness of aquatic exercise to treat fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 55:57-65, 2006.
69. 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* 7:293-296, 2006.
70. Mannerkorpi K, Ahlmen M, Ekdahl C: Six- and 24-month follow-up of pool exercise therapy and education for patients with fibromyalgia, *Scand J Rheumatol* 31:306-310, 2002.
71. Hurley R, Turner C: Neurology and aquatic therapy, *Clin Mgmt* 11:26-29, 1991.
72. Johnson CR: Aquatic therapy for an ALS patient, *Am J Occup Ther* 42:115-120, 1988.
73. Simmons V, Hansen PD: Effectiveness of water exercise on postural mobility in the well elderly: an experimental study on balance enhancement, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51:M233-M238, 1996.
74. Kesiktas N, Paker N, Erdogan N, et al: The use of hydrotherapy for the management of spasticity, *Neurorehabil Neur Repair* 18:268-273, 2004.
75. Driver S, O'Connor J, Lox C, et al: Evaluation of an aquatics programme on fitness parameters of individuals with a brain injury, *Brain Inj* 18:847-859, 2004.
76. Harris SR: Neurodevelopmental treatment approach for teaching swimming to cerebral palsied children, *Phys Ther* 58:979-983, 1978.
77. Boyle AM: The Bad Ragaz ring method, *Physiotherapy* 67:265-268, 1981.
78. 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.
79. 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* 98:428-438, 2004.
80. 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.
81. Tei C, Tanaka N: Thermal vasodilation as a treatment of congestive heart failure: a novel approach, *J Cardiol* 21:29-30, 1996.
82. Kurabayashi H, Machida I, Yoshida Y: Clinical analysis of breathing exercise during immersion in 38 degrees C water for obstructive and constrictive pulmonary diseases, *J Med* 30:61-66, 1999.
83. Kurabayashi H, Machida I, Kubota K: Improvement in ejection fraction by hydrotherapy as rehabilitation in patients with chronic pulmonary emphysema, *Physiother Int* 3:284-291, 1998.
84. Watson WJ, Katz VL, Hackney AC, et al: Fetal response to maximal swimming and cycling exercise during pregnancy, *Obstet Gynecol* 77:382-386, 1991.
85. Smith SA, Michel Y: A pilot study on the effects of aquatic exercises on discomforts of pregnancy, *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 35:315-323, 2006.
86. American College of Obstetricians, Gynecologists: *Exercise during pregnancy and postnatal period: ACOG home exercise programs*, Washington, DC, 1985, ACOG.
87. Ward EJ, McIntyre A, van Kessel G, et al: Immediate blood pressure changes and aquatic physiotherapy, *Hypertens Pregnancy* 24:93-102, 2005.

88. 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.
89. Svenonius E, Kautto R, Arborelius MJr: Improvement after training of children with exercise-induced asthma, *Acta Paediatr Scand* 72:23-30, 1983.
90. Tsourlou T, Benik A, Dipla K, et al: The effects of a twenty-four-week aquatic training program on muscular strength performance in healthy elderly women, *J Strength Cond Res* 20:811-818, 2006.
91. Devereux K, Robertson D, Briffa NK: Effects of a water-based program on women 65 years and over: a randomised controlled trial, *Austral J Physiother* 51:102-108, 2005.
92. Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E, et al: Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women, *Med Sci Sports Exerc* 34:544-551, 2002.
93. Tovin BJ, Wolf SL, Greenfield BH, et al: Comparison of the effects of exercise in water and on land on the rehabilitation of patients with intraarticular anterior cruciate ligament reconstructions, *Phys Ther* 74:710-719, 1994.
94. Magnes J, Garret T, Erickson D: Swelling of the upper extremity during whirlpool baths, *Arch Phys Med Rehabil* 51:297-299, 1970.
95. Feedar JA, Kloth LC: Conservative management of chronic wounds. In Kloth LC, McCulloch JM, Feedar JA, editors: *Wound healing: alternatives in management*, Philadelphia, 1990, FA Davis.
96. Neiderhuber S, Stribley R, Koepke G: Reduction in skin bacterial load with the use of therapeutic whirlpool, *Phys Ther* 55:482-486, 1975.
97. Walter PH: Burn wound management, *AACN Clin Issues Crit Care Nurs* 4:378-387, 1993.
98. Burke DT, Ho CH, Saucier MA, et al: Effects of hydrotherapy on pressure ulcer healing, *Am J Phys Med Rehabil* 77:394-398, 1998.
99. McCulloch J: Physical modalities in wound management: ultrasound, vasopneumatic devices and hydrotherapy, *Ostomy Wound Mgmt* 41:30-32, 1995, 35-37.
100. Hahn JS: *Lecture on the power and effect of fresh water on the human body*, Germany, 1734.
101. Wheeler CB, Rodeheaver GT, Thacker JG, et al: Side effects of high-pressure irrigation, *Surg Gynecol Obstet* 143:775-778, 1976.
102. 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.
103. Tredget EE, Shankowsky HA, Joffe AAM, et al: Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the role of hydrotherapy, *Clin Infect Dis* 15:641-649, 1992.
104. Shankowsky HA, Callioux LS, Tredget EE: North American survey of hydrotherapy in modern burn care, *J Burn Care Rehabil* 15:143-146, 1994.
105. Richard P, LeFoch R, Chamoux C, et al: *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a burn unit: role of antimicrobials in the emergence of multiply resistant strains, *J Infect Dis* 170:377-383, 1994.
106. Wisplinghoff H, Perbix W, Seifert H: Risk factors for nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*: a case-control study of adult burn patients, *Clin Infect Dis* 28:59-66, 1999.
107. Stanwood W, Pinzur MS: Risk of contamination of the wound in a hydrotherapeutic tank, *Foot Ankle Int* 19:173-176, 1998.
108. Myers RS: *Saunders manual of physical therapy practice*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
109. Walsh MT: Hydrotherapy: the use of water as a therapeutic agent. In Michlovitz SL, editor: *Thermal agents in rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1996, FA Davis.
110. Steve L, Goodhart P, Alexander J: Hydrotherapy burn treatment: use of chloramine-T against resistant microorganisms, *Arch Phys Med Rehabil* 60:301-303, 1979.
111. 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.
112. Johnson AR, White AC, McAnalley B: Comparison of common topical agents for wound treatment: cytotoxicity for human fibroblasts in culture, *Wounds* 1:186-192, 1989.
113. Rodeheaver GT, Kurtz L, Kircher BJ, et al: Pluronic F-68: a promising new wound cleanser, *Ann Emerg Med* 9:572-576, 1980.
114. Rydberg B, Zederfeldt B: Influence of cationic detergents on tensile strength of healing skin wounds in the rat, *Acta Chir Scand* 134:317-320, 1968.
115. Burkey JL, Weinberg C, Branden RA: Differential methodologies for the evaluation of skin and wound cleansers, *Wounds* 5:284-291, 1993.
116. Foresman PA, Payne DS, Becker D, et al: A relative toxicity index for wound cleansers, *Wounds* 5:226-231, 1993.
117. Henderson JD, Leming JT, Melon-Niksa DB: Chloramine-T solutions: effect on wound healing in guinea pigs, *Arch Phys Med Rehabil* 70:628-631, 1989.
118. Rabenberg VS, Ingersoll CD, Sandrey MA, et al: The bactericidal and cytotoxic effects of antimicrobial wound cleansers, *J Athl Train* 37:51-54, 2002.
119. Bhaskar SN, Cutright DE, Gross A: Effect of water lavage on infected wounds in the rat, *J Periodontol* 40:671-672, 1969.
120. Brown LL, Shelton HT, Bornside GH, et al: Evaluation of wound irrigation by pulsatile jet and conventional methods, *Ann Surg* 187:170-173, 1978.
121. 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* 10:407-411, 2001.
122. Moore ZE, Cowman S: Wound cleansing for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004983, 2005.
123. Bellingeri R, Attolini C, Fioretti O, et al: Evaluation of the efficacy of a preparation for the cleansing of cutaneous injuries, *Minerva Med* 95:1-9, 2004.
124. Moore ZE, Cowman S: Wound cleansing for pressure ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004983, 2005.
125. Morgan D, Hoelscher J: Pulsed lavage: promoting comfort and healing in home care, *Ostomy Wound Manage* 46:44-49, 2000.
126. University Medical Center Physical Therapy Department: *Wound care protocol using the Pulsavac wound debridement system*, Lubbock, TX, 1994, University Medical Center.
127. Bohannon RW: Whirlpool versus whirlpool rinse for removal of bacteria from a venous stasis ulcer, *Phys Ther* 62:304-308, 1982.
128. Bingham HG, Hudson D, Popp J: A retrospective review of the burn intensive care unit admissions for a year, *J Burn Care Rehabil* 16:56-58, 1995.
129. Thomson PD, Bowden ML, McDonald K, et al: A survey of burn hydrotherapy in the United States, *J Burn Care Rehabil* 11:151-155, 1990.
130. Staley M, Richard R: Management of the acute burn wound: an overview, *Adv Wound Care* 10:39-44, 1997.
131. Hoffman HG, Patterson DR, Magula J, et al: Water-friendly virtual reality pain control during wound care, *J Clin Psychol* 60:189-195, 2004.
132. Neville C, Dimick AR: The trauma table as an alternative to the Hubbard tank in burn care, *J Burn Care Rehabil* 8:574-575, 1987.
133. Embil JM, McLoed JA, Al-Barak AM, et al: An outbreak of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* on a burn unit: potential role of contaminated hydrotherapy equipment, *Burns* 27:681-688, 2001.
134. Said RA, Hussein MM: Severe hyponatremia in burn patients secondary to hydrotherapy, *Burns Incl Thermal Inj* 13:327-329, 1987.
135. Headley BJ, Robson MC, Krizek TJ: Methods of reducing environmental stress for the acute burn patient, *Phys Ther* 55:5-9, 1975.
136. Morykwas MJ, Simpson J, Pungler K, et al: Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation, *Plast Reconstr Surg* 117(Suppl 7):121S-126S, 2006.
137. 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, 2004, AHRQ.
138. Noble-Bell G, Forbes A: A systematic review of the effectiveness of negative pressure wound therapy in the management of diabetes foot ulcers, *Int Wound J* 5:233-242, 2008.
139. Gregor S, Maegele M, Sauerland S, et al: Negative pressure wound therapy: a vacuum of evidence? *Arch Surg* 143:189-196, 2008.
140. Ubbink DT, Westerbos SJ, Evans D, et al: Topical negative pressure for treating chronic wounds, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001898, 2008.
141. Xie X, McGregor M, Dendukuri N: The clinical effectiveness of negative pressure wound therapy: a systematic review, *J Wound Care* 19:490-495, 2010.
142. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC): *AAWC venous ulcer guideline* (website), Malvern, PA, 2011. http://aawconline.org/wp-content/uploads/2011/04/AAWC-VU_Guideline.pdf. Accessed May 6, 2011.

143. Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society (WOCN): *Guideline for prevention and management of pressure ulcers*, Glenview, IL, 2011, WOCN.
144. Food and Drug Administration (FDA): *FDA safety communication: update on serious complications associated with negative pressure wound therapy systems* (website), Silver Spring, MD, 2011, FDA. <http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm244211.htm>. Accessed June 14, 2012.
145. Gleck J: Precautions for hydrotherapeutic devices, *Clin Mgmt* 3:44, 1983.
146. U.S. Department of Health and Human Services: *Treatment of pressure ulcers: clinical practice guidelines*, Rockville, MD, 1994, U.S. Department of Health and Human Services.
147. Moschetti M: Aquatics risk management strategies for the therapy pool, *J Back Musculoskel Rehabil* 4:265-272, 1994.
148. McMurray RG, Katz VL: Thermoregulation in pregnancy: implications for exercise, *Sports Med* 10:146-158, 1990.
149. American National Red Cross: *Lifesaving rescue and water safety*, Washington, DC, 1989, Water Safety Program.
150. Hwang JCF, Himel HN, Edlich RF: Bilateral amputations following hydrotherapy tank burns in a paraplegic patient, *Burns* 21:70-71, 1995.
151. Byl N, Cameron M, Kloth L, et al: Treatment and prevention goals and objectives. In Myers RS, editor: *Saunders manual of physical therapy practice*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
152. Stav D, Stav M: Asthma and whirlpool baths, *N Engl J Med* 353:1635-1636, 2005.
153. 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.
154. 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.
155. 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.
156. Hall J, MacDonald IA, Maddison PJ, et al: Cardiorespiratory responses to underwater treadmill walking in healthy females, *Eur J Appl Physiol* 77:278-284, 1998.
157. Loehne HB: Enhanced wound care using the Pulsavac system: case studies, *Acute Care Perspect* 3(2), 1995.
158. Luedtke-Hoffman KA, Schafer DS: Pulsed lavage in wound cleansing, *Phys Ther* 80:292-300, 2000.
159. Arledge RL: Prevention of electrical shock hazards in physical therapy, *Phys Ther* 58:1215-1217, 1978.
160. Atkinson G, Harrison A: Implications of the Health and Safety At Work Act in relation to hydrotherapy departments, *Physiotherapy* 67:263-265, 1981.
161. 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.
162. 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)* 48:461-463, 1998.
163. American Physical Therapy Association: *Hydrotherapy/therapeutic pool infection control guidelines*, Alexandria, VA, 1994, APTA.

Tracción

SINOPSIS

Efectos de la tracción vertebral

- Distracción articular
- Reducción de la protrusión discal
- Estiramiento de partes blandas
- Relajación muscular
- Movilización articular

Indicaciones clínicas para el uso de la tracción vertebral

- Protrusión del disco o hernia discal
- Pinzamiento de la raíz nerviosa
- Hipomovilidad articular
- Inflamación articular subaguda
- Espasmo de la musculatura paravertebral

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la tracción vertebral

- Recomendaciones e instrucciones al paciente
- Contraindicaciones para el uso de tracción
- Precauciones con la tracción
- Precauciones con la tracción cervical

Efectos adversos de la tracción vertebral

Técnicas de aplicación

- Tracción mecánica
- Tracción lumbar mecánica
- Tracción cervical mecánica
- Autotracción
- Tracción postural
- Tracción manual

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

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 manual, ejercida por el médico, o mecánica, ejercida por una máquina, aunque también puede aplicarla el propio paciente aprovechando el peso del cuerpo 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 un agente físico. 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 discal¹. 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 cama²⁻⁵. Actualmente es una intervención infrautilizada⁶⁻⁸ en Estados Unidos, posiblemente debido a que 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 baja⁹⁻¹¹.

Una revisión sistemática de 24 estudios comparativos aleatorizados con 2.177 pacientes evaluó la tracción en grupos mixtos de pacientes con lumbalgia sin ciática¹². Los investigadores 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. Hay indicios moderados de que la autotracción es más efectiva que la tracción mecánica para una mejoría global. No obstante, la ausencia de estudios de buena calidad sobre la tracción nos impide conocer la efectividad real de esta modalidad¹³, y la tracción continua empleándose y recomendándose en pacientes con síntomas que se pueden atribuir a trastornos vertebrales con buenos resultados en algunos casos. 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.

EFFECTOS DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

La tracción vertebral separa las superficies articulares, reduce la protrusión de material del núcleo discal, distiende las partes blandas, relaja los músculos y moviliza las articulaciones^{1,14}. La tracción ligera (5 a 10 kg) duradera (horas a pocos días) sirve para inmovilizar a un paciente de modo transitorio. Todos estos efectos reducen el dolor relacionado

con disfunción vertebral. La estimulación de los mecanorreceptores sensitivos mediante tracción puede bloquear la transmisión del dolor por las vías aferentes.

Para entender la forma en la que actúa la tracción e identificar sus efectos en las articulaciones de la columna es necesario tener un conocimiento básico de la anatomía vertebral. La columna está formada por 24 vértebras apiladas entre sí y conectadas por ligamentos. Entre los cuerpos vertebrales se encuentran los discos que conectan una vértebra con la adyacente y sirven como amortiguadores (fig. 18-1A). Los discos tienen una zona central blanda que se denomina **núcleo pulpos** y que está rodeada por el **anillo fibroso** más firme (fig. 18-1B). La médula espinal está por detrás de los discos y cuerpos vertebrales y discurre a lo largo del conducto raquídeo. Las articulaciones principales de la columna son las interapofisarias, también denominadas *facetarias* o *cigapofisarias*, que conectan los elementos vertebrales posteriores. Entre los elementos posteriores quedan espacios o agujeros por los que salen las raíces nerviosas procedentes de la médula espinal. La tracción vertebral tira en dirección longitudinal de la columna con la intención de reducir la presión en los discos y articulaciones interapofisarias, aumentar el tamaño de los agujeros intervertebrales y estirar los ligamentos, tendones y músculos que discurren por la columna.

DISTRACCIÓN ARTICULAR

La **distracción articular** se define como la «separación de dos superficies articulares perpendicular al plano de la articulación»¹⁵. La distracción de las articulaciones interapofisarias de la columna vertebral beneficia al pa-

ciente que presenta signos y síntomas relacionados con la carga de estas articulaciones o con la compresión de las raíces de los nervios raquídeos conforme atraviesan los agujeros intervertebrales. La distracción articular reduce la compresión de las superficies articulares y ensancha los agujeros intervertebrales con la intención de reducir la presión en las superficies articulares, las estructuras intraarticulares o las raíces de los nervios raquídeos¹⁶. 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 causa distracción de las articulaciones interapofisarias¹. Un estudio demostró una distracción articular de 3 mm aproximadamente en las articulaciones interapofisarias L2 a S1 mediante tracción gravitatoria en personas sanas y en pacientes con lumbalgia¹⁷. 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 del paciente es suficiente para aumentar la longitud de la columna lumbar, mientras que para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares es necesaria una fuerza del 50% del peso corporal^{18,19}. La magnitud de la fuerza necesaria para la distracción de las articulaciones vertebrales varía también con la localización y el estado de éstas. Generalmente, las grandes articulaciones lumbares, con partes blandas más numerosas y firmes, requieren

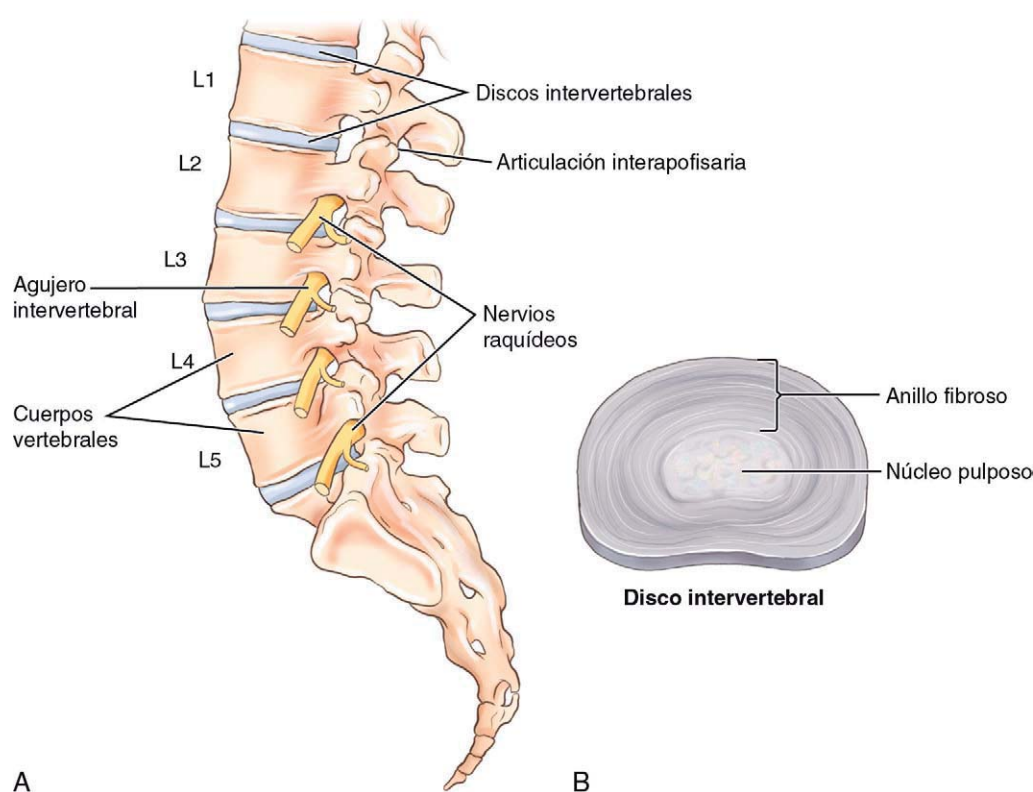


FIG 18-1 Anatomía vertebral. **A**, Vista lateral de las vértebras lumbares con los cuerpos vertebrales, discos intervertebrales, articulaciones interapofisarias, agujeros intervertebrales y nervios raquídeos. **B**, Corte transversal del disco intervertebral (muestra el anillo fibroso y el núcleo pulpos).

más fuerza para conseguir la distracción que las pequeñas articulaciones cervicales. Como ya se ha dicho, para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares es necesaria una fuerza del 50% del peso total del cuerpo; por el contrario, se ha demostrado que es suficiente una fuerza equivalente a aproximadamente el 7% del peso total del cuerpo para las vértebras cervicales²⁰. También se ha comprobado que la misma fuerza produce más separación vertebral en columnas sanas que en columnas con signos de degeneración discal²¹.

REDUCCIÓN DE LA PROTRUSIÓN DISCAL

Según Cyriax, «la tracción es el tratamiento de elección de las pequeñas protrusiones del núcleo»¹. Los mecanismos propuestos para esta realineación discal son la recolocación de un fragmento del disco, la succión ejercida por el descenso de la presión intradiscal, que tira de las partes desplazadas del disco hacia el centro, y el tensado del ligamento longitudinal posterior en la región posterior del disco, que empuja en dirección anterior hacia su posición original el material discal desplazado en dirección posterior (fig. 18-2)^{1,22}.

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 del núcleo discal^{23,24}. 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 reduce un prolapsos discal, retrae el material **discal herniado**, reduce el tamaño de una hernia discal, aumenta el espacio del conducto raquídeo, ensancha los agujeros intervertebrales y mejora, en suma, el estado clínico en los pacientes en los que se reducen los defectos discales^{22,25-28}. Un pequeño estudio mostró 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 un escaso efecto sobre la EPE con una tracción equivalente al 10% del peso corporal²⁹. Se ha observado que la tracción no suele mejorar los síntomas en pacientes con una hernia que llena el conducto raquídeo o con calcificación de la protrusión discal²².

Aunque los estudios apoyan el concepto de que una tracción enérgica puede reducir las protrusiones del núcleo discal, algunos artículos señalan que una tracción ligera no consigue este efecto²⁴. Andersson y cols. observaron que la presión intradiscal no disminuye con la **autotracción**, en la que el paciente en decúbito y con un arnés pélvico

conectado a un muelle dinamométrico tira de una barra situada por encima de la cabeza, ni cuando el fisioterapeuta aplica **tracción manual** tirando de la pelvis del paciente mientras otro fisioterapeuta tira sujetándole por debajo de las axilas³⁰. 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 TC³¹.

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 que la tracción disminuya los síntomas de dolor lumbar o cervical localizado o los síntomas radiculares causados por protrusión discal si consigue reducir la protrusión. Esta mejoría sintomática puede ser consecuencia de una reducción de la protrusión discal o estar causada por cambios concurrentes en otras estructuras relacionadas, tales como un aumento de tamaño de los agujeros intervertebrales, cambios de tensión en las partes blandas o los nervios y modificación del tono de los músculos lumbares.

ESTIRAMIENTO DE PARTES BLANDAS

La tracción estira la columna y aumenta la distancia entre los cuerpos vertebrales y las superficies articulares apofisarias³²⁻³⁴. Estos efectos podrían deberse a un aumento de longitud de las partes blandas locales, como músculos, tendones, ligamentos y discos. Se ha demostrado que el estiramiento de las partes blandas mediante una fuerza moderada y prolongada, como la de la tracción vertebral, aumenta la longitud de los tendones y la movilidad articular³⁵⁻³⁷. El aumento de la longitud de las partes blandas de la columna tiene efectos favorables por su contribución a la distracción de las articulaciones vertebrales o a la reducción de la protrusión discal, como se describió anteriormente, o porque incrementa la amplitud de movimiento vertebral y disminuye la presión en las superficies articulares apofisarias, los discos y las raíces nerviosas intervertebrales, incluso aunque no se logre una separación completa de las superficies articulares.

RELAJACIÓN MUSCULAR

La tracción vertebral facilita la relajación de la musculatura paravertebral^{23,38}. Se ha propuesto que este efecto puede ser consecuencia de la reducción del dolor causada por un descenso de la presión en las estructuras sensibles al dolor o por un bloqueo de la transmisión del dolor mediante estimulación de los mecanorreceptores por los movimientos oscilatorios provocados por la **tracción intermitente**³⁹. Como se explica con detalle en el capítulo 4, la mejoría del dolor facilita la relajación muscular y mejora los espasmos musculares en el momento en el que se interrumpe el ciclo dolor-contracción-dolor. También se ha propuesto que la **tracción estática** provoca relajación muscular como resultado de la depresión de la respuesta monosináptica conseguida mediante el estiramiento muscular durante varios segundos, y que la tracción intermitente puede provocar pequeños cambios en la tensión muscular y producir relajación muscular a través de la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi y la consiguiente inhibición de la activación de la motoneurona alfa⁴⁰.

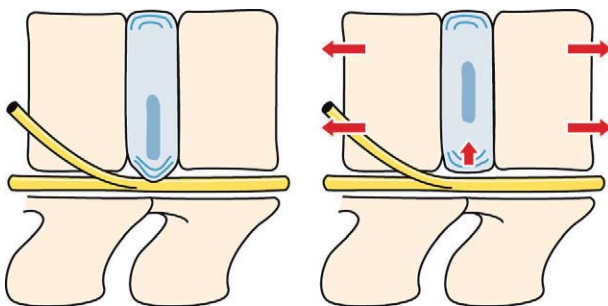


FIG 18-2 Succión causada por la tracción que provoca realineación del material del núcleo discal.

MOVILIZACIÓN ARTICULAR

La tracción se recomienda para movilizar las articulaciones con la intención de aumentar la movilidad articular o de aliviar el dolor de origen articular^{41,42}. 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 también puede mover las articulaciones lo suficiente como para estimular los mecanorreceptores y mitigar así el dolor de origen articular gracias al bloqueo de la transmisión aferente de los estímulos dolorosos. De este modo, los efectos de la tracción vertebral son parecidos a los de las técnicas manuales de movilización articular 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 está más localizada.

INDICACIONES CLÍNICAS PARA EL USO DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

Las indicaciones clínicas de la tracción vertebral son la lumbalgia y la cervicalgia, con síntomas de irradiación o sin ellos, causadas por protrusión del disco o hernia discal, pinzamiento de raíz nerviosa, hipomovilidad articular, inflamación articular subaguda y espasmo de la musculatura 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 la lumbalgia y la cervicalgia sea discutida^{12,43}.

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 tener en cuenta la tracción vertebral como posible intervención ante dichos problemas. Las indicaciones y recomendaciones de la tracción presentadas en el siguiente apartado, así como 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 mejorar o eliminar los síntomas. La probabilidad de que la tracción sea efectiva disminuye en presencia de una hernia discal voluminosa que invade el conducto raquídeo y cuando el material discal protruido o herniado está calcificado.

Apunte clínico

La tracción es más eficaz en las hernias discales pequeñas y blandas, y menos en las hernias discales grandes o calcificadas.

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 una **hernia del núcleo pulposo**^{2,22,44}. 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 TC⁴⁵. El mecanismo principal de alivio de los síntomas que se ha propuesto es la disminución del abombamiento o protrusión discal y la consiguiente reducción de la compresión de las raíces de los nervios raquídeos. La probabilidad de que la tracción mejore la evolución del paciente es mayor cuando se aplica poco tiempo después de la lesión discal, en presencia de una protrusión de material blando del núcleo discal.

Apunte clínico

La tracción es más efectiva cuando se aplica poco después de la lesión discal.

Esta mejoría tiene lugar porque la tracción no sólo disminuye la protrusión existente, sino que también reduce el riesgo de que ésta aumente²⁴.

Por el contrario, varios estudios no han conseguido demostrar la existencia de un efecto beneficioso relevante de la tracción en los pacientes con lesiones discales^{4,9,12,46}. 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 los pacientes con protrusión discal y lumbalgia o cervicalgia, presenten o no síntomas radiculares.

Se recomienda enseñar a los pacientes otras técnicas para reducir la presión vertebral a continuación del tratamiento por medio de tracción a fin de evitar la reaparición rápida de los síntomas, dado que 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 ayudan también a conservar el alivio sintomático y a corregir la posición discal lograda con la tracción vertebral.

PINZAMIENTO DE LA RAÍZ NERVIOSA

La tracción ayuda a mejorar los signos y síntomas asociados al pinzamiento de la raíz del nervio raquídeo, fundamentalmente si se aplica poco tiempo después de su aparición². La tracción se recomienda, por norma general, como tratamiento de elección en aquellos pacientes que presentan déficits neurológicos por pinzamiento de la raíz nerviosa⁴⁷. Este pinzamiento puede estar causado por un abombamiento o hernia del material discal, como se describió anteriormente, o por invasión del ligamento, estrechamiento del agujero intervertebral, invasión por osteofitos, edema de la

raíz del nervio raquídeo o **espondilolistesis** (fig. 18-3). En este tipo de trastornos, si se aplica una tracción suficiente se puede aumentar de modo transitorio el tamaño del agujero intervertebral, reduciendo así la presión sobre la raíz del nervio raquídeo^{19,21,48}. Por ejemplo, cuando la flexión lateral y la rotación cervical hacia el mismo lado, movimientos que estrechan el agujero intervertebral, están muy limitados por el dolor en el brazo del mismo lado (lo 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 disminuir la presión sobre los nervios implicados.

Algunos estudios han obtenido buenos resultados con la tracción para el tratamiento del dolor y de otros síntomas neurológicos relacionados con el pinzamiento de la raíz nerviosa, mientras que en otros no se ha conseguido ningún beneficio sustancial con la tracción en comparación con la tracción simulada^{46,49-52}. A pesar de que la información disponible no indica qué tipo de pacientes pueden beneficiarse de la tracción vertebral, aquéllos cuyos síntomas empeoran al aumentar la carga vertebral y mejoran al reducir la misma tienen en general más probabilidades de responder bien a la tracción. Esta modalidad también está indicada para los pacientes con dolor irradiado o parestesias que no mejoran con los movimientos del tronco⁵³.

Apunte clínico

Los pacientes cuyos síntomas empeoran al aumentar la carga vertebral y mejoran al reducir ésta son buenos candidatos para la tracción.

HIPOMOVILIDAD ARTICULAR

La tracción vertebral puede ser efectiva para los síntomas causados por hipomovilidad articular porque abre las articulaciones interapofisarias y favorece su deslizamiento

y estira las partes blandas circundantes. Sin embargo, no suele ser un tratamiento óptimo cuando la hipomovilidad afecta a un único segmento porque aplica una fuerza de movilización en múltiples niveles vertebrales, no en uno solo. Esta movilización inespecífica podría ser perjudicial en el paciente con hipomovilidad de un segmento e hipermovilidad de los segmentos adyacentes. En este caso, la fuerza de movilización ejercida por la tracción podría causar el máximo aumento de movilidad en las zonas más distensibles, los segmentos hipermóviles, y provocar en ellos laxitud articular, al tiempo que no tendría efecto en la movilidad de los segmentos menos móviles responsables de la sintomatología del paciente. Ajustar el grado de flexión durante la tracción localiza el efecto movilizador de la misma y reduce este problema⁵⁴. Por ejemplo, aumentando la flexión lumbar, la fuerza se localiza en la columna lumbar alta y torácica baja, mientras que en posición neutra o en extensión la fuerza se localiza en la columna lumbar baja. De la misma manera, cuando se flexiona la columna cervical la fuerza se concentra en la columna cervical baja, y al colocarla en posición neutra o en extensión la fuerza se concentra en la columna cervical alta⁵⁴. En el apartado sobre técnicas de aplicación se amplía la información relativa a las recomendaciones para colocar al paciente.

INFLAMACIÓN ARTICULAR SUBAGUDA

La tracción resulta útil para aliviar el dolor y las limitaciones funcionales que acompañan a la inflamación articular subaguda⁴². La fuerza de tracción reduce la presión en las superficies articulares inflamadas, mientras que los pequeños movimientos de la tracción intermitente mejoran el dolor al bloquear la transmisión a nivel de la médula espinal. Estos movimientos ayudan a mantener el intercambio normal de líquido en las articulaciones para disminuir el edema periartricular o intraarticular causado por inflamación crónica⁵⁵. La tracción vertebral puede aplicarse con seguridad en la etapa subaguda o crónica de la inflamación articular. No obstante, debe evitarse la tracción intermitente inmediatamente

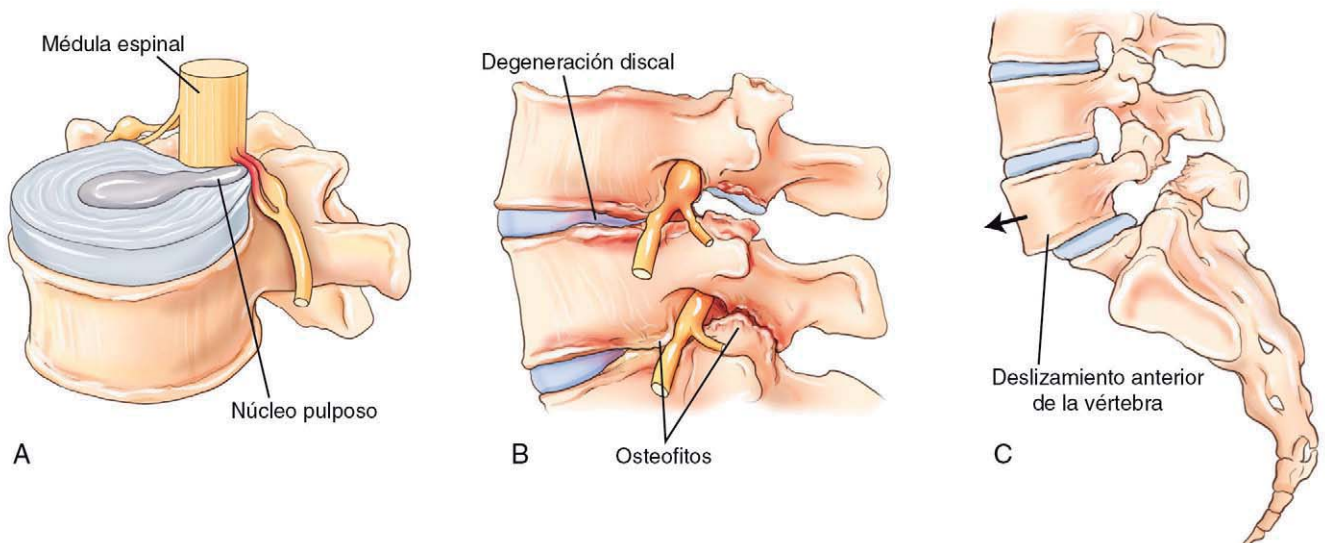


FIG 18-3 Causas de compresión de una raíz nerviosa raquídea. **A**, Hernia discal. **B**, Osteofitos y degeneración discal que estrechan el agujero intervertebral. **C**, Espondilolistesis.

después de un traumatismo, durante la fase inflamatoria aguda, y cuando el movimiento repetitivo puede empeorar la lesión o potenciar la respuesta inflamatoria.

Apunte clínico

La tracción intermitente está contraindicada inmediatamente después de un traumatismo, durante la fase inflamatoria aguda, y cuando el movimiento repetitivo puede empeorar una lesión o aumentar la inflamación. En esta fase puede emplearse tracción estática.

ESPASMO DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL

El estiramiento mantenido de la tracción estática y el movimiento repetitivo de la tracción intermitente ligera ayudan a disminuir el espasmo muscular paravertebral^{23,38}. Como ya se ha indicado, este efecto puede ser consecuencia de la mejoría del dolor y la consiguiente interrupción del ciclo dolor-contracción-dolor o de una inhibición de la activación de la motoneurona alfa por depresión de la respuesta monosináptica o estimulación de los órganos tendinosos de Golgi³⁹. La tracción vertebral intensa alivia el espasmo protector de la musculatura paravertebral al mejorar la causa subyacente del dolor, como una protrusión o hernia discal o un pinzamiento de raíz nerviosa, e interrumpir así el ciclo dolor-contracción-dolor.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

La tracción vertebral está contraindicada en algunas circunstancias y en otras debe emplearse con precaución extrema⁵⁶. Para reducir la probabilidad de consecuencias adversas, en todos los casos la tracción debe iniciarse con una fuerza ligera y una vigilancia estrecha de la respuesta del paciente.

Apunte clínico

La tracción debe comenzarse con una fuerza ligera y vigilando la respuesta del paciente.

En caso de que el estado del paciente sufra un empeoramiento en respuesta a la tracción y los síntomas se intensifiquen, se perifericen, aumenten en extensión o cambien en calidad (p. ej., pasen de dolor a entumecimiento o debilidad) habrá que reevaluar y modificar el enfoque terapéutico. Si los signos o síntomas del paciente no mejoran al cabo de dos o tres sesiones, conviene reevaluar y cambiar el enfoque terapéutico o enviar al paciente a un médico especialista para que realice una evaluación más exhaustiva.

RECOMENDACIONES E INSTRUCCIONES AL PACIENTE

Es necesario informar al paciente de que debe intentar evitar estornudar o toser mientras se aplica la tracción, porque estas actividades aumentan la presión intraabdominal y elevan la presión intradiscal. También es recomendable que el paciente vacíe la vejiga y no coma demasiado antes de la

tracción lumbar, porque la constricción por las cinchas pélvicas puede causar molestias sobre la vejiga o el estómago.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LA TRACCIÓN

CONTRAINDICACIONES

para el uso de la tracción

- Cuando el movimiento está contraindicado
- Lesión o inflamación aguda
- Hiper movilidad o inestabilidad articular
- Periferización de los síntomas con la tracción
- Hipertensión arterial mal controlada

Cuando el movimiento está contraindicado

No debe aplicarse tracción cuando está contraindicado el movimiento en la región afectada. Los ejemplos son una fractura inestable, la compresión medular e inmediatamente después de una intervención quirúrgica vertebral.

■ Preguntar al paciente

- ¿Ha recibido instrucciones de no mover el cuello o la espalda? Si es así, ¿de quién?
- Si usa una ortesis o un corsé: ¿ha recibido instrucciones de no retirarlo en ningún momento?
- ¿Cuándo ha sufrido la lesión o le han practicado la operación?

No debe utilizarse ningún tipo de tracción si está contraindicado el movimiento en dicha región. Puede estar indicado el tratamiento directo con otras medidas físicas como calor o frío, o de otras regiones en las que esté permitido el movimiento.

Lesión o inflamación aguda

La inflamación aguda aparece inmediatamente después de un traumatismo o intervención quirúrgica o por una enfermedad inflamatoria, como la artritis reumatoide o la artrosis. En estas circunstancias no debe aplicarse tracción, porque la tracción intermitente o estática puede empeorar la inflamación aguda o interferir en la curación de una lesión aguda.

■ Preguntar al paciente

- ¿Cuándo sufrió la lesión?
- ¿Cuándo comenzó el dolor?

En caso de que la lesión o el inicio del dolor hayan tenido lugar en las últimas 72 horas, es probable que la lesión esté aún en fase inflamatoria aguda, por lo que no debe emplearse tracción. Conforme remite la inflamación puede usarse inicialmente tracción estática con progresión a tracción intermitente a medida que la zona tolere más movimiento.

■ Valorar

- Palpar e inspeccionar la región para detectar signos de inflamación como calor, eritema y edema.

En caso de que haya signos de inflamación aguda es recomendable retrasar la aplicación de la tracción hasta que desaparezcan.

Articulación hipermóvil o inestable

En las zonas de hiper movilidad o inestabilidad articular no debe aplicarse una tracción enérgica porque puede

aumentar la movilidad. Ésa es la razón por la que hay que evaluar la movilidad de las articulaciones de la región antes de aplicar la tracción. La hiper movilidad articular puede deberse a una fractura reciente, a una luxación articular o a una intervención quirúrgica, o puede estar causada por una lesión antigua, una concentración elevada de relaxina durante el embarazo y la lactancia, una postura incorrecta o una laxitud ligamentosa congénita. La hiper movilidad y la inestabilidad articular, sobre todo en C1-C2, son frecuentes en pacientes con artritis reumatoide, síndrome de Down o síndrome de Marfan como consecuencia de una degeneración del ligamento transversal del atlas. Por este motivo, no debe aplicarse tracción a dichos pacientes hasta que se haya comprobado la estabilidad del ligamento transversal del atlas y de la articulación C1-C2.

■ Preguntar al paciente

- ¿Ha sufrido alguna luxación en esta región?
- ¿Sufre artritis reumatoide o síndrome de Marfan?
- ¿Está embarazada?

■ Valorar

- Evaluar la movilidad articular en la región donde va a aplicarse la tracción. Hay que explorar todos los segmentos de la columna cervical y lumbar, no sólo los sintomáticos, porque la tracción puede alterar la movilidad en múltiples segmentos.
- Comprobar la historia clínica del paciente para descartar la existencia de artritis reumatoide, síndrome de Marfan y síndrome de Down, y solicitar radiografías para descartar una inestabilidad C1-C2 antes de aplicar la tracción.

No debe aplicarse tracción en aquellas regiones en las que se detecta hiper movilidad articular mediante exploración física o radiológica ni en aquellas con antecedentes de luxación. Cuando algunos segmentos son hipomóviles y los adyacentes son hiper móviles, 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 se puede agravar la lesión inicial y empeorar de forma prolongada 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.

Si los signos o síntomas se desplazan a la periferia hay que interrumpir o modificar la tracción. Para modificarla

se reduce la carga o se cambia la posición del paciente. La tracción modificada puede continuar si desaparece la periferización de los síntomas. Un empeoramiento leve de los síntomas centrales en un paciente con síntomas previos centrales y periféricos no justifica la interrupción del tratamiento.

Hipertensión arterial mal controlada

La tracción con inversión debe evitarse en pacientes que sufren de hipertensión arterial mal controlada, porque se ha descubierto que la inversión aumenta de manera notable la presión arterial⁵⁷. Además, en un estudio con 40 pacientes sin antecedentes de hipertensión, la tracción cervical durante 10 minutos con el 10% del peso corporal aumentó la presión arterial (aumento de 9 mmHg la sistólica y 5 mmHg la diastólica) y la frecuencia cardíaca (aumento de 7 latidos por minuto)⁵⁸. 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 aplicar la tracción cervical para no empeorar una hipertensión mal controlada.

■ Preguntar al paciente

- ¿Es usted hipertenso? Si es así, ¿tiene la presión bien controlada con medicación?

■ Valorar

- Medir la presión arterial del paciente.

En un paciente con una presión arterial en reposo por encima de 140/90 mmHg deben comprobarse la presión arterial y la frecuencia cardíaca después de la tracción cervical y suspenderse el tratamiento si la presión arterial sistólica o diastólica suben más de 10 mmHg o si la frecuencia cardíaca aumenta más de 10 latidos por minuto.

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 corticoides)
- Cuando la presión de las cinchas 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
- Intolerancia a la posición en decúbito supino o prono
- Desorientación

En aquellos pacientes en los que la tracción deba aplicarse con precaución es conveniente consultar al médico responsable antes de empezar. Primero se aplica tracción ligera y a continuación se avanza lentamente, vigilando en todo momento la respuesta del paciente.

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 esté amenazada por tumor,

infección, artritis reumatoide, osteoporosis o tratamiento prolongado con corticoides. En estas circunstancias, es posible que la columna carezca de la resistencia suficiente para soportar las fuerzas de tracción y se lesione al aplicar una tracción vigorosa. Antes de decidir si se aplica tracción a los pacientes con este tipo de trastornos, deben revisarse las radiografías y otras pruebas diagnósticas que reflejan la naturaleza y magnitud del compromiso estructural.

■ Preguntar al paciente

- ¿Sufre algún tipo de enfermedad de los huesos o articulaciones?
- ¿Sufre cáncer, infección en los huesos, artritis reumatoide u osteoporosis?
- ¿Toma corticoides? Si es así, ¿desde cuándo?

En aquellos pacientes con compromiso estructural de la columna debe aplicarse únicamente tracción ligera. En estos casos resulta más apropiada la tracción manual, porque permite vigilar de forma más directa la respuesta del paciente.

Cuándo puede ser peligrosa la presión de las cinchas

Las cinchas pélvicas usadas para aplicar la tracción lumbar mecánica pueden ejercer una presión abdominal excesiva en las embarazadas y en los pacientes con hernia de hiato y una presión inguinal excesiva en los pacientes con obstrucción de la arteria femoral. La compresión de las arterias femorales en la región inguinal se evita colocando la cincha pélvica de manera que el borde inferior quede por encima del triángulo femoral y asegurándola con firmeza y manteniéndola en contacto directo con la piel para evitar su descenso durante el tratamiento. También preocupa que las cinchas torácicas o pélvicas ejerzan tracción excesiva en la pelvis o costillas de los pacientes con osteoporosis. Se recomienda precaución al aplicar tracción lumbar en los pacientes con trastornos cardíacos o pulmonares, dado que las cinchas torácicas usadas para sujetar al paciente durante la tracción lumbar pueden limitar la respiración⁵⁹.

La tracción cervical debe aplicarse con cuidado en aquellos pacientes con compromiso cerebrovascular identificado mediante un resultado positivo en la prueba de la arteria vertebral, porque una colocación inadecuada del barbuquejo puede empeorar todavía más la circulación cerebral. En estos casos hay que colocar el barbuquejo lejos de las arterias carótidas, lo que se consigue más fácilmente con una sujeción que ejerza la tracción sobre el occipucio en lugar de aplicar la fuerza sobre el occipucio y la mandíbula.

■ Preguntar al paciente

- ¿Está embarazada?
- ¿Tiene hernia de hiato?
- ¿Ha tenido algún problema por una obstrucción arterial?
- ¿Tiene dolor en la pantorrilla al andar una distancia corta? Éste 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?
- ¿Se mareaba al echar la cabeza hacia atrás?

Si la presión de las cinchas usadas para la tracción mecánica es peligrosa para el paciente puede estar indicado

emplear otros tipos de tracción que no requieran este tipo de cinchas, como la autotracción o la tracción manual. No se recomienda ajustar menos las cinchas porque pueden deslizarse durante la tracción, lo que limita la efectividad de la misma o aumenta la presión en la región inguinal. Si la respuesta del paciente indica un probable compromiso de los vasos sanguíneos cervicales o de la extremidad inferior, es esencial colocar el barbuquejo y las cinchas de modo que no compriman dichos vasos.

Fragmento anular desplazado

Cuando un fragmento del anillo se desplaza y pierde su conexión con el cuerpo del disco, es poco probable que la tracción modifique la posición de dicho fragmento discal y mejore los síntomas del paciente.

■ Preguntar al paciente

- ¿Le han hecho una resonancia magnética (RM) o una TC de la columna? Por favor, enséñeme los informes de estas pruebas.

La tracción no debería emplearse para tratar los síntomas provocados por un fragmento discal desplazado que ha perdido su conexión con el cuerpo del disco.

Protrusión discal medial

Se ha propuesto que la tracción puede empeorar los síntomas causados por una protrusión discal medial porque, en estas circunstancias, el desplazamiento medial de la raíz nerviosa provocado por la tracción aumenta la presión que ejerce el disco sobre la raíz nerviosa (fig. 18-4)⁶⁰.

■ Preguntar al paciente

- ¿Le han hecho una RM o una TC de la columna? Por favor, enséñeme los informes de estas pruebas.

Cuando el dolor intenso desaparece por completo con tracción

La desaparición de un dolor intenso con la tracción puede indicar que ésta, en lugar de disminuir la compresión sobre una raíz nerviosa la ha aumentado y ha provocado un bloqueo nervioso completo.

■ Preguntar al paciente

- Después de algunos minutos de tracción: ¿han cambiado sus síntomas?
- Si el paciente tenía un dolor intenso y dice haber mejorado: ¿ha desaparecido el dolor por completo o únicamente resulta menos intenso?

■ Valorar

- Hay que explorar la sensibilidad, los reflejos y la fuerza antes de comenzar con el tratamiento. En caso de que el paciente indique una desaparición total del dolor intenso durante el tratamiento, deben explorarse de nuevo e identificar los cambios.
- Si el dolor intenso desaparece por completo con la tracción, se recomienda comprobar de nuevo y sin demora otros indicadores de la conducción nerviosa, como son la sensibilidad, los reflejos y la fuerza, para descartar un empeoramiento de la compresión nerviosa. Si empeoran debe interrumpirse la tracción de inmediato. Si no empeoran puede mantenerse la tracción reduciendo la fuerza un 50% o modificando la dirección de tracción.

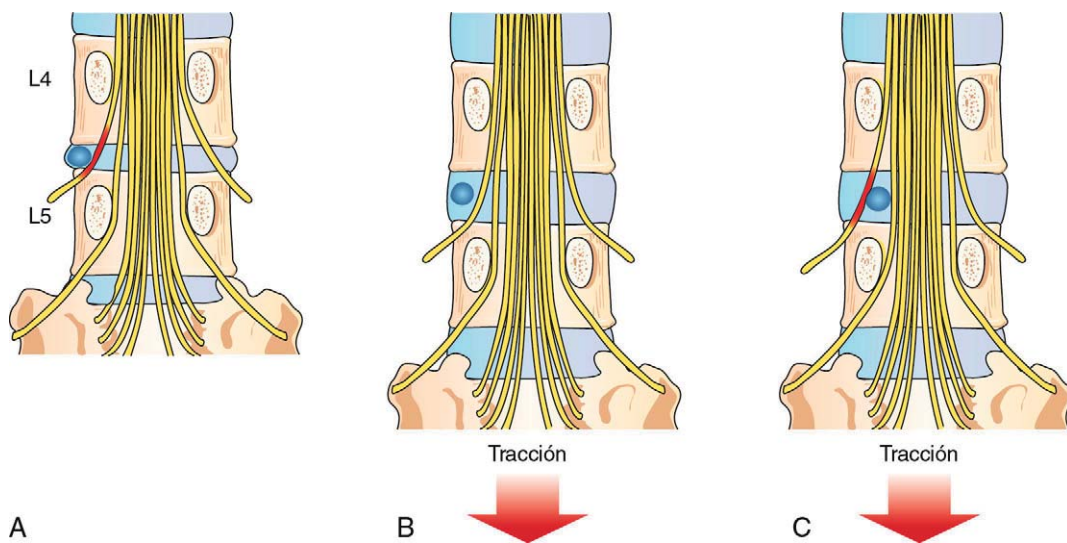


FIG 18-4 **A**, Protrusión discal que comprime la raíz nerviosa L4. **B**, Compresión de la raíz L4 por protrusión discal que mejora por la tracción causada por la elongación de la columna lumbar y el consiguiente desplazamiento medial de la raíz nerviosa. **C**, Compresión de la raíz L4 por una protrusión discal medial agravada por la tracción causada por desplazamiento medial de la raíz nerviosa.

Si se mantiene el mismo grado de tracción que provoca el bloqueo nervioso, el paciente puede sufrir una lesión nerviosa grave.

Claustrofobia u otro tipo de aversión psicológica a la tracción

Algunos pacientes sienten aversión psicológica a la tracción porque es un tratamiento que implica por lo general una restricción considerable de la movilidad y una pérdida del control. En concreto, es posible que quienes padecen claustrofobia no toleren la limitación de la movilidad necesaria para aplicar la tracción mecánica lumbar. Estos pacientes pueden tolerar mejor otros tipos de tracción que no precisan inmovilización con cinchas, como la **tracción postural** o manual.

Intolerancia a la posición en decúbito supino o prono

Algunos pacientes no toleran estas posiciones durante el tiempo necesario para aplicar la tracción. La limitación puede deberse a su problema vertebral o a otros trastornos, como la esofagitis por reflujo. En estos casos, el uso de apoyos, como un rodillo lumbar, ayuda a tolerar la postura, puede aplicarse tracción cervical en sedestación o pueden resultar efectivas las técnicas de autotracción lumbar.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene algún problema para tumbarse sobre la espalda con las rodillas flexionadas durante 15 a 20 minutos?
- ¿Tiene algún problema para tumbarse sobre el abdomen durante 15 a 20 minutos?

Desorientación

Se recomienda no aplicar tracción mecánica a los pacientes desorientados, porque pueden moverse en el barbuquejo o las cinchas, enredarse o alterar la magnitud de la tracción recibida. En los pacientes desorientados se aconseja utilizar exclusivamente 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 un barbuquejo que ejerza tracción únicamente 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 un barbuquejo occipital para evitar los trastornos de la ATM en pacientes que no los tenían previamente.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene problemas mandibulares?

Dentadura postiza

El paciente que utiliza dentadura postiza tiene que mantenerla durante la aplicación del tratamiento con tracción cervical, porque si la retira se altera la alineación de las ATM y esto puede causar problemas en el momento de aplicar presión a estas articulaciones a través de la mandíbula. Se debe utilizar un barbuquejo occipital para proteger las dentaduras postizas y los dientes, así como las ATM.

■ Preguntar al paciente

- ¿Usa dentadura postiza?
- ¿La tiene colocada ahora?

EFECTOS ADVERSOS DE LA TRACCIÓN VERTEBRAL

Aunque no se ha efectuado una investigación sistemática sobre los efectos adversos de la tracción vertebral, algunas series de casos sugieren que los síntomas previos pueden ir en aumento con la aplicación de una tracción lumbar con más del 50% del peso total del paciente o de una tracción cervical con más del 50% del peso de la cabeza^{42,61}. Estos hallazgos discrepan de la observación de que la fuerza de tracción, para lograr la separación de las vértebras lumbares, debe ser al menos el 50% del peso del paciente¹⁹. 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 del tratamiento y aumentarse progresivamente, dentro de los límites recomendados, hasta alcanzar el punto de máximo beneficio.

Las recomendaciones específicas sobre el grado de tracción en las diferentes regiones de la columna y en distintos trastornos se exponen en el apartado sobre técnicas de aplicación.

Se ha observado que algunos pacientes presentan dolor radicular lumbar tras la tracción cervical intermitente para los síntomas radiculares cervicales^{62,63}. El 33% de los pacientes con este efecto adverso tiene una vértebra de transición lumbosacra evidente en las radiografías y el 83% signos de artrosis vertebral. El inicio de una radiculopatía lumbar tras la tracción cervical sugiere que la tensión axial provocada en la doble envoltura dural de la médula espinal se transmite desde la columna cervical a las raíces nerviosas lumbares, y que la limitación de la movilidad de dichas raíces debida a las anomalías estructurales y a los cambios degenerativos provoca probablemente una tensión excesiva en las raíces lumbares que es la causa de los síntomas radiculares.

Otros efectos adversos de la tracción vertebral se exponen con detalle en el apartado relativo a las contraindicaciones y precauciones.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La tracción puede aplicarse de distintos modos. Actualmente se utilizan aparatos mecánicos y eléctricos, autotracción, tracción postural y tracción manual. En el pasado se aplicaba con técnicas de inversión y camillas de autotracción específicas, y 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 debido a los 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 respuesta a la tracción mediante inversión en personas sin enfermedad cardiovascular ni antecedentes de hipertensión, por lo que se cree que esta forma de tracción podría aumentar el riesgo de sufrir un ictus o un infarto de miocardio en el paciente con hipertensión mal controlada^{57,64,65}. La tracción mediante inversión se desaconseja 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 camilla específica con secciones independientes que el paciente puede separar durante el tratamiento, tuvo bastante aceptación durante algunos años; ya no se fabrica este tipo de camilla, por lo que tampoco exponemos su aplicación en este libro.

La inmovilización del paciente mediante una tracción estática prolongada y muy ligera, aplicada durante horas a días, se empleaba para aliviar los síntomas que empeoraban por el movimiento vertebral¹⁹. Se pensaba que el efecto beneficioso de este tratamiento derivaba de la limitación de la movilidad y del reposo en cama forzado más que de la propia fuerza de tracción⁶⁶. 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 cada vez hay mayor conciencia de que el reposo en cama prolongado y la inactividad perjudican a la mayoría de los pacientes con lumbalgia⁶⁷. El elevado coste de este tipo de tratamiento también limita su aplicación.

A la hora de elegir el tipo de tracción vertebral, la posición del paciente y la fuerza, la duración y la frecuencia de la tracción hay que tener en cuenta los efectos de estos parámetros, la naturaleza del trastorno y la repuesta del paciente a los tratamientos previos. Las recomendaciones para la técnica de aplicación convencional de cada uno de estos tipos de tracción y sus ventajas y desventajas se exponen en los apartados siguientes. No obstante, conociendo los principios en que se basa la aplicación de este tipo de tratamiento se pueden modificar o adaptar muchas de estas técnicas para ajustarlas a las necesidades de cada persona, como cuando un paciente no tolera la posición habitual para la tracción o no se dispone del material necesario.

Con todos los tipos de tracción, el médico debe determinar primero si es probable que los síntomas y problemas presentes respondan al tratamiento. El médico debe confirmar también que la tracción no está contraindicada en dicho paciente o trastorno. La tracción puede aplicarse a la columna cervical o lumbar, aunque algunas modalidades sólo son apropiadas para una región u otra, mientras que otras pueden aplicarse a cualquiera de ellas con las modificaciones apropiadas.

TRACCIÓN MECÁNICA

La tracción mecánica puede aplicarse a la columna cervical o lumbar. Para ejercer la tracción en zonas específicas de la columna y concentrar el efecto en diferentes segmentos o estructuras se emplean distintas cinchas o barbuquejos, así como diferentes posiciones del paciente. Los aparatos de tracción mecánica abarcan aparatos eléctricos, dispositivos de **tracción adaptables a una puerta** y otros sistemas para tracción en el domicilio. La tracción se aplica de forma continua (tracción estática) o intermitente. Los aparatos eléctricos de tracción mecánica permiten aplicar

tracción estática o intermitente con una fuerza variable. Con la modalidad 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 tracción, y seguidamente se reduce, por lo general al 50%, durante el período de relajación. Los aparatos eléctricos modernos permiten ajustar también la velocidad de aplicación de la fuerza, lo cual proporciona un control más preciso de la fuerza que hace que se parezca más a la aplicada durante la tracción manual u otras técnicas de movilización articular manual. Aunque los fabricantes afirman que estos aparatos modernos mejoran los resultados, hasta ahora no se han publicado estudios en los que se haya evaluado su efecto.

Los sistemas de tracción mecánica con peso aplican sólo tracción estática, y el peso empleado determina la magnitud de la fuerza de tracción.

Ventajas de la tracción mecánica

- Buen control de la fuerza y el tiempo, fácilmente regulable, reproducible.
- Una vez aplicada no requiere la presencia del médico durante toda la sesión.
- Los aparatos eléctricos de tracción mecánica permiten aplicar tracción estática o intermitente.
- Los sistemas de peso estáticos, como la tracción cervical adaptable a puerta, son baratos y apropiados para que los use el paciente en su domicilio.

Desventajas de la tracción mecánica

- Los aparatos eléctricos son caros.
- Precisan tiempo para su ajuste.
- Ausencia de participación o control por el paciente.
- Algunos pacientes toleran mal la restricción de las cinchas o el barbuquejo.
- Movilizan regiones amplias de la columna y no segmentos vertebrales individuales, lo que puede provocar hipermovilidad en las articulaciones normales o hipermóviles.

Unidades de tracción mecánica eléctricas

La mayoría de los centros disponen de una o más unidades de tracción mecánica eléctricas. Estos aparatos utilizan un motor para aplicar fuerzas de tracción estática o intermitente en la columna lumbar o cervical, y pueden ejercer fuerzas hasta 70 kg. Ofrecen la ventaja de ser aptas para la tracción estática o intermitente tanto de la columna lumbar como de la columna cervical, y permiten un control preciso de las fuerzas aplicadas.

Apunte clínico

Las unidades de tracción mecánica eléctricas pueden aplicar tracción estática o intermitente en la columna cervical o lumbar con un control preciso y permiten colocar al paciente en distintas posiciones.

Estas unidades permiten también colocar al paciente en una variedad considerable de posiciones. Los modelos computarizados modernos pueden controlar con



FIG 18-5 Aparato de tracción mecánica. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

precisión la velocidad de aplicación de la tracción, almacenar protocolos específicos del médico o del paciente y registrar la intensidad y la localización del dolor con el tiempo. Las limitaciones más relevantes de los aparatos de tracción mecánica eléctricos son su coste y su tamaño (fig. 18-5).

Aparatos de tracción cervical adaptables a puerta

Las unidades de tracción cervical adaptables a puerta sólo permiten aplicar tracción cervical estática. Su escasa versatilidad los hace apropiados sobre todo para usarlos en el domicilio. En este ámbito tienen las ventajas añadidas de ser baratos, fáciles de ajustar y compactos (fig. 18-6). Antes de utilizar este aparato en casa, el paciente debe recibir información sobre la posición y la magnitud y duración de la fuerza que debe aplicarse.

Otros aparatos de tracción a domicilio

Existen otros aparatos para aplicar tracción vertebral lumbar o cervical, estática o intermitente, en el domicilio (fig. 18-7). Estos aparatos ofrecen más versatilidad, pero resultan más caros que los adaptables a puerta, son más difíciles de usar y ocupan más espacio en casa.

Apunte clínico

La superficie no deslizante debe colocarse en contacto directo con la piel del paciente y no sobre la ropa.



FIG 18-6 Aparato de tracción adaptable a puerta. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.



FIG 18-7 Aparatos de tracción a domicilio. **A**, Dispositivo de tracción cervical domiciliaria. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA. **B**, Dispositivo de tracción lumbar domiciliaria. Cortesía de Glacier Cross, Inc., Kalispell, MT.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA

Material necesario para la tracción mecánica eléctrica

- Aparato de tracción.
- Cinchas torácica y pélvica.
- Barra separadora.
- Cuerda de extensión.
- Camilla de tracción dividida en secciones (opcional).

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesos).
- Cinchas torácicas y pélvicas.
- 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 separación⁴². La flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones interapofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que en posición neutra o en extensión aumenta la separación de las estructuras anteriores, como los espacios discales (fig. 18-8). En la mayoría de los casos se emplea una fuerza central simétrica, cuya dirección está alineada con el eje sagital central del paciente (fig. 18-9). No obstante, si el paciente tiene síntomas unilaterales, puede ser más efectiva una fuerza de tracción unilateral que ejerza más fuerza en un lado de la columna que en el otro⁶⁸. Para aplicar una fuerza unilateral se desplaza el eje de tracción en la dirección que mejore más los síntomas del paciente. Por ejemplo, si el paciente tiene una lumbociatalgia derecha que empeora al inclinarse hacia ese lado y mejora al inclinarse al lado contrario, la tracción debe desplazarse de manera que se ejerza en inclinación lateral izquierda.

Para aplicar tracción en la columna lumbar, el paciente puede estar en decúbito prono o en decúbito supino (fig. 18-10). 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 electromiográfica (EMG) durante la tracción en decúbito prono que en decúbito supino⁶⁹. Por lo general, los síntomas de origen discal mejoran más

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA (cont.)

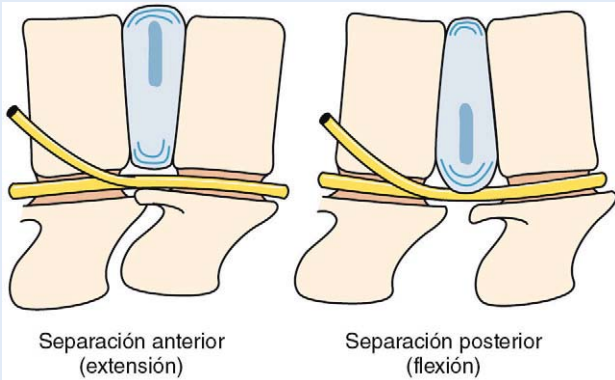


FIG 18-8 Efectos de la separación anterior y posterior del disco intervertebral.

en decúbito prono, con la columna en posición neutra o en extensión y separación máxima del espacio discal (v. fig. 18-8), mientras que los síntomas apofisarios mejoran más en decúbito supino con las caderas y la columna lumbar flexionadas y las articulaciones interapofisarias en separación máxima⁴². La posición neutra de la columna lumbar en decúbito prono concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares bajos, mientras que la flexión en decúbito supino concentra la fuerza de tracción en los segmentos lumbares altos y torácicos bajos.

El paciente debe tumbarse en una camilla de tracción dividida en secciones, con la región de la columna que se quiere separar colocada sobre la división; si está en decúbito supino debe apoyar las extremidades inferiores en un soporte que no interfiera en el movimiento de la cuerda de tracción. Las secciones de la camilla de tracción, una vez desbloqueada, se separan entre sí al aplicar la tracción (fig. 18-11). Con este tipo de camilla se reduce la fuerza de tracción que se pierde por la fricción entre el paciente y la camilla, porque la mitad inferior del cuerpo del paciente se desplaza con la sección inferior de la camilla. El resultado es que para conseguir el mismo grado de separación de la columna lumbar, la fuerza de tracción necesaria es menor con una camilla de secciones deslizantes que con una no deslizante⁷⁰. Al principio, mientras el paciente se coloca en la posición adecuada, las secciones de la camilla deben permanecer bloqueadas para evitar que se deslicen. Después se desbloquea la camilla, una vez aplicada la fuerza de tracción, para controlar la velocidad a la que se aplica la fuerza de tracción inicial.

3. Colocar las cinchas o el barbuquejo apropiados.

Para sujetar al paciente durante la aplicación de tracción lumbar mecánica deben usarse cinchas pélvicas y torácicas no deslizantes y resistentes (fig. 18-12A). Estas cinchas se colocan con la superficie no deslizante directamente en contacto con la piel del paciente y no sobre la ropa, y deben tensarse con firmeza para evitar que se deslicen al aplicar la tracción.

Las cinchas se colocan sobre la camilla a la altura apropiada y se ajustan cuando el paciente ya está tumbado, o bien se colocan primero alrededor del paciente y se fijan a la camilla cuando el paciente se tumba. Con la cincha torácica se estabiliza la parte superior del cuerpo, por encima de la zona de aplicación de la fuerza de tracción, para evitar que el paciente se deslice sobre la camilla por la fuerza ejercida por la cincha pélvica y para concentrar la fuerza de tracción en los segmentos vertebrales apropiados. Debe colocarse de modo que el borde inferior quede alineado con el límite superior de aplicación de la fuerza de tracción y el borde superior esté alineado aproximadamente con el apéndice xifoides, inmediatamente por debajo del diámetro mayor del tórax. La cincha



FIG 18-9 Tracción lumbar en el eje central. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.



FIG 18-10 Tracción lumbar en decúbito prono con la columna neutra o en ligera extensión. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.



FIG 18-11 Camilla de tracción dividida en secciones. Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-1

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA (cont.)



FIG 18-12 Cinchas de tracción: antiguas (A) y modernas (B). Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

pélvica se coloca de modo que el borde superior quede alineado con el límite inferior de la zona de aplicación de la tracción, por lo general justo por encima de las crestas ilíacas (o por encima del borde superior del sacro si el paciente está en decúbito prono) (v. fig. 18-9).

Actualmente hay cinchas conformadas para que resulten más cómodas que los modelos antiguos y con cierre de velcro (fig. 18-12B). Su colocación es ligeramente distinta de la de la cincha convencional, por lo que es mejor seguir las instrucciones del fabricante.

Con el paciente en decúbito supino y la columna lumbar en ligera flexión para aumentar la separación de las estructuras vertebrales posteriores, la cincha pélvica se coloca con el cierre por delante y la cuerda por detrás para que la tracción actúe principalmente en la región posterior de la pelvis (v. fig. 18-9). Con el paciente en decúbito prono y la columna lumbar en posición neutra o en ligera extensión para aumentar la separación de las estructuras vertebrales anteriores, la cincha pélvica se coloca con el cierre por detrás y la cuerda por delante para ejercer la tracción principalmente en la región anterior de la pelvis⁷¹.

4. Conectar las cinchas o el barbuquejo al sistema de tracción.

Ceñir la cincha torácica a la camilla por encima de la cabeza del paciente y conectar la cincha pélvica al aparato de tracción con una cuerda y una barra separadora.

5. Ajustar los parámetros de tracción apropiados (tabla 18-1). Véanse en el apartado siguiente los comentarios sobre los parámetros. Seleccionar tracción estática o intermitente y, seguidamente,

ajustar la fuerza de tracción máxima y la duración total en caso de tracción estática o, en caso de tracción intermitente, ajustar la tracción máxima y mínima, el tiempo de tracción y el de relajación y la duración total de la tracción.

6. Iniciar la tracción.

Cuando se aplica tracción a la columna lumbar, si se usa una camilla dividida, primero hay que dejar que un ciclo de tracción absorba la holgura de la cincha y la cuerda; seguidamente, durante la fase de relajación, se aflojan las secciones de la camilla lentamente. Si se usa tracción estática pueden aflojarse las partes de la camilla después de aplicar la tracción. El terapeuta debe controlar manualmente la velocidad de separación de las partes para evitar un movimiento brusco del paciente y de la sección inferior de la camilla. Si no se dispone de una camilla con secciones deslizantes, el aparato de tracción compensará la holgura de la cincha y de la cuerda durante el primer ciclo de tracción. Con una camilla deslizante, una vez desbloqueadas las secciones, la fuerza de tracción tira del paciente y de la parte inferior de la camilla simultáneamente y para ello no debe superar la fricción entre el paciente y la superficie de la camilla. Para que así sea es esencial que la parte inferior de la camilla se mueva realmente hacia delante y atrás durante los ciclos de tracción y relajación y no permanezca inmóvil en su posición de excursión máxima, porque entonces actuaría como una superficie estática. El médico debe observar la tracción aplicada y el movimiento de la camilla durante varios ciclos y realizar a continuación los ajustes necesarios para asegurarse de que la tracción produce el efecto deseado.

TABLA 18-1 Parámetros recomendados para la tracción de la columna lumbar

Región de la columna y objetivos terapéuticos	Fuerza	Tiempo de tracción/relajación (segundos)	Tiempo de tracción total (minutos)
Fase inicial/aguda	13-20 kg	Estática	5-10
Distracción articular	22,5 kg; 50% del peso corporal	15/15	20-30
Disminución del espasmo muscular	25% del peso corporal	5/5	20-30
Problemas discales o estiramiento de partes blandas	25% del peso corporal	60/20	20-30

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-1**TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA (cont.)**

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 los medios para avisar y detener la tracción.

La mayoría de los aparatos eléctricos de tracción mecánica tienen un botón de parada de seguridad que puede activar el paciente y que apaga el aparato y enciende una alarma. Hay que enseñar al

paciente utilizar este botón si nota un aumento o una periferización del dolor o de otros síntomas.

9. Aflojar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Cuando acaba el tiempo de tracción, bloquear las secciones deslizantes de la camilla, aflojar la tensión en las cuerdas de tracción y permitir que el paciente descanse brevemente antes de levantarse y volver a comprimir las articulaciones. A continuación reexplorar al paciente.

TRACCIÓN LUMBAR MECÁNICA**Parámetros para la tracción lumbar mecánica**

Tracción estática frente a intermitente. La tracción mecánica puede ser estática, con la misma fuerza durante toda la sesión de tratamiento, o intermitente, con variación de la fuerza cada pocos segundos a lo largo de la sesión. Algunos expertos recomiendan aplicar sólo tracción estática para evitar el reflejo miotático¹⁶. Sin embargo, otros creen que la tracción estática y la intermitente tienen el mismo efecto, aunque la intermitente permite aplicar una fuerza más intensa⁷². No se han observado diferencias en la actividad EMG del músculo erector de la columna lumbar ni en la separación vertebral entre la tracción estática y la tracción intermitente de igual magnitud^{73,74}. En general, se recomienda usar tracción estática si la región está inflamada, si el movimiento empeora fácilmente los síntomas o si éstos se deben a una protrusión discal¹⁶. La tracción intermitente con un período de tracción prolongado también puede ser eficaz para el tratamiento de los síntomas secundarios a una protrusión discal, mientras que para los síntomas debidos a disfunción articular se aconseja utilizar períodos cortos de tracción y relajación.

Apunte clínico

La tracción estática resulta útil para la inflamación, los síntomas que empeoran con el movimiento y los síntomas causados por una protrusión discal. La tracción intermitente es útil para aquellos síntomas debidos a protrusión discal o disfunción articular.

Tiempos de tracción y de relajación. Si se usa tracción intermitente, se aplica una fuerza máxima durante el período de tracción y una fuerza más ligera durante el tiempo de relajación. La proporción y duración recomendada de los tiempos de tracción y relajación dependen del estado y la tolerancia del paciente. En general, para la tracción intermitente por un problema discal se recomienda un tiempo de tracción más largo, de unos 60 segundos, y un tiempo de relajación más corto, de unos 20 segundos, mientras que para un problema articular se recomiendan tiempos más cortos, de aproximadamente 15 segundos cada período¹⁸. La intensidad de los síntomas influye también en el ajuste de los tiempos de tracción y relajación. Cuando son intensos se recomiendan tiempos de tracción y de relajación prolongados para limitar el movimiento. A medida que los síntomas disminuyen puede reducirse gradualmente el tiempo de relajación, y cuando el dolor se convierte en una molestia local se puede acortar también el tiempo

de tracción, de modo que cuando los síntomas sean leves la tracción produzca un movimiento oscilatorio con tiempos de tracción y relajación muy cortos, de 3 a 5 segundos.

Fuerza. Las recomendaciones sobre la magnitud de la fuerza empleada para la tracción varían. No obstante, la mayoría 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^{16,24}. En todos los casos, la fuerza durante la primera sesión debe ser ligera para reducir el riesgo de que se reactiven la defensa y los espasmos musculares y para determinar si es probable que la tracción empeore los síntomas del paciente. La fuerza de tracción se aumenta gradualmente durante las siguientes sesiones conforme el paciente se acostumbra a la tracción. Para la tracción de la columna lumbar se recomienda en todos los casos empezar por una fuerza entre 13 y 20 kg.

Apunte clínico

La fuerza inicial de tracción de la columna lumbar debe estar entre 13 y 20 kg.

Cuando el objetivo es descomprimir una raíz nerviosa o una articulación interapofisaria debe emplearse una fuerza suficiente para separar las articulaciones interapofisarias de la región. En la columna lumbar se necesita una fuerza entre 22,5 kg y aproximadamente el 60% del peso del paciente^{18,73,75}.

Cuando el objetivo es reducir el espasmo muscular, estirar las partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta en el disco mediante una elongación vertebral sin separación articular, suele ser efectiva una fuerza del 25% del peso corporal. Con este fin, la aplicación de una bolsa de calor al mismo tiempo que la tracción puede aumentar la elongación vertebral y aliviar más eficazmente los síntomas.

Cuando la posición del paciente, el barbuquejo o la camilla requieren que la fuerza de tracción supere la fuerza de gravedad o la fricción entre el paciente y la camilla, se necesita una fuerza más intensa. Por ejemplo, cuando se aplica tracción lumbar sin una camilla de secciones deslizantes y la tracción tiene que vencer la fricción entre el cuerpo del paciente y la superficie de la camilla se necesitará una fuerza más elevada, mientras que al reducir la gravedad y la fricción, como sucede con la camilla deslizante, puede bastar con una fuerza más ligera.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Hay que bajar la fuerza si se produce 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 a 5 kg entre cada sesión terapéutica hasta conseguir el máximo alivio de los síntomas. Por lo general, la fuerza de tracción aplicada en la columna lumbar no debe exceder el 50% del peso 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 del 50% de la fuerza máxima, o menos. Sin embargo, no se recomienda liberar por completo la fuerza durante este período de la tracción intermitente, porque puede producirse un empeoramiento de rebote de los síntomas del paciente.

Duración total del tratamiento. No se han publicado estudios en los que se hayan comparado 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^{18,76}. Si los síntomas intensos mejoran sustancialmente con una tracción ligera breve, la duración del tratamiento debe ser corta, ya que, en caso contrario, es probable que los síntomas empeoren. Si los síntomas mejoran parcialmente después de 10 minutos de tracción, se recomienda no ampliar la duración del tratamiento inicial, pero si los síntomas no cambian después de 10 minutos puede aumentarse la tracción progresivamente o modificarse el ángulo de tracción y mantener el tratamiento 10 minutos más. Las recomendaciones sobre la duración de las siguientes sesiones terapéuticas varían desde 8-10 minutos para una protrusión discal¹⁸ hasta 20-40 minutos para ésta y otras indicaciones⁴⁶. 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^{18,46}.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-2

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA

Material necesario para la tracción mecánica eléctrica

- Aparato de tracción.
- Barbuquejo de tracción cervical.
- Barra separadora.
- Cuerda de extensión.

Material necesario para la tracción mecánica con peso

- Aparato de tracción (cuerdas, poleas, pesas).
- Barbuquejo de tracción cervical.
- Bolsa de peso para agua, pesas o arena.

Procedimiento para tracción cervical mecánica⁷⁷

1. Seleccionar el dispositivo de tracción mecánica apropiado. Existen diferentes aparatos para aplicar tracción mecánica a la columna cervical en la consulta o a domicilio. La elección depende de la región corporal tratada, la magnitud de la fuerza que se va a aplicar, si se desea tracción estática o intermitente y del contexto en el que se aplicará el tratamiento.
2. Determinar la posición óptima del paciente. Al colocar al paciente hay que intentar conseguir una postura cómoda que permita relajación muscular y que aumente la separación entre las estructuras afectadas. El grado de flexión o extensión relativa de la columna durante la tracción determina las superficies que logran más separación⁴². La posición en flexión aumenta la separación de las estructuras posteriores, como las articulaciones interapofisarias y los agujeros intervertebrales, mientras que la extensión o la posición neutra aumentan la separación en las estructuras anteriores, como los espacios discales (v. fig. 18-8). En la mayoría de los casos se emplea una fuerza central simétrica en línea con el eje sagital central del paciente. No obstante, si el paciente tiene síntomas unilaterales puede resultar más eficaz una fuerza de tracción unilateral que aplica más fuerza en un lado de la columna que en el otro⁶⁸. Puede aplicarse una fuerza unilateral excéntrica en la dirección que más alivia los síntomas del paciente. Por ejemplo, si el paciente presenta dolor en el lado derecho del cuello o en el brazo que



FIG 18-13 Tracción cervical en decúbito supino con barbuquejo occipital blando y un ángulo de tracción de 20-30° aproximadamente para aumentar la separación de los agujeros intervertebrales y los espacios discales. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

empeora al inclinarse hacia la derecha y mejora al inclinarse hacia la izquierda, la tracción debe ser excéntrica para aplicar una fuerza de inclinación izquierda.

Para aplicar tracción a la columna cervical, el paciente debe estar en posición supina o sentada (fig. 18-13; v. fig. 18-7). Algunos sistemas de tracción cervical sólo pueden usarse en una de estas dos posiciones, mientras que otros permiten las dos. Por ejemplo, los sistemas de tracción cervical adaptable a puerta se usan con el paciente sentado mientras que el barbuquejo de tracción occipital tipo Saunders sólo puede usarse con el paciente en supino. En decúbito supino, la columna cervical está apoyada y en descarga, lo que mejora la comodidad del paciente, la relajación muscular y la separación entre los segmentos cervicales, comparada con la posición de sedestación al aplicar la misma tracción²⁰. Cuando

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-2

TRACCIÓN CERVICAL MECÁNICA (cont.)

el paciente está en decúbito supino puede ajustarse la flexión, la rotación y la inclinación lateral cervical para comodidad del paciente y para concentrar la fuerza de tracción en la región afectada. Cuando se aplica tracción cervical en sedestación, la flexión y la extensión cervical pueden controlarse hasta cierto punto colocando al paciente mirando hacia la fuerza de tracción (más flexión) o alejándose de ella (neutro o más extensión). Sin embargo, resulta difícil controlar la inclinación lateral y la rotación. Al colocar la columna cervical en posición neutra o ligeramente extendida, la fuerza de tracción se concentra en la porción superior de la columna cervical superior, mientras que en posición de flexión lo hace en la porción inferior de la misma^{54,78}. 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 18-13^{54,79}.

3. Colocar el barbuquejo apropiado.

Se han diseñado diferentes barbuquejos para aumentar la comodidad del paciente y evitar una presión excesiva en las ATM durante la tracción cervical (v. figs. 18-7 y 18-13). Hay barbuquejos de tela blandos que aplican presión en la mandíbula y en el occipucio y otros que aplican presión sólo en el occipucio. El barbuquejo de tracción sin fricción tipo Saunders, sólido y almohadillado, aplica presión sólo en el occipucio. La capacidad de ajuste del barbuquejo, la posición del paciente y el estado de las ATM son factores relevantes para la selección del barbuquejo más apropiado para cada paciente. El barbuquejo debe ser ajustable para adaptarse a las diferentes formas y tamaños de las cabezas y cuellos de los pacientes, y para permitir distintos ángulos de tracción. Un barbuquejo que transmite fuerza a la mandíbula y el occipucio debe permitir ajustar la distancia entre el occipucio y la barra separadora, la barbilla y la barra separadora, y la mandíbula y el occipucio. La tensión en las cinchas debe ajustarse para que la tracción sea cómoda y uniforme en la mandíbula y el occipucio. Un barbuquejo que sólo aplica presión en el occipucio debe permitir un ajuste de tamaño y encajar cómodamente para que se mantenga estable durante la tracción. Los barbuquejos blandos pueden utilizarse en posición supina o sentada, mientras que el barbuquejo tipo Saunders sólo se utiliza en posición sentada. Sin embargo, los barbuquejos 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 los de tipo Saunders que evitan la presión en las ATM permanecen por lo general en posición al aplicar la tracción. El barbuquejo tipo Saunders está diseñado también con un componente deslizante de baja fricción para la cabeza del paciente, de modo que la tracción no tiene que vencer la fricción entre la cabeza del paciente y la camilla. Por esta razón, la fuerza aplicada es ligeramente inferior con este tipo de barbuquejo que con uno de material blando.

4. Conectar las cinchas o el barbuquejo al aparato de tracción.

Para la tracción cervical, todos los tipos de barbuquejos de tela blandos se conectan al aparato de tracción mediante una cuerda y una barra separadora, y el de tipo Saunders se conecta directamente al aparato de tracción mediante una cuerda.

5. Ajustar los parámetros de tracción apropiados (tabla 18-2; 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 tracción y relajación, y la duración total de la tracción.

6. Iniciar la tracción.

Observar al paciente durante los primeros ciclos de tracción cervical para asegurarse de que el barbuquejo se mantiene en posición y transmite la fuerza a la región apropiada, y que el paciente está cómodo y no experimenta efectos adversos del tratamiento.

7. Valorar la respuesta del paciente.

Se recomienda valorar la respuesta inicial del paciente a la tracción durante los 5 primeros minutos de tratamiento para poder realizar los ajustes necesarios en dicho momento.

8. Dar al paciente algún medio para avisar y detener la tracción.

La mayoría de las unidades de tracción mecánica eléctricas tienen un interruptor de seguridad que apaga la unidad y hace sonar una campana cuando se activa. Enseñar al paciente su uso en caso de que note un aumento o periferización del dolor o de otros síntomas.

9. Liberar la tracción y evaluar la respuesta del paciente.

Una vez completada la tracción, bloquear las partes deslizantes de la camilla, soltar la tensión en las cuerdas de tracción y permitir que el paciente descanse brevemente antes de levantarse y volver a comprimir las articulaciones. A continuación, reexplorar al paciente.

TABLA 18-2 Parámetros recomendados para la tracción de la columna cervical

Región de la columna y objetivos terapéuticos	Fuerza	Tiempo de tracción/relajación (segundos)	Tiempo de tracción total (minutos)
Fase inicial/aguda	3-4 kg	Estática	5-10
Distracción articular	9-13 kg; 7% del peso corporal	15/15	20-30
Disminución del espasmo muscular	5-7 kg	5/5	20-30
Problemas discales o estiramiento de partes blandas	5-7 kg	60/20	20-30

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 ex-

plicación detallada de los principios usados para seleccionar los parámetros para la tracción cervical mecánica véase el apartado sobre tracción lumbar mecánica. Conviene recordar que la tracción cervical emplea mucha menos fuerza que la tracción lumbar.

La tracción intermitente puede ser la más eficaz para mitigar el dolor y aumentar el arco de movilidad (ADM)

cervical en distintos cuadros cervicales⁸⁰ y puede ser especialmente útil para mejorar los síntomas asociados a los trastornos cervicales mecánicos⁸¹.

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.

Cuando el objetivo es disminuir la compresión sobre una raíz nerviosa raquídea o una articulación interapofisaria debe usarse la fuerza suficiente para separar las articulaciones interapofisarias en esa región. En la columna cervical suelen ser suficientes 9 a 13 kg, o aproximadamente el 7% del peso del paciente, para conseguir este objetivo^{18,73,75}. Cuando el objetivo es disminuir el espasmo muscular, estirar partes blandas o ejercer una fuerza centrípeta sobre el disco mediante elongación vertebral sin separación de las superficies articulares suele ser eficaz una fuerza de 5 a 7 kg. La combinación de tracción con una bolsa de calor puede mejorar la elongación vertebral y aumentar así el alivio sintomático.

Cuando la posición del paciente, el barbuquejo o la camilla obligan a que la fuerza de tracción supere la gravedad o la fricción, es necesario aumentar la magnitud de la fuerza de tracción. Para la tracción cervical hay que incrementar la fuerza cuando el paciente está sentado y la tracción debe vencer la fuerza de la gravedad sobre la cabeza del paciente. Por el contrario, con el paciente en supino, la gravedad no se opone a la fuerza de tracción y si se emplea un barbuquejo sin fricción tipo Saunders la fricción es escasa, por lo que pueden bastar con fuerzas de tracción menores.

La fuerza de tracción puede ajustarse durante o entre las sesiones terapéuticas. Como ya se ha mencionado en el apartado de precauciones, hay que reducir la fuerza durante la sesión si se produce una periferización 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 aumentarse la tracción de 1,5 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 fuerza de la gravedad y el peso del paciente, o la fuerza ejercida por el paciente, para aplicar una fuerza de distracción a la columna. La autotracción puede utilizarse en la columna lumbar, pero no en la columna cervical.

Apunte clínico

La autotracción se emplea en la columna lumbar cuando se necesitan fuerzas bajas.

La autotracción de la columna lumbar es apropiada para uso domiciliario en el paciente cuyos síntomas mejoran con cargas de tracción mecánica bajas o que se asocian a una compresión leve a moderada de las estructuras vertebrales. La autotracción no suele ser efectiva cuando se necesita una fuerza elevada para aliviar los síntomas con tracción mecánica o cuando se necesita una distracción de las articulaciones vertebrales, porque la magnitud y la duración de la fuerza que puede lograrse con autotracción están limitadas por la resistencia del hemicuerpo superior y por el peso del hemicuerpo inferior. Hay diferentes métodos de aplicación de la autotracción, como los explicados en la técnica de aplicación 18-3. Todos los métodos de autotracción intentan fijar el hemicuerpo superior del paciente y emplean el peso o la fuerza de los brazos para aplicar tracción en la columna lumbar. El médico o el paciente familiarizado con los principios de autotracción pueden emplear posturas y métodos de aplicación diferentes de los descritos.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-3

AUTOTRACCIÓN

Técnica de autotracción: en sedestación

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 (fig. 18-14). El paciente puede graduar la fuerza de la tracción modificando la fuerza de presión hacia abajo sobre los reposabrazos de la silla y por tanto el grado de descarga de la columna. No obstante, debe mantener los pies apoyados 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 por detrás.
2. Colocar los antebrazos sobre las encimeras y empujar hacia abajo con los brazos para reducir el peso en la

columna al descargar los pies (fig. 18-15). Debe mantener los pies apoyados en el suelo para controlar la posición lumbopélvica.

Técnica de autotracción: barra por encima de la cabeza

El paciente debe:

1. Estar semiagachado bajo una barra horizontal.
2. Apoyarse en la barra y tirar para reducir el peso en la columna (fig. 18-16). Debe mantener los pies apoyados en el suelo para controlar la posición lumbopélvica.

Ventajas

- Material necesario mínimo o nulo.
- Fácil de realizar para el paciente.
- Fácil control para el paciente.
- Puede practicarse en muchos entornos y muchas veces al día.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-3

AUTOTRACCIÓN (cont.)



FIG 18-14 Autotracción en sedestación para la columna lumbar.

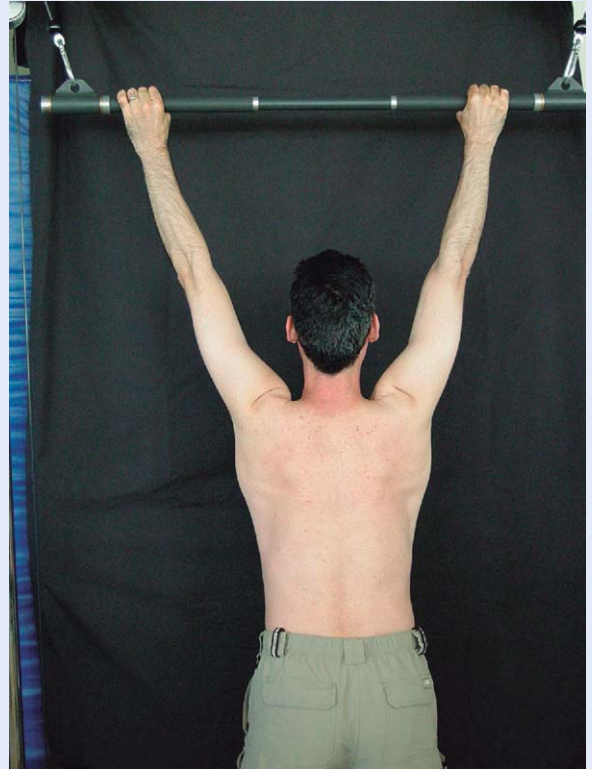


FIG 18-16 Autotracción con barra por encima de la cabeza.



FIG 18-15 Autotracción entre encimeras en esquina.

Desventajas

- Fuerza máxima baja y, por tanto, puede que sea ineficaz.
- Requiere unas extremidades superiores fuertes sin lesiones.
- No puede usarse para la columna cervical.
- No hay estudios científicos que avalen la eficacia de este tipo de tracción.
- El paciente debe tener una percepción y un control postural adecuados para colocar bien el cuerpo y lograr un beneficio máximo.

TRACCIÓN POSTURAL

Consiste en mantener un tiempo prolongado al paciente en una postura que genere tensión sólo en un lado de la columna lumbar (fig. 18-17). Este tipo de tracción estira con suavidad la columna lumbar mediante la aplicación de una fuerza longitudinal ligera y prolongada en un lado de la columna. Aunque esta fuerza baja es poco probable que consiga distracción articular, puede disminuir eficazmente el espasmo muscular, estira partes blandas o ejerce una fuerza centripeta en el disco mediante elongación vertebral sin separación de las superficies articulares. La tracción postural se puede utilizar para tratar síntomas unilaterales originados en la columna lumbar y puede ser un elemento útil del programa domiciliario de un paciente durante las fases iniciales de la recuperación cuando los síntomas son intensos e irritables.



FIG 18-17 Tracción postural para estiramiento y distracción de la región lumbar izquierda.

TRACCIÓN MANUAL

La tracción manual consiste en la aplicación de fuerza por parte del terapeuta en la dirección de distracción articular. Puede emplearse para la columna cervical o lumbar, así como para articulaciones periféricas. Existen numerosas técnicas para aplicar la tracción manual. No obstante, únicamente describimos algunas técnicas básicas de tracción manual vertebral, porque se considera, en términos generales, una terapia manual más que una medida física. Para una descripción más detallada de estas y otras técnicas de aplicación de la tracción manual a la columna o a las articulaciones periféricas debe consultar un libro de terapia manual^{16,82}.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-4

TRACCIÓN LUMBAR POSTURAL

Material necesario

- Almohada(s).

Procedimiento

El paciente debe:

1. Tumbarse de costado, con el lado afectado hacia arriba y una almohada bajo la cintura, aproximadamente a la altura de la lesión. La almohada actúa para flexionar lateralmente la columna hacia el lado contrario de la lesión, abriendo las articulaciones y los espacios discales en el lado afectado.
2. Girar hacia el lado afectado, moviendo el hombro declive hacia delante y el hombro más alto hacia atrás.
3. Rotar más hacia el lado afectado, extendiendo la extremidad inferior más baja, flexionando la extremidad inferior más alta y arqueando el pie más alto por detrás de la pierna más baja. La rotación hacia el lado afectado aumenta el estiramiento y la apertura en la región afectada.

4. Ajustar la flexión/extensión a la posición de máxima comodidad y alivio de los síntomas.
5. Mantener la postura durante 10 a 20 minutos.

Ventajas

- No requiere material ni ayuda.
- Barata.
- Puede realizarla el paciente en su domicilio.
- Fuerza baja, con poca probabilidad de empeorar un cuadro irritable.
- Posición ajustable con facilidad.

Desventajas

- Fuerza baja, por lo que no es eficaz cuando se precisa distracción articular.
- Requiere agilidad y habilidad por parte del paciente para realizarla correctamente.
- Ausencia de información científica que avale la eficacia de este tipo de tracción.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-5**TRACCIÓN MANUAL****Procedimiento de tracción lumbar manual**

1. Colocar al paciente en la postura con menos dolor. Suele ser en decúbito supino, con las caderas y rodillas flexionadas.
2. El terapeuta se coloca arrodillado a los pies del paciente, de cara a él.
3. Colocar las manos en la posición apropiada, por detrás de la parte superior de las piernas, sobre el vientre muscular del tríceps sural (fig. 18-18).
4. Aplicar tracción sobre la columna del paciente dejando caer el cuerpo hacia atrás, alejándose del paciente, manteniendo la columna en posición neutra.
5. Mantener la fuerza al menos 15 segundos. Aplicar la fuerza durante 5 minutos o más para tracción estática si los síntomas mejoran con la tracción y empeoran con el movimiento. Aplicar la fuerza durante 15 a 30 segundos e interrumpirla a continuación durante otros 15 a 30 segundos para la tracción intermitente si los síntomas mejoran con tracción y movimiento.

Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo deseado y el estado del paciente.

Procedimiento de tracción cervical manual: paciente en decúbito supino

1. Colocar al paciente en decúbito supino.
2. El terapeuta se coloca de pie junto a la cabeza del paciente, de cara a él.
3. Colocar las manos en la posición apropiada. Supinar los antebrazos para que las manos miren hacia arriba. Colocar el borde lateral del segundo dedo de la mano en contacto con



FIG 18-19 Tracción cervical manual en decúbito supino.

el occipucio del paciente y los pulgares detrás de las orejas del paciente.

4. Aplicar tracción. Aplicar fuerza sobre el occipucio inclinándose hacia atrás, manteniendo la columna en posición neutra (fig. 18-19).

Procedimiento de tracción cervical manual: paciente sentado

1. Colocar al paciente en posición sentada.
2. Terapeuta de pie detrás del paciente.



FIG 18-18 Tracción lumbar manual.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 18-5

TRACCIÓN MANUAL (cont.)



FIG 18-20 Tracción cervical manual en sedestación.

3. Colocar las manos en la posición apropiada. Con los brazos en posición neutra, colocar los pulgares bajo el occipucio del paciente y el resto de las manos a lo largo de los laterales de su cara.
4. Aplicar tracción tirando hacia arriba del occipucio del paciente (fig. 18-20).

Ajustar la fuerza de tracción según el objetivo deseado y el estado del paciente. La tracción manual de la columna cervical puede ser estática o intermitente.

Ventajas

- No se necesita material.
- Tiempo de preparación corto.
- La fuerza puede graduarse sutilmente.
- El médico está presente a lo largo de todo el tratamiento para monitorizar y evaluar la respuesta del paciente.
- Puede aplicarse brevemente, antes de preparar la tracción mecánica, para determinar si sería beneficioso aplicar la tracción durante más tiempo.
- Puede emplearse en pacientes que no toleran el barbuquejo y las cinchas.

Desventajas

- Fuerza de tracción máxima limitada, probablemente insuficiente para la distracción de las articulaciones interapofisarias lumbares.
- No es fácil reproducir el grado de tracción ni registrarlo de modo específico.
- No puede aplicarse durante un período de tiempo prolongado.
- Requiere pericia del terapeuta.

DOCUMENTACIÓN

Al aplicar tracción hay que documentar:

- Tipo de tracción.
- Región corporal en la que se va aplicar la tracción.
- Posición del paciente.
- Tipo de barbuquejo, si se usa alguno.
- Fuerza máxima.
- Tiempo de tratamiento total.
- Respuesta al tratamiento.
- En la tracción intermitente hay que documentar también lo siguiente:
 - Tiempo de tracción.
 - Tiempo de relajación.
 - Fuerza durante el período de relajación.

La documentación se escribe habitualmente en un formato SOAP (subjeto, objetivo, valoración [assessment] y plan). Los ejemplos siguientes reflejan sólo la modalidad terapéutica y no pretenden representar un plan asistencial integral.

EJEMPLOS

Al aplicar tracción (txn) cervical (cerv) mecánica (mech) intermitente (int) a la extremidad superior (ES) derecha (D) hay que documentar:

- S:** paciente con dolor en la ES D, desde el hombro hasta la muñeca, que empeora al girar el cuello a la derecha o al extenderlo.
- O:** pretratamiento: dolor en ES D de intensidad 6/10 desde hombro a muñeca. ADM cervical 20% extensión, 20% inclinación D, que empeora el dolor en la ES D.
- Intervención: txn cerv mech int, barbuquejo occipital blando. 10 kg/5 kg, 60 segundos/20 segundos, 15 minutos.
- Postratamiento: dolor ES D de 4/10, desde el hombro al codo. ADM cervical 40% extensión, 50% inclinación D.

A: el paciente tolera bien la txn cerv con mejoría del dolor y aumento del ADM cervical.

P: txn cerv mech int continua, paciente en decúbito supino, barbuquejo occipital blando. Aumentar fuerza a 12 kg/7 kg en la siguiente sesión.

Al enseñar al paciente a aplicar autotracción en la extremidad inferior (EI) se debe documentar lo siguiente:

S: paciente con lumbalgia y dolor en EI izquierda (I) que aumenta al sentarse.

O: pretratamiento: paciente que no puede estar sentado 30 minutos sin aumento del dolor lumbar y de la EI I hasta 8/10.

Intervención: se enseña al paciente autotracción en silla con reposabrazos. El paciente descarga aproximadamente el 50% de su peso, 30 segundos tracción/relajación X3.

Postratamiento: el dolor lumbar y en la EI I disminuyen un 50% durante 2-3 horas después de la autotracción, el paciente puede trabajar sentado durante 2 horas sin levantarse de la silla.

A: el paciente es capaz de realizar correctamente la autotracción y ha mejorado de sus síntomas.

P: se recomienda al paciente aplicar la autotracción descrita cada 20 minutos durante el trabajo.

Al aplicar tracción postural lumbar documentar lo siguiente:

S: paciente con lumbalgia que le despierta 3-5 veces cada noche.

O: pretratamiento: lumbalgia 5/10 al recostarse en la cama por la noche.

Intervención: tracción postural lumbar tumbado sobre el costado D con una almohada en la cintura, flexión hacia la D y rotación hacia la I x20 minutos.

Postratamiento: mejoría del dolor a 2/10.

A: el paciente ha probado con éxito la tracción postural con mejoría del dolor.

P: se recomienda al paciente aplicar la tracción postural 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. Basándonos en los escenarios presentados se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y de los objetivos terapéuticos. Después se realiza una explicación de los factores relevantes para la selección de la tracción vertebral como la intervención adecuada, de la posición ideal del paciente, de la técnica de tracción y de los parámetros de tracción para progresar hacia los objetivos.

CASO CLÍNICO 18-1

Lumbalgia irradiada

Exploración

Anamnesis

TR es un varón de 45 años remitido para terapia física con diagnóstico de radiculopatía L5-S1 derecha. Refiere una lumbalgia constante, leve a moderada (4-7/10) irradiada a 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 mantenerse en pie erguido. Tuvo problemas similares en el pasado, aunque siempre desaparecían después de un par de días de reposo en cama y analgésicos menores. Acudió al médico hace 5 semanas, quien le recetó un antiinflamatorio no esteroideo, un relajante muscular y reposo relativo. Los síntomas mejoraron hasta la intensidad actual en las 2 semanas siguientes, pero desde entonces permanecen estables. Se encuentra de baja como instalador de teléfonos desde el inicio de los síntomas 6 semanas atrás. Una RM realizada la semana pasada demostró una protrusión discal posterolateral leve L5-S1 derecha. No ha recibido nunca fisioterapia para su problema de la espalda.

Pruebas y medidas

El paciente pesa 91 kg. La exploración objetiva revela una restricción del 50% del ADM lumbar en flexión anterior y hacia la derecha, y ambos movimientos aumentan la lumbalgia y el dolor de la extremidad inferior. La inclinación hacia la izquierda disminuye el dolor. La elevación pasiva de la pierna extendida es de 35° en la derecha, limitada por dolor en la extremidad inferior derecha, y de 60° en la pierna izquierda, limitada por tirantez en los isquiotibiales. La palpación revela rigidez y dolor a la presión posteroanterior unilateral derecha en L5-S1, sin zonas de hiper movilidad apreciables. Las demás pruebas de sensibilidad, fuerza y reflejos en la extremidad inferior están dentro de los límites de la normalidad.

¿Cuál es la causa más probable del problema de este paciente? ¿Qué síntomas apuntan a esta causa? ¿Qué tipo de tracción es la más apropiada? ¿Por qué eligió ese tipo de tracción?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Lumbalgia derecha irradiada a nalga y región lateral del muslo derechos Limitación del ADM lumbar Limitación de la movilidad de la raíz nerviosa derecha (elevación de la pierna derecha extendida limitada) Protrusión discal L5-S1	Descenso del dolor a <3/10 en 1 semana Eliminar el dolor por completo en 3 semanas Recuperar el ADM y la elevación de la pierna extendida
Actividad	Menor tolerancia a la posición de sedestación Incapacidad para estar de pie erguido o para levantarse	Aumentar la tolerancia a la posición de sedestación 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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4F: deterioro de la movilidad articular, función motora, capacidad muscular, ADM e integridad de los reflejos asociado a trastornos vertebrales.

Pronóstico y plan asistencial

La distribución del dolor del paciente y su respuesta a los cambios de la carga indican que sus síntomas están relacionados probablemente con la protrusión discal posterolateral L5-S1 derecha leve observada en la RM. La tracción es una intervención indicada para reducir los síntomas asociados a la protrusión discal o la compresión de una raíz nerviosa, por lo que puede ser útil en este paciente. Los estudios han demostrado que la tracción lumbar puede reducir la protrusión discal y aliviar los síntomas relacionados. Es probable que la tracción sea más eficaz si se combina con otras técnicas terapéuticas, como ejercicios de fortalecimiento, estabilización y estiramiento, movilización articular y entrenamiento de la mecánica corporal. El tratamiento en la consulta debe complementarse con un programa domiciliario completo. La tracción vertebral no está contraindicada en este paciente, porque no tiene un fragmento del anillo fibroso desplazado ni

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

zonas de hipermovilidad y no hay signos de hernia de hiato ni de trastornos pulmonares o cardíacos que pueden empeorar con las cinchas de tracción mecánica.

Intervención

La tracción mecánica eléctrica es la mejor opción para este paciente, porque ofrece un control máximo de la fuerza de tracción lumbar y emplea una fuerza suficiente para la distracción de las vértebras lumbares. La posición en decúbito prono, si la tolera el paciente, colocará la columna ligeramente extendida o en posición neutra, y de este modo proporciona la máxima separación anterior de los espacios discales y concentra la fuerza en los segmentos lumbares inferiores.

Una fuerza de tracción del 25% del peso del paciente puede ser suficiente para conseguir los objetivos terapéuticos, porque esta magnitud de fuerza de tracción puede generar una fuerza centrípeta en el disco lumbar y reducir el desplazamiento discal. No obstante, puede ser necesaria una fuerza de tracción de hasta el 50% de su peso si se quiere conseguir una distracción articular para aliviar los síntomas. El tratamiento debe comenzar con una fuerza baja, de aproximadamente el 25% de su peso, o 13 a 20 kg, para evaluar la respuesta y reducir el riesgo de espasmo muscular de protección. Después puede aumentarse la fuerza si fuera necesario hasta conseguir una reducción del 50% de la intensidad de los síntomas tras el tratamiento. La aplicación de una bolsa de calor, combinada con la tracción, puede mejorar la respuesta del paciente a la intervención al aumentar la flexibilidad del tejido superficial y reducir el dolor^{36,37}.

La tracción intermitente con un tiempo de tracción largo de aproximadamente 60 segundos y un tiempo de relajación corto de aproximadamente 20 segundos, logrará probablemente un efecto máximo en los discos. También puede ser eficaz la tracción estática. El tratamiento inicial debe limitarse a 10 minutos si el paciente nota una mejoría de los síntomas en este tiempo. Si no mejoran los síntomas puede ampliarse la duración del tratamiento hasta 20-40 minutos en las sesiones siguientes.

Si la aplicación de tracción mecánica de la manera descrita alivia los síntomas, y sobre todo si la tracción con fuerzas más bajas y de menor duración es eficaz, la autotracción o la tracción postural 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 constante irradiada a la nalga y la región lateral del muslo D de intensidad 4-7/10 cuando está sentado más de 20 minutos, que mejora algo al andar o al tumbarse.
- O:** pretratamiento: limitación del ADM lumbar del 50% con la flexión anterior e inclinación D, limitado por lumbalgia D y dolor en la EI D de 7/10. La inclinación hacia la I mejora el

dolor. La elevación de la pierna extendida pasiva es de 35° en la D, limitada por dolor en la EI D, y de 60° en la I, limitada por tirantez isquiotibial. Dolor a la palpación mediante presión posteroanterior D en L5-S1.

Intervención: tracción lumbar mecánica intermitente con paciente en decúbito prono. 22 kg/11 kg, 60 segundos/20 segundos, 10 minutos.

Postratamiento: limitación del ADM lumbar del 30% en flexión anterior e inclinación D. Dolor 4/10 con inclinación derecha.

A: buena tolerancia a la tracción y mejoría de los síntomas.

P: mantener la tracción mecánica intermitente con estos parámetros una vez al día. Enseñar al paciente la tracción lumbar postural.

CASO CLÍNICO 18-2

Artrosis con degeneración articular interapofisaria**Exploración****Anamnesis**

AW es una mujer de 75 años que ha sido remitida para terapia física con el diagnóstico de artrosis moderada de las articulaciones interapofisarias C4 a C6 observada en la radiografía simple. Se queja de dolor cervical bilateral, peor en el lado derecho que en el izquierdo. También refiere rigidez cervical matinal que mejora a lo largo del día pero que empeora y duele por la tarde y noche. No se queja de 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 hace 20 años y los síntomas siempre empeoran durante el invierno. Anteriormente ha sido remitida para tratamiento de sus síntomas mediante terapia física en forma de tracción, calor, masaje y ejercicios. Las cuatro a seis sesiones de fisioterapia mejoraron los síntomas durante un año, hasta el invierno siguiente aproximadamente.

Pruebas y medidas

La exploración objetiva revela cifosis torácica postural con posición de la cabeza hacia delante. El ADM cervical está limitado aproximadamente en un 50% en todos los planos, con hipertonía moderada de los músculos paravertebrales cervicales y rigidez más intensa en las articulaciones interapofisarias cervicales inferiores que en las superiores en la prueba de movilidad intervertebral pasiva. La flexión y abducción de ambos hombros están limitadas a 140° y las demás pruebas objetivas, como sensibilidad, fuerza y reflejos de la extremidad superior, están dentro de los límites normales para su edad.

¿Cuáles son las indicaciones de la tracción vertebral en esta paciente? ¿Qué otras medidas físicas podrían ser útiles además de la tracción? ¿Cómo podría prolongarse el efecto beneficioso? ¿Qué conviene explorar (incluyendo elementos de la anamnesis, pruebas y determinaciones) antes de aplicar la tracción?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor y rigidez cervical	Reducción del dolor del 50%
	Cifosis torácica postural	Mejorar la postura Prevenir la reaparición de los síntomas
	Pérdida de movilidad cervical en todos los planos	Aumentar el ADM activo y pasivo al 75% de lo normal
	Hipertonía de músculos paravertebrales cervicales	Mejorar la movilidad de partes blandas
	Limitación de flexión y abducción de ambos hombros	Mejorar el ADM de los hombros
	Actividad	Incapacidad para girar la cabeza hacia los lados o hacia atrás
Incapacidad para mirar hacia abajo para coser o escribir durante >10 minutos		Mejorar la capacidad para mirar hacia abajo hasta 30 minutos
Participación	Capacidad para conducir, pero con inseguridad	Mejorar la capacidad para conducir en 2 semanas
	Incapacidad para participar en la clase de costura	Reanudar la participación completa en las clases de costura en 2 semanas

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4B: deterioro de la postura.

Pronóstico y plan asistencial

La tracción vertebral cervical está indicada para tratar la hipomovilidad cervical, sobre todo cuando están afectados varios segmentos, y para aliviar los síntomas causados por inflamación articular subaguda. También puede ser útil para aliviar el dolor vertebral de la paciente al bloquear la transmisión en la médula o reduciendo la compresión y la inflamación articular. La tracción intermitente puede ayudar a mejorar los síntomas provocados por la inflamación al facilitar el intercambio normal de líquido en las articulaciones para reducir el edema causado por la inflamación crónica. Este cambio, combinado con el estiramiento de partes blandas periarticulares, puede aumentar la movilidad articular vertebral y de partes blandas, así como el ADM activo cervical. La aplicación de calor profundo o superficial, antes o durante la tracción, podría aumentar los beneficios al incrementar la elasticidad de partes blandas para facilitar un aumento mayor de la longitud de las partes blandas. Al igual que en ocasiones anteriores, es poco probable que la tracción y otras técnicas pasivas logren por sí solas un alivio definitivo de los síntomas, aunque al corregir la postura, mejorar la movilidad torácica y modificar sus actividades del hogar, el efecto beneficioso puede ser más duradero.

A los 75 años de edad hay que descartar un deterioro de la circulación vertebral o carotídea y una osteoporosis antes de aplicar tracción vertebral. Si utiliza dentadura postiza, debe llevarla durante el tratamiento. Es importante no presuponer que como esta paciente toleró la tracción en el pasado ahora ocurrirá lo mismo, sobre todo si ha sufrido alguna enfermedad como un accidente cerebrovascular desde la última tracción.

Intervención

Una vez descartadas las contraindicaciones para la tracción, se recomienda una prueba de tracción manual para evaluar su respuesta y determinar la posición ideal antes de considerar otras formas de tracción. Si la tracción manual mejora los síntomas, puede emplearse tracción mecánica eléctrica en la consulta para que el tratamiento sea eficaz. Debe usarse un barbuquejo occipital para no comprimir las ATM y la paciente debe colocarse en decúbito supino con la columna cervical en unos 24° de flexión para lograr una separación máxima de las articulaciones cervicales inferiores y una elongación de las estructuras vertebrales posteriores.

Al igual que en el resto de tratamiento con tracción, la fuerza de tracción inicial debe ser ligera, de unos 4 kg en la primera sesión. Después puede aumentarse en 1,5 a 2 kg por sesión hasta controlar de forma óptima los síntomas. Una fuerza ligera, de 5 a 7 kg, que permite elongar la columna cervical sin distracción de las articulaciones, puede ser suficiente para aliviar los síntomas de la paciente y es probable que la aplicación de una fuerza más intensa no mejore el efecto beneficioso. La tracción no debe superar los 13 kg en ningún momento. La tracción intermitente debe emplear tiempos de tracción y relajación cortos de aproximadamente 15 segundos, ya que este cociente suele reducir de forma eficaz los síntomas asociados a las articulaciones. La duración total de la tracción debe ser de 10 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 adaptable a puerta para usarlo en su domicilio, porque presenta síntomas recurrentes causados probablemente por artrosis crónica y progresiva. Así puede usar este aparato en el futuro para tratar síntomas similares agravados.

Documentación

- S:** la paciente tiene dolor y rigidez cervical que empeoran por la mañana y al final del día.
- O:** pretratamiento: dolor 7/10. Cifosis torácica postural. ADM cervical restringido al 50% en todos los planos. Hipertonía moderada de los músculos paravertebrales cervicales. Articulaciones interapofisarias cervicales rígidas con la movilización intervertebral pasiva. ADM activo de flexión y abducción de 140° en ambos hombros.
- Intervención: bolsa de calor cervical antes de la tracción. Tras una prueba de tracción manual, tracción cervical mecánica intermitente, paciente en supino, barbuquejo cervical blando, flexión cervical 24° aproximadamente. 4 kg/2 kg, 15 segundos/15 segundos, 10 minutos.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Postratamiento: dolor 3/10. Limitación de un 40% del ADM en todos los planos. Hipertonía leve de los músculos paravertebrales cervicales. Sin cambios en la flexión y abducción de los hombros.

- A:** buena tolerancia a la tracción con cierta mejoría de los síntomas.
P: mantener con tracción mecánica intermitente 3 veces por semana la semana siguiente y aumentar el peso o la duración de la tracción de modo progresivo. Enseñar ejercicios para mejorar la postura, aconsejar un aparato de tracción a domicilio.

CASO CLÍNICO 18-3

Cervicalgia en paciente con artritis reumatoide

Exploración

Anamnesis

MS es una profesora de instituto de 30 años diagnosticada de artritis reumatoide a los 22 años, remitida a terapia física por dolor cervical. Se queja de dolor cervical intenso y constante que empeora con todos los movimientos y mareo intermitente al levantarse o al mirar hacia arriba. El dolor cervical comenzó hace 3-4 años y ha empeorado progresivamente, mientras que el mareo comenzó hace pocas semanas. En la actualidad refiere que el dolor le despierta por la noche y el mareo le impide escribir en la pizarra cuando está dando clase. No tiene hormigueos ni entumecimiento en las extremidades y no le han hecho radiografías cervicales desde hace 3 años.

Pruebas y medidas

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, columna dorsal aplanada y posición hacia delante de la cabeza. La columna torácica plana y la posición hacia delante de la cabeza se mantienen al sentarse. Durante la exploración inicial no se exploró el ADM cervical por el dolor intenso que le producía el movimiento. La fuerza en las extremidades superiores era de 4+/5 en todo el ADM y la sensibilidad y los reflejos estaban dentro de los límites de la normalidad.

¿Qué parte de la anamnesis del paciente precisa una evaluación adicional antes de la tracción? ¿Cabe esperar un alivio completo de los síntomas en esta paciente?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor y rigidez cervical Mareos Postura anormal Limitación del ADM cervical	Comprobar la estabilidad ligamentosa y ósea de la columna cervical superior Mejorar el dolor y el mareo Mejorar el ADM cervical

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
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 a tiempo completo sin restricciones en 1 mes

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de la movilidad articular, función motora, capacidad muscular y ADM asociado a disfunción del tejido conjuntivo.

Plan asistencial

Aunque los objetivos del tratamiento son resolver todas las alteraciones o limitaciones funcionales, esta paciente refiere mareos asociados al dolor cervical y el diagnóstico de artritis reumatoide plantea la posibilidad de que puede padecer inestabilidad articular ligamentosa en C1-C2 y osteoporosis como consecuencia del tratamiento prolongado con corticoides. El objetivo inicial, antes de aplicar tracción u otro tratamiento, debe ser comprobar la integridad ósea y ligamentosa de la columna cervical superior, porque la inestabilidad C1-C2 conlleva un riesgo considerable y la osteoporosis obliga a ser cautos al aplicar tracción. Dado que ambas requieren estudios radiográficos que generalmente son prescritos por un médico, la paciente debe ser remitida de nuevo a su médico con el objetivo de someterse a evaluaciones adicionales.

Si todos los informes radiológicos indican que la columna cervical superior es estable y no hay signos de osteoporosis, puede regresar para someterse a terapia física con el fin de mejorar los síntomas con los objetivos señalados. Es improbable lograr una mejoría completa de sus síntomas o una recuperación del ADM, porque esta paciente tiene una enfermedad sistémica que afecta a las articulaciones con cambios permanentes en las caderas y rodillas.

Pronóstico

Si todas las pruebas indican que no hay contraindicación para la tracción vertebral, es posible que dicha intervención mejore la movilidad y el dolor cervical. La distracción o la movilización de las articulaciones, o la relajación de los músculos paravertebrales cervicales, pueden lograrlo. La tracción cervical puede ayudar también a mejorar el mareo que sufre porque la paciente lo refiere asociado a la movilidad cervical, aunque puede ser consecuencia de una disfunción vestibular o del oído interno, que también puede estar 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 como para que pueda escribir en la pizarra, se recomiendan modificaciones del puesto

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

de trabajo, como el uso de un proyector para reducir la sobrecarga en la columna cervical.

Intervención

Hay que empezar con tracción manual para monitorizar de modo continuo los síntomas de esta paciente y ajustar la fuerza y dirección de la tracción durante el tratamiento. Si la paciente logra un alivio moderado del dolor con la tracción manual, hay que determinar la posición óptima para la tracción y puede sustituirse la tracción mecánica si se cree que una duración más prolongada del tratamiento resultaría beneficiosa. Para la tracción cervical estática puede emplearse un aparato eléctrico o con peso, pero en cualquier caso, se recomienda que la paciente esté en decúbito supino en lugar de sentada para conseguir la relajación muscular máxima y se recomienda empezar con fuerzas bajas debido a la intensidad de los síntomas.

A medida que avanza el tratamiento puede aumentarse la fuerza hasta un máximo de 13 kg para conseguir una distracción articular si se considera necesaria, y puede usarse tracción intermitente si resulta más cómoda conforme la paciente tolera más movilidad. El tratamiento con tracción vertebral debe combinarse con educación postural y recomendaciones para el domicilio o modificaciones del puesto de trabajo para reducir el riesgo de empeoramiento o progresión de los síntomas.

Documentación

- S:** la paciente refiere dolor cervical que ha empeorado en los 4 últimos años y mareo desde hace 3 semanas que empeora al mirar hacia arriba y al ponerse de pie cuando está sentada.
- O:** pretratamiento: dolor cervical 8/10. Flexión bilateral de caderas y rodillas de 20°, genu valgo bilateral, lordosis lumbar, columna torácica plana y posición hacia delante de la cabeza en bipedestación. Columna torácica plana y posición hacia delante de la cabeza en sedestación. Retraso de la prueba del ADM cervical. Fuerza en extremidades superiores 4+/5.
- Intervención: empezar por tracción manual. Tracción mecánica cervical estática, paciente en supino, barbuquejo occipital blando. 4 kg, 10 minutos.
- Posttratamiento: dolor cervical 6/10. Empeoramiento continuo del dolor cervical con los movimientos.
- A:** buena tolerancia a la tracción con mejoría leve del dolor cervical.
- P:** mantener tracción cervical estática continua y aumentar el peso gradualmente según la tolerancia hasta mejorar los síntomas. Educación postural. Explicar las modificaciones en el domicilio y en el puesto de trabajo.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La tracción es una fuerza mecánica aplicada al cuerpo para distraer las articulaciones, estirar partes blandas, relajar el músculo o movilizar las articulaciones. Los tipos de tracción vertebral que se emplean en la actualidad son la tracción mecánica eléctrica, la tracción mecánica con peso, la tracción cervical adaptable a puerta, diferentes aparatos de tracción domésticos, la tracción postural y la tracción manual.
2. La tracción puede ser estática (fuerza continua) o intermitente (fuerza variable). La tracción estática se recomienda cuando la zona que se va a tratar está inflamada, cuando los síntomas empeoran con el movimiento o cuando están relacionados con una protrusión discal. Para aplicar tracción estática pueden emplearse todos los tipos de tracción vertebral señalados. La tracción intermitente se usa para síntomas relacionados con protrusión discal y disfunción articular. Para aplicar tracción intermitente pueden usarse aparatos de tracción mecánica eléctricos y técnicas manuales.
3. La tracción vertebral puede usarse para mejorar los signos, síntomas y limitaciones funcionales asociadas a la protrusión o la 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, la dirección de la fuerza y el 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 que se va a tratar, de las 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 periferización de los síntomas por la tracción y con hipertensión mal controlada. Entre las precauciones para aplicar tracción vertebral están las enfermedades o trastornos estructurales que afectan a la columna, cuando la presión de las cinchas puede resultar peligrosa, cuando hay desplazamiento de un fragmento anular, en protrusión discal medial, cuando hay dolor intenso que desaparece por completo con tracción, con claustrofobia, intolerancia a la posición en decúbito supino o prono, con desorientación, en trastornos de la ATM y con dentadura postiza.

RECURSOS ADICIONALES

Páginas web

- Chattanooga Group: Chattanooga suministra diversos medios físicos, como aparatos de tracción. La página web tiene fotos e información de los productos con instrucciones de uso de algunos de ellos. Es posible buscar productos por región corporal o por modalidad.
- Empi: Empi suministra productos para rehabilitación para dolor osteomuscular, con barbuquejos de tracción patentados de

Saunders, soportes de espalda y equipos para ejercicios para trastornos del cuello y la espalda.

GLOSARIO

Anillo fibroso: anillo de fibrocartilago que forma la capa externa del disco intervertebral.

Autotracción: tipo de tracción que emplea la fuerza de la gravedad y el peso del paciente, o la fuerza ejercida por el paciente, para aplicar distracción a la columna.

Disco herniado: desplazamiento del disco intervertebral al interior del canal vertebral.

Disco intervertebral: estructura situada entre las vértebras que actúa como amortiguador de la columna.

Distracción articular: separación de dos superficies articulares perpendicular al plano articular o ensanchamiento del espacio articular.

Espondilolistesis: desplazamiento hacia delante de una vértebra sobre otra que puede causar compresión de la raíz nerviosa y dolor.

Hernia del núcleo pulposo: desplazamiento del núcleo pulposo al interior del canal vertebral.

Núcleo pulposo: sustancia elástica y gelatinosa presente en la zona central del disco intervertebral.

Tracción: fuerza mecánica aplicada al cuerpo para separar o intentar separar las superficies articulares y distender las partes blandas periarticulares.

Tracción cervical adaptable a puerta: aplicación de fuerza estática al cuello mediante un barbuquejo con un aparato colgado de una puerta que puede ajustarse para aplicar distintos grados de fuerza de distracción.

Tracción estática: tracción en la que se aplica una fuerza constante durante todo el tratamiento.

Tracción intermitente: tracción con cambio de la fuerza cada pocos segundos.

Tracción manual: aplicación de fuerza por el terapeuta en la dirección de distracción articular.

Tracción mecánica (tracción mecánica eléctrica): aplicación de fuerza estática o intermitente con un motor eléctrico, mediante cinchas o un barbuquejo, en la dirección de distracción de las articulaciones vertebrales.

Tracción postural: postura específica mantenida para generar tensión en un lado de la columna lumbar.

BIBLIOGRAFÍA

- Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine: diagnosis of soft tissue lesions*, London, 1982, Bailliere Tindall.
- 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.
- Larsson U, Choler U, Lindstrom A, et al: Auto-traction for treatment of lumbago-sciatica, *Acta Orthop Scand* 51:791-798, 1980.
- Lidstrom A, Zachrisson M: Physical therapy on low back pain and sciatica, *Scand J Rehabil Med* 2:37-42, 1970.
- 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.
- Freburger JK, Carey TS, Holmes GM: Physical therapy for chronic low back pain in North Carolina: overuse, underuse, or misuse? *Phys Ther* 91:484-495, 2011.
- Pensri P, Foster NE, Srisuk S, et al: Physiotherapy management of low back pain in Thailand: a study of practice, *Physiother Res Int* 10:201-212, 2005.
- Harte AA, Gracey JH, Baxter GD: Current use of lumbar traction in the management of low back pain: results of a survey of physiotherapists in the United Kingdom, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1164-1169, 2005.
- Weber H, Ljunggren E, Walker L: Traction therapy in patients with herniated lumbar intervertebral discs, *J Oslo City Hosp* 34:61-70, 1984.
- 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.
- Borman P, Keskin D, Ekici B, et al: The efficacy of intermittent cervical traction in patients with chronic neck pain, *Clin Rheumatol* 27:1249-1253, 2008.
- 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* 31:1591-1599, 2006.
- van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, et al: A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain, *Eur Spine J* 20:19-39, 2011.
- Goldish GD: Lumbar traction. In Tolison CD, Kriegel ML, editors: *Interdisciplinary rehabilitation of low back pain*, Baltimore, 1989, Williams & Wilkins.
- Paris SV, Loubert PV: *Foundations of clinical orthopedics*, St Augustine, FL, 1990, Institute Press.
- Maitland GD: *Vertebral manipulation*, ed 5, London, 1986, Butterworth.
- Tekeoglu I, Adak B, Bozkurt M, et al: Distraction of lumbar vertebrae in gravitational traction, *Spine* 23:1061-1063, 1998.
- Judovich B, Nobel GR: Traction therapy: a study of resistance forces, *Am J Surg* 93:108-114, 1957.
- Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549, 1955.
- Deets D, Hands KL, Hopp SS: Cervical traction: a comparison of sitting and supine positions, *Phys Ther* 57:255-261, 1977.
- Twomey LT: Sustained lumbar traction: an experimental study of long spine segments, *Spine* 10:146-149, 1985.
- 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.
- Grieve GP: *Mobilization of the spine*, ed 4, New York, 1984, Churchill Livingstone.
- Cyriax J: *Textbook of orthopaedic medicine vol II*, ed 11, Eastbourne, UK, 1984, Balliere Tindall.
- Apfel CC, Cakmakkaya OS, Martin W, et al: Restoration of disk height through non-surgical spinal decompression is associated with decreased discogenic low back pain: a retrospective cohort study, *BMC Musculoskelet Disord* 11:155, 2010.
- Mathews J: Dynamic discography: a study of lumbar traction, *Ann Phys Med* 9:275-279, 1968.
- Gupta J, Ramarao S: Epidurography in reduction of lumbar disc prolapse by traction, *Arch Phys Med Rehabil* 59:322-327, 1978.
- Sari H, Akarimak U, Karacan I, et al: Computed tomographic evaluation of lumbar spinal structures during traction, *Physiother Theory Pract* 21:3-11, 2005.
- Meszaros TF, Olson R, Kulig K, et al: Effect of 10%, 30%, and 60% body weight traction on the straight leg raise test of symptomatic patients with low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 30:595-601, 2000.
- Andersson GBJ, Schultz AB, Nachemson AL: Intervertebral disc pressures during traction, *Scand J Rehabil Med* 9:88-91, 1983.
- 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.
- Basmajian JV: *Manipulation, traction and massage*, ed 3, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
- 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.
- Worden RE, Humphrey TL: Effect of spinal traction on the length of the body, *Arch Phys Med Rehabil* 45:318-320, 1964.
- LaBan MM: Collagen tissue: implications of its response to stress in vitro, *Arch Phys Med Rehabil* 43:461-466, 1962.
- Lehmann J, Masock A, Warren C, et al: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility, *Arch Phys Med Rehabil* 51:481-487, 1970.

37. 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* 16:200-207, 1992.
38. Mathews JA: The effects of spinal traction, *Physiotherapy* 58:64-66, 1972.
39. Wall PD: The mechanisms of pain associated with cervical vertebral disease. In Hirsch C, Zollerman Y, editors: *Cervical pain: proceedings of the International Symposium in Wenner-Gren Center*, Oxford, 1972, Pergamon.
40. 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.
41. Swezey RL: The modern thrust of manipulation and traction therapy, *Semin Arthritis Rheum* 12:322-331, 1983.
42. Saunders HD: Use of spinal traction in the treatment of neck and back conditions, *Clin Orthop Relat Res*(179):31-38, 1983.
43. Van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Assendelft WJ, et al: The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods, *Phys Ther* 75:93-104, 1995.
44. Hood LB, Chrisman D: Intermittent pelvic traction in the treatment of the ruptured intervertebral disc, *Phys Ther* 48:21-30, 1968.
45. 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* 26:622-626, 2006.
46. Weber H: Traction therapy in sciatica due to disc prolapse, *J Oslo City Hosp* 23:167-176, 1973.
47. Grieve G: *Common vertebral joint problems*, Edinburgh, 1981, Churchill Livingstone.
48. Saunders HD, Saunders R: *Evaluation, treatment and prevention of musculoskeletal disorders*, Bloomington, MN, 1993, Educational Opportunities.
49. Cleland JA, Fritz JM, Whitman JM, et al: Predictors of short-term outcome in people with a clinical diagnosis of cervical radiculopathy, *Phys Ther* 87:1619-1632, 2007.
50. Mathews JA, Hickling J: Lumbar traction: a double-blind controlled study of sciatica, *Rheum Rehabil* 14:222-225, 1975.
51. Buerskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, et al: Efficacy of traction for non-specific low back pain: a randomized clinical trial, *Lancet* 346:1596-1600, 1995.
52. 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* 18:141-147, 1995.
53. Pellecchia GL: Lumbar traction: a review of the literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 20:262-267, 1994.
54. 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.
55. McDonough A: Effect of immobilization and exercise on articular cartilage: a review of the literature, *J Orthop Sport Phys Ther* 3:2-9, 1981.
56. Yates DAH: Indications and contraindications for spinal traction, *Physiotherapy* 54:55-57, 1972.
57. Haskvitz EM, Hanten WP: Blood pressure response to inversion traction, *Phys Ther* 66:1361-1364, 1986.
58. Utti VA, Ege S, Lukman O: Blood pressure and pulse rate changes associated with cervical traction, *Niger J Med* 15:141-143, 2006.
59. Quain MB, Tecklin JS: Lumbar traction: its effect on respiration, *Phys Ther* 65:1343-1346, 1985.
60. Frymoyer JW, Moskowitz RW: Spinal degeneration: pathogenesis and medical management. In Frymoyer JW, editor: *The adult spine: principles and practice*, New York, 1991, Raven Press.
61. 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.
62. LaBan MM, Macy JA, Meerschaert JR: Intermittent cervical traction: a progenitor of lumbar radicular pain, *Arch Phys Med Rehabil* 73:295-296, 1992.
63. Laban MM, Mahal BS: Intraspinal dural distraction inciting spinal radiculopathy: cranial to caudal and caudal to cranial, *Am J Phys Med Rehabil* 84:141-144, 2005.
64. Giankopoulos G, Waylonis GW, Grant PA, et al: Inversion devices: their role in producing lumbar distraction, *Arch Phys Med Rehabil* 66:100-102, 1985.
65. Zito M: Effect of two gravity inversion methods on heart rate, systolic brachial pressure, and ophthalmic artery pressure, *Phys Ther* 68:20-25, 1988.
66. Cheadle MD, Esterhai JL: Pelvic traction as treatment for acute back pain, *Spine* 16:1379-1381, 1991.
67. Pal B, Mangion P, Hossain MA, et al: A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica, *Br J Rheumatol* 25:181-183, 1986.
68. Saunders HD: Unilateral lumbar traction, *Phys Ther* 61:221-225, 1981.
69. Weatherell VF: Comparison of electromyographic activity in normal lumbar sacrospinalis musculature during static pelvic traction in two different positions, *J Orthop Sport Phys Ther* 8:382-390, 1987.
70. Goldish GD: A study of mechanical efficiency of split table traction, *Spine* 15:218-219, 1989.
71. Saunders HD: Lumbar traction, *J Orthop Sport Phys Ther* 1:36-41, 1979.
72. Rogoff JB: Motorized intermittent traction. In Basmajian JV, editor: *Manipulation, traction, and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
73. Coalchis SC, Strohm BR: Effects of intermittent traction on separation of lumbar vertebrae, *Arch Phys Med Rehabil* 50:251-253, 1969.
74. Hood CJ, Hart DL, Smith HG, et al: Comparison of electromyographic activity in normal lumbar sacrospinalis musculature during continuous and intermittent pelvic traction, *J Orthop Sports Phys Ther* 2:137-141, 1981.
75. Meszaros TE, Olson R, Kulig K, et al: Effect of 10%, 30%, and 60% body weight traction on the straight leg raise test of symptomatic patients with low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 30:595-601, 2000.
76. Hickling J: Spinal traction technique, *Physiotherapy* 58:58-63, 1972.
77. Harris PR: Cervical traction: review of literature and treatment guidelines, *Phys Ther* 57:910-914, 1977.
78. Daugherty RJ, Erhard RE: Segmentalized cervical traction. In Kent BE, editor: *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists Proceedings*, 1977, Vail, CO.
79. Hseuh TC, Ju MS, Chou YL: Evaluation of the effects of pulling angle and force on intermittent cervical traction with the Saunders Halter, *J Formos Med Assoc* 90:1234-1239, 1991.
80. Zylbergold RS, Piper MC: Cervical spine disorders: a comparison of three types of traction, *Spine* 10:867-871, 1985.
81. Graham N, Gross AR, Goldsmith C, the Cervical Overview Group: Mechanical traction for mechanical neck disorders: a systematic review, *J Rehabil Med* 38:145-152, 2006.
82. Maitland GD: *Peripheral manipulation*, ed 3, London, 1991, Butterworth.

Compresión

SINOPSIS

Efectos de la compresión externa

- Mejoría de la circulación venosa y linfática
- Limita la forma y el tamaño del tejido
- Aumenta la temperatura tisular

Indicaciones clínicas para el uso de la compresión externa

- Edema
- Prevención de la trombosis venosa profunda
- Úlceras por estasis venosa
- Moldeado del muñón residual tras la amputación
- Control de la cicatrización hipertrófica

Contraindicaciones y precauciones para el uso de la compresión externa

- Contraindicaciones para el uso de bombas de compresión secuencial o intermitente
- Precauciones para el uso de bombas de compresión secuencial o intermitente

Efectos adversos de la compresión externa

Técnicas de aplicación

- Vendajes compresivos
- Prendas de compresión
- Prendas con cierre de velcro
- Bomba de compresión neumática intermitente
- Parámetros de compresión neumática intermitente con bomba

Documentación

- Ejemplos

Estudios de casos clínicos

Repaso del capítulo

Recursos adicionales

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 el espacio intersticial que en los vasos. De este modo se limita o se invierte la salida de líquido desde los vasos sanguíneos o los linfáticos. Al mantener líquido o devolverlo a los vasos, permite que circule y no se acumule en la periferia. La compresión puede ser estática, ejerciendo una fuerza constante, o intermitente, con una fuerza variable en el tiempo. La **compresión intermitente**

permite aplicar presión en toda la extremidad al mismo tiempo o de modo secuencial, comenzando en la zona distal y avanzando en 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 venosas¹⁻³.

EFFECTOS DE LA COMPRESIÓN EXTERNA

MEJORÍA DE LA CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA

La aplicación controlada de compresión externa tiene diversos efectos sobre el cuerpo que difieren según la presión aplicada y el aparato usado⁴. Los aparatos de compresión estática e intermitente pueden mejorar la circulación al aumentar la presión hidrostática en el espacio intersticial fuera de los vasos sanguíneos y linfáticos. 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 con más eficacia que la **compresión estática**, porque al variar la presión se exprimen los líquidos desde los vasos distales a los proximales^{5,6}. Al comprimir los vasos venosos y linfáticos el líquido se desplaza en dirección proximal. Al reducir la presión, los vasos se abren y se rellenan con líquido nuevo procedente del espacio intersticial listo para su propulsión proximal en el siguiente ciclo de compresión. Parece que la compresión secuencial consigue una propulsión más efectiva que la compresión intermitente de una sola cámara, porque provoca una onda de constricción en los vasos que se desplaza en dirección proximal y empuja el líquido por los vasos hacia el corazón, y no en dirección distal⁵⁻⁷. La mejoría de la circulación puede beneficiar a los pacientes con edema, puede evitar el desarrollo de trombosis venosa profunda en pacientes de alto riesgo y facilitar la cicatrización de las úlceras causadas por estasis venosa.

LIMITA LA FORMA Y EL TAMAÑO DEL TEJIDO

Las prendas o los vendajes de compresión estática 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 cuando los vendajes o las prendas de compresión se usan sobre el muñón de amputación, cuando se aplican prendas compresivas sobre la piel quemada y cuando se aplican prendas o vendajes compresivos en extremidades edematosas.

AUMENTA LA TEMPERATURA TISULAR

La mayoría de los sistemas de compresión, excepto aquéllos con mecanismos de enfriamiento incorporados, aumentan la temperatura tisular superficial porque aíslan la región en la que se aplican. Unas medias de compresión fuerte o un manguito neumático actuarán como un aislante, evitando la pérdida corporal de calor y aumentando la temperatura tisular superficial. Aunque el aumento de la temperatura conseguido con las prendas de compresión no es un efecto directo de las fuerzas de compresión, se cree que el calentamiento provocado por estas prendas incrementa la actividad de enzimas termosensibles que degradan el colágeno, como la colagenasa⁸. Probablemente éste es el mecanismo por el que las prendas de compresión controlan la formación de la cicatriz.

INDICACIONES CLÍNICAS PARA EL USO 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** y la hidrostática dentro y fuera de los vasos sanguíneos. La presión hidrostática está determinada por la presión arterial 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 mayor dentro de los vasos tiende a sacar el líquido de ellos, mientras que la presión osmótica y la concentración de proteínas más altas dentro de los vasos tienden a mantener el líquido dentro de los mismos (fig. 19-1).

Apunte clínico

En condiciones normales, la presión hidrostática que saca el líquido de los vasos y la presión osmótica que mantiene el líquido en los vasos están casi equilibradas.

En circunstancias normales la presión hidrostática que tiende a expulsar el líquido de las venas es ligeramente más alta que la presión osmótica que lo retiene, y esto provoca una ligera salida de líquido al espacio intersticial. El líquido que sale de las venas al espacio intersticial es captado entonces por los capilares linfáticos que lo devuelven a la circulación venosa en las venas subclavas. Este líquido, denominado **líquido linfático** o linfa, es rico en proteínas, agua y macrófagos.

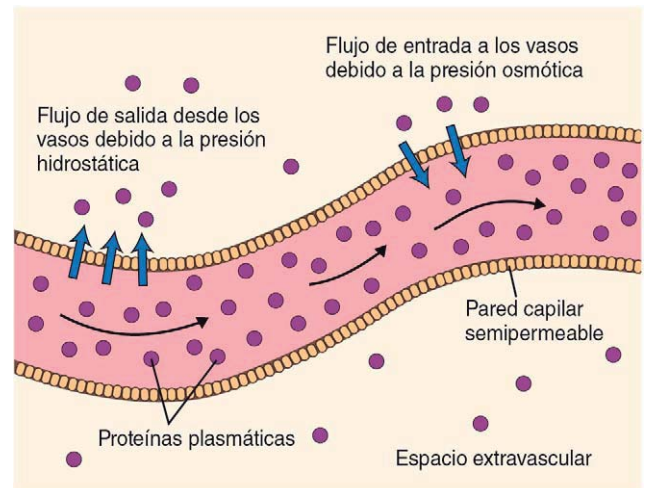


FIG 19-1 Efectos de la presión hidrostática y osmótica sobre el equilibrio tisular de líquidos.

Una dieta sana, junto con una contracción muscular y un sistema vascular funcionantes, garantizan la salida de un volumen apropiado de líquido desde las venas y que fluya de vuelta al corazón. Una alteración de alguno de estos mecanismos puede aumentar el desplazamiento de líquido desde los vasos al espacio extravascular o reducir el flujo de la sangre venosa o de la linfa de vuelta al corazón, con la consiguiente formación de edema.

Las causas principales de edema son la obstrucción o la insuficiencia venosa o linfática, el aumento de la permeabilidad vascular y el aumento del volumen plasmático por retención de sodio y agua⁹. El edema causado por insuficiencia o disfunción venosa o linfática puede mejorar con compresión, por lo que lo analizaremos con detalle en los apartados siguientes.

El edema puede aparecer tras ejercicio, traumatismos, cirugías, quemaduras o infección debido al aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar vascular que aparece en la inflamación aguda asociada a estos acontecimientos. El aumento de la permeabilidad capilar vascular incrementa el flujo de salida de líquido desde los capilares y provoca una acumulación de líquido en el foco del traumatismo o la infección. El edema causado por inflamación aguda se explica con detalle en el capítulo 3.

Los viajes en avión también pueden causar edema, probablemente por una posición en sedestación prolongada y la menor presión de aire externa. Una revisión sistemática de 10 estudios aleatorizados con un total de 2.856 personas reveló que el uso de medias de compresión en vuelos de al menos 7 horas reduce significativamente la incidencia de edema asociado al viaje en avión¹⁰. El embarazo también se asocia a formación de edema. Hay muchos factores implicados en el edema durante el embarazo, como un aumento del volumen sanguíneo, la alteración del tono del músculo liso venoso y el aumento de la presión dentro de las venas provocado por el útero grávido que reduce el retorno venoso desde la región inferior del cuerpo y que produce **insuficiencia venosa** y edema en las piernas. La compresión neumática intermitente 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 médico¹¹.

Diversas enfermedades y trastornos, como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la cirrosis, la insuficiencia renal aguda, la glomerulonefritis diabética, la malnutrición y la lesión por irradiación pueden causar edema central y periférico al alterar la circulación o el equilibrio de la presión osmótica. El edema provocado por estas causas no debe tratarse mediante compresión, porque no suele ser eficaz 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 de vuelta al corazón. En un sistema vascular sano, la presión venosa hidrostática media en reposo en la entrada de la aurícula derecha es de 4,6 mmHg y aumenta 0,77 mmHg por cada centímetro por debajo de la aurícula derecha hasta una media de 90 mmHg en el tobillo¹². Cuando se contraen los músculos de la pantorrilla, éstos ejercen una presión de 200 mmHg aproximadamente sobre la pared de las venas, lo que propulsa la sangre en dirección proximal a través de las venas. Después de la contracción, la presión en las venas desciende hasta 10-30 mmHg y permite que se rellenen. Una actividad saludable del músculo esquelético, como andar o correr, provoca 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 porciones distales de las extremidades (fig. 19-2).

La falta de actividad física, la disfunción de las válvulas venosas por degeneración, o la obstrucción mecánica de las venas por un tumor o inflamación pueden provocar insuficiencia venosa y acumulación de líquido en la periferia.

Apunte clínico

La falta de actividad física, la disfunción de las válvulas venosas y la obstrucción venosa pueden provocar edema periférico.

La causa más frecuente de insuficiencia venosa es la inflamación de las venas, conocida como **flebitis**, que produce engrosamiento de las paredes de los vasos y daña las válvulas. El engrosamiento y la falta de elasticidad de las paredes vasculares 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. fig. 19-2). El flujo retrógrado reduce la salida de sangre desoxigenada de las venas y aumenta la presión en el sistema venoso si no se modifica la entrada de líquido desde el sistema arterial. La presión venosa elevada desplaza el líquido al espacio extravascular y causa edema. Si las extremidades están en posición declive, el edema empeora por el aumento de la presión hidrostática causado por la gravedad.

Linfedema

Como ya hemos explicado, la presión hidrostática que empuja al líquido hacia el exterior de las venas suele ser mayor que la presión osmótica que lo retiene en su interior. Esto provoca un flujo neto de líquidos y proteínas hacia el espacio intersticial con formación de linfa. Para evitar la

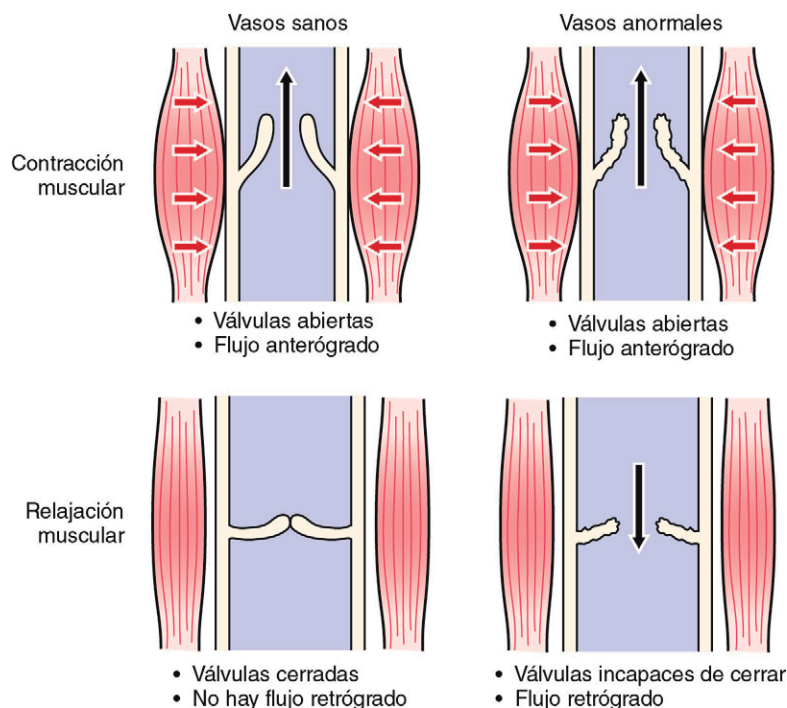


FIG 19-2 Válvulas normales y anormales en los vasos venosos y linfáticos y su relación con el flujo retrógrado.

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 fluye el líquido linfático. Los vasos linfáticos están presentes en casi todas las regiones en las que haya vasos sanguíneos. La linfa fluye por estos vasos y atraviesa numerosos ganglios linfáticos hasta llegar a las venas subclavas (fig. 19-3). Los ganglios linfáticos se concentran en las axilas, la garganta, las ingles y regiones paraórticas y filtran la linfa eliminando las bacterias y otras partículas extrañas. Los vasos linfáticos del brazo derecho finalizan en el conducto linfático derecho, que drena en la vena subclavia derecha, 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 electrolitos y se elimina por la orina.

El líquido entra en el sistema linfático porque la concentración de proteínas en el interior de los vasos linfáticos es por lo general más elevada que en el espacio intersticial. Al igual que en las venas, el flujo por los vasos linfáticos en dirección

proximal depende de la actividad muscular, como andar o correr, la cual comprime los vasos y sus válvulas y evita el flujo retrógrado. Un descenso de la concentración plasmática de proteínas, sobre todo de albúmina, la obstrucción mecánica de los linfáticos, la distribución anormal de los vasos o ganglios linfáticos, o una actividad física escasa pueden reducir el flujo linfático y provocar el desarrollo de **linfedema**.

Apunte clínico

Una albúmina baja, la obstrucción linfática, la distribución anormal de los vasos y la actividad física escasa pueden causar linfedema.

El descenso de la concentración plasmática de proteínas produce una acumulación de líquido en el espacio extravascular, porque disminuye la presión osmótica que en condiciones normales mantiene el líquido en los vasos linfáticos y en las venas. Si la concentración plasmática de proteínas desciende por debajo del intervalo normal de 6 a 8 g/dl, o si la concentración plasmática de albúmina

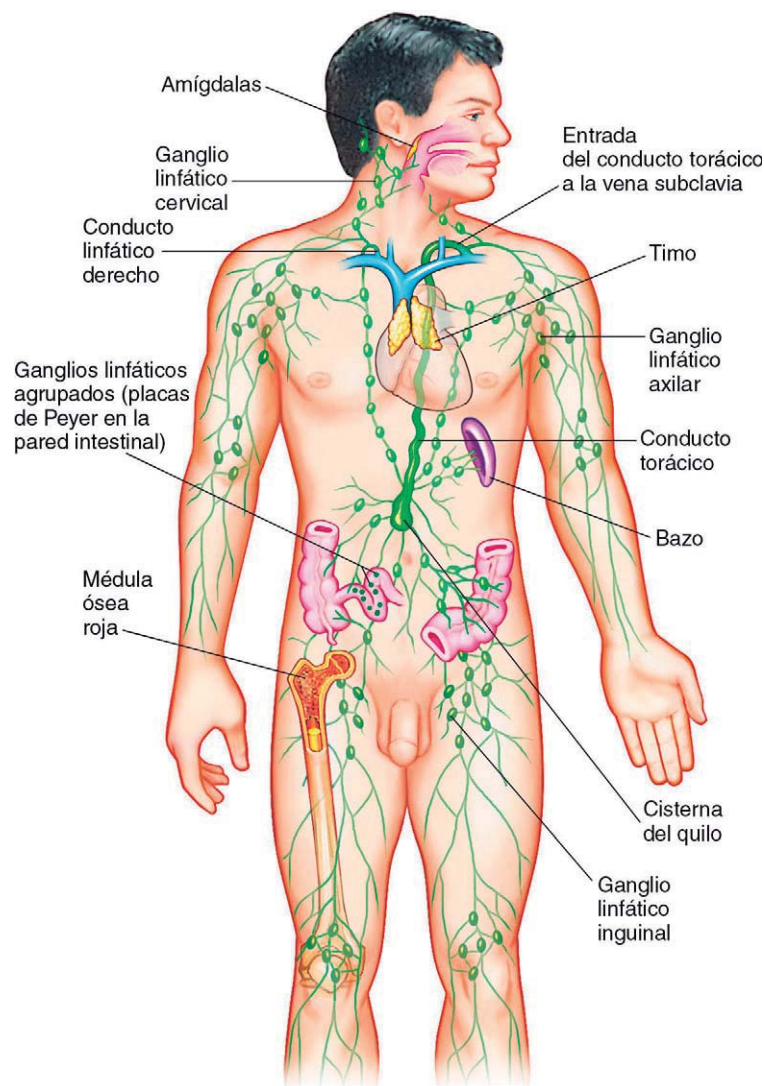


FIG 19-3 Circulación linfática. De Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, 6.ª ed., St Louis, 2006, Mosby.

es inferior a 3,3 g/dl, es probable que aparezca linfedema. Para mantener una concentración plasmática de proteínas adecuada se necesita una dieta saludable y una absorción normal de proteínas. Cuando el linfedema está causado por hipoproteinemia, hay que corregir en primer lugar este problema para evitar que el edema empeore y aparezcan otras consecuencias adversas.

El linfedema puede ser primario o secundario, aunque 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 lipedema¹³. Sin embargo, la causa más frecuente de linfedema en todo el mundo es la filariasis, una enfermedad caracterizada por infestación de los linfáticos y obstrucción de los vasos y ganglios linfáticos por filarias microscópicas. A pesar de que esta enfermedad es frecuente en Asia, es excepcional en Estados Unidos, Australia o Europa. En Estados Unidos el linfedema secundario está causado en general por tratamiento oncológico mediante extirpación de los ganglios linfáticos o radioterapia, que producen fibrosis. Otras causas frecuentes de linfedema en Estados Unidos son obstrucción mecánica de los vasos por tumor o inflamación, disfunción degenerativa de las válvulas o lesión accidental de los linfáticos durante la cirugía no oncológica.

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 ADM articular y disminuye el dolor y la rigidez articular^{14,15}. El edema crónico persistente, y en particular el linfedema, puede producir una acumulación de colágeno con fibrosis del tejido subcutáneo e induración dura de la piel. Este edema, a la larga, puede llegar a producir desfiguración, deformidad y contracturas incapacitantes (fig. 19-4). El edema crónico también aumenta el riesgo de infección porque disminuye la oxigenación tisular. Este riesgo es más alto aún con el linfedema, por la presencia de un ambiente rico en proteínas que favorece la proliferación bacteriana^{13,16}. La obstrucción venosa o linfática crónica avanzada puede causar celulitis, úlceras y, si no se corrige, amputación parcial de la extremidad¹⁶. Estas secuelas más graves son más probables si la presión por el exceso de líquido acumulado en los espacios extravasculares intersticiales produce obstrucción arterial. La insuficiencia venosa crónica produce a menudo picor por dermatitis de estasis y pigmentación marronácea de la piel por el depósito de hemosiderina. Estos signos son frecuentes en la región inferior y medial de la pierna (fig. 19-5). El control precoz del edema puede prevenir la progresión y la aparición de signos y síntomas de edema crónico y sus complicaciones asociadas.



FIG 19-4 **A**, Linfedema por elefantiasis. **B**, Linfedema con alteración funcional. **A**, De Goldstein B, (editor): *Practical dermatology*, 2.ª ed., St Louis, 1997, Mosby; **B**, de Walsh, D, Caraceni AT, Fainsinger R y cols. *Palliative medicine*, Filadelfia, 2008, Saunders.



FIG 19-5 Úlcera por estasis venosa. Obsérvense las zonas de piel oscura alrededor de la úlcera por acumulación de hemosiderina. De Cameron MH, Monroe LG: *Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention*, St Louis, 2007, Saunders.

Apunte clínico

El edema puede dar lugar a un ADM limitado, deterioro funcional, dolor, desfiguración, infección, ulceración, amputación, prurito y pigmentación marróncea de la piel.

Cómo disminuye el edema la compresión

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 inadecuada o disfunción orgánica, también debe corregirse para conseguir un buen resultado y prevenir la reaparición del edema.

La compresión de una extremidad con un dispositivo estático o intermitente aumenta la presión que rodea a la extremidad para contrarrestar cualquier elevación de la presión osmótica o hidrostática que provoca la salida de líquido desde los vasos al espacio extravascular. Si se aplica presión suficiente, la presión hidrostática en los espacios intersticiales supera a la de las venas y los vasos linfáticos, y disminuye la salida de líquido desde los vasos y hace que el líquido en los espacios intersticiales retorne a los vasos¹⁷. 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 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 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 hormonal¹⁸. 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 conocidos son responsables del 25% de las TVP, y el 25% restante son de etiología desconocida¹⁹.

Las TVP pueden causar un síndrome posttrombótico caracterizado por dolor, edema y cambios cutáneos en la región del trombo, si bien puede generarse un riesgo sanitario significativo si el trombo se desprende y se desplaza hasta bloquear el flujo de sangre en los pulmones, lo que puede causar embolia pulmonar con disnea, insuficiencia respiratoria o muerte. Por esta razón es obligatorio prevenir las TVP en los pacientes de riesgo.

Existen diferentes medidas para reducir el riesgo de TVP, como las medias de compresión, la compresión neumática intermitente, la estimulación eléctrica de los músculos de la pantorrilla y los fármacos anticoagulantes. En una revisión sistemática Cochrane de 2010 y un metaanálisis de estudios en los que estaban implicados fundamentalmente pacientes posquirúrgicos se observó que las medias de compresión gradual ayudaban a prevenir la TVP si se usaban como única medida, mientras que los efectos preventivos aumentaban cuando se combinaba el uso de estas medias con otras formas de profilaxis de la TVP²⁰. Este hallazgo es similar al observado en otra revisión sistemática Cochrane y otro metaanálisis del año 2000²¹. En ambos artículos se mencionaba que las medias de compresión gradual disminuían el riesgo de TVP aproximadamente en un 50%.

Los estudios sobre los efectos de las medias de compresión en la formación de TVP tras un ictus agudo sugieren que la utilización de medias de compresión gradual no disminuye el riesgo de TVP en esta población. Una revisión sistemática de 2004 basada en dos estudios controlados aleatorizados, no detectó que los métodos físicos redujesen significativamente la frecuencia de TVP inmediatamente después del ictus²². Del mismo modo, en un estudio controlado aleatorizado multicéntrico europeo de 2009 con 2.518 pacientes con ictus agudo se observó que la utilización de medias de compresión gradual no reducía de manera significativa el riesgo de TVP y aumentaba por cuatro el riesgo de úlceras cutáneas y de otros problemas de la piel²³.

Los dispositivos de compresión externa, como la compresión neumática intermitente aplicada en el pie y la pantorrilla (fig. 19-6), reducen la incidencia de TVP en pacientes



FIG 19-6 Compresión neumática intermitente para prevenir la trombosis venosa profunda (TVP) en un paciente encamado. Cortesía de DJO, Vista, CA.

ingresados por cirugía y tras traumatismo²²⁻²⁷. En un metaanálisis de 2005 de 15 estudios en 2.270 pacientes quirúrgicos se mencionaba que la compresión intermitente reducía el riesgo de formación de TVP en un 60%²⁸; por tanto, se recomiendan los dispositivos de compresión neumática intermitente como medio alternativo para la profilaxis de la TVP cuando un riesgo alto de hemorragia impide el uso de medicación anticoagulante²⁹.

Varios estudios han comparado la eficacia de la compresión con la de la anticoagulación (heparina generalmente) como profilaxis de la TVP. Dos estudios clínicos aleatorizados han revelado que la compresión neumática intermitente es al menos tan eficaz como la heparina de bajo peso molecular para prevenir la TVP en pacientes inmovilizados tras un traumatismo^{26,27}. Los metaanálisis, que incluían una revisión Cochrane de 2010 de 16 estudios y 3.887 pacientes, revelan que la compresión es tan eficaz o más que la heparina para reducir el riesgo de TVP y embolia pulmonar³⁰⁻³², y que el uso de heparina conlleva un riesgo de hemorragia significativamente mayor. Una revisión Cochrane de 2011 de 11 estudios en 7.431 pacientes con riesgo alto de TVP observó que la combinación de dispositivos neumáticos intermitentes con heparina reducía significativamente el riesgo de embolia pulmonar y TVP por tres o por cuatro, comparada con la compresión o la profilaxis farmacológica por separado³³. De este modo, las pruebas vigentes respaldan la combinación de profilaxis farmacológica y por compresión para la profilaxis de la TVP cuando ambas son clínicamente seguras^{33,34}.

Recientemente se ha planteado que los viajes largos en avión aumentan el riesgo de TVP. Las pruebas vigentes indican 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 duración³⁵. 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 asintomática que se forma en todas las personas¹⁰.

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^{36,37}. 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 fibrinolítica³⁸⁻⁴¹.

ÚLCERAS POR ESTASIS VENOSA

Las **úlceras por estasis venosa** son zonas de degradación tisular y necrosis en regiones con alteración de la circulación venosa (v. fig. 19-5). Por ahora se desconoce el mecanismo exacto por el cual una alteración de la circulación venosa provoca úlceras. La idea vigente es que la elevación de la presión venosa provocada secundariamente al deterioro de la circulación venosa da lugar a cambios intravasculares e inflamatorios que favorecen la aparición de úlceras⁴². Los cambios cutáneos asociados a la inflamación pueden provocar fibrosis, alteran la cicatrización y causan úlceras⁴³⁻⁴⁵. El reflujo venoso profundo puede contribuir también a la aparición de úlceras por estasis venosa⁴⁵⁻⁴⁷. Se pensaba que las úlceras por estasis venosa estaban causadas por una pésima oxigenación tisular en zonas con alteración de la circulación venosa, pero esto es improbable, porque los estudios indican que la concentración de oxígeno en los tejidos suele ser normal en la región de las úlceras venosas⁴².

La compresión es el tratamiento de elección de las úlceras por estasis 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.

Se ha demostrado que la compresión aumenta la velocidad de cicatrización de las úlceras por estasis venosa en comparación con la ausencia de compresión⁴⁷. La compresión en múltiples capas es más eficaz que en una sola capa y la compresión de alta presión es más eficaz que la de baja presión^{48,49}. Las medias de compresión pueden reducir también la tasa de recidiva de las úlceras por estasis venosa, aunque este efecto es leve y no hay estudios comparativos sobre la recidiva de las úlceras con y sin compresión^{50,51}. 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 frecuentemente⁵²⁻⁵⁴. La compresión neumática intermitente (CNI) se ha recomendado para el tratamiento de las úlceras por estasis venosa que no cicatrizan con otras medidas y el cumplimiento terapéutico es más elevado que con otros métodos de compresión, como el vendaje⁴⁶. La terapia de compresión se considera el elemento más importante del tratamiento de las úlceras por estasis venosa⁵⁵.

Apunte clínico

La terapia de compresión es la piedra angular del tratamiento de las úlceras por estasis 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 controlar el edema y aumentar la comodidad, además de evitar la recidiva de la úlcera⁵⁶.

La postura influye en el funcionamiento 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 que las venas de las piernas se compriman de manera eficaz, 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, se necesita una compresión más intensa en bipedestación que en sedestación, y la compresión es más efectiva en decúbito supino. Un estudio a pequeña escala confirmó que la presión externa con medias de compresión elásticas era insuficiente para lograr una compresión eficaz de las venas de las piernas en bipedestación. Este estudio determinó que la presión necesaria para ocluir las venas de la pierna en decúbito supino era de 20-25 mmHg, mientras que en bipedestación era de 70 mmHg aproximadamente⁵⁷. Otro estudio determinó que en bipedestación, las medias de compresión gradual que aplican 20-30 mmHg no comprimirían las venas superficiales ni las profundas de la pantorrilla⁵⁸.

Los mecanismos por los que la compresión favorece la cicatrización de las úlceras por estasis venosa son la mejoría de la circulación venosa, la reducción del remanso y del reflujo venosos, la mejoría de la oxigenación tisular, la alteración de la adhesión celular y la reducción del edema⁵⁹⁻⁶².

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 agravar el problema, se ha observado que la compresión facilita la cicatrización de las úlceras por insuficiencia arterial. Un metaanálisis determinó que algunos estudios demostraban una mejoría de la cicatrización de la herida con CNI en pacientes con arteriopatía periférica grave que no eran candidatos para cirugía⁶³. Es probable que la compresión resultase útil en dichos pacientes por la reducción del edema crónico que ejerce presión sobre los vasos arteriales. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con arteriopatía periférica no debe emplearse la compresión por el riesgo de deterioro adicional del flujo arterial.

MOLDEADO DEL MUÑÓN RESIDUAL TRAS LA AMPUTACIÓN

La compresión se emplea generalmente para reducir y moldear el muñón residual tras la amputación y prepararla así para la adaptación de la prótesis (fig. 19-7)⁶⁴. Para este objetivo se emplea tanto compresión estática como intermitente, aunque la intermitente reduce el muñón en la mitad de tiempo aproximadamente que otras técnicas⁶⁵. Cuando se usa compresión intermitente para dar forma al muñón residual se combina con un vendaje elástico. En un estudio a pequeña escala reciente se sugiere que una prótesis transitoria puede lograr un moldeado ideal del muñón, incluso con mayor rapidez que el vendaje compresivo o la compresión neumática⁶⁶. La compresión reduce el tamaño del muñón porque controla el edema posquirúrgico y evita el estiramiento de partes blandas por acumulación excesiva de líquido. La reducción y el modelado del muñón son necesarios para preparar la carga funcional sobre una prótesis. El muñón residual debe modelarse de modo que la prótesis mantenga su posición y alineación y favorezca la carga



FIG 19-7 Compresión para modelado del muñón. Cortesía de Silipro, Niagara Falls, NY.

en las estructuras apropiadas. Debe evitarse una presión excesiva en salientes óseos desprotegidos para mejorar la comodidad y la función y para limitar el riesgo de dehiscencia de los tejidos.

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 partes blandas^{67,68}. 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 (fig. 19-8)⁶⁹. Las cicatrices hipertróficas alteran la estética y provocan contracturas que pueden limitar el ADM y la función. El riesgo de cicatrización hipertrófica es mayor en la cicatrización diferida, con una herida profunda, traumatismos repetidos, infección o la presencia de un cuerpo extraño y en personas con predisposición genética. La cicatrización hipertrófica es más frecuente en regiones como el esternón, zona alta de la espalda y hombros⁷⁰.

A pesar de que existen distintas medidas terapéuticas, como cirugía, fármacos, estiramiento pasivo en determinadas posiciones, masaje y gel de silicona para controlar la cicatrización hipertrófica, la compresión es la más frecuente⁷⁰⁻⁷³. Se ha demostrado que las prendas de compresión disminuyen la altura⁷⁴ y la vascularización del tejido cicatricial y aumentan su flexibilidad⁷⁵. No se ha visto que este efecto esté potenciado al añadir una lámina de gel de silicona o en forma de pulverización a la compresión⁷⁶.

Se han propuesto un gran número de mecanismos para explicar el efecto de la compresión en la cicatrización



FIG 19-8 Cicatrices hipertróficas. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St Louis, 2007, Saunders.

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. En un estudio se comprobó 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 normal⁷⁷. 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 E₂, efectos comprobados de la compresión^{8,78}. Otra posibilidad es que la compresión puede controlar la formación de fibrosis al inducir hipoxia tisular local⁷² o mediante alteración de la liberación y la actividad de metaloproteinasas implicadas en la cicatrización de las heridas⁷⁹. La compresión induce apoptosis (muerte celular) y regula la liberación de citosina en las cicatrices hipertróficas, reduciendo así la hiperproliferación subyacente a la cicatrización excesiva⁸⁰.

Cuando se aplica compresión para controlar la formación de cicatriz hipertrófica, el tratamiento se instaura por lo general cuando se ha formado el epitelio nuevo y se mantiene durante 8 a 12 meses, o más, hasta que la cicatriz deja de crecer y ha alcanzado su madurez. La compresión puede aplicarse con vendajes elásticos, rollos autoadherentes, soportes de algodón elástico tubulares o prendas de ajuste elástico a medida. Con cualquiera de ellos la compresión se mantiene a 20-30 mmHg 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 están la irritación cutánea, la constricción de la circulación y la restricción de la movilidad articular.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL USO 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 será ineficaz y está contraindicada cuando el edema está causado por un bloqueo circulatorio o cuando existe una infección activa o cáncer en la extremidad afectada. Cuando el edema periférico está causado por una patología cardiovascular, como insuficiencia cardíaca congestiva o miocardiopatía, hay que asegurarse de que la sobrecarga de líquido para el corazón procedente de la periferia provocada en respuesta al tratamiento con compresión no resultará perjudicial para el paciente. En estos casos se debe consultar al médico responsable del paciente antes de iniciar la terapia de compresión.

Todos los tipos de compresión están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (por el riesgo de sobrecarga de líquido) o aquellos pacientes con un trombo (por el riesgo de que se desprenda) 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 calcula 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 mmHg). Cuando el IMB está entre 0,5 y 0,8 hay que reducir la magnitud de la compresión hasta 23-27 mmHg. Si el paciente padece además una neuropatía es necesario un seguimiento intensivo para identificar la aparición de signos de isquemia, como dolor, entumecimiento u hormigueo.

Hay que prestar atención especial al quitar y poner los vendajes y prendas de compresión para no dañar el tejido en cicatrización o la piel frágil. A continuación se ofrecen detalles sobre las contraindicaciones y precauciones para el uso de bombas de compresión.

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

CONTRAINDICACIONES

para el uso de bombas de compresión secuencial o intermitente

- Insuficiencia cardíaca o edema pulmonar
- TVP aguda o reciente, tromboflebitis o embolia pulmonar
- Obstrucción del retorno venoso o linfático
- Arteriopatía periférica grave o úlceras por insuficiencia arterial
- Infección cutánea local aguda
- Hipoproteinemias relevantes (concentración de proteínas <2 g/dl)
- Traumatismo agudo o fractura
- Revascularización arterial

Insuficiencia cardíaca o edema pulmonar

Aunque el edema de las zonas declives del cuerpo es una consecuencia frecuente de la ICC, no deben utilizarse bombas de compresión para tratar el edema de esta etiología, porque el desplazamiento de líquido desde la periferia a la circulación central puede sobrecargar el corazón insuficiente. La ICC se origina por un descenso de la capacidad o eficacia de la contracción muscular cardíaca, con el descenso consiguiente del gasto cardíaco. Esto produce un incremento de la presión venosa y un aumento de la retención de sodio y agua que provocan edema. El tratamiento de la ICC consiste en reducir la carga cardíaca, mientras que la compresión la aumenta al incrementar el volumen de líquido en las venas. Por tanto, la compresión tiende a agravar el cuadro subyacente, con empeoramiento del edema y posibilidad de otros efectos secundarios más graves, como edema pulmonar al avanzar la ICC. El edema periférico causado por la ICC suele ser bilateral y simétrico.

El edema pulmonar aparece después de una ICC grave o prolongada. Es la consecuencia de una elevación de la presión capilar pulmonar que hace que el líquido salga de la circulación y se acumule en los espacios aéreos alveolares de los pulmones. La compresión está contraindicada en presencia de edema pulmonar, porque aumenta la carga de líquido en el sistema vascular y la presión en los capilares pulmonares, lo que puede empeorar este cuadro médico grave.

■ Preguntar al paciente

- ¿Padece trastornos cardíacos o pulmonares?
- ¿Tiene alguna dificultad respiratoria?
- ¿Toma alguna medicación para el corazón o para la presión arterial?
- ¿Se le hinchan ambas piernas?

■ Valorar

- Comprobar la presencia de edema bilateral.

La compresión no debe emplearse como tratamiento del edema hasta que el médico confirme que no está causado por ICC o edema pulmonar.

Trombosis venosa profunda aguda o reciente, tromboflebitis o embolia pulmonar

La compresión, y en particular la compresión intermitente, no debe usarse en presencia de TVP, tromboflebitis o embolia pulmonar conocidas, porque el trombo puede desprenderse o el émbolo puede desplazarse por la circulación. Esto puede ocurrir por una agitación mecánica directa del coágulo debida a la compresión o por un aumento de la circulación producido por la compresión. Si un trombo o un émbolo se desprenden, pueden viajar por el torrente sanguíneo hasta un foco a distancia y alojarse en un lugar en el que obstruye la circulación en un órgano lo suficiente para dañarlo, causar morbilidad grave o incluso la muerte. Por ejemplo, un émbolo en las arterias pulmonares tiene una tasa de mortalidad del 30% aproximadamente, mientras que un émbolo que se aloja en las arterias cerebrales puede causar ictus o muerte⁶⁷. La compresión puede ayudar a prevenir la TVP, aunque no debe emplearse cuando pueda haber un trombo.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene dolor en las pantorrillas?
- ¿Durante cuánto tiempo no ha caminado?

■ Valorar

- Verificar la presencia del signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión forzada del pie), que indica trombosis en la pierna.

En caso de que el médico sospeche la presencia de un trombo en las venas profundas de la pierna, será necesario que realice una evaluación adicional. La utilización de la compresión debe retrasarse hasta que el paciente no presente trombos o tromboflebitis en el área que 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, un 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 sus brazos/piernas?
- ¿Hay algo que obstruya su circulación?

La compresión no debe iniciarse si existe una obstrucción venosa o linfática completa. Puede que sea necesario resolverla con un tratamiento quirúrgico. Si existe una obstrucción parcial, puede emplearse la compresión con un seguimiento estrecho de la respuesta del paciente para confirmar que el edema mejora y no sólo desplaza el líquido a una zona más proximal de la extremidad afectada.

Arteriopatía periférica grave o úlceras por insuficiencia arterial

La compresión no debe utilizarse en pacientes con arteriopatía periférica grave ni en presencia de úlceras por insuficiencia arterial, porque empeora ambos cuadros al cerrar las arterias dañadas, deteriorando aún más la circulación en la zona.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene dolor en las pantorrillas al andar?
- En presencia de una úlcera: ¿ha tenido problemas arteriales como una cirugía de revascularización cardíaca o de derivación arterial en las piernas?

El dolor en las pantorrillas mientras el paciente camina puede estar causado por claudicación intermitente, un signo de arteriopatía periférica. El antecedente de cirugía de revascularización hace sospechar la presencia de arteriopatía en otras regiones.

■ Valorar

- En presencia de una úlcera hay que intentar determinar si se debe a insuficiencia arterial. Las úlceras por insuficiencia arterial suelen ser pequeñas y redondas, con bordes nítidos y dolorosos. Se localizan con más frecuencia en los espacios interdigitales de los dedos de los pies o en el maléolo externo.
- Determinar el IMB. Normalmente lo realiza un servicio de cirugía vascular y es un indicador del cociente de la presión arterial sistólica entre la extremidad inferior y la superior. No debe emplearse 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 presión de la extremidad superior.

Apunte clínico

No debe aplicarse compresión si el IMB es menor de 0,8.

Infección cutánea local aguda

Una infección cutánea local normalmente empeora al aplicar compresión, porque los manguitos y las envolturas cutáneas usadas aumentan la humedad y la temperatura de la zona y favorecen el crecimiento de microorganismos. En presencia de una infección cutánea crónica deben utilizarse manguitos de un solo uso al aplicar la compresión intermitente para evitar la contaminación cruzada de un paciente a otro o la reinfección del mismo paciente.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene alguna infección cutánea en la región que precisa tratamiento?

■ Valorar

- Inspeccionar la piel en busca de exantema, eritema o dehiscencia de la piel, que indican la presencia de una posible infección.

Hipoproteinemia relevante

A pesar de que el edema periférico es un síntoma frecuente de hipoproteinemia intensa cuando la concentración sérica de proteínas es menor de 2 g/dl, el edema resultante no debe tratarse mediante compresión, porque el retorno del líquido a los vasos reduce todavía más la concentración sérica de proteínas y puede tener consecuencias adversas graves, como disfunción cardíaca e inmunológica. La hipoproteinemia intensa puede estar causada por una dieta inadecuada, un aumento de la pérdida de nutrientes o un aumento de la necesidad de nutrientes por una enfermedad subyacente.

■ Preguntar al paciente

- ¿Ha perdido peso recientemente?
- ¿Ha cambiado su dieta?
- ¿Tiene alguna otra enfermedad?

■ Valorar

- Comprobar la concentración sérica de proteínas del paciente en el apartado de analítica de la gráfica 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 agudo o fractura

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 que haya cedido la fase inflamatoria aguda, la hemorragia y tras la estabilización mecánica de la zona. La compresión estática, con medias o con envoltorios, puede aplicarse de forma inmediata después de un traumatismo agudo para evitar el edema y reducir la hemorragia. Con frecuencia se aplica compresión estática directamente después de una lesión junto con reposo, hielo y elevación para optimizar el control del dolor, el edema y la inflamación.

📌 Apunte clínico

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 el paciente se ha sometido a una revascularización reciente puede emplearse la elevación de la extremidad y el ejercicio para disminuir el edema.

■ Preguntar al paciente

- ¿Le han operado de las arterias?

■ Valorar

- Buscar cicatrices de cirugía vascular, fundamentalmente en las piernas.

PRECAUCIONES PARA EL USO DE BOMBAS DE COMPRESIÓN SECUENCIAL O INTERMITENTE

PRECAUCIONES

para el uso de bombas de compresión secuencial o intermitente

- Deterioro de la sensibilidad o del estado mental
- Hipertensión no controlada
- Cáncer
- Ictus o insuficiencia cerebrovascular relevantes
- Nervios periféricos superficiales

Deterioro de la sensibilidad o del estado mental

La compresión debe aplicarse con cuidado en pacientes con deterioro de la sensibilidad o del estado mental, porque pueden ser incapaces de reconocer o comunicar cuándo la presión es excesiva o dolorosa.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene una sensibilidad normal en la región?

■ Valorar

- Sensibilidad en la zona.
- Estado de conciencia y orientación.

Si el paciente tiene alterada la sensibilidad o el estado mental pueden utilizarse prendas de compresión o grados bajos de compresión intermitente; no obstante, es preciso monitorizar de cerca la aparición de efectos adversos, como irritación de la piel o empeoramiento del edema causados por la constricción de las prendas en zonas con tensión.

Hipertensión no controlada

La compresión debe aplicarse con precaución en pacientes con hipertensión no controlada porque puede elevar todavía más la presión arterial al aumentar el volumen intravascular. Hay que medir la presión arterial con frecuencia durante el tratamiento de estos pacientes y éste debe interrumpirse si la presión arterial supera los límites de seguridad determinados por su médico.

■ Preguntar al paciente

- ¿Tiene hipertensión? ¿Está controlada con la medicación?

■ Valorar

- Presión arterial en reposo.

Conviene consultar con el médico del paciente los límites de seguridad de la presión arterial.

Cáncer

La compresión puede aumentar la circulación, lo cual puede desorganizar o desprender tejido metastásico y favorecer las metástasis, o puede mejorar la nutrición de los tejidos favoreciendo el crecimiento tumoral. Aunque en ningún artículo se han descrito metástasis ni aceleración

del crecimiento tumoral por la compresión, generalmente se recomienda evitarla en presencia de un tumor o cuando se sospecha que un aumento de la circulación puede diseminar o acelerar su crecimiento. No obstante, la compresión se utiliza con frecuencia para corregir el linfedema causado por la mastectomía o la radioterapia empleadas para el cáncer de mama. Expertos en este campo tienen opiniones diversas sobre la seguridad de este tratamiento y las precauciones aplicables⁸¹⁻⁸³. Aunque algunos expertos consideran que el antecedente o la presencia de cáncer no es una contraindicación para la compresión, otros recomiendan evitarla en zonas próximas al cáncer y algunos incluso recomiendan evitarla hasta que el paciente esté en remisión completa durante un mínimo de 5 años. En general, la mayoría coincide en que la utilización de la compresión no debe restringirse durante el tiempo en el que los pacientes reciben quimioterapia, hormonoterapia o tratamiento con modificadores de la respuesta biológica del cáncer.

■ Preguntar al paciente

- Si el edema es resultado del tratamiento de cáncer de mama, preguntar a la paciente si está recibiendo quimioterapia, hormonoterapia o modificadores de la respuesta biológica para el cáncer.

■ Valorar

- Determinar la fecha en la que se diagnosticó el cáncer.

Cuando se desconoce la causa del edema y el paciente tiene signos de cáncer, como cambios recientes en el peso corporal o dolor constante que no se modifica, se debe retrasar el tratamiento con compresión hasta que el médico responsable realice una evaluación de seguimiento para descartar cáncer.

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 accidentes isquémicos transitorios. 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?

Nervios periféricos superficiales

La parálisis del nervio peroneo es posible tras la aplicación de compresión secuencial intermitente⁸⁴⁻⁸⁶. Una pérdida de peso significativa, con pérdida de grasa y masa muscular alrededor de los nervios peroneos, puede predisponer a una lesión por dispositivos de compresión. Al aplicar compresión en una región en la que existe un nervio superficial, sobre todo en un paciente con pérdida de peso intensa, hay que vigilar de cerca la aparición de síntomas de compresión nerviosa, como cambios distales o pérdida de sensibilidad y fuerza.

EFECTOS ADVERSOS DE LA COMPRESIÓN EXTERNA

Los efectos adversos potenciales de la compresión están relacionados por lo general con el empeoramiento de un cuadro que provoca edema o deterioro circulatorio si se

emplea una presión excesiva. Cuando el edema se debe a insuficiencia cardíaca, renal o hepática, o de obstrucción circulatoria, la compresión puede empeorar el cuadro subyacente. Además, si se aplica excesiva presión, el dispositivo de compresión puede actuar como un torniquete, deteriorando 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 eficaz para reducir el edema en una extremidad, se recomienda que si este líquido se acumula en el extremo proximal de la extremidad o en la conexión de la extremidad al tronco se movilice mediante masaje^{16,87}. Para reducir la probabilidad de efectos circulatorios adversos por la compresión se recomienda también una vigilancia estrecha del paciente para detectar cambios en la presión arterial o en el edema, sobre todo tras la primera sesión o al modificar los parámetros de compresión.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La compresión puede aplicarse de distintos modos según las manifestaciones clínicas y los objetivos terapéuticos. La compresión estática puede aplicarse con vendajes o prendas, y la compresión intermitente con bombas neumáticas eléctricas. La compresión estática puede usarse para ayudar a controlar el edema causado por disfunción o inflamación venosa o linfática, para dar forma al muñón de amputación antes de adaptar la prótesis o para controlar la formación de tejido cicatricial tras una quemadura. Para prevenir la TVP en las personas encamadas puede emplearse compresión estática e intermitente, o ambas (v. fig. 19-6). La compresión intermitente se emplea principalmente para prevenir o reducir la formación de edema en extremidades con drenaje venoso o linfático deficiente, seguida de compresión estática para mantener controlado el edema.

VENDAJES COMPRESIVOS

Los vendajes compresivos funcionan aplicando presión en reposo o **durante la actividad**, o una combinación de ambas. La **presión de reposo, o pasiva**, es ejercida por el tejido elástico cuando se estira. Un vendaje elástico ejerce presión, independientemente de que el paciente se esté moviendo o permanezca inmóvil. La presión activa es generada por los músculos activos que empujan contra un vendaje inelástico (fig. 19-9) 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 o en varias capas. Los tipos de vendajes compresivos son de estiramiento largo, de estiramiento corto, de multicapa y semirrígidos.

Los vendajes de estiramiento largo (también conocidos como de estiramiento alto) pueden estirarse un 100% a un 200%. Este tipo de vendajes son los que proporcionan la máxima presión de reposo porque ejercen la máxima fuerza de recuperación. Cuando se estira, el **vendaje de estiramiento largo** aplica por lo general 60-70 mmHg 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 eficaces para aplicar compresión en pacientes o extremidades inmóviles. Algunos ejemplos son las vendas Ace y el Tubigrip (ConvaTec, Skillman, NJ). En general, se recomienda que si se emplean vendajes de estiramiento largo, como la nueva venda Ace para controlar el edema, deben aplicarse solamente con una tensión

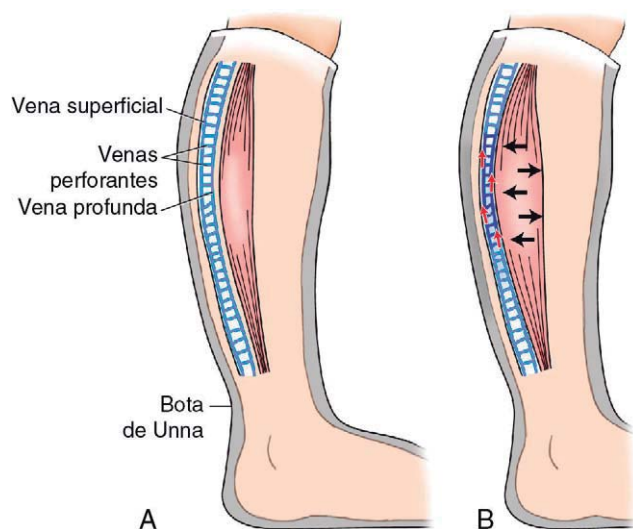


FIG 19-9 Generación de presión activa. **A**, Músculo relajado. **B**, Músculo de la pantorrilla contraído presionando contra una bota de Unna para comprimir las venas.

moderada para evitar una presión de reposo excesiva, porque, sin actividad, la elevada presión en reposo proporcionada con este tipo de vendaje puede dificultar la circulación.

Los vendajes de estiramiento corto (también conocidos como 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 eficaces durante la actividad y en reposo, porque proporcionan cierto grado de presión pasiva y activa. Para que un vendaje inelástico produzca presión activa, el paciente debe tener unos músculos de la pantorrilla funcionales y un modelo de marcha funcional. Los **vendajes de estiramiento corto** son más útiles durante el ejercicio cuando la actividad muscular aumenta la presión activa y, por lo general, no controlan bien el edema ni mejoran la circulación en una extremidad flácida o inactiva. Un ejemplo es el vendaje Comprilan (Smith & Nephew/Beiersdorf, Londres, RU).

Los sistemas de vendaje multicapa emplean una combinación de capas elásticas e inelásticas para aplicar una presión de reposo moderada a elevada con dos, tres o cuatro capas de diferentes tipos de vendas (fig. 19-10). Por ejemplo, un tipo de vendaje multicapa (Profore, Smith & Nephew) proporciona aproximadamente 40 mmHg de presión en reposo en el tobillo, con disminución gradual hasta 17 mmHg en la rodilla⁸⁸. Las capas de vendas proporcionan protección y amortiguación, además de compresión. Este tipo de vendaje se utiliza con más frecuencia para el tratamiento y la prevención de úlceras venosas en la pierna y puede mantener una compresión elevada hasta 1 semana después de colocarlo. En un estudio controlado aleatorizado en 89 pacientes con úlceras por estasis venosa tratados con vendaje multicapa se comprobó que las úlceras tratadas con vendaje multicapa cicatrizaban antes que en los pacientes tratados con vendaje de estiramiento corto. Por otra parte, los costes del tratamiento eran menores con el vendaje multicapa⁴⁹. Una revisión sistemática de 22 estudios confirmó que la compresión multicapa es más eficaz que la compresión monocapa para el tratamiento



FIG 19-10 Aplicación de un vendaje de compresión en cuatro capas. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St Louis, 2007, Saunders.

de las úlceras venosas en las piernas⁴⁸. Algunos ejemplos de vendaje multicapa son Profore y Dyna-Flex.

Un vendaje semirrígido constituido por una venda impregnada en óxido de zinc se emplea a menudo para ejercer presión activa. Cuando se aplica a la extremidad inferior se denomina **bota de Unna** (fig. 19-11). Este vendaje se



FIG 19-11 Bota de Unna. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St. Louis, 2007, Saunders.

emplea habitualmente para el tratamiento de úlceras por estasis venosa⁸⁹. Estos vendajes se ablandan cuando se humedecen para moldearlos alrededor de la extremidad afectada y después se endurecen al secarse para formar una bota semi-rígida. La bota se mantiene colocada durante 1-2 semanas y después se retira y sustituye. La bota de Unna aporta una fuerza de compresión mantenida de 35-40 mmHg⁸⁶.

Los vendajes compresivos se colocan por lo general en forma de 8 alrededor de la extremidad, empezando en la zona distal y avanzando hacia la proximal. En general no se recomienda vendar de forma circular, circunferencial ni espiral porque puede causar una presión irregular y un control desigual del edema. El vendaje debe aplicarse con la tensión suficiente para ejercer una compresión moderada confortable sin alterar la circulación. Para evitar que el vendaje se deslice sobre la piel, a menudo se aplican vendas cohesivas de gasa o de espuma bajo el vendaje, directamente sobre la piel del paciente. También puede utilizarse algodón blando como capa interior para absorber el sudor y lograr una distribución más uniforme de la presión.

Apunte clínico

Para evitar el deslizamiento de un vendaje de compresión debe colocarse directamente sobre la piel una venda cohesiva de gasa, 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



FIG 19-12 Almohadilla de gomaespuma alrededor de las depresiones anatómicas.

distal, con un descenso gradual hacia proximal para conseguir un gradiente de presión apropiado. Para mantener la misma presión alrededor de las depresiones anatómicas, como los tobillos, deben colocarse trozos de espuma o de algodón antes de poner el vendaje (fig. 19-12).

Apunte clínico

La compresión debe ser mayor en la zona distal con un descenso gradual hacia proximal.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-1

VENDAJE COMPRESIVO

Material necesario

- Venda cohesiva de gasa, espuma o algodón bajo el vendaje.
- Vendajes con la elasticidad apropiada.
- Algodón o gomaespuma para almohadillado.

Procedimiento

1. Retirar prendas y alhajas de la zona que se va a tratar.
2. Inspeccionar la piel de la zona.
3. Aplicar un almohadillado de espuma o algodón alrededor de las depresiones anatómicas.

(Continúa)

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-1

VENDAJE COMPRESIVO (cont.)

- Cubrir las heridas con el apósito apropiado según el régimen terapéutico utilizado para dicha herida.
- Aplicar una venda de gasa cohesiva, espuma o algodón bajo el vendaje para proteger la piel del vendaje compresivo y reducir al mínimo el deslizamiento del vendaje. Empezar en la zona distal y progresar hacia proximal.
- Al aplicar un vendaje en la extremidad inferior empezar alrededor del tobillo para fijarlo, vendar después el pie y a continuación la pierna y el muslo. Para vendar el pie es mejor una dirección medial a lateral sobre el dorso en la dirección de pronación⁹⁰. Al colocar un vendaje en la extremidad superior empezar por la muñeca para fijarlo y después vendar la mano, el antebrazo y el brazo. En general, debe aplicarse más tensión distal que proximal y hay que vendar en forma de ocho (fig. 19-13).

Ventajas

- Barato.
- Fácil de colocar una vez aprendida la técnica.
- Disponibilidad inmediata.
- La extremidad puede usarse durante el tratamiento.
- Seguro en cuadros agudos.

Desventajas

- No revierte el edema por sí solo.
- Efectivo sólo para la evitar la formación de edema.
- Requiere cierta habilidad, flexibilidad y conocimientos técnicos para colocarlo.

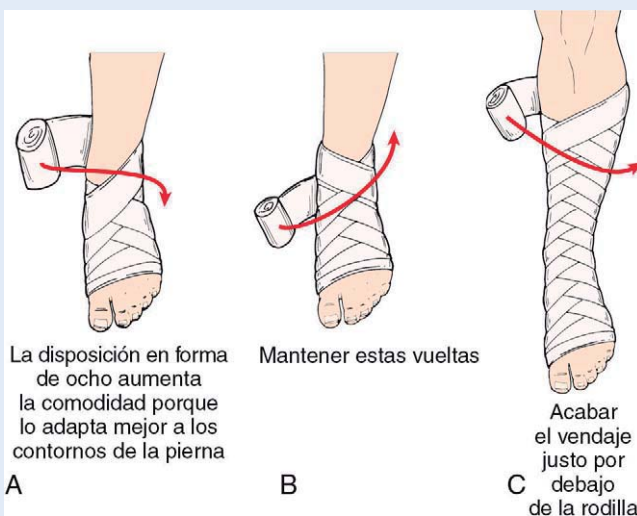


FIG 19-13 Vendaje compresivo elástico del pie, tobillo y pierna. Obsérvese la disposición en forma de ocho en el tobillo. *Reproducida a partir de Morrison M, Moffat C: A colour guide to the assessment and management of leg ulcers, 2.º ed., Londres, 1994, Mosby.*

- No es fácil medir o reproducir la compresión.
- Voluminoso y poco atractivo.
- Los vendajes inelásticos no controlan el edema en una extremidad flácida.

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 estándar para las extremidades. Están fabricadas por lo general en licra spandex y nailon lavables y tienen una elasticidad moderada para proporcionar una combinación de presión pasiva y activa moderadas. No se fabrican prendas inelásticas o de estiramiento bajo que proporcionan más presión activa, porque son difíciles de poner y quitar, aunque sí existen sistemas de compresión estática con cierre de velcro de estiramiento bajo más fáciles de usar.

Las medias prefabricadas, como las **medias antiembolia**, proporcionan una fuerza de compresión baja de aproximadamente 16-18 mmHg y se utilizan para prevenir la TVP en pacientes encamados (fig. 19-14)⁹¹. Estas medias no están diseñadas para proporcionar una compresión suficiente para prevenir la TVP o alterar la circulación cuando las extremidades inferiores están en posición declive. Deben ajustarse con cierta holgura y comodidad alrededor de las extremidades inferiores y el paciente debe usarlas las 24 horas del día, excepto para asearse. Las medias por encima de la rodilla y de muslo alto tienen la misma eficacia para reducir la estasis venosa y las medias por encima de la rodilla son más cómodas de usar y se arrugan menos que las medias de muslo alto⁹².

También hay prendas de compresión a medida en tallas predeterminadas que proporcionan compresión suficiente para controlar el edema y contrarrestar los efectos de la gravedad sobre la circulación en pacientes activos o para



FIG 19-14 Medias antiembolia. *Cortesía de Covidien, Manfield, MA.*

modificar la formación de cicatrices tras quemaduras. Estas prendas pueden tener distintos grosores y distintos grados de pretensión para aplicar una presión de entre 10 y 50 mmHg (fig. 19-15)⁹¹. Una presión de 20-30 mmHg es apropiada por lo general para controlar la formación de tejido cicatricial, mientras que una presión de 30-40 mmHg es adecuada para controlar el edema en la mayoría de los pacientes que deambulan.

Apunte clínico

En general se usa una compresión de 20-30 mmHg para controlar la formación de tejido cicatricial y de 30-40 mmHg para controlar el edema.



FIG 19-15 Prenda de compresión de la extremidad superior. De Fairchild SL: Principles and techniques of patient care, 5.ª ed., St. Louis, 2013, Saunders.

En presencia de edema leve puede ser suficiente con menos presión, mientras que en casos en los que el edema es intenso se necesitará 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 cuadros graves o cuando la morfología de la extremidad no se adapta a las medias prefabricadas pueden necesitarse prendas a medida. Las prendas a medida pueden contener cremalleras y zonas almohadilladas reforzadas para facilitar el ajuste y el uso, y son eficaces para normalizar el flujo venoso en muchos casos en los que las prendas prefabricadas son ineficaces⁹³. 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. fig. 19-15). También se fabrican en distintos colores.

En ocasiones los pacientes tienen dificultades para ponerse o quitarse las prendas de compresión, sobre todo aquéllos



FIG 19-16 Calzador de medias y guantes de goma para ayudar a colocar las medias de compresión. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St. Louis, 2007, Saunders.

con deterioro de la visión, de destreza manual, coordinación o equilibrio, o en los débiles o en los que no llegan a tocarse sus pies. Los dispositivos de ayuda, como el calzador de medias y los guantes de goma, pueden ayudar a ponerse las medias de compresión, aunque muchas personas siguen teniendo dificultad para usar estas prendas (fig. 19-16). En un estudio que evaluaba el cumplimiento terapéutico con las medias de compresión, Jull y cols. observaron que el 52% de 129 pacientes las usaba 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 y el 4% no conestó⁹³. Los autores de este estudio concluyeron que los determinantes principales de un cumplimiento el 75% de las veces eran la creencia de que merece la pena usarlas y de que son cómodas de usar.

Por lo general, se recomienda sustituir las prendas de compresión aproximadamente cada 6 meses, ya que pierden fuerza de compresión con el paso del tiempo. Se ha comprobado que el lavado a máquina conserva la presión de la prenda mejor que el lavado a mano⁹⁴.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-2

PRENDA DE COMPRESIÓN

La prenda de compresión debe colocarse recogida, colocándola primero en la zona distal y desenrollándola gradualmente en dirección proximal. Algunos pacientes tienen dificultad para ponérsela porque algunas prendas de compresión están más tensionadas de antemano. Se han diseñado distintos utensilios para ayudar a colocar estas prendas, y en ocasiones el paciente puede utilizar dos prendas de compresión más baja para lograr una compresión total equivalente a la suma de las dos. Por ejemplo, el paciente puede usar dos pares de medias de compresión de 20 mmHg en lugar de un par de 40 mmHg para conseguir el mismo efecto.

Las prendas de compresión deben utilizarse todos los días 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 su uso a corto plazo.
- Fina y atractiva, disponible en distintos colores.
- Segura en cuadros agudos.
- Puede utilizarse 24 horas al día.
- Los pacientes la prefieren a los vendajes compresivos⁶⁰.

Desventajas

- Es posible que no corrija el edema preexistente por sí sola.
- Más cara que la mayoría de los vendajes.
- Precisa un ajuste apropiado.
- Precisa fuerza, flexibilidad y destreza para colocarla.
- Calor, sobre todo en climas cálidos.
- Cara para usarse a largo plazo, porque debe cambiarse cada 6 meses como mínimo y el paciente necesita tener dos iguales para poder lavarlas.

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 eficaz y evitar el gasto que supone comprar distintas tallas de prendas, se recomienda empezar a tratar el edema con vendajes mientras el tamaño de la extremidad continúa bajando y adaptar la prenda cuando el tamaño de la extremidad se haya estabilizado.

El tratamiento satisfactorio a largo plazo del linfedema* exige que la prenda de compresión encaje correctamente y que el individuo tenga capacidad para ponérselo y quitárselo con seguridad. En el plan asistencial deben especificarse los objetivos para solucionar la puesta y la retirada de la prenda. Estos objetivos serían los siguientes:

1. El paciente se pondrá y se quitará la prenda de compresión con (o sin) ayuda de un dispositivo, según sus necesidades.
2. El cuidador será capaz de poner y quitar la prenda de compresión con (o sin) ayuda de un dispositivo, según las necesidades.

Nota de ejemplo SOAP para una sesión de tratamiento poniéndose y quitándose la prenda de compresión:

- S:** la paciente refiere dificultad para ponerse o quitarse la prenda de compresión.
- O:** centrar el tratamiento en la puesta y la retirada de la prenda de compresión para el manejo a largo plazo de un linfedema en la ES D. A la paciente se le enseña el método correcto para ponerse y quitarse la prenda y realiza tres ensayos. Inicialmente necesitaba una ayuda mínima; sin embargo, al repetir los ensayos era capaz de ponerse y quitarse la prenda de compresión sin ayuda. Se le indica cuánto tiempo debe llevarla puesta y la forma de cuidarla.
- A:** la paciente demuestra capacidad para ponerse y quitarse sin ayuda la prenda de compresión para la ES D. Manifiesta verbalmente que comprende cuánto tiempo debe llevarla y cómo cuidarla.
- P:** seguimiento en la siguiente sesión terapéutica para asegurarse de la independencia en la puesta y la retirada de la prenda de compresión para la ES D.

*Nuestro agradecimiento a Robin Newman, OTD, OTR/L por sus contribuciones y sugerencias para mejorar el apartado del tratamiento del linfedema de este capítulo.

PRENDAS CON CIERRE DE VELCRO

También hay prendas de compresión regulable fáciles de colocar y retirar con cintas de velcro (fig. 19-17). Aunque pueden mejorar la aceptación por parte del paciente, la facilidad con la que se quitan también puede reducir el cumplimiento. Una revisión de los estudios comparativos con la bota Unna, con 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



FIG 19-17 Aparato de compresión con cierre de velcro. De Cameron MH, Monroe LG: Physical rehabilitation: evidence-based examination, evaluation, and intervention, St Louis, 2007, Saunders.

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-3

DISPOSITIVOS DE COMPRESIÓN CON CIERRE VELCRO

Material necesario

- Venda tubular.
- Prenda con cierre velcro.

Procedimiento

1. Quitar la ropa y las alhajas de la zona que se va a tratar.
2. Inspeccionar la piel en busca de infección o herida.
3. Cubrir la herida con el apósito apropiado siguiendo el régimen terapéutico indicado para dicha herida.
4. Colocar la venda tubular.
5. Aplicar la prenda con cierre de velcro y cerrarla, comenzando en el pie y progresando hacia la rodilla.

Ventajas

- Más fácil de colocar para el paciente que las prendas de compresión con una compresión similar.
- No pierde eficacia con el uso o el lavado.
- Permite graduar la compresión según la actividad.

Desventajas

- Fácil de quitar, aunque pierde eficacia si el paciente se la quita.
- El aflojamiento de las cintas de velcro reduce la compresión a un grado insuficiente para controlar el edema.

compresión⁹⁵. 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 mmHg⁹⁶. El grado de compresión no disminuye con el uso, debido a que las cintas de velcro no son extensibles.

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

Estas bombas se emplean para aplicar compresión intermitente. Se conecta la bomba mediante un tubo a un manguito hueco colocado alrededor de la extremidad afectada (fig. 19-18). Los métodos de aplicación difieren ligeramente según el tipo de bomba y todas tienen instrucciones específicas de uso. En el apartado Técnica de aplicación 19-4 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 con ella o si se conseguirían mejores resultados con una prenda o un vendaje compresivos. En general, el paciente debe usar un sistema de compresión estática entre las sesiones para mantener la regresión del edema conseguido con la bomba, porque ésta se utiliza sólo algunas horas al día⁶⁵. 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 resultado⁹⁷. La compresión intermitente no se usa por lo general para controlar la formación de tejido cicatricial, porque para lograr este efecto se necesita una compresión continua.

Existe cierta polémica sobre el uso de las bombas de compresión en el linfedema. En una revisión sistemática reciente se comprobó que sólo había un estudio comparativo entre la CNI y la ausencia de tratamiento y los resultados eran poco convincentes. Otros estudios a menor escala 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 apreciables⁹⁸. Es necesario ampliar la investigación sobre el tratamiento del linfedema mediante compresión neumática, aunque por ahora es mejor una combinación de terapia descomgestionante (masaje, vendaje compresivo, ejercicio o cuidados de la piel y uñas) con la compresión neumática intermitente⁹⁹.

PARÁMETROS DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE CON BOMBA

Tiempos de inflado y desinflado

El tiempo de inflado es el período en el que se infla el manguito hueco o está a una presión de inflado máxima, y el tiempo de desinflado es el período durante el que el manguito hueco está siendo desinflado o está desinflado por completo. Para el tratamiento del edema o de las úlceras por estasis venosa, o para la prevención de la TVP, el tiempo de inflado es por lo general de 80-100 segundos y el tiempo de desinflado de 25-50 segundos para permitir el relleno venoso tras la compresión. 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 de inflado/desinflado de 3:1 y después se ajusta si es necesario según la tolerancia y la respuesta del paciente.

Presión de inflado

La presión de inflado es la presión máxima durante el tiempo de inflado y se mide en milímetros de mercurio (mmHg). La mayoría de las bombas pueden aplicar entre 30-120 mmHg de presión de inflado. Cuando se utiliza un manguito de una sola cámara para la compresión intermitente, se infla la cámara a la presión máxima y luego se desinfla. Cuando se emplea un manguito con múltiples cámaras para aplicar compresión secuencial, se infla primero el segmento distal a la presión máxima y después, cuando se desinfla, se inflan de modo secuencial los segmentos más proximales, por lo general a una presión ligeramente inferior. Hay quien recomienda que la presión de inflado no debe sobrepasar la presión diastólica para no alterar la circulación arterial; sin embargo, como los tejidos evitan el colapso de los vasos arteriales, puede emplearse una presión más alta si fuera necesario para lograr el objetivo y no produce dolor, aunque en estas circunstancias se recomienda una vigilancia permanente del paciente. En cualquier indicación, la presión de inflado debe estar entre 30-80 mmHg y a menudo justo por debajo de la presión diastólica del paciente. Dado que la presión venosa suele ser más baja en las extremidades superiores que en las inferiores, por lo general se emplea el límite inferior del intervalo de presión (30-60 mmHg) en las extremidades superiores, mientras que en las inferiores se emplea el límite superior (40-80 mmHg). Para reducir el tamaño y modelar el muñón de amputación y para el edema postraumático se emplean por lo general presiones más bajas que para los problemas causados por insuficiencia venosa. 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 trastorno¹⁰⁰. Es improbable que el tratamiento con una presión



FIG 19-18 Compresión neumática intermitente para tratamiento del linfedema. De Fairchild SL: Pierson and Fairchild's Principles and techniques of patient care, 5.ª ed., St Louis, 2013, Saunders.

TABLA 19-1 Parámetros recomendados para la aplicación de compresión intermitente

Problema	Tiempo de inflado/desinflado en segundos (proporción)	Presión de inflado (mmHg)	Tiempo de tratamiento (horas)
Edema, prevención TVP, úlcera por insuficiencia venosa	80-100/25-35 (3:1)	30-60 ES 40-80 EI	2-3
Reducción del muñón residual	40-60/10-15 (4:1)	30-60 ES 40-80 EI	2-3

El, extremidad inferior; ES, extremidad superior; TVP, trombosis venosa profunda.

de inflado por debajo de 30 mmHg altere la circulación o la forma del tejido, por lo que no se recomienda para ningún cuadro.

Tiempo total de tratamiento. Las recomendaciones varían entre 1-4 horas por sesión, con una frecuencia entre

3 veces por semana y 4 veces al día. En la mayoría de las indicaciones se recomienda un tratamiento durante 2-3 horas, una o dos veces al día. La frecuencia y la duración del tratamiento deben ser las mínimas necesarias para mantener un buen control del edema o para avanzar de modo favorable hacia los objetivos terapéuticos (tabla 19-1).

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-4

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

Material necesario

- Unidad de compresión neumática intermitente.
- Manguitos inflables para la extremidad superior e inferior.
- Venda tubular.
- Manguito de presión arterial.
- Estetoscopio.
- Cinta métrica.

Procedimiento

1. Determinar que la compresión no está contraindicada para el paciente o la enfermedad. Comprobar los signos de TVP como dolor espontáneo o a la palpación en la pantorrilla acompañado de tumefacción. Realizar una anamnesis o revisar la historia clínica para descartar insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar u otras contraindicaciones como causa del edema.
2. Quitar las prendas de vestir y las alhajas e inspeccionar la piel. Cubrir las heridas con gasa o un apósito apropiado.
3. Colocar al paciente en una postura cómoda, con la extremidad afectada elevada. La elevación de la extremidad reduce el dolor y el edema causados por la insuficiencia venosa si se aplica pronto tras la aparición de estos síntomas, ya que permite a la gravedad acelerar el flujo de sangre en las venas hacia el corazón. En la insuficiencia venosa crónica o en la disfunción linfática crónica, la elevación de la pierna suele ser menos eficaz 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, desde donde pueden fluir de regreso a la circulación general.
4. Medir y registrar la presión arterial del paciente.
5. Medir y registrar el perímetro de la extremidad sobre distintas referencias óseas¹⁰¹ o hacer mediciones volumétricas mediante desplazamiento de agua con un cilindro graduado.
6. Colocar una media o una venda tubular sobre la zona de interés y alisar todas las arrugas (fig. 19-19).
7. Colocar el manguito (fig. 19-20). Por lo general se utilizan manguitos reutilizables de neopreno o nailon lavable, aunque también hay manguitos de vinilo de un solo uso cuando existen posibilidades de contaminación cruzada. Los manguitos de neopreno y nailon pueden lavarse a máquina con agua caliente y secarse con aire caliente o con



FIG 19-19 Colocación de una venda tubular antes de aplicar el manguito de compresión.

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 marcado de la actividad fibrinolítica que la compresión intermitente de cámara única, por lo que es preferible en la mayoría de las indicaciones^{37,60}, aunque no se ha observado una mayor aceleración del flujo sanguíneo venoso que con la compresión de cámara única³⁷. Los manguitos de cámara única y de cámara múltiple se fabrican en distintas longitudes y anchuras para el tratamiento de extremidades superiores e inferiores de distintos tamaños. Cuando se emplea una bomba de compresión para el tratamiento del edema se recomienda un manguito de longitud suficiente para cubrir toda la extremidad para que el líquido no se acumule en las zonas de la extremidad proximales al extremo del manguito. Cuando se usa una bomba de compresión para la prevención

TÉCNICA DE APLICACIÓN 19-4

BOMBA DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE (cont.)



FIG 19-20 Aplicación de un manguito de compresión.

de TVP pueden emplearse manguitos de pantorrilla o de muslo alto, porque ambos son eficaces para esta indicación^{36,102}.

8. Conectar el tubo desde la bomba de compresión neumática al manguito. El tamaño y la complejidad de la bomba van desde un aparato para uso a domicilio en una extremidad hasta aparatos clínicos mayores que pueden utilizarse en las cuatro extremidades con distintos ajustes al mismo tiempo (fig. 19-21).



FIG 19-21 Aparatos de compresión intermitente. Cortesía de Chattanooga, Vista, CA.

9. Fijar los parámetros de compresión apropiados como los tiempos de inflado y desinflado, la presión de inflado y el tiempo total de tratamiento. Por ahora hay poca información fiable para orientar la selección concreta de estos parámetros. Por este 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 y de la comodidad y eficacia observadas en un paciente concreto. La mayoría de los protocolos emplea una presión de inflado ligeramente inferior a la presión diastólica del paciente, aunque puede utilizarse una presión más alta, y todos los aparatos tienen recomendaciones sobre los parámetros de tratamiento según su diseño y fabricación. Los intervalos de los parámetros recogidos en la tabla 19-1 cubren los aconsejados por la mayoría de los fabricantes de la mayor parte de estas bombas.
10. Proporcionar al paciente algún sistema de aviso. Medir y registrar la presión arterial del paciente durante el tratamiento y suspenderlo si la presión sistólica o diastólica sobrepasan los límites fijados por el médico del paciente.
11. Al acabar el tratamiento, apagar el aparato, desconectar los tubos y retirar el manguito y la venda tubular.
12. Volver a medir la extremidad y registrar su volumen igual que en el paso 5.
13. Volver a inspeccionar la piel del paciente.
14. Volver a medir y registrar la presión arterial del paciente.
15. Aplicar una prenda o vendaje compresivo para mantener la reducción del edema entre las sesiones terapéuticas y después de finalizar el uso de una bomba de compresión. La reducción máxima del edema se logra por lo general tras 3-4 semanas de uso de la bomba.

Ventajas

- Mueve de modo activo los líquidos, por lo que puede ser más eficaz que los dispositivos estáticos, sobre todo en una extremidad flácida.
- Puede regularse la compresión.
- Permite aplicar compresión secuencial.
- Requiere menos destreza digital y manual que la aplicación de vendajes o prendas compresivas.
- Puede emplearse para revertir o controlar el edema.
- Permite la supervisión en un paciente que no cumple 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 dispositivo de compresión estática entre las sesiones terapéuticas.
- El aparato es caro y también las sesiones regulares en una consulta.
- Requiere cierta familiaridad con el uso de maquinaria para su aplicación.
- Precisa electricidad.
- No permite utilizar la extremidad durante el tratamiento.
- El paciente no puede moverse durante el tratamiento.
- El movimiento de bombeo del aparato puede empeorar un trastorno agudo.

DOCUMENTACIÓN

Al aplicar compresión externa hay que documentar:

- Tipo de dispositivo de compresión.
- Región corporal que se va a tratar.
- Tiempos de inflado y desinflado.

- Presión de compresión o de inflado.
- Tiempo total de tratamiento.
- Respuesta del paciente al tratamiento.

La documentación se realiza por lo general con el formato SOAP (subjetivo, objetivo, valoración [assessment], 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 (I) tras un esguince agudo hay que documentar lo siguiente:

- S:** el paciente presenta edema en el tobillo I que aumenta por la tarde.
- O:** perímetro del tobillo D 22 cm, I 25 cm, hace 3 días, antes de colocar el vendaje elástico. Hoy el perímetro del tobillo I es de 23 cm.
- Tratamiento: cambio del vendaje elástico en el tobillo y pierna I, forma de ocho y se enseña al paciente a colocar el vendaje.
- A:** el paciente responde bien al tratamiento con reducción del edema 3 días después de la lesión.
- P:** mantener el vendaje elástico de estiramiento alto en el tobillo y pierna I (v. fig. 19-13). Mantener la EI I elevada.
- Al aplicar compresión neumática intermitente al brazo D para tratar un linfedema documentar lo siguiente:
- S:** el paciente señala una reducción del edema en la ES D en las 2 semanas previas y puede usar una llave con su mano D.
- O:** volumen del brazo pretratamiento: D 530 cc, I 410 cc. Presión arterial pretratamiento: 135/80, durante e

inmediatamente después del tratamiento: 140/85. Sin cambio global en la presión arterial pretratamiento en las 2 semanas del tratamiento.

- Tratamiento: compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos/30 segundos, 50 mmHg, 2 horas dos veces al día. Tras un tratamiento: D 500 cc; tras 2 semanas de tratamiento: D 450 cc.
- A:** el paciente tolera bien el tratamiento con disminución del edema, mejoría de la función de la mano D y sin cambio en la presión arterial durante 2 semanas.
- P:** mantener la compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos/30 segundos, 50 mmHg, 2 horas dos veces al día. Cuando el volumen se estabilice considerar una prenda compresiva.
- Al aplicar compresión con manguito para prevenir 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 mmHg aproximadamente.
- A:** paciente encamado con riesgo de TVP.
- P:** el paciente debe usar el manguito de compresión 24 horas/día mientras esté encamado. Enseñar a los cuidadores un programa de compresión con manguito.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS

Los siguientes casos clínicos resumen los conceptos de compresión explicados en este capítulo. Se propone una evaluación de los hallazgos clínicos y objetivos terapéuticos. Van seguidos de una explicación de los factores que deben evaluarse para seleccionar la compresión como medida adecuada y para la selección del aparato de compresión ideal y de los parámetros terapéuticos para avanzar hacia los objetivos de la terapia.

CASO CLÍNICO 19-1

Linfedema crónico

Exploración

Anamnesis

FR es una carpintera de 40 años. Presenta un linfedema crónico en la extremidad superior derecha con dolor y tumefacción que empeoran con la actividad y mejoran moderadamente mediante elevación e inactividad de la extremidad. Califica su dolor como 4-8/10. Notó la tumefacción por primera vez 2-3 años atrás, pero entonces sólo aparecía tras un uso intensivo de dicha extremidad en el trabajo. La tumefacción era leve y desaparecía tras el descanso nocturno. En el último año la tumefacción ha empeorado. Ahora no desaparece por completo en ningún momento y empeora con facilidad, incluso con una actividad ligera en el trabajo o por el trabajo en el jardín, por lo que ha reducido sus horas de trabajo un 50%.

FR había sido sometida 8 años atrás a una mastectomía derecha con extirpación de 16 ganglios linfáticos como

tratamiento de un cáncer de mama. Además, recibió quimioterapia y radioterapia y no había sufrido recidiva de la enfermedad. Su médico le había aconsejado que redujera el uso de su brazo derecho y que lo elevara cuando fuera posible para controlar el edema. Por petición suya, había sido remitida a terapia para un tratamiento adicional del linfedema.

Pruebas y medidas

La exploración objetiva revela la presencia de edema con fovea 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 derecho frente a 24 cm en el izquierdo y 35 cm en el brazo derecho frente a 27,5 cm en el izquierdo. El edema produce también una restricción moderada del ADM de codo, muñeca, mano y dedos. El ADM pasivo es de 130° de flexión y -10° de extensión en el codo derecho frente a 145° de flexión y extensión completa en el izquierdo. La piel de la extremidad superior derecha es fina, delicada y roja, y tiene una presión arterial de 120/80. Las demás pruebas, como el ADM del hombro y la sensibilidad en la extremidad superior, están dentro de los límites de la normalidad.

A la vista de los antecedentes de la paciente ¿existe un bloqueo del sistema linfático en la extremidad superior derecha? ¿Qué elementos de la anamnesis le llevan a esta conclusión? ¿Hay que preocuparse por el cáncer al considerar la compresión para esta paciente?

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico y pronóstico
Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Aumento del perímetro y pérdida de movilidad en la extremidad superior derecha	Controlar y reducir el edema hasta que el perímetro del brazo derecho sea igual que el izquierdo Restablecer el ADM para que el ADM de la ES D llegue a ser el mismo que el de la ES I en 3 meses
Actividad	Menor capacidad para usar y levantar su brazo derecho	Capaz de usar la ES D para todas las actividades cotidianas y para levantar 20 kg
Participación	Reducción del 50% de las horas de trabajo	Mejorar las horas de trabajo hasta el 100% en 3 meses

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 6H: deterioro de la circulación y de las dimensiones antropométricas asociado a trastornos del sistema linfático.

Pronóstico y plan asistencial

Aunque los expertos en linfedema difieren en sus recomendaciones de tratamiento de este trastorno, la mayoría coincide en que está indicado algún tipo de compresión. La compresión puede ejercer presión activa o pasiva para controlar el flujo de líquido fuera de la circulación venosa y hacia la circulación linfática, y también puede facilitar el movimiento del líquido a través de los vasos linfáticos. Algunos expertos recomiendan usar técnicas especiales de masaje combinadas con compresión para mejorar el flujo linfático, sobre todo en regiones proximales como la axila y el tronco, para ayudar a desviar el flujo en zonas en las que la función linfática está comprometida y en las que la mayoría de los aparatos de compresión son ineficaces. Sin este tratamiento adicional, la compresión por sí sola puede provocar una acumulación de líquido proximal al aparato de compresión, sobre todo si la función linfática proximal está alterada.

Aunque la compresión no se recomienda por lo general en presencia de cáncer, 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.

Intervención

Se empieza a aplicar presión mediante una bomba neumática secuencial intermitente. Este tipo de compresión

consigue probablemente revertir el edema con más rapidez y eficacia, porque ejerce compresión y una acción de «ordeñado» mediante compresión secuencial de distal a proximal. Para controlar la aparición de edema entre las sesiones de tratamiento con el aparato neumático se coloca un vendaje inelástico durante el día para ejercer una presión activa elevada. Cuando la reducción del edema se estabiliza, por lo general a las 2-3 semanas, puede retirarse gradualmente el bombeo. La paciente debería mantener los vendajes para trabajar y al ejercitar su extremidad superior. Si la paciente no cumple a largo plazo la utilización de los vendajes puede usarse una prenda compresiva. No obstante, dado que este tipo de prenda es de un material moderadamente elástico que ejerce una presión activa limitada, puede ser menos eficaz que el vendaje inelástico para mantener el control del edema durante el ejercicio u otras actividades vigorosas con la extremidad superior. No deben tomarse medidas para ajustar una prenda compresiva al inicio del tratamiento, porque enseguida le quedará grande si se consigue reducir el edema mediante bombeo o vendaje. La medición para ajustar la prenda compresiva debe realizarse cuando el volumen de la extremidad se estabilice.

Los parámetros de tratamiento óptimos al inicio 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 mmHg. Debe emplearse la presión de inflado mínima que consiga reducir el edema para disminuir el riesgo de colapso de los vasos linfáticos o venosos superficiales. En la mayoría de los pacientes basta con aplicar la bomba durante 2-3 horas, una o dos veces al día. Todos los parámetros deben ajustarse entre estos intervalos para lograr un buen control del edema sin dolor y con la menor alteración de las actividades habituales del paciente. Las prendas y los vendajes compresivos deben utilizarse en todo momento, excepto para asearse, mientras no se utiliza la bomba.

También puede estar indicado el uso apropiado de masaje, ejercicio y modificación de la actividad, además de la compresión, para conseguir un resultado óptimo para la paciente. Debe monitorizarse la presión arterial antes, durante y después de usar la bomba de compresión. Si la presión arterial aumenta en exceso puede reducirse la presión de bombeo, y la duración del bombeo si fuera necesario. Durante el bombeo, la extremidad superior de la paciente debe estar elevada por encima de la altura del corazón. Esto resulta más fácil si la paciente se tumba en decúbito supino y coloca su brazo sobre una almohada.

Documentación

- S: la paciente refiere edema y dolor de intensidad 4-8/10 en la ES D que empeora con el uso y al final del día.
- O: pretratamiento: edema con fovea moderado en el brazo y el antebrazo D. Perímetro de la muñeca D de 17,5 cm y del brazo D de 35 cm frente a 15 cm y 27,5 cm, respectivamente, en el lado I. ADM pasivo del codo D de 130° y extensión -10°.

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Tratamiento: compresión neumática intermitente en ES D, 80 segundos inflado/25 segundos desinflado, con un tiempo total de tratamiento de 2 horas.

Postratamiento: edema mínimo en brazo y antebrazo D. Perímetro muñeca D 16 cm y brazo D 30 cm. ADM pasivo del codo 140° de flexión y -5° de extensión.

A: buena respuesta a la compresión neumática intermitente, con reducción del edema, aumento del ADM funcional y mejoría del dolor.

P: enseñar al paciente el uso domiciliario de la compresión neumática intermitente 2 horas una vez al día. Enseñar al paciente a colocarse un vendaje o una prenda de compresión en la ES D tras la compresión neumática intermitente. Revisión en 1 semana para confirmación.

CASO CLÍNICO 19-2

Úlcera por estasis venosa

Exploración

Anamnesis

JU es un hombre de 65 años con una úlcera por estasis venosa del espesor total en la zona distal medial de la pierna izquierda. La intensidad del dolor es de 1/10, aunque requiere cambios frecuentes del apósito por la existencia de secreción abundante. Tiene la úlcera desde hace 4-6 meses y ha aumentado de tamaño gradualmente. El único tratamiento que se le ha ofrecido para la úlcera es la colocación de apósitos de gasa que el paciente cambia dos o tres veces al día cuando nota secreción.

Esta herida ha alterado mucho la actividad de JU. Ha dejado de ir al bingo dos veces por semana y a la iglesia desde hace 4 meses porque sentarse mucho rato le producía edema y dolor en la pierna, y porque le daba vergüenza su úlcera. 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 tobillo y el edema empeora cuando permanece de pie durante más de una hora.

Le realizaron una revascularización coronaria hace 2 años y le extirparon la vena safena izquierda como injerto. Actualmente toma medicación antihipertensiva.

Pruebas y medidas

JU tiene una úlcera plana poco profunda con una base roja cubierta por completo por tejido de granulación de unos 5 × 10 cm en la región distal medial de la pierna izquierda con oscurecimiento de la piel intacta alrededor de la úlcera. También presenta edema en el pie, tobillo y pierna izquierdos. El perímetro del tobillo, medido sobre el maléolo interno, 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 ADM del tobillo es +10° de dorsiflexión hasta 60° de flexión plantar en la derecha y de 0° de dorsiflexión a 50° de flexión plantar en la izquierda. Su presión arterial es 140/100.

¿Por qué tiene este paciente una úlcera por estasis venosa? ¿Qué otro aspecto de la exploración es preocupante? ¿Qué

le diría sobre el uso de compresión de por vida? ¿Qué mediciones hay que realizar antes de aplicar la compresión?

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Úlcera por estasis venosa creciente en la EI I Aumento del perímetro distal de la pierna I Limitación del ADM del tobillo I	Cicatrización de la úlcera Reducir el edema hasta que el perímetro del tobillo I sea igual al del tobillo D y evitar la reaparición de la úlcera Aumentar el ADM del tobillo I para igualar al del tobillo D
Actividad	Imposibilidad para permanecer sentado con la EI I hacia abajo y capacidad para andar limitada a 60 minutos	Posibilidad de permanecer sentado con la EI I 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

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 7D: deterioro de la integridad tegumentaria asociada a afectación de espesor total y formación de cicatriz.

Pronóstico y plan asistencial

JU acude con pérdida de la integridad de la piel y el tejido subcutáneo que le obliga a cambiar el apósito a menudo, lo que aumenta el riesgo de infección local y posiblemente de sepsis. La úlcera y el edema en la zona distal de la pierna se deben probablemente a una circulación venosa deficiente. La compresión es una medida oportuna, porque puede mejorar la circulación venosa para facilitar la cicatrización de la herida y el control del edema. Debe usar apósitos especiales más absorbentes y menos adherentes que las gasas para reducir la frecuencia de cambios, ya que esto disminuye la agresión a la herida y la incomodidad para el paciente. Antes de iniciar la compresión hay que evaluar sus contraindicaciones, como la existencia de insuficiencia arterial, insuficiencia cardíaca y TVP. El antecedente de cirugía de revascularización coronaria apunta a una posible insuficiencia arterial en las extremidades inferiores, aunque la presencia de edema y las características de la úlcera hacen sospechar una insuficiencia venosa más que arterial. Para descartar una insuficiencia arterial se emplea el IMB y sólo debe aplicarse si es mayor de 0,8. La presencia de edema unilateral, más que bilateral, indica que probablemente el edema del paciente no se deba a insuficiencia cardíaca. Debe explorarse el signo de Homan para descartar una TVP antes de iniciar la compresión.

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Intervención

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 rápida y completa de las úlceras por estasis venosa y duplica la velocidad de cicatrización de la herida en comparación con la compresión estática solamente con una bota de Unna¹⁰³. 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 neumática intermitente secuencial son de 80-100 segundos de inflado y 25-35 segundos de desinflado, con una presión de inflado máxima de 30-60 mmHg y una duración del tratamiento de 2 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 mmHg entre dichas sesiones. Esto permite aumentar la frecuencia de bombeo a una o 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 aumenta puede ser necesario reducir la fuerza o incluso la duración del bombeo. Antes de aplicar el manguito, la bota o la media de compresión debe colocarse un apósito adecuado sobre la úlcera. Durante el bombeo debe utilizarse un manguito de un solo uso o una barrera oclusiva sobre la úlcera para evitar la contaminación cruzada.

Es esencial que el paciente continúe utilizando la media de compresión después de que su úlcera haya sanado, dado que su compromiso circulatorio lo coloca en un alto riesgo de edema recurrente y degradación tisular en dicha extremidad.

Documentación

- S:** el paciente presenta una úlcera no cicatrizada desde hace 4-6 meses en la región medial y distal de la pierna izquierda, así como edema progresivo en dicha pierna.
- O:** pretratamiento: úlcera plana de 5 × 10 cm en la zona distal y medial de la pierna I con oscurecimiento de la piel indemne circundante. El perímetro del tobillo I en el maléolo interno

es de 26 cm y el derecho de 22,5 cm. El ADM del tobillo I es de 0-50° y el del D de +10-60°.

Tratamiento: compresión neumática intermitente en la pierna I con inflado de 80 segundos y desinflado de 35 segundos y presión de inflado máxima de 50 mmHg durante 2 horas.

Postratamiento: mismo tamaño de la úlcera tras una sesión. Perímetro tobillo I de 25 cm.

- A:** buena respuesta al tratamiento sin efectos adversos.
- P:** mantener las sesiones dos veces a la semana con compresión secuencial neumática intermitente a 80 segundos de inflado y 35 segundos de desinflado, y un máximo de presión de insuflado de 50 mmHg 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 someterse a compresión intermitente y para la colocación de la bota de Unna.

CASO CLÍNICO 19-3**Esguince agudo de tobillo****Exploración****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. El dolor se localiza en la cara externa y aumenta cuando apoya al andar. Califica el dolor como 7/10. No puede correr por el dolor y cojea al andar.

Pruebas y medidas

Tiene ligero aumento de la temperatura, edema y limitación del ADM pasivo del tobillo derecho. El perímetro del tobillo en el maléolo interno es de 30 cm en el derecho y de 27,5 cm en el izquierdo. El ADM pasivo del tobillo 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 derecho reduciendo la duración de la fase de apoyo del pie derecho, disminuyendo 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?

(Continúa)

ESTUDIOS DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Evaluación, diagnóstico, pronóstico y objetivos

Evaluación y objetivos

Grado de CIF	Estado actual	Objetivos
Estructura y función corporal	Dolor en tobillo D Aumento del perímetro y temperatura Disminución del ADM	A corto plazo, normalizar la temperatura y el edema, evitar lesiones adicionales A largo plazo, recuperar el perímetro y el ADM normales del tobillo D
Actividad	Desviación de la marcha Disminución de la tolerancia a la deambulación e incapacidad para correr	A corto plazo: deambulación sin dolor con dispositivos de ayuda apropiados A largo plazo: recuperar la deambulación y la carrera normales
Participación	Incapaz de jugar al fútbol	Reanudar el fútbol sin limitación ni dolor

Diagnóstico

Patrón de práctica preferido 4D: deterioro de la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y ADM asociados a disfunción del tejido conjuntivo.

Pronóstico y plan asistencial

La compresión debería ser un componente de la intervención en este paciente porque ayuda a evitar la formación de edema, aunque por sí sola no es suficiente para conseguir éste u otros objetivos terapéuticos. Cuando el edema está causado por inflamación aguda, es probable que la compresión sea más eficaz 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 8 y para mejorar el resultado conviene elevar el tobillo por encima de la altura 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, con este traumatismo tan agudo no es aconsejable emplear compresión intermitente, porque el movimiento que produce puede empeorar la hemorragia o desplazar una posible fractura.

Intervención

Para controlar el edema en este paciente debe utilizarse compresión estática, porque el movimiento asociado

con la compresión intermitente puede empeorar la inflamación 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 ocho para lograr una compresión uniforme y cómoda en todas las regiones. Debe estar ajustado, pero no excesivamente tenso como para que limite la circulación. Para un control 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. La colocación de la bolsa de frío sobre el vendaje compresivo puede ser más eficaz, ya que la compresión debería mantenerse en todo momento 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 de la altura del corazón cuando sea posible para ayudar a resolver el edema más rápidamente. La compresión debe ser continua hasta la desaparición del edema. Cuando el paciente se recupere y el edema ceda, puede utilizarse una tobillera elástica en lugar del vendaje de compresión.

Documentación

- S:** el paciente tiene dolor en el tobillo D de intensidad 7/10, tensión y edema tras una torcedura jugando al fútbol una hora antes.
- O:** pretratamiento: el tobillo D está caliente, hinchado. El perímetro es de 30 cm en el maléolo interno D frente a 27,5 cm en el tobillo I. El ADM pasivo es de 30° de inversión limitada por dolor y 20° de eversión. El tobillo I tiene 50° de inversión y 25° de eversión. El tobillo D tiene 0° de dorsiflexión y el I 15°. La flexión plantar del tobillo D es de 40° y la del I de 50°.
- Tratamiento: vendaje Ace en pie/tobillo D, elevación de la pierna D, frío durante 15 minutos.
- Posttratamiento: el dolor desciende a 3/10. El perímetro del tobillo D es de 29 cm. El ADM pasivo del tobillo D 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 las 2 horas siguientes.

REPASO DEL CAPÍTULO

1. La compresión aplica una fuerza dirigida hacia el interior de los tejidos que aumenta la presión extravascular y la circulación venosa y linfática.
2. La compresión externa es útil para controlar el edema, prevenir la TVP, acelerar la cicatrización de las úlceras por estasis venosa y moldear el muñón tras una amputación.
3. Los dispositivos de compresión consisten en vendas compresivas, prendas compresivas, dispositivos con cierre de velcro y bombas neumáticas. Las vendas y las prendas

- aportan compresión estática y pueden usarse durante todo el día, mientras que las bombas neumáticas ejercen compresión intermitente durante períodos de tiempo limitados.
4. La elección del dispositivo de compresión depende del trastorno del paciente y de su capacidad para cumplir el tratamiento.
 5. La compresión está contraindicada en casos de insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, TVP, tromboflebitis, embolia pulmonar, obstrucción linfática o retorno

venoso, arteriopatía periférica, infección cutánea, hipoproteïnemia y traumatismo. Hay que ser cautos en los pacientes con deterioro de la sensibilidad o de la conciencia, hipertensión no controlada, cáncer o ictus y en la aplicación de compresión sobre nervios periféricos superficiales

RECURSOS ADICIONALES

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 conocimientos de patología venosa.

Heller Socks: fabricante de medias de compresión para el muñón de amputación.

Lymph Notes: recurso en línea para pacientes con linfedema que aporta información, grupos de apoyo, listas de consultas y fabricantes de productos.

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.

Teufel International: fabricante de ortesis, prótesis y aparatos compresivos para muñón de amputación.

Libros de texto

Sparks-DeFries B: Vascular ulcers. In Cameron MH, Monroe LM, eds: *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

Bota de Unna: venda semirrígida impregnada de óxido de zinc que se coloca en la extremidad inferior para ejercer presión.

Cicatriz hipertrófica: cicatriz excesiva de aspecto elevado y encrespado que no sobrepasa los límites originales de la lesión cutánea. Este tipo de cicatriz tiene poca flexibilidad y puede provocar contracturas o problemas estéticos.

Compresión: aplicación de una fuerza mecánica que aumenta la presión externa sobre una parte del cuerpo para reducir el edema, mejorar la circulación o modificar la formación de tejido cicatricial.

Compresión estática: aplicación mantenida de presión.

Compresión intermitente: presión que se aplica y se libera alternativamente por lo general con una bomba de compresión neumática.

Edema: hinchazón por aumento de líquido en los espacios intersticiales corporales.

Flebitis: inflamación de las venas; la causa más frecuente de insuficiencia venosa.

Insuficiencia venosa: alteración de la capacidad de las venas para devolver la sangre al corazón.

Linfedema: tumefacción 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 formación de 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 conocida como *presión oncótica* cuando se refiere a la sangre.

Presión pasiva: presión ejercida por un tejido elástico cuando se estira.

Queloides: cicatriz excesiva que sobrepasa los límites originales de la lesión cutánea.

Sistema linfático: sistema de vasos y ganglios que transporta el exceso de líquido del espacio intersticial al sistema venoso y lo filtra eliminando las bacterias y las partículas extrañas.

Trombosis venosa profunda (TVP): coágulo de sangre en una vena profunda.

Úlcera por estasis venosa: zona de dehiscencia y necrosis tisular causada por una alteración del retorno venoso.

Vendaje de estiramiento corto: venda con baja elasticidad y extensión del 30% al 90% que ejerce presión pasiva baja y presión activa alta durante la actividad muscular; también se conoce como *vendaje de estiramiento bajo*.

Vendaje de estiramiento largo: venda elástica que puede extenderse entre el 100% y el 200% y genera una presión pasiva elevada; también se conoce como *vendaje de estiramiento alto*.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramos R, Salem BI, DePawlikowski MP, et al: The efficacy of pneumatic compression stockings in the prevention of pulmonary embolism after cardiac surgery, *Chest* 109:82-85, 1996.
- Samson RH: Compression stockings and non-continuous use of polyurethane foam dressings for the treatment of venous ulceration: a pilot study, *J Dermatol Surg Oncol* 19:68-72, 1993.
- Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, et al: Intermittent pneumatic compression devices—physiological mechanisms of action, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21:383-392, 2001.
- Whitelaw GP, Oladipo OJ, Shah BP, et al: Evaluation of intermittent pneumatic compression devices, *Orthopedics* 24:257-261, 2001.
- Kamm RD: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. I. Numerical studies, *J Biomech Eng* 104:87-95, 1982.
- Olson DA, Kamm RD, Shapiro AH: Bioengineering studies of periodic external compression as prophylaxis against deep venous thrombosis. II. Experimental studies on a simulated leg, *J Biomech Eng* 104:96-104, 1982.
- Wakim KG, Martin GM, Krusen FH: Influence of centripetal rhythmic compression on localized edema of an extremity, *Arch Phys Med Rehabil* 36:98-103, 1955.
- Lee RC, Capelli-Schellpfeffer M, Astumian RD: A review of thermoregulation of tissue repair and remodeling. *Abstract soc phys rev biol med 15th annual meeting*, Washington, DC, 1995.
- O'Brien JG, Chennubhotla SA: Treatment of edema, *Am Fam Physician* 71:2111-2117, 2005.
- Clarke M, Hopewell S, Juszczak E, et al: Compression stockings for preventing deep vein thrombosis in airline passengers, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD004002, 2006.

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* 70:341-344, 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* 76:744-749, 1995.
16. Boris M, Weindorf S, Lasinski B, et al: Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 8:95-106, 1994.
17. Gilbart MK, Ogilvie-Harris DJ, Broadhurst C, et al: Anterior tibial compartment pressures during intermittent sequential pneumatic compression therapy, *Am J Sports Med* 23:769-772, 1995.
18. Heit JA: The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management, *J Thromb Thrombol* 21:23-29, 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 Intern Med* 162:1245-1248, 2002.
20. Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, et al: Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis, *Cochrane Database Syst Rev* (7):CD001484, 2010.
21. Amarigiri SV, Lees TA: Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD001484, 2000.
22. 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.
23. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, et al: Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial, *Lancet* 373:1958, 2009.
24. 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.
25. 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* 9:1-94, 2005.
26. 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.
27. 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.
28. Urbankova J, Quiroz R, Kucher N, et al: Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention: a meta-analysis in postoperative patients, *Thromb Haemost* 94:1181-1185, 2005.
29. MacLellan DG, Fletcher JP: Mechanical compression in the prophylaxis of venous thromboembolism, *ANZ J Surg* 77:418-423, 2007.
30. Eppsteiner RW, Shin JJ, Johnson J, et al: Mechanical compression versus subcutaneous heparin therapy in postoperative and post-trauma patients: a systematic review and meta-analysis, *World J Surg* 34:10-19, 2010.
31. Freedman KB, Brookenthal KR, Fitzgerald RH Jr, et al: A meta-analysis of thromboembolic prophylaxis following elective total hip arthroplasty, *J Bone Joint Surg Am* 82:929-938, 2000.
32. Westrich GH, Haas SB, Mosca P, et al: Meta-analysis of thromboembolic prophylaxis after total knee arthroplasty, *J Bone Joint Surg Br* 82:795-800, 2000.
33. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, et al: Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD005258, 2008.
34. Wille-Jørgensen P, Rasmussen MS, Andersen BR, et al: Heparins and mechanical methods for thromboprophylaxis in colorectal surgery, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD001217, 2003.
35. Kolbach DN, Sandbrink MW, Hamulyak K: Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD004174, 2004.
36. Adi Y, Bayliss S, Rouse A, et al: The association between air travel and deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis, *BMC Cardiovasc Dis* 4:1-8, 2004.
37. 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.
38. 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.
39. Tarnay TJ, Rohr PR, Davidson AG, et al: Pneumatic calf compression, fibrinolysis, and the prevention of deep venous thrombosis, *Surgery* 88:489-495, 1980.
40. Knight MTN, Dawson R: Effect of intermittent compression of the arms on deep venous thrombosis in the legs, *Lancet* 2:1265-1268, 1976.
41. 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.
42. Chouhan VD, Comerota AJ, Sun L, et al: Inhibition of tissue factor pathway during intermittent pneumatic compression: a possible mechanism for antithrombotic effect, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19:2812-2817, 1999.
43. Abbade LP, Lastória S: Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment, *Int J Dermatol* 44:449-456, 2005.
44. Smith PD: Update on chronic-venous-insufficiency-induced inflammatory processes, *Angiology* 52(Suppl 1):S35-S42, 2001.
45. Stvrtinova V, Jahnova E, Weissova S, et al: Inflammatory mechanisms involving neutrophils in chronic venous insufficiency of lower limbs, *Bratislavské Lekárske Listy* 102:235-239, 2001.
46. White JV, Ryjewski C: Chronic venous insufficiency, *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 17:319-327, 2005.
47. 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* 38:1336-1341, 2003.
48. Stanley AC, Fernandez NN, Lounsbury KM, et al: Pressure-induced cellular senescence: a mechanism linking venous hypertension to venous ulcers, *J Surg Res* 124:112-117, 2005.
49. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, et al: Compression for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000265, 2001.
50. Ukat A, König M, Vanscheidt W, et al: Short-stretch versus multi-layer compression for venous leg ulcers: a comparison of healing rates, *J Wound Care* 12:139-143, 2003.
51. Nelson EA, Bell-Syer SE, Cullum NA: Compression for preventing recurrence of venous ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD002303, 2000.
52. Poore S, Cameron J, Cherry G: Venous leg ulcer recurrence: prevention and healing, *J Wound Care* 11:197-199, 2002.
53. Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr, et al: Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers, *Surgery* 109:575-581, 1991.
54. 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 Surg* 22:629-636, 1995.
55. Samson RH, Showalter DP: Stockings and the prevention of recurrent venous ulcers, *Dermatol Surg* 22:373-376, 1996.
56. Berliner E, Ozbilgin B, Zarin DA: A systematic review of pneumatic compression for treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcers, *J Vasc Surg* 37:539-544, 2003.
57. Kunimoto B, Cooling M, Gullinver W, et al: Best practices for the prevention and treatment of venous leg ulcers, *Ostomy Wound Manage* 47:34-46, 2001, 48-50.
58. AHRQ National Guidelines Clearinghouse: *Assessment and management of venous leg ulcers*. 2007. <http://guideline.gov/content.aspx?id=11508>. Accessed June 14, 2012.
59. Partsch B, Partsch H: Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions, *J Vasc Surg* 42:734-738, 2005.
60. 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.

61. Pektanmaki K, Kolari PJ, Kirstala U: Intermittent pneumatic compression treatment for post-thrombotic leg ulcers, *Clin Exp Dermatol* 12:350-353, 1987.
62. Coleridge Smith PD, Thomas PRS, Scurr JH, et al: The aetiology of venous ulceration: a new hypothesis, *Br Med J* 296:1726-1728, 1988.
63. 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* 12:69-76, 2004.
64. Johannesson A, Larsson GU, Ramstrand N, et al: Outcomes of a standardized surgical and rehabilitation program in transtibial amputation for peripheral vascular disease: a prospective cohort study, *Am J Phys Med Rehabil* 89:293-303, 2010.
65. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, et al: Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking, *J Vasc Surg* 37:420-425, 2003.
66. Alsancak S, Kose SK, Altinkaynak H: Effect of elastic bandaging and prosthesis on the decrease in stump volume, *Acta Orthop Traumatol Turc* 45:14-22, 2011.
67. Labropoulos N, Wierks C, Suffoletto B: Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review, *Vasc Med* 7:141-148, 2002.
68. The Jobst Extremity Pump: *Clinical applications with an overview of the pathophysiology of edema*, Charlotte, NC, 1996, Beiersdorf-Jobst.
69. Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al: Hypertrophic burn scars: analysis of variables, *J Trauma* 23:895-898, 1983.
70. Holavanahalli RK, Helm PA, Parry IS, et al: Select practices in management and rehabilitation of burns: a survey report, *J Burn Care Res* 32:210-223, 2011.
71. Engrav LH, Heimbach DM, Rivara FP, et al: 12-year within-wound study of the effectiveness of custom pressure garment therapy, *Burns* 36:975-983, 2010.
72. 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.
73. Reno F, Grazianetti P, Cannas M: Effects of mechanical compression on hypertrophic scars: prostaglandin E2 release, *Burns* 27:215-218, 2001.
74. Anzarut A, Olson J, Singh P, et al: The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis, *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 62:77-84, 2009.
75. Berman B, Flores F: The treatment of hypertrophic scars and keloids, *Eur J Dermatol* 8:591-595, 1998.
76. Steintraesser L, Flak E, Witte B, et al: Pressure garment therapy alone and in combination with silicone for the prevention of hypertrophic scarring: randomized controlled trial with intraindividual comparison, *Plast Reconstr Surg* 128:306e-313e, 2011.
77. Staley MJ, Richard RL: Use of pressure to treat hypertrophic burn scars, *Adv Wound Care* 10:44-46, 1997.
78. 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.
79. Reno F, Sabbatini M, Stella M, et al: Effect of in vitro mechanical compression on Epilysin (matrix metalloproteinase-28) expression in hypertrophic scars, *Wound Repair Regen* 13:255-261, 2005.
80. Costa AM, Peyrol S, Porto LC, et al: Mechanical forces induce scar remodeling: study in non-pressure-treated versus pressure-treated hypertrophic scars, *Am J Pathol* 155:1671-1679, 1999.
81. Kircher CW, Shetlar MR, Shetlar CL: Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure, *Arch Dermatol* 111:60-64, 1975.
82. Renò F, Sabbatini M, Lombardi F, et al: In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars, *Wound Repair Regen* 11:331-336, 2003.
83. 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.
84. Brennan MJ, DePompolo RW, Garden FH: Focused review: postmastectomy lymphedema, *Arch Phys Med Rehabil* 77:S74-S80, 1996.
85. Reynolds JP: Lymphedema: an "orphan" disease, *PT Magazine*:54-63, 1996, June.
86. McGrory BJ, Burke DW: Peroneal nerve palsy following intermittent sequential pneumatic compression, *Orthopedics* 23:1103-1105, 2000.
87. Pittman GR: Peroneal nerve palsy following sequential pneumatic compression, *JAMA* 261:2201-2202, 1989.
88. Lachmann EA, Rook JL, Tunkel R, et al: Complications associated with intermittent pneumatic compression, *Arch Phys Med Rehabil* 73:482-485, 1992.
89. Harris R: An introduction to manual lymphatic drainage: the Vodder method, *Massage Ther J* 5:55-66, 1992.
90. Smith & Nephew: *Profore*. <http://wound.smith-nephew.com/no/Product.asp?NodId=857>. Accessed August 16, 2006.
91. Hiatt WR: Contemporary treatment of venous lower limb ulcers, *Angiology* 43:852-855, 1992.
92. Staudinger P: *Compression step by step*, Nuremberg, 1991, Beiersdorf Medical Bibliothek.
93. *The at-a-glance guide to vascular stockings*, Charlotte, NC, 1991, Jobst.
94. Macintyre L, Gilmartin S, Rae M: The impact of design variables and aftercare regime on the long-term performance of pressure garments, *J Burn Care Res* 28:725-733, 2007.
95. Benko T, Cooke EA, McNally MA, et al: Graduated compression stockings: knee length or thigh length, *Clin Orthop Relat Res* 383:197-203, 2001.
96. Samson RH: Compression stocking therapy for patients with chronic venous insufficiency, *J Cardiovasc Surg* 26:10, 1985.
97. Jull AB, Mitchell N, Arroll J, et al: Factors influencing concordance with compression stockings after venous leg ulcer healing, *J Wound Care* 13:90-92, 2004.
98. Bergan JJ, Sparks SR: Non-elastic compression: an alternative in management of chronic venous insufficiency, *J Wound Ostomy Cont Nurs* 27:83-89, 2000.
99. Compression Design: *CompreFit*. <http://www.compressiondesign.com/products2/productscomprefit.html>. Accessed September 20, 2006.
100. Swedborg I: Volumetric estimation of the degree of lymphedema and its therapy by pneumatic compression, *Scand J Rehabil Med* 9:131-135, 1977.
101. Harris SR, Hugi MR, Olivetto IA, et al: Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: lymphedema, *Can Med Assoc J* 164:191-199, 2001.
102. Holcomb SS: Identification and treatment of different types of lymphedema, *Adv Skin Wound Care* 19:103-108, 2006.
103. Caprini JA, Scurr JH, Hasty JH: The role of compression modalities in a prophylactic program for deep vein thrombosis, *Semin Thromb Haemost* 14:77-87, 1988.

Apéndice

UNIDADES DE MEDIDA

Amperio (A): corriente eléctrica. 1 amperio = 1 culombio por segundo

Caloría (C): energía. 1 caloría = energía necesarias para aumentar en 1 °C la temperatura de 1 g de agua

Culombio (C): carga eléctrica

Gauss (G): fuerza del campo magnético

Hertzio (Hz): frecuencia. 1 hertzio = 1 ciclo por segundo

Julio (J): energía. 1 J = 1 W × 1 segundo

Ohmio (Ω): resistencia eléctrica. 1 Ω = 1 voltio/1 amperio

Pulsos por segundo (pps): frecuencia cuando los acontecimientos no son cíclicos

Voltio (V): diferencia de potencial eléctrico

Watio (W): potencia. 1 W = 1 J/segundo

Watio por centímetro cuadrado (W/cm²): intensidad

PREFIJOS PARA UNIDADES

Pico (p): 10⁻¹²

Nano (n): 10⁻⁹

Micro (μ): 10⁻⁶

Mili (m): 10⁻³

Kilo (K): 10³

Mega (M): 10⁶

Giga (G): 10⁹

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS DE USO FRECUENTE

A: artrosis

ACV: accidente cerebrovascular (ictus)

ADM: arco de movimiento

AR: artritis reumatoide

ARE: área radiante eficaz

ATP: trifosfato de adenosina

BC: bolsa caliente

BH: bolsa de hielo

BNR: coeficiente de no uniformidad del haz

CA: corriente alterna

CD: corriente directa

CEMP: campo electromagnético pulsado

CIDDM: Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías

CIVM: contracción isométrica voluntaria máxima

CP: corriente pulsada

CPVA: corriente pulsada de voltaje alto

D: derecha

DME: dosis mínima de eritema (para tratamiento UV)

DMO: diatermia con microondas

DOC: diatermia de onda corta

DOCP: diatermia de onda corta pulsada

EE: estimulación eléctrica

EEF: estimulación eléctrica funcional

EENM: estimulación eléctrica neuromuscular

EI: extremidad inferior

EMG: electromiografía

END: entrenamiento del neurodesarrollo

ES: extremidad superior

FNMP: facilitación neuromuscular propioceptiva

FSB: frecuencia sumamente baja (ondas)

He-Ne: helio-neón (láser)

I: izquierda

IR: infrarrojo

LD: láser de diodos

LED: diodo emisor de luz

LLLT: terapia láser de baja intensidad

MCT: mialgias de comienzo tardío

PUVA: psoralenos con radiación ultravioleta A

RICE: reposo, hielo, compresión, elevación

RM: resonancia magnética

SLD: diodo supraluminoso

SNC: sistema nervioso central

SNS: sistema nervioso simpático

TC: tomografía computarizada

TENS: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

TVP: trombosis venosa profunda

US: ultrasonidos

UV: ultravioleta