

XXV JORNADAS DE FISIOTERAPIA

27 Y 28 DE FEBRERO DE 2015

Actualizaciones en **Fisioterapia**

25 años de desarrollo
científico y profesional

 **1** Sistema
Musculoesquelético

 **2** Uroginecología

 **3** Neurología

 **4** Sistema
Cardiorrespiratorio

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



XXV JORNADAS DE FISIOTERAPIA

27 Y 28 DE FEBRERO DE 2015

Actualizaciones en **Fisioterapia**

25 años de desarrollo
científico y profesional

 **1** Sistema
Musculoesquelético

 **2** Uroginecología

 **3** Neurología

 **4** Sistema
Cardiorrespiratorio

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinadora de las XXV Jornadas: Ana Varas de la Fuente

Actividad docente acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud, con 1.5 créditos de formación continuada y reconocida de Interés Sanitario por la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.



Tras la celebración, el pasado mes de mayo, del 50 aniversario de la creación de la Escuela se llega a la XXV edición de las Jornadas Anuales, que han marcado un estilo en este tipo de eventos en la Fisioterapia. En esta edición se ha optado por un formato diferente; hasta ahora, el tema siempre ha sido monográfico, se celebraban en la sede de la Escuela y, esta vez, para facilitar que pueda asistir un número mayor de profesionales, tienen lugar en el Complejo Deportivo y Cultural que la ONCE posee en el Paseo de la Habana.

Se han conformado cuatro mesas temáticas dedicadas a la Fisioterapia en Uroginecología, Neurología y en los Sistemas Musculoesquelético y Cardiorrespiratorio.

En esta ocasión, con motivo del XXV aniversario de estas Jornadas, la Escuela ha decidido hacer un homenaje a dos personalidades, el Dr. Pedro Guillén, Catedrático Extraordinario de Traumatología del Deporte de la Universidad Católica de Murcia, no perteneciente a la disciplina, pero siempre un gran defensor de la Fisioterapia y de que los fisioterapeutas estuvieran integrados en los equipos que él ha dirigido, y el Dr. Jesús Rebollo, Catedrático de Fisioterapia de la Escuela de la Universidad de Sevilla, verdadero impulsor del Libro Blanco de la Fisioterapia, embrión de lo que han sido los Grados en Fisioterapia en las universidades españolas.

La edición de este libro de ponencias pretende que todos los que asistan puedan repasar los temas tratados y que aquellos que no han podido estar presentes se puedan acercar a los temas expuestos.

La ONCE y la UAM, orgullosas de este Centro Docente, seguirán apostando por la formación de ciegos como fisioterapeutas y, en el área de posgrado, por todos aquellos titulados, ciegos o no, que quieran formarse en esta Escuela.

Madrid, febrero de 2015

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
María Jesús Hernández Bardera
Ana Varas de la Fuente
José Luis Valero García
Luis Fernando Arribas González
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Elena Oliver de la Chica
Elena García Sánchez
Jorge Martínez Díaz
Ángel Recuero Pérez
Juan Carlos García Vera

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Ana Varas de la Fuente
Julio A. Fernández Chinchilla
Rocío Rueda Liébana
Ignacio González Secunza
Pilar Martín Rubio
Javier Pérez Ares
Susana García Juez
Pilar Martín Rubio
Juan Andrés Martín Gonzalo
Silvia Córdoba Fuente
Irene Rodríguez Andonaegui

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE

Coordinadora de las XXV Jornadas

Ana Varas de la Fuente

Escuela de Fisioterapia de la ONCE: 50 años de presencia, compromiso y servicio

Cumplir medio siglo de existencia contando con una vitalidad tan envidiable como la que goza la Escuela de Fisioterapia de la ONCE, y continuar en pleno auge académico y científico, constituye un buen motivo para, por una parte, ofrecer un agradecido reconocimiento a los que tuvieron el acierto de fundar la institución y, por otra, para que se sientan orgullosos quienes han ido recogiendo el testigo de la dirección institucional a lo largo de todos estos años hasta nuestros días.

Actualmente, en nuestro país son numerosos y muy diversos los Centros Universitarios en los que se imparte la titulación en Fisioterapia, pero, sin entrar en el análisis pormenorizado sobre lo que cada uno de ellos haya podido significar en el devenir del desarrollo académico, profesional y científico de esta disciplina sanitaria y su repercusión en el ámbito laboral, deseamos subrayar el destacado papel que durante estos años ha jugado la Escuela de Fisioterapia de la ONCE, Centro Universitario que se distingue por dos aspectos que consideramos muy relevantes: uno, relacionado con el colectivo humano hacia el que dirige su acción educativa formativa y otro, relacionado con el hecho de que se trata de una de las Escuelas de Fisioterapia más antiguas de España, que ha contado desde sus inicios con un marcado compromiso profesional de sus directores.

En cuanto al primer aspecto, es necesario reconocer, en primer lugar, la altura de miras y la profunda visión de servicio a la sociedad que tuvieron los fundadores, al abrir para las personas ciegas una nueva posibilidad de progreso humano y de desarrollo personal, al poner a su alcance el acceso a unos estudios conducentes a un trabajo profesional muy direccionado vocacionalmente al ámbito sanitario. Con toda seguridad, debieron vencer muchas dificultades y soslayar muchos escollos. Por otra parte, a la luz de los resultados, observables en la praxis profesional de los egresados, no me cabe la menor duda de que tanto los que pusieron en marcha este proyecto como quienes lo han hecho posible a lo largo de estos cincuenta años, no han escatimado esfuerzos ni dedicación, pues es ampliamente reconocida y aceptada en el mundo profesional de la Fisioterapia en España, la excelente formación que en todo tiempo ha caracterizado a los fisioterapeutas que se han formado en la Escuela de Fisioterapia de la ONCE. Yo mismo he sido testigo personal de esta realidad (hablo en pasado debido a mi jubilación), al haber tenido el privilegio de contar entre mis compañeros de trabajo con cinco de estos profesionales, en los que siempre destacó no ya la profundidad de sus conocimientos, su capacidad en el desarrollo de las competencias profesionales y las habilidades en el manejo de las destrezas técnicas, sino, de forma muy especial, su excelencia en la práctica clínica diaria, su trato amable y cercano con el enfermo, su entrega incondicional al paciente, poniendo siempre a éste en primer lugar, por encima de cualquier otra consideración laboral o profesional.

En cuanto al hecho de que sea una de las más antiguas de España, esto sitúa a la Escuela de Fisioterapia de la ONCE en un lugar privilegiado como testigo y como agente de la evolución académica, profesional y científica de esta disciplina sanitaria en nuestro país. Podemos afirmar con satisfacción, que de entre las filas de los responsables de esta institución destacan fisioterapeutas que, a lo largo de su corta historia, han abanderado y coordinado en no pocas ocasiones las acciones conducentes a promover el avance de la Fisioterapia, de modo que han venido a ser motor de cambio para el desarrollo de estas tres dimensiones conceptuales de la Fisioterapia: académica, profesional y científica, ocasionando así que el trabajo de los fisioterapeutas haya evolucionado desde una primitiva actuación técnica a una actual intervención científica. A continuación reseñamos brevemente dicha evolución.

La Dra. Raquel Chillón encuentra que la Fisioterapia española, desde su institucionalización en 1957 ha pasado por tres etapas: una Etapa Técnica (1957 - 1980); una Etapa Profesional (1980 - 2000); y una Etapa Científica, que se inicia en el año 2000 y en la que estamos actualmente inmersos.

La Etapa Técnica (1957-1980) se inicia con el Decreto de creación de los estudios de Fisioterapia como especialidad del Ayudante Técnico Sanitario y se caracteriza porque no se tiene una idea clara del concepto disciplinar de la Fisioterapia, considerándose que lo sustancial de esta especialidad es la habilidad intelectual y la destreza técnica en el manejo de un conjunto de técnicas terapéuticas, de ahí que los fisioterapeutas participen en la formación de otros fisioterapeutas sólo como monitores de prácticas. Profesionalmente el fisioterapeuta es un auxiliar cuya misión es aplicar, bajo la prescripción y supervisión del médico, las técnicas terapéuticas que correspondan. En esta etapa no existe el diagnóstico indicador de Fisioterapia ni se plantea que el fisioterapeuta tenga formación ni capacidad para investigar. No es posible dar respuesta desde la Fisioterapia a los problemas que se suscitan en la práctica profesional.

La Etapa Profesional (1980-2000) se inicia con el Real Decreto de integración en la Universidad de los Estudios de Fisioterapia a nivel de Diplomatura. En este periodo se consolida el concepto disciplinar de la Fisioterapia, quedando establecidos sus contenidos disciplinares, sus objetivos profesionales, sus procedimientos de intervención, y los aspectos metodológicos y epistemológicos que la caracterizan, configurándose y reconociéndose académicamente como un área de conocimiento, con el enorme avance que ellos significa. El fisioterapeuta interviene en la formación de otros fisioterapeutas no ya como monitor de prácticas, sino como profesor universitario con plena capacidad docente. Profesionalmente, el fisioterapeuta deja de ser un ayudante para configurarse como un profesional independiente (la Universidad no forma ayudantes), responsable del tratamiento que ejecuta; su cometido ahora no sólo es tratar al paciente, sino dar solución a los problemas de salud que forman parte del campo competencial de la Fisioterapia y, por tanto, debe llevar a cabo todo el proceso de atención fisioterapéutica: valoración, diagnóstico, diseño del tratamiento, realización del tratamiento, evaluación, e informe. Desde el punto de vista científico, el fisioterapeuta puede y debe

investigar aunque, al no tener acceso al doctorado, no se le reconoce plena capacidad investigadora; los interesados en doctorarse buscan vías alternativas normalmente muy alejadas de la disciplina, y algunos programas de doctorado admiten a fisioterapeutas que tengan otro título de licenciado en lo que sea.

La Etapa Científica (2000-hasta hoy) se inicia con la integración del Sistema Universitario Español en el Espacio Europeo de Educación Superior; que sitúa el título de Graduado en Fisioterapia al mismo nivel académico que los demás títulos universitarios. Esta situación reafirma a la Fisioterapia como profesión independiente, sustentada por una disciplina científica que lleva su mismo nombre. El nuevo título de Graduado en Fisioterapia presenta una clara orientación profesional pues su plan de estudios se configura en función de la adquisición de competencias relacionadas con la profesión a la que da lugar. Los fisioterapeutas pueden acceder a los programas de doctorado en el ámbito disciplinar de la Fisioterapia, lo que ha propiciado que, en estos pocos años, el número de fisioterapeutas doctores haya crecido exponencialmente y que la investigación fisioterapéutica que se hace en España tenga el mismo nivel (y aún lo supera) que el de otros países de nuestro entorno cultural, como demuestra el progresivo número de fisioterapeutas españoles que aparecen como autores en las revistas científicas de alto impacto.

Podemos decir que, al alcanzar la etapa científica, la Fisioterapia ha llegado al más alto nivel académico, profesional y científico que una profesión puede llegar. En estos momentos la construcción del conocimiento científico fisioterapéutico está en manos de los fisioterapeutas y, sin despreciar las aportaciones que nos pueden venir desde otros campos disciplinares, ahora sí que podemos dar respuesta desde la Fisioterapia a los problemas que se nos puedan plantear en el desarrollo de la práctica clínica.

Pues bien, en cada una de estas etapas, la implicación activa de la Escuela de Fisioterapia de la ONCE ha sido patente, tanto en el impulso para promover los avances, como en la rápida incorporación de los logros conseguidos, alcanzando de manera temprana el objetivo de formar profesionales fisioterapeutas cada vez más capacitados, para ofrecer el mejor servicio que se pueda dar a la sociedad, especialmente, en aquellos de sus miembros que se encuentran en estado de fragilidad, en los enfermos.

Por todo ello, considero que el lema de estas jornadas "Actualizaciones en Fisioterapia: 25 años de desarrollo científico y profesional", manifiesta un sentido de humildad por parte de la Escuela, pues se queda corto. Sé bien que hace referencia a los 25 años que vienen celebrándose estas Jornadas Científicas, pero la Escuela de Fisioterapia de la ONCE lleva una trayectoria de 50 años comprometida con el desarrollo académico, profesional y científico de la Fisioterapia, para el bien de la sociedad española. Estamos persuadidos de que, con la capacidad de entrega, de esfuerzo y de bien hacer de sus responsables, cumplirá muchos más y, al menos, con el mismo éxito en este noble empeño.

Jesús Rebollo Roldán

Sumario

MESA 1 • Fisioterapia en el Sistema Musculoesquelético I.

• Evolución de la fisioterapia en la cirugía articular de la rodilla y sus complicaciones <i>D. Pedro Belón, D. Julio Fernández y D. Fernando García</i>	15
• Evolución del abordaje de las tendinopatías en los últimos 25 años. <i>D. Ángel Basas</i>	34
• La punción seca de los puntos gatillo: historia y perspectivas de futuro <i>D. Orlando Mayoral</i>	47
• La ecografía como herramienta diagnóstica y terapéutica en fisioterapia <i>D. Bernardo Martínez</i>	55
• La neurodinámica como método diagnóstico y terapéutico en la fisioterapia <i>D. Eduardo Zamorano</i>	69
• Evolución del “tándem Cirugía / Fisioterapia” en la rodilla traumática y quirúrgica <i>D. Pedro Guillén</i>	81

MESA 2 • Fisioterapia en Uroginecología.

• Nuevos enfoques en el tratamiento del suelo pélvico femenino <i>D.º Carolina Walker</i>	87
• Fisioterapia del suelo pélvico en el hombre <i>D. Antonio Meldaña</i>	91
• Dolor pélvico crónico: afectación miofascial y abordaje terapéutico <i>D.º Esther Díaz</i>	103

MESA 3 • Fisioterapia en el Sistema Musculoesquelético II.

• Etiología biomecánica de la conocida como Escoliosis Idiopática. Nuevas clasificaciones (1995-2007): tres grupos y cuatro tipos de deformidades raquídeas <i>D. Tomasz Karski, y D. Jecek Karski</i>	119
• Nuevos tests en la profilaxis causal de la escoliosis. Presentación práctica de test clínicos/exámenes de niños <i>D. Tomasz Karski, y D. Jecek Karski</i>	128

• Información sobre viejos métodos terapéuticos, presentación de “nuevos ejercicios de estiramiento” en el tratamiento y profilaxis de la escoliosis. Resultados y ejemplos <i>D. Tomasz Karski, y D. Jecek Karski</i>	134
• Pilates como ejercicio terapéutico para la mejora del control neuromuscular <i>D. Pablo Vera</i>	143
• Fascia: La gran comunicadora del cuerpo <i>D. Andrzej Pilat</i>	153

MESA 4 • Fisioterapia en Neurología.

• La fisiopatogénesis del equinismo en la parálisis cerebral. La toxina botulínica <i>D. Ignacio Pascual</i>	171
• Las ortesis en el equinismo <i>D. Marcelo Matoso</i>	177
• Cirugía en el equinismo <i>D. Ignacio Martínez</i>	185
• El equino en la parálisis cerebral. La elección de los medios reeducativos y terapéuticos según la evaluación clínica factorial <i>D. Michel Le Métayer</i>	197

MESA 5 • Fisioterapia en el Sistema Cardiorrespiratorio.

La fisioterapia respiratoria del pulmón profundo. Las bases mecánicas de un nuevo paradigma <i>D. Guy Postiaux</i>	215
Dispositivos instrumentales para el drenaje de secreciones. <i>D.º Beatriz Herrero</i>	221
Nuevas perspectivas en el abordaje de fisioterapia respiratoria del paciente crítico <i>D. Alejandro Barrios</i>	234
Prescripción de actividad física en el paciente respiratorio crónico: del hospital a la comunidad <i>D. Jordi Vilaró</i>	246
ANEXO • Convocatoria de Comunicaciones Científicas	251



Fisioterapia en el
Sistema Musculoesquelético I

Evolución de la fisioterapia en la cirugía articular de la rodilla y sus complicaciones

D. Pedro Belón

*Fisioterapeuta. Supervisor de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO (Madrid).
Profesor del Máster en Fisioterapia Manual Avanzada. Universidad Complutense de Madrid.
Profesor del Máster en Fisioterapia Manual Avanzada. Universidad de Jaén.*

D. Julio Fernández-Chinchilla

*Fisioterapeuta. Profesor Titular de Fisioterapia Traumatológica. Profesor del Máster Universitario en Fisioterapia Manual del Sistema Musculoesquelético. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
Responsable del Equipo Multidisciplinar de Fisioterapia FISIOCÉN (Madrid).*

D. Fernando García

*Fisioterapeuta. Jefe del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO (Madrid).
Director del Máster Universitario en Fisioterapia Deportiva de la Universidad Pontificia de Salamanca. Madrid.
Fisioterapeuta del Real Madrid C.F. Fútbol Base.*

Los traumatismos son una de las causas principales de incapacidad física en la actualidad y, desafortunadamente, se prevé que con el aumento de actividad física y deportiva, con las jornadas laborales cada vez más prolongadas e intensas y con los medios de transporte más rápidos y enérgicos, este tipo de lesiones vaya en aumento⁽¹⁾.

Estos accidentes darán lugar a diferentes formas de lesión traumatológica, como las fracturas y las lesiones de partes blandas⁽²⁾.

En cuanto a las lesiones de las partes blandas, desde un punto de vista funcional y quirúrgico, describimos tres grandes grupos: articulares (capsuloligamentosas, meniscales y condrales), musculares, tendinosas y vasculonerviosas. El mecanismo de producción de este tipo de lesiones puede ser por un traumatismo directo (contusión) o indirecto (gesto deportivo violento o incoordinado debido a fallo propioceptivo) del sujeto, dando así lugar a elongación, distensión, rotura parcial o rotura total de las partes blandas⁽³⁾.

Si nos centramos en el miembro inferior, la lesión del ligamento cruzado anterior es la segunda lesión más frecuente, precediendo a ésta la lesión de menisco^(4,5).

En una revisión bibliográfica realizada por la Universidad de Ohio, para determinar el tipo de lesiones presentes en la rodilla de atletas de élite, se evaluaron 931 sujetos, el 40% de ellos pertenecientes a las ligas americanas NBA y NFL. En dicha revisión hallaron un 30% de lesiones de Ligamento Cruzado Anterior (LCA) y 47% de lesiones de menisco⁽⁶⁾.



Fig. 1. Ligamentoplastia LCA con lesión de cartilago asociada en CFE.

Es un dato importante, ya de sobra conocido, pero no tan importante ni novedoso, como el resultado principal de dicha revisión, que fue la alta incidencia de lesiones de cartilago en las lesiones de dicha articulación. La cifra fue de una prevalencia de un 36% de lesiones de cartilago en las lesiones de la rodilla, dentro de las cuales un 40% de los atletas diagnosticados estaban asintomáticos en el momento del diagnóstico, realizado mediante resonancia magnética⁽⁶⁾.

Otros autores, como Major and Helms⁽⁷⁾, hallaron lesiones de cartilago por resonancia magnética en un 48% de jugadores de baloncesto de la NBA que se encontraban asintomáticos o Piasecki⁽⁸⁾ que demuestra la presencia de lesiones de cartilago entre un 14-50% de jugadores de fútbol profesionales y semiprofesionales intervenidos de LCA.

Estos datos explican el desarrollo de nuevas estrategias quirúrgicas en el campo de la traumatología para este tipo de lesión, cuyas consecuencias estructurales y funcionales, a largo plazo, serán tanto o más graves que la ausencia de LCA o menisco en la rodilla⁽⁹⁾.

Para el tratamiento de las lesiones de cartilago, el tratamiento conservador conseguirá mejorar los síntomas pero no restaurar el cartilago. Este comprende medicación con antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y/o compuestos condroprotectores con glucosamina y condroitín sulfato o mediante infiltraciones con ácido hialurónico, que es lo que se conoce como viscosuplementación.

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico, dentro del cual existen varios tipos de técnicas, persigue dos tipos de objetivos según la técnica utilizada:



1. Las que pretenden la formación de un **tejido fibroso reparador** que sustituya al cartilago y que rellene la úlcera condral, como es el caso de las perforaciones o microfracturas. Estas modalidades quirúrgicas provocan un sangrado óseo subcondral que, posteriormente, forma un tejido fibroso que tapiza la herida cartilaginosa.

Fig. 2. Lesión condral Grado IV. Cóndilo femoral externo con ligamento cruzado sano.

Este tejido de sustitución tendrá una alta proporción de colágeno tipo I, cuya viscoelasticidad es notablemente inferior; al tener una baja concentración de proteoglicanos; al contrario que el cartilago hialino original, donde la proporción del colágeno tipo II es mayor, con una alta concentración de proteoglicanos y unas propiedades biomecánicas más sólidas, que garantizan una mayor resistencia y una mejor distribución de la carga.

2. Las que persiguen la **reintegración del cartilago**, es decir, pretenden implantar cartilago en la zona lesionada; este sería el caso de:

- La mosaicoplastia, donde se toman pequeños cilindros de hueso subcondral y cartilago del propio paciente para implantarlos en el sector dañado.

- Otro tipo de técnica, con el mismo objetivo, es el aloinjerto en marquetería, es decir, una mosaicoplastia cuyos cilindros se obtienen del banco de cadáveres⁽¹⁰⁾.

- Dentro de esta segunda modalidad de técnicas quirúrgicas, nos encontramos otro tipo de cirugía de última generación que pretende rellenar la zona lesionada con cartilago del propio paciente; se trata del procedimiento quirúrgico Instant CEMTRO Cell (ICC). Consiste en el implante de condrocitos autólogos cultivados, es decir, usando cultivos celulares⁽¹¹⁾.

En un primer tiempo quirúrgico, se extraen condrocitos del propio paciente, se cultivan en una sala denominada "sala blanca" y, una vez que se han reproducido en número suficiente para poblar la zona lesionada, se implantan en la lesión en un segundo tiempo, consiguiendo una regeneración total de la úlcera o lesión condral con células del propio paciente⁽¹¹⁾.

Dicha cirugía obliga a un abordaje fisioterápico de máxima seguridad para garantizar la supervivencia del injerto autólogo celular, donde la descarga completa inicial y la progresión mecánica de ésta, a través de diferentes sistemas, cobran una importancia muy alta si la comparamos con otros procedimientos⁽¹²⁾.

Esto nos muestra como la traumatología evoluciona a lo largo de los años. La cirugía traumológica ha avanzado y, del mismo modo, lo ha hecho también la fisioterapia en este campo.

Fig. 4. Aplicación de condrocitos a membrana que se implanta sobre lesión condral.



Fig. 3. Lesión cartilago reparada con técnica ICC.

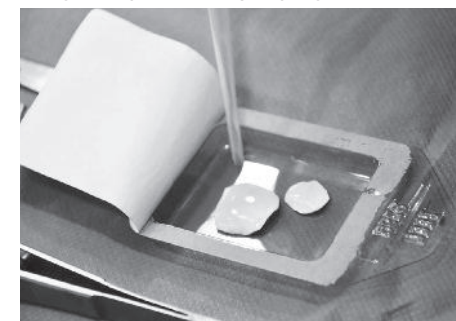




Fig. 5. Carga progresiva en báscula analógica.
"D. Fernando García".

déficits se reconocerá por los diferentes tipos de topes que limitan la movilidad de la articulación. Llamamos tope a la sensación que nos otorgan los diferentes tipos de tejidos que conforman la articulación al final del movimiento articular.

Cuando exista una sensación de punto final del tejido blando (rígida/dura), puede indicar la posible instauración de un proceso artrofibrotico en la articulación.

Uno de los indicadores clínicos, más directamente relacionados con la instauración de una artrofibrosis en la rodilla, es la hipomovilidad de la rótula.

Una rodilla, cuya rótula se mueva bien en todas las direcciones y cuya sensación final sea elástica/blanda, nos indicará un mejor pronóstico, ya que la limitación articular en este caso, podrá

Debido a la patología traumática y deportiva se han desarrollado nuevas estrategias para los diferentes cuadros clínicos que pueden entorpecer la buena evolución del paciente.

El texto que nos ocupa pretende revisar la evolución de la fisioterapia en los últimos años, para la cirugía articular de la rodilla y las complicaciones tras ésta.

Tras una cirugía en la articulación de la rodilla, ligamentoplastias, meniscopatías, condropatías etc., se presentan consecuencias clínicas y funcionales a las que la fisioterapia debe dar prioridad:

- La restricción articular
- El derrame
- El edema
- Las cicatrices o heridas quirúrgicas

De estos 4 aspectos, el que más entorpece nuestra práctica clínica diaria como fisioterapeutas, tras una cirugía articular, será la restricción articular, es decir: la limitación del rango de movimiento normal de la articulación.

RESTRICCIÓN ARTICULAR

En toda cirugía intraarticular existe el riesgo de que se instaure una limitación de la movilidad.

El fisioterapeuta debe explorar diariamente al paciente para detectar la posible existencia de déficits articulares. La voz de alarma de estos posibles

deberse a otros factores como, por ejemplo, hipertonia muscular, retracción capsular postcirugía o derrame articular y será más difícil la instauración de un proceso artrofibrotico.

Sin embargo, la rodilla de un paciente cuya rótula posea una restricción de movilidad manifiesta, que otorgue una sensación de tope final duro, que durante un período de tiempo razonable (una semana) no nos haya permitido obtener ganancia articular alguna, debe hacer sospechar al fisioterapeuta que se encuentra ante la instauración inminente de un proceso de artrofibrosis.

Clasificación de la limitación articular:

Entre las causas de falta de movilidad en una articulación podemos distinguir:

- *Impotencia funcional*: imposibilidad de realizar el movimiento de forma activa, siendo posible efectuarlo de forma pasiva. Puede ser debida a lesión neurológica periférica (neurapraxia del nervio crural), proceso inflamatorio o atrofia muscular postraumática o posquirúrgica elevada.

- *Bloqueo*: tope a la extensión con flexión permeable a causa de un cuerpo extraño, como puede ser menisco, cartílago...

- *Contractura*: contracción muscular permanente debida a un espasmo tónico y que impide la movilidad normal de la articulación en la que participa dicho músculo. Ésta provoca incapacidad de realizar, parcial o totalmente, el rango articular normal, debido a un tono muscular mínimo elevado que ocasiona una inextensibilidad muscular o insuficiencia muscular pasiva.

- *Capsulitis*: inflamación de la cápsula articular que cursa con pérdida de movilidad y dolor de intensidad variable.

- *Kinesiofobia*: miedo del paciente al movimiento de la articulación que le incita a bloquear el arco articular por medio de la "cocontracción" de la musculatura implicada en la articulación.

- *Hipertonía o falsa rigidez*: aumento de tono de la musculatura provocado por un factor irritativo (dolor, estímulo mecánico etc.) y que impide la movilidad de la articulación. El factor irritativo estimulará a los husos musculares, provocando una activación del sistema gamma. Suele aparecer tras fracturas, cirugías articulares y movilizaciones bajo anestesia.

- *Rigidez articular postraumática*: Se define como la limitación de los movimientos angulares y de los desplazamientos lineales de una articulación, debido a factores intraarticulares y/o extraarticulares. (excesiva formación de tejido de cicatrización) que puede ser transitoria o permanente y donde los extremos óseos están respetados o poco alterados. Es la respuesta de la articulación a un traumatismo (golpe, cirugía...) que pone en marcha las condiciones defensivas orgánicas del proceso de cicatrización tisular y que, por factores endógenos y/o exógenos, resulta en la instauración de colágeno inmaduro y desorganizado y en excesiva abundancia dentro y/o fuera de la cápsula articular; lo que resulta en un déficit de la dinámica de la articulación a nivel osteocinemático y artrocinemático.

- *Anquilosis*: es la pérdida, total o parcial, del arco útil de una articulación y donde los extremos óseos no están respetados.

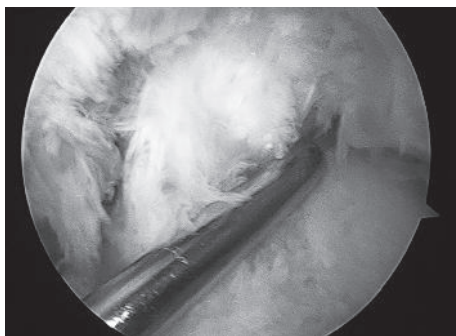


Fig. 6. Artrofibrosis rodeando neoligamento LCA

Clasificación de la rigidez articular postraumática:

La rigidez articular postraumática tendrá diferentes comportamientos, dependiendo de su origen. Para diferenciar bien el origen, diagnóstico, tratamiento y pronóstico clasificaremos a la rigidez articular postraumática:

1.- Por su situación:

- Intraarticular o artrofibrosis:

Déficit articular producido por formación excesiva de tejido fibroso intracapsular. Es la

consecuencia de una respuesta orgánica anómala de colágeno reparador que se instaura en la articulación de forma desordenada y en excesiva abundancia, frenando la dinámica articular a niveles osteocinemático y artrocinemático.

El diagnóstico de esta patología se hará mediante la clínica del paciente, existiendo déficit de movilidad activa y pasiva, tanto a nivel femorotibial como femoropatelar, con disminución del desplazamiento craneocaudal y lateromedial.

La presencia de artrofibrosis en la rodilla no será verificable en muchas ocasiones con imagen radiodiagnóstica⁽¹³⁾.

- Extraarticular:

Déficit de movilidad articular por exceso de formación de tejido fibroso reparador fuera de ésta. Es un síndrome adherencial formado entre los diferentes planos o interfases de los tejidos anatómicos extrarticulares del muslo (músculo, fascia, tejido celular subcutáneo, piel). Se forma por lesiones extrarticulares como puede ser una fractura abierta de fémur o una lesión grave del músculo cuádriceps, cuyo sangrado provoca una fibrosis derivada del hematoma postraumático que generará una falta de deslizamiento entre planos con la consecuente limitación articular⁽¹³⁾. La rigidez extrarticular puede evolucionar a artrofibrosis pero la artrofibrosis es poco probable que evolucione a un síndrome adherencial extrarticular.

2.- Por su evolución:

- Artrofibrosis primaria:

Déficit articular producido por formación exacerbada de tejido fibroso intracapsular en la que han intervenido un factor contribuyente y un factor constitucional.

Definimos factor constitucional o endógeno como aquel factor genético que influye directamente en una respuesta desmesurada de formación de colágeno reparador tras una agresión en la articulación. La existencia de dicho factor no sólo se ha demostrado en nuestra

experiencia clínica, Pftizner estudió el líquido sinovial de 10 pacientes con artrofibrosis primaria tras el implante de una prótesis de rodilla, encontrando en todos ellos sobreexpresión de BMP, concluyendo que la sobreexpresión de esta proteína podría ser un marcador de la presencia de artrofibrosis primaria⁽¹⁴⁾.

Por su parte, Skutek demostró que en 17 pacientes con artrofibrosis post cirugía existía menos posibilidad de poseer el alelo HLA-Cw*07 y más posibilidad de tener el alelo HLA-Cw*08", es decir, podría haber un factor genético que modulara la formación de la fibrosis⁽¹⁵⁾.

La artrofibrosis primaria tendrá una evolución difícil y tórpida.

- Artrofibrosis secundaria:

En este caso, el déficit articular derivado de la colagenosis excesiva se produce, exclusivamente, por factores contribuyentes.

El factor contribuyente sería aquel factor exógeno que contribuya a la instauración de colágeno de tipo III desordenado y en excesiva abundancia dentro de la articulación. Serían factores contribuyentes una cirugía articular con inmovilización postquirúrgica prolongada, exceso de dolor tras un traumatismo importante que no permita realizar fisioterapia manual encaminada a ganar movilidad, un tope mecánico por material de osteosíntesis en posición incorrecta, etcétera.

Se caracteriza por una mejor evolución y pronóstico que la artrofibrosis primaria.

TRATAMIENTO DE LA ARTROFIBROSIS

Las posibilidades terapéuticas, ante la presencia de patología intrarticular artrofibrótica, son variadas y precisan de la actuación del traumatólogo y del fisioterapeuta para su resolución.

1.- Tratamiento médico:

En cuanto a las intervenciones terapéuticas por parte del cirujano ortopédico y traumatológico (COT) se consideran por orden de intervención:

1.1. Infiltración intrarticular con cortisona.

Se justifica por el efecto degradador del colágeno de la cortisona y está indicado en fibrosis inmaduras, pacientes que llevan poco tiempo operados y en los que se ganan muy pocos grados de movilidad semanal con la fisioterapia. Se considera la primera actitud terapéutica ante un proceso de artrofibrosis.

1.2. Movilización bajo anestesia.

La articulación es forzada en quirófano con el fin de ganar el rango articular perdido, mientras el paciente se encuentra bajo sedación inducida con fármacos. Está indicada en pacientes cuya rodilla no tiene déficit de extensión, en aquellos que no han transcurrido más de dos meses desde la cirugía y en los que se piensa que no hay un factor constitucional que haya fomentado la instauración de la rigidez articular. No estaría indicada esta actitud terapéutica en una artrofibrosis primaria por pensar que la fibrosis será demasiado resistente como para romperse de manera manual.



Fig. 7. Movilización bajo anestesia. "Dr. Pedro Guillén".

1.3. Artrolisis.

Es una técnica quirúrgica mediante artroscopia, que consiste en liberar las adherencias que restringen la movilidad y si precisa, modificar las estructuras óseas, tendinosas, musculares o capsulares que puedan influir en dicha limitación.

Está indicada en faltas de extensión, aunque también se realice con déficits de flexión de rodilla, en rodillas con rótulas adheridas y en pacientes que sufren una artrofibrosis primaria.

2.- Fisioterapia de la artrofibrosis:

En el tratamiento de la rigidez articular está demostrada una mayor posibilidad de éxito cuando el trabajo entre traumatólogo y fisioterapeuta "va de la mano" que cuando existe una falta de comunicación entre ambos. Cuando no hay buena relación y falta de entendimiento en la actitud terapéutica, entre médico y fisioterapeuta, el que pagará este "divorcio" será el paciente (P. Guillén).

El tratamiento de fisioterapia para la artrofibrosis comprende una completa anamnesis, una completa exploración del paciente y un buen estudio de la historia clínica, centrado en la evolución del paciente desde el momento lesional. Es imprescindible conocer los pormenores de la primera cirugía realizada al paciente y la movilidad alcanzada con la fisioterapia después de ésta. Así mismo, es más importante, si cabe, conocer al detalle la intervención médica reparadora (cirugía o movilización bajo anestesia).

Por tanto, si se ha realizado una artrolisis, es fundamental que conozcamos en detalle qué se encontró el cirujano en la operación: si la fibrosis se encontraba en zona retropatelar, en la escotadura intercondílea, en los fondos de saco subcuadrípites, si era generalizada, extrarticular etc. El balance articular final conseguido en quirófano es de gran valor pronóstico, teniendo en cuenta que se ha obtenido sin oposición muscular activa ni refleja. Todos estos datos determinarán la manera de actuar del fisioterapeuta tras la intervención y, de esta forma, "el equipo Cirugía / Fisioterapia" recuperará el máximo posible de la biomecánica articular.

Hace 25 años, sin acceso a internet, sin el fácil acceso a las bases de datos científicas y, sin tanto recorrido como hoy en día en el campo de la fisioterapia traumatológica, el protocolo de fisioterapia que se sigue en la actualidad para resolver las complicaciones de la rodilla quirúrgica ya se cocinaba en algunos quirófanos y servicios de fisioterapia de aquel entonces. La estrategia en fisioterapia cuando se recibía a un paciente, al que se había realizado una artrolisis, se ha protocolizado en la práctica clínica de hoy y se centra en:

2.1.- Comunicación con el Cirujano:

- Descripción de la cirugía, de esta manera, se conoce en detalle el proceso quirúrgico realizado al paciente. El cirujano comunicará al fisioterapeuta la localización articular en la que se encontraba la fibrosis y, en base a ésta, se orientará la actitud terapéutica; por ejemplo:

a.- *En la zona retropatelar o acúmulo de fibrosis en la cara anterior de la rodilla.* En estos casos, el fisioterapeuta debe saber que el paciente antes de la cirugía tuvo un déficit de extensión y un descenso de la rótula por la acción retráctil del tejido cicatricial. Por tanto, el trabajo de terapia manual se centrará en realizar movilizaciones de rótula y en trabajo manual articular para conseguir la extensión completa de dicha articulación.

b.- *En la escotadura intercondílea, conocida como fibrosis en ojo de cíclope.* Suele encontrarse alrededor de la plastia de ligamento cruzado anterior. El paciente, previo a la cirugía, presenta déficit de los últimos grados de extensión y rótula con movilidad normal. El déficit en extensión es reductible y elástico y vuelve a instaurarse pasadas unas horas del tratamiento con terapia manual. Tras la cirugía, para extirpar el acúmulo fibrótico periligamentoso, el cuadro suele resolverse sin dificultades para el fisioterapeuta.

c.- *Fondos de saco subcuadrípites.* La fibrosis en los fondos de saco provoca déficit de flexión de rodilla con extensión pasiva completa, normalmente. La rótula, en estos casos, no desciende cuando el fisioterapeuta realiza la flexión pasiva y no asciende cuando se solicita al paciente la extensión activa. La terapia manual se centrará en conseguir que no vuelva a instaurarse un déficit de flexión. Se realizará terapia manual articular, muscular y fascial para mantener la movilidad global de la rótula, sin olvidar el trabajo para el ascenso activo de ésta, para lo que será interesante el uso de fisioterapia instrumental, como electroestimulación y sistemas de biofeedback electromiográfico.

d.- *Alerones o ligamentos femoropatelares.* La fibrosis en las aletas rotulianas provoca restricción femoropatelar craneocaudal y lateromedial, lo que se traduce en limitación de la flexoextensión. Además, puede ocasionar incómodos y perturbadores saltos de la rótula por atrapamiento de la misma durante los movimientos de flexoextensión.

e.- *Fibrosis generalizada.* En la artroscopia se evidencia presencia de tejido fibrótico en todos los espacios articulares, lo cual se traduce en un déficit importante, tanto de la flexoextensión, rotación axial y del desplazamiento patelofemoral durante la movilización terapéutica.

Además, el cirujano informará de la posible colocación de:

- Férula de fijación postural.

Tras la cirugía y, dentro de quirófano, se iniciará el tratamiento de fijación postural con férula bivalva (ideada por el Dr. Pedro Guillén) cuyo fin es mantener la articulación en la posición forzada que invierta el déficit articular que sufría el paciente. Si el déficit ataña a la flexión y a la extensión, la férula será cambiada de posición tras cada sesión de terapia manual.

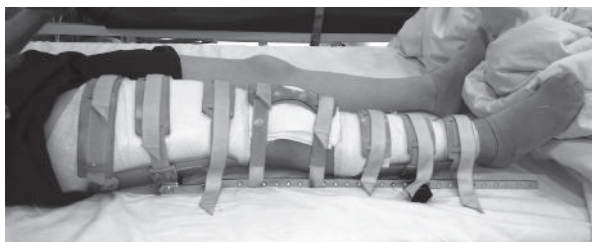


Foto 8. Férula bivalva ideada por el Dr. Pedro Guillén.

drenaje de los materiales a eliminar mediante aspiración, del cuerpo hacia el exterior. Estas secreciones suelen estar formadas por sangre. Si se favorece la salida de dicha sangre, con la movilización de la articulación durante las primeras sesiones de fisioterapia, se reduce el riesgo de formación de tejido fibrótico intrarticular.

- Catéter epidural.

Se usa el catéter epidural para el bloqueo anestésico de los nervios periféricos implicados en la rodilla y que están implicados en el dolor al realizar terapia manual sobre la articulación intervenida. Su uso permitirá al fisioterapeuta valorar el estado de la movilidad articular y realizar terapia manual sin obtener respuesta de defensa muscular.

2.2. Tratamiento fisioterápico:

Comenzará a las 12-24 horas de la intervención y se mantendrá hasta conseguir los parámetros normales de movilidad y fuerza, así como el correcto funcionamiento del sistema propioceptivo.

2.2.1. 12 horas - 4º día posquirúrgico:

a. Movimiento pasivo continuo con artromotor; dispositivo ortopédico cuya finalidad es realizar flexoextensión pasiva de la rodilla. Se realizará dos veces al día en períodos de 60-120 minutos según tolerancia del paciente.



b. Terapia manual articular una vez al día, en la que se realizarán movimientos angulares, deslizamientos rotulianos y movimientos íntimos articulares en deslizamiento femorotibial. Media hora antes de la sesión de terapia manual se avisará a enfermería para administrar el bolo de medicación por el catéter epidural.

c. Férula de fijación postural. Se mantendrá tras la sesión de terapia manual en la posición

Foto 9. Terapia manual con férula bivalva primer día postcirugía. "Dr. Pedro Ordóñez".

- Drenaje de Redón.

Es un tubo de material flexible que se compone de plástico o silicona y está perforado por numerosos agujeros en una parte de su pared. Después de una intervención quirúrgica, la porción agujereada se coloca en la región operada y asegura el

articular más restringida, en extensión o flexión. Es importante controlar la aparición de síndromes compresivos, por lo que habrá que vigilar la presión que ejerce la férula sobre la piel del paciente y así evitar complicaciones como neurapraxia (nervio ciático, crural), problemas vasculares o de la piel.

d. Al cuarto día de la intervención, se retira el catéter epidural y el paciente es dado de alta.

e. Comienza con tratamiento de fisioterapia ambulatorio por lo que, además del tratamiento aplicado hasta ahora, se le enseñarán ejercicios terapéuticos para el trabajo de la flexión y la extensión de la rodilla y la colocación autónoma de la férula de fijación postural.



Foto 10. Movilización artrocinemática femorotibial en dirección anteroposterior. "D. Pedro Belón".

2.2.2. 5º día posquirúrgico:

- Es el momento crítico tras la cirugía por ser el pico más alto del proceso inflamatorio posquirúrgico. Tras la experiencia obtenida en el tratamiento de múltiples pacientes intervenidos por artrofibrosis de la rodilla, los fisioterapeutas Pedro Ordoñez, Julio Fernández y Jose Luis Sánchez describieron un síndrome postartrolysis denominado "período de involución".

a. Se define el período de involución como la instauración súbita partir del 5º-7º día posquirúrgico de un cuadro de dolor, hipertonia muscular y pérdida de movilidad articular ocasionado por la gran respuesta cicatricial de reparación generada en la articulación tras el acto quirúrgico.

- Es una reacción orgánica al traumatismo quirúrgico que provoca dolor y desesperación en el paciente y que el fisioterapeuta debe afrontar con serenidad suficiente para no infundir temor ni al paciente ni al traumatólogo.

- Dada la pérdida repentina de movilidad, el fisioterapeuta puede ser aconsejado a forzar la movilidad por parte de ambos, pero la actitud correcta ante este síndrome involutivo será no irritar más la articulación y adecuar el tratamiento a la fisiopatología de la lesión, evitando en todo momento provocar dolor que pueda aumentar el arco reflejo de defensa muscular generado en la articulación y agravar la situación del paciente.

b. El mejor arma del fisioterapeuta en esta fase de tratamiento es la terapia manual, ya que es el único arma que permite al fisioterapeuta ser consciente, diagnosticar y a la vez realizar el tratamiento.

- Se iniciará la terapia manual trabajando en sectores angulares libres, para más adelante comenzar a ganar, de manera suave y progresiva, recorrido articular en sectores angulares comprometidos.

- Seguidamente, se realizarán múltiples movimientos íntimos de deslizamiento articular de manera rítmica e indolora, alternando con movilización rítmica en sectores angulares libres.

- Una vez realizada la terapia manual artrocinemática, se comenzará con movimientos analíticos de las palancas óseas (osteocinemática), realizando movimientos activos-asistidos en zonas límites, combinados con maniobras rápidas de deslizamiento femorotibial, movimientos activos libres y movilidad activa-asistida.

- En los casos de respuesta hipertónica muscular, la relajación miofascial o el masaje profundo, de aplicación previa o intercalada con la terapia articular, disminuirá la aparición de respuestas de espasmo muscular.

c. Para disminuir el arco reflejo de hipertonia muscular, así como el dolor y la limitación de movilidad que este provoca, es importante educar al paciente en la contracción-relajación activa de los grupos musculares implicados en la lesión (cuádriceps- isquiotibiales), ya que se ha demostrado su efectividad para reducir este cortocircuito nociceptivo.

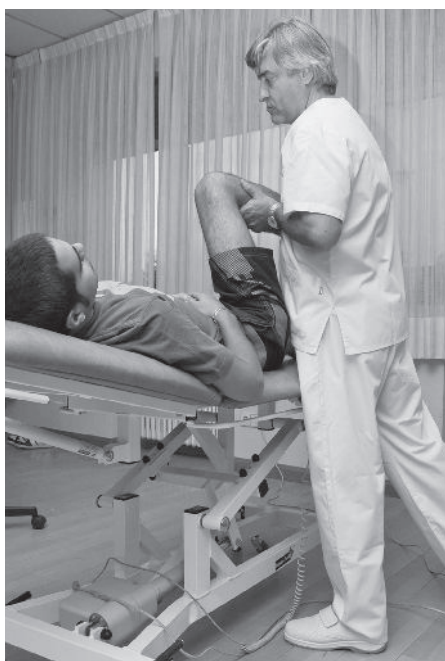


Foto 11. Movilización artrocinemática femorotibial en rotación externa. "D. Julio Fernández"



Foto 12. Movilización angular combinada con deslizamiento posterior de la tibia.

d. El trabajo con sistemas de biofeedback electromiográfico durante los procesos postquirúrgicos de la rodilla nos ha mostrado su efectividad para disminuir el tono muscular y el dolor, permitiendo al paciente recuperar el control neuromuscular de una manera más rápida tras una artroplastia.

e. Durante las tres primeras semanas tras la cirugía se realizará tratamiento de fisioterapia con una frecuencia diaria..

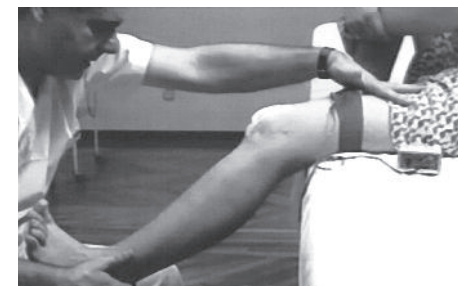


Foto 13. Control del estado de hipertonia muscular con ayuda de un biofeedback. "Dr. Pedro Ordóñez".

2.2.3. 21 días posquirúrgicos - recuperación de la movilidad:

- Si durante las tres primeras semanas el fisioterapeuta ha manejado con pericia el periodo de inflamación más agudo sin despertar más respuesta refleja por parte de la musculatura, sin forzar la movilidad pero sin dejar de mover la articulación, el periodo de involución se dará por finalizado, el paciente no tendrá tanto dolor, habrá ganado movilidad y la hipertonia muscular de defensa habrá desaparecido.

- Será entonces el momento de comenzar con terapia manual más intensa y con otro tipo de técnicas que nos permitan ir avanzando en la lucha contra la instauración del colágeno desorganizado dentro de la articulación que limitará la libertad de movimiento de ésta.

- Si por el contrario, no se ha respetado la fase aguda inflamatoria poscirugía y se ha realizado terapia manual agresiva o el cirujano ha decidido realizar otra intervención cerrada o abierta para forzar la movilidad, la respuesta de hipertonia muscular se mantendrá y la movilidad se verá reducida, dando así ventaja a la



Foto 14. Deslizamiento posterior del macizo tibial en decúbito homolateral.

Foto 15. Movilización neuromeningea del nervio crural. "D. Eduardo Zamorano".



formación de tejido fibroso desorganizado dentro de la articulación y a la consecuente reinstauración de la artrofibrosis.

3.- Aportaciones y beneficios diagnósticos y terapéuticos hechos a la Fisioterapia en la rodilla traumática y quirúrgica en los últimos 25 años:

Como relatábamos al principio del texto, la investigación y el trabajo constante de muchos compañeros ha desembocado en nuevas técnicas de fisioterapia, lo que ha propiciado la evolución de la fisioterapia en las complicaciones de la rodilla quirúrgica.

A todo este trabajo realizado y, progresivamente protocolizado, desde hace ya más de 25 años, hemos incorporado nuevas técnicas de tratamiento que debemos considerar en el campo de la fisioterapia traumatológica y deportiva para resolver las complicaciones de la rodilla quirúrgica.

Neurodinámica

La movilización neuromeningea o neurodinámica versa sobre la valoración y tratamiento del sistema nervioso, concebido como un continuo dinámico.

La movilización neuromeningea es un método específico de estimulación mecánica que puede influir, de manera directa, en el comportamiento neurobiomecánico y mecanosensitivo del tejido nervioso y de los tejidos que forman su continente inmediato, el tejido neuroconectivo⁽¹⁶⁾.

Los nervios periféricos pueden verse comprometidos al formarse tejido fibroso a su alrededor, debido a una agresión quirúrgica que ha generado adherencias.

Eduardo Zamorano ha sido uno de los promotores de las técnicas de neurodinámica en España. Dichas técnicas han demostrado ayudar en la liberación del nervio de la interface o zona de atrapamiento, liberándolo, por tanto, de la situación patológica de compresión, mejorando su movilidad, así lo demostró Coppieters en su estudio in vivo, usando maniobras de deslizamiento del nervio mediano a su paso por el túnel del carpo y recogiendo estos movimientos con ecografía⁽¹⁷⁾.

Hemos experimentado la eficacia de la movilización neuromeningea en algunos casos de artrofibrosis secundaria, donde una neuralgia del safeno, del peroneo superficial o del profundo, impedía el progreso articular hacia la flexión o la extensión de la rodilla.

Tratamiento de puntos gatillo miofasciales. Punción Seca.

El punto gatillo miofascial (PGM) se define como una zona hiperirritable situada en un músculo esquelético, relacionada con un nódulo palpable, hipersensible y localizado en

Foto 16. Punción seca sobre músculo cuádriceps. "D. Orlando Mayoral".



una banda tensa. Para la inactivación de los PGM existe un vasto arsenal de técnicas de tratamiento divididas en invasivas y conservadoras, atendiendo a, si el agente físico empleado traspasa o no la piel del paciente. Centrándonos en las técnicas invasivas, este agente físico puede ser únicamente el estímulo mecánico de una aguja sobre la placa motora de un músculo que se encuentre en disfunción, que es lo que conocemos como punción seca⁽¹⁸⁾.

Esta técnica de tratamiento en fisioterapia introducida en España por Orlando Mayoral ha demostrado ser efectiva en la reducción del dolor en pacientes intervenidos de patologías musculoesqueléticas de la articulación de la rodilla⁽¹⁹⁾.

El tratamiento con punción seca de los puntos gatillo miofasciales del vasto externo, recto anterior y musculatura isquiotibial ha demostrado reducir el dolor y la hipertonía muscular en las caras posterior y anterior del muslo durante las maniobras de terapia manual encaminadas a ganar flexión y extensión de la rodilla.

Ecografía musculoesquelética

En los últimos años, la ecografía musculoesquelética se ha convertido en una valiosa herramienta diagnóstica y de inestimable ayuda terapéutica para la fisioterapia traumatológica. Nos permite una visualización, comprensión e interpretación más objetiva del estado evolutivo y comportamiento dinámico de los diferentes tejidos blandos afectados. Es una insustituible guía para la aplicación de determinadas técnicas terapéuticas mínimamente invasivas, dirigidas de forma milimétrica hacia el foco lesional del tejido diana.

Hemos de reconocer aquí, la inestimable labor que Bernardo Martínez, Javier Álvarez y Jorge Campello, entre otros profesionales de la Fisioterapia, vienen realizando desde hace años, tanto en la asistencia clínica como en la formación de profesionales en este campo.

Electrolisis Percutánea Intratisular

La electrolisis percutánea intratisular (EPI®) es una técnica muy novedosa creada por el fisioterapeuta español (José Manuel Sánchez Ibáñez) . Su objetivo es crear una ablación electroquímica, no termal, generada con una máquina de corriente galvánica cuyo mecanismo de acción genera un flujo catódico

Foto 17. Realización de ecografía en grasa de Hofa. "D. Bernardo Martínez".





Foto 18. EPI en una cicatriz adherida.
"D. Pedro Belón".



directamente en la zona lesionada, a través de una aguja de acupuntura que va conectada a un bistori eléctrico y éste, a su vez, a la citada máquina de corriente galvánica⁽²⁰⁾.

Esta técnica ha demostrado su efectividad en el tratamiento de tendinopatías⁽²⁰⁾ y su acción fibrolítica en cicatrices y adherencias musculares y de tejidos blandos^(21,22).

En nuestra experiencia clínica hemos obtenido excelentes resultados en las cicatrices fibrosas que aparecen en pacientes intervenidos quirúrgicamente y, con mayor énfasis, en las que nos encontramos con mayor retracción tras la realización de artroplastia.

Inducción miofascial

El sistema fascial forma una ininterrumpida red de tejido conectivo que, de diferentes maneras, controla todos los componentes de nuestro cuerpo. La presencia de restricciones, de y dentro, del sistema fascial interferirá en la correcta actividad funcional de todos los sistemas corporales⁽²³⁾.

En la rodilla, la articulación más sensible a cualquier cambio en la restricción miofascial es la articulación femororotuliana. La envoltura fascial de la parte delantera de la rodilla es muy fina y se inserta en la tuberosidad anterior de la tibia, así como en la cabeza del peroné, contactando lateralmente con la fascia lata. En este orden de ideas, un eficiente funcionamiento del cuádriceps, controlado por el libre y equilibrado desplazamiento del sistema fascial, adquiere la máxima importancia en los tratamientos del sistema miofascial en esta región⁽²⁴⁾.

La técnica de inducción miofascial fue introducida en España por Andrzej Pilat y, en resumen,

Foto 19. Técnica de inducción miofascial en miembro inferior "D. Andrzej Pilat".

realiza de forma suave y eficaz una estimulación mecánica del tejido conectivo. Como consecuencia, se logra una circulación más eficiente de anticuerpos en la sustancia fundamental, un aumento del suministro sanguíneo hacia los lugares de la restricción a través de la liberación de histamina, una correcta orientación en la producción de fibroblastos, un mayor suministro de sangre hacia el tejido nervioso y un incremento del flujo de metabolitos, desde y hacia el tejido, acelerando así el proceso de curación⁽²⁵⁾.

Fortalecimiento con electroestimulación y trabajo muscular voluntario

Una de las piedras angulares para conseguir una rodilla funcional es, sin lugar a dudas, la fuerza.

Toda la musculatura que cruza la articulación debe estar perfectamente adaptada para la función que llevará a cabo y, para ello, se debe combinar el trabajo de fortalecimiento muscular con el equilibrio y la propiocepción.

Para conseguirlo, uno de los métodos más efectivos de los que disponemos y que se ha perfeccionado en los últimos años, será la combinación del trabajo muscular voluntario con la electroestimulación. Los beneficios de esta técnica radican en que se puede combinar un ejercicio selectivo muscular al que se aplican corrientes excitomotoras en un movimiento funcional y, que a su vez, se integra con un ejercicio global complejo en desequilibrio⁽²⁶⁾.

Resultados:

El resultado del tratamiento de la artrofibrosis vendrá dado por varias entidades:

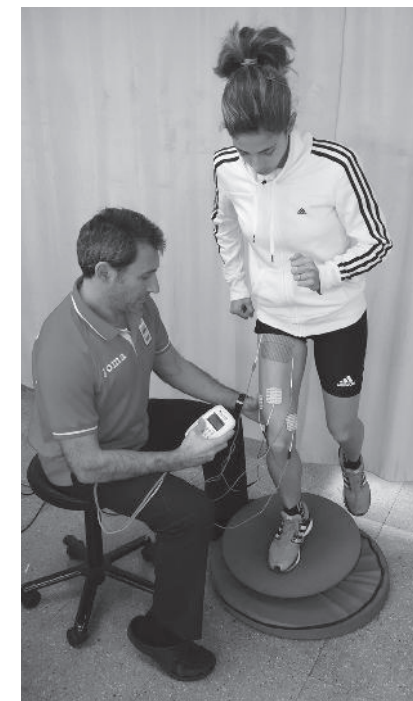
Cirugía

El conocimiento preciso del acto quirúrgico, de los hallazgos detectados y de las modificaciones anatómicas efectuadas durante la intervención con fines terapéuticos, van a condicionar los objetivos biomecánicos y funcionales a obtener por la fisioterapia.

Fisioterapia

Una vez fijados los objetivos a obtener en cada paciente, dependiendo de su edad, actividad laboral o nivel del deporte a practicar, el tratamiento físico

Foto 20. Electroestimulación con trabajo muscular voluntario en una atleta profesional. "D. Ángel Basas"



se efectuará diariamente, manteniendo en lo posible, el máximo de la amplitud articular obtenida en el quirófano, respetando y adaptándonos a la etapa de involución (5 a 21 días) y siempre dentro del tiempo de cicatrización primaria, cuya reacción puede ser variable en cada caso. La tranquilidad y serenidad transmitida por el fisioterapeuta durante esta fase de retroceso evolutivo transitorio, inevitable por otra parte, se acompañará de “un manejo” de los tejidos blandos más delicado, que no provoque dolor, pérdida de la confianza en nosotros y un rechazo a la fisioterapia con desaparición de la adhesión al tratamiento.

Tipo de artrofibrosis

Ante una artrofibrosis primaria, la evolución suele ser tórpida, con tendencia clara a la recidiva y, en ocasiones, con déficit residuales de movilidad lejos del ángulo útil de la articulación.

La artrofibrosis secundaria tendrá mejor evolución y pronóstico que la primaria y, con el trabajo adecuado por parte del equipo cirujano-fisioterapeuta-paciente, se podrá conseguir la resolución completa de la complicación artrofibrótica en la rodilla quirúrgica.

En ocasiones, la articulación sufre reacción inflamatoria debido al tratamiento de fisioterapia sobredosificado. En estos casos es imprescindible aceptar el “reposo articular transitorio y controlado” como una acertada estrategia terapéutica.

Bibliografía

1. Belón P. Efectividad de la fisioterapia en el estado de salud global de pacientes con lesiones traumáticas. *Cuestiones de Fisioterapia. Cuestiones de Fisioterapia*. Abril 2010, Vol 39 (1) 3-15.
2. Sande Carril ML. Generalidades de las fracturas. Serra Gabriel. *Fisioterapia en Traumatología, Ortopedia y Reumatología*. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica 1997, p 600-632.
3. Arcas Patricio MA, Gálvez Domínguez D, León Castro JC. *Manual de Fisioterapia*. Madrid. MAD 2004, tomo III
4. Sánchez Martín MM. Lesiones de los ligamentos de la rodilla. Sánchez Martín MM. *Traumatología y Ortopedia*. Valladolid: Universidad de Valladolid. Secretariado de publicaciones e intercambio editorial; 2002, tomo II, p 1279-1285
5. Sánchez Martín MM. Lesiones meniscales. Sánchez Martín MM. *Traumatología y Ortopedia*. Valladolid: Universidad de Valladolid. Secretariado de publicaciones e intercambio editorial; 2002, tomo II, p 1263
- 6.- Flanigan DC et al. Prevalence of chondral defects in athletes knees: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Oct;42(10):1795-801.
7. Major NM et al. Imaging of the knee: findings in asymptomatic collegiate basketball players. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Sep;179(3):641-4.
8. Piasecki DP et al. Intraarticular injuries associated with anterior cruciate ligament tear: findings at ligament reconstruction in high school and recreational athletes. An analysis of sex-based differences. *Am J Sports Med*. 2003 Jul-Aug;31(4):601-5.
9. Permuy M et al. Effects of glucosamine and risedronate alone or in combination in an experimental rabbit model of osteoarthritis. *BMC Vet Res*. 2014 Apr 26;10:97.

10. Strauss et al. The evaluation and management of cartilage lesions affecting the patellofemoral joint. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2013 Jun; 6(2):141-9
11. Guillén P. El condrocito, una oportunidad terapéutica en traumatología y cirugía ortopédica. *Editorial Clínica CEMTRO*, Madrid 2013.
- 12.- García-Sanz F et al. Physiotherapy after cartilage repair: experience from clínica CEMTRO. *ICRS, International Cartilage Repair Society*. 2011; Winter issue 14.
13. Holschen M, Lobenhoffer P. Treatment of extension contracture of the knee by quadriceps plasty (Judet procedure). *Oper Orthop Traumatol*. 2014 Aug;26(4):353-60.
14. Pfitzner T et al. Increased BMP expression in arthrofibrosis after TKA. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012 Sep;20(9):1803-8.
15. Skutek M et al. Screening for arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of association with human leukocyte antigen. *Arthroscopy*. 2004 May; 20(5):469-73.
16. Zamorano E. Movilización neuromeningea. Tratamiento de los trastornos sensitivos del Sistema Nervioso. *Editorial Panamericana*. Madrid 2013.
17. Coppiters et al. Different nervegliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39(3):164-71”
18. Martín Villalba S et al. Electroestimulación percutánea del punto gatillo miofascial: efectos de la frecuencia sobre el umbral de dolor a la presión. *Cuestiones de fisioterapia*, vol 43 2 Mayo-Agosto 2014; 110-120
19. Mayoral O et al. Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;2013:694941.
20. Abat F et al. Effectiveness of the Intratissue Percutaneous Electrolysis (EPI®) technique and isoinertial eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy at two years follow-up. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* 2014; 4 (2): 188-193 193
21. Abat F et al. Molecular repair mechanisms using the Intratissue Percutaneous Electrolysis technique in patellar tendonitis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2014;58(4):201—205
22. Sánchez-Sánchez JL. Estudio comparativo de un tratamiento fisioterápico convencional con uno que incluya la técnica E.P.I. en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano. *Salamanca: Universidad de Salamanca*. 2011 [tesis doctoral]
23. Pilat A, editor. *Myofascial therapies: myofascial induction*. Madrid: Mcgraw-Hill. Inter-Americana; 2003. p. 599.
24. Pilat A, editor. *Myofascial therapies: myofascial induction*. Madrid: Mcgraw-Hill. Inter-Americana; 2003. p. 571
25. Pilat A, editor. *Myofascial therapies: myofascial induction*. Madrid: Mcgraw-Hill. Inter-Americana; 2003. p. 315.
26. Basas A. Metodología de la electroestimulación en el deporte. *Fisioterapia AEF* 2001;23(NM2):23-47 (In Spanish).

Evolución del abordaje de las tendinopatías en los últimos 25 años

D. Ángel Basas

Responsable del Área de Fisioterapia Real Federación Española de Atletismo.

Miembro de la Comisión Científico-Médica del Comité Olímpico Español.

Las lesiones tendinosas son la causa más frecuente de interrupción del entrenamiento y de la competición en los deportes con ciclos de estiramiento-acortamiento reiterados¹⁻⁴.

Las tensiones repetitivas y los factores predisponentes, que pudieran favorecer la patología, llevan al tendón a un estado de degeneración intratendinosa, provocando lo que ya redefinieron Khan y Cook^{5,6} como tendinosis (definido antes y después por muchos autores desde 1967⁷⁻¹⁸), mostrándonos la clave para dar un giro en el tratamiento de la patología, en el pasado enfocada a reducir una inflamación inexistente, pero que los avances científicos han demostrado que no siempre es así, ya que, en la actualidad se vuelve a dar un giro y el término ITIS está de nuevo presente en las tendinopatías.

RESUMEN CRONOLÓGICO DEL ABORDAJE DE LAS TENDINOPATÍAS

¿Qué nos dicen los autores en estos 25 años?

1986: Los tendones responden al estrés progresivo incrementando su fuerza tensil¹⁹.

1992: La tensión longitudinal facilita el aumento de colágeno, participando en la remodelación²⁰.

2000: TENDINOSIS - NO ITIS. El excéntrico estimula los mecanorreceptores de los tenocitos para producir colágeno y este parece ser el fenómeno celular clave para la recuperación de la tendinosis⁵.

2000-2010: EXCÉNTRICOS, EXCÉNTRICOS Y MÁS EXCÉNTRICOS^{5,6,28-37}

2010: Vuelta a la ITIS (tendinitis)⁵¹

2010-12: Se van desarrollando técnicas coadyuvantes que pueden ayudar (se necesitarían más estudios aleatorizados con grupos comparativos y grupos control).

Hablamos de Factores Ricos en Plaquetas PRP⁵², la Electrolisis Percutánea Intratendinosa EPI⁵³ y de las células madre⁵⁴. Todos ellos se acompañan del trabajo previo de excéntricos, pero si funcionan, el resultado positivo se achaca al método del estudio, no al trabajo progresivo con los excéntricos. Consideremos que antes de que aparecieran estos métodos novedosos coadyuvantes, ya los protocolos con ejercicios excéntricos bien dirigidos, tenían su eficacia en la recuperación del tendón.

Debemos tener en cuenta todos estos métodos, pero deben ser sometidos a más estudios y pulir mejor su momento de aplicación y, por supuesto, ninguno de ellos será eficaz si no va acompañado de un buen protocolo de readaptación progresiva.

2014: La carga a baja velocidad (independientemente si es en régimen concéntrico o excéntrico) puede restablecer el alineamiento fibrilar y la morfología celular⁵⁵. No debemos valorar sólo los efectos positivos de los excéntricos. Nadie ha escrito que los concéntricos no sean buenos ni, incluso, los olvidados isométricos. Toda la bibliografía nos lleva al uso de los excéntricos porque son los estudios que obtienen mejores resultados al compararlos, pero los estudios no nos indican que dejemos de hacer concéntricos y, en algunos casos, la errónea interpretación de los artículos ha llevado a grupos a suprimir los concéntricos en sus protocolos con la consiguiente saturación de excéntricos y obteniendo el efecto contrario al deseado. Parece que esto nos lleva de nuevo al inicio y la clave estaría en aplicar, progresivamente, stress al tendón, como ya nos indicaban en 1986.

2014: Protocolos completos⁵⁶ que combinen la aplicación de los tres regímenes de contracción (concéntrica, isométrica y excéntrica) deben tenerse en cuenta, por supuesto con las adaptaciones al tipo de paciente, y lo que es más importante, EDUCAR a los pacientes para optimizar sus cargas y CUMPLIR los protocolos⁵⁷.

El objetivo principal, en el abordaje fisioterapéutico de los tendones, será adaptar el tendón a los cambios repetitivos de tensión mediante programas de fortalecimiento. En ningún caso nos plantearemos reducir el mecanismo de producción en deporte de alto nivel, pues es este mecanismo el que hará que el deportista pueda progresar en su actividad deportiva. Lo haremos, quizás en la primera fase de readaptación muscular, hasta que el tendón comience su adaptación, alrededor de las primeras cuatro semanas. Si el deporte no es de alto nivel, podremos permitirnos reducir el mecanismo de producción y el protocolo de actuación no necesitará readaptar al tendón para situaciones extremas, como es el deporte de alto rendimiento, con lo cual el protocolo de actuación se adaptará en tiempo, cargas, series y repeticiones al nivel deportivo que se precise.

En este protocolo de actuación, utilizaremos los ejercicios excéntricos como base del protocolo y la electroestimulación en estiramiento en régimen de contracción isométrica como coadyuvante en casos necesarios.

Sintetizando estos 25 años:

A finales de la **década de los 80**, la clave para readaptar las tendinitis pasaba por provocar stress progresivo en el tendón, no sin antes abordar el proceso inflamatorio. Podríamos conseguir este stress mediante ejercicios, tanto isométricos como concéntricos y excéntricos.

Al finalizar la **década de los 90**, la comunidad científica fue “demostrando” que se debía descartar el término tendinitis por la ausencia de células inflamatorias en las tendinopatías y fue en el **cambio de siglo y milenio cuando**, “definitivamente”, se postuló abandonar el término tendinitis por tendinosis, con el consiguiente cambio en el tratamiento en las fases “antes inflamatorias”.

A principios del nuevo siglo y milenio, aparte de abordar la patología como una tendinopatía degenerativa y no inflamatoria, se comienzan a desarrollar protocolos de ejercicios excéntricos y encontramos una verdadera avalancha a favor de los ejercicios excéntricos en comparación

con los concéntricos. Posiblemente, esto llevó a muchos grupos de trabajo a suprimir los también beneficiosos isométricos y concéntricos, con el consiguiente fracaso en muchos de los casos, pues aunque haya mucha bibliografía a favor de los protocolos excéntricos, la capacidad para diseñar un protocolo estaba limitada.

En la década actual. Aunque se comenzó a desarrollar unos años antes, es cuando las terapias coadyuvantes como los PRP, EPI y células madre toman su mayor protagonismo y, aunque aún en fase de desarrollo, se perfilan como un factor a tener en cuenta en el futuro cuando se conozcan mejor sus efectos. Es en la etapa actual (2014) cuando se propone que no sea sólo el ejercicio excéntrico el protagonista, sino la carga a baja velocidad sin inhibir ningún tipo de contracción. Realmente, esto nos lleva de nuevo a la década de los 80, pues hablábamos de que la clave estaba en el stress progresivo y controlado de la fuerza tensil y eso no es otra cosa que la carga a baja velocidad.

Esto no quiere decir, ni mucho menos, que estemos en el mismo punto, pues la ciencia nos ha hecho ir definiendo poco a poco los ejercicios, los protocolos y las medidas coadyuvantes y, aunque aún nos queda por avanzar, todos estos conocimientos nos llevan a ir desarrollando protocolos cada vez más eficaces adaptados a cada necesidad.

Justificación científica de los ejercicios que proponemos

Ejercicios excéntricos

Es muy amplia la evidencia científica sobre el uso de los ejercicios excéntricos, pero nuestra justificación para utilizarlos combinados con los ejercicios isométricos, viene dada por unos de los referentes pioneros en este campo, Stanish, Curwin y Rubinovich¹⁹ (1968), que sientan las bases que sustentan este protocolo y cito textualmente: “los tendones/ligamentos intactos y lesionados, responden al stress progresivo y controlado, incrementando su fuerza de tensión” y la tensión longitudinal facilita el aumento de colágeno, participando así en la remodelación, como avanzaron Fyfe y Stanish²⁰. Estos artículos justificarían cada uno de los ejercicios que vamos a recomendar, pero haciendo un repaso más amplio de los estudios que avalan estos ejercicios, encontramos numerosos artículos que corroboran nuestras recomendaciones²¹⁻²⁷. Tras estas investigaciones, ya en la década actual, han sido muchos los que justifican el uso terapéutico de los ejercicios excéntricos como facilitadores de la remodelación tendinosa, comenzando por los ya mencionados Khan y Cook^{5,6}, que coincidieron con el cambio de milenio para intentar cambiar la mentalidad de los que aún abordaban las tendinopatías como tendinitis y no como tendinosis, mostrándonos que los ejercicios excéntricos refuerzan el tendón por la estimulación de los mecanorreceptores de los tenocitos para producir colágeno, siendo este el fenómeno celular la clave que determina la recuperación de la tendinosis. Estos mismos autores hicieron otro llamamiento para los que seguían en su empeño de no desterrar el término tendinitis²⁸. Desde entonces, las publicaciones

que justifican el uso de los ejercicios excéntricos son numerosas^{18,29-44}, con diferentes métodos, pero todas con la misma base.

Electroestimulación en estiramiento

Ya el estudio citado de Stanish¹⁹ justifica este ejercicio en el momento en que se realiza en régimen de contracción isométrica, pues el tendón responde al stress progresivo y controlado, incrementando su fuerza de tensión y el objetivo de la electroestimulación no es otro que provocar esta situación de stress.

Se ha utilizado este método para mejorar la fuerza muscular⁴⁵⁻⁴⁸ y, aunque no sea nuestro objetivo principal, si que será de gran ayuda para mejorar la respuesta del sistema musculotendinoso.

Una revisión reciente⁴⁹ concluye que la electroestimulación combinada (contracción voluntaria + electroestimulación) induce mayor adaptación muscular que la contracción voluntaria, pero hacen falta más estudios para definir los parámetros y los métodos.

Para la colocación de electrodos y ampliación de este método, podremos seguir las recomendaciones del autor de este capítulo⁵⁰.

Fases del tratamiento

Fase inicial

Las dos primeras semanas en el abordaje de una tendinopatía invalidante se centrarán en quitar las tensiones directas al tendón, reduciendo el mecanismo de producción (carrera, saltos, frenadas...) al mínimo imprescindible y trabajando con fisioterapia en las cadenas musculofasciales implicadas y normalizando los desajustes osteoarticulares que pudiéramos encontrar.

Como terapia regeneradora local en el tendón usaremos US, láser y corrientes interferenciales.

Fase de readaptación

Una vez conseguida la reducción del dolor agudo y normalizado el sistema musculoesquelético.

En esta fase radicaré el éxito del tratamiento a largo plazo, pues aunque en la fase inicial pudiéramos conseguir la ausencia de dolor, ese tendón no estará preparado para soportar tensiones de nuevo y recaerá a corto plazo.

Periodicidad:

Al inicio de la fase, podremos realizar los ejercicios a diario. Según avanzamos en el protocolo y añadimos cargas, pasaremos a realizarlo a días alternos.

Duración:

Para garantizar el éxito futuro y conseguir un tendón resistente, necesitaremos realizar el protocolo 12 semanas; en los casos de deporte de alta competición, los ejercicios se convertirán en parte del entrenamiento, debiendo repetirlos en cada temporada incluidos en la preparación de fortalecimiento.



Fig. 1a. Início excéntrico de gemelos sóleo.

- 2.ª semana: añadir flexión de rodilla al final de movimiento cuando tenemos el tendón en máxima tensión de estiramiento (Fig. 1c)
- 3.ª semana: ir añadiendo cargas progresivas con una mochila, chalecos o pesas.



Fig. 1b. Final excéntrico de gemelos sóleo.

Cuantificación:

No entraremos a cuantificar exactamente las series/repeticiones de los ejercicios, dependerá de cada tipo de paciente y de la tensión que necesite en el tendón.

Nota. Advertir al paciente que son ejercicios adaptativos y que, por lo tanto, al principio y con los cambios de cargas será normal experimentar un ligero aumento de la sintomatología, que cederá tras unos días realizando el mismo ejercicio.

• Tendón aquileo

Ejercicio excéntrico + concéntrico (Figs. 1a, 1b).

- En un escalón, ponernos de puntillas con ambos pies y descender lentamente (4 seg. de bajada) con el pie afectado hasta pasar la horizontal.
- 1.ª semana: sin cargas.

Nota. Lo haremos en el suelo para no estirar el tendón más allá de la horizontal, en los casos en los que la patología se localice en la inserción en el calcáneo.

Electroestimulación de gemelos-sóleo. Trabajo isométrico. (Fig. 2)

Apoyados en una pared y con los gemelos en estiramiento aplicamos la electroestimulación. En este caso no debemos contraer voluntariamente el gemelo, evitando de esta forma la flexión plantar y el consiguiente acortamiento de los gemelos.

Ejercicios coadyuvantes

- Subir y bajar escaleras a velocidad lenta.
- Carrera marcha atrás.
- En parejas: de frente al compañero, empujarle



Fig. 1c. Final excéntrico de gemelos sóleo 2ª semana.

hacia atrás, de tal forma que tenga que frenar el movimiento con un ejercicio excéntrico de gemelos-sóleo, entre otros.

• Tendón rotuliano

Ejercicios excéntricos.

1. Semisentadilla monopodal excéntrica + concéntrica. (Figs. 3a y 3b).

- Como ejercicio básico para todos los deportistas y edades.
- Con los talones en una cuña de unos 25° (sobre tres libros medianos). Subir con las dos piernas y descender lentamente con la pierna afectada hasta unos 60° de rodilla.

2. Excéntrico + isométrico + concéntrico con tirante muscular. (Figs. 4a y 4b).

- Solo para aquellos con un nivel alto de entrenamiento.
- 1.ª Fase excéntrica: vamos flexionando las rodillas con el tronco recto hasta 90°, excepto si, al principio del protocolo, este ejercicio provoca mucho dolor. Esta fase debe durar 3 segundos.

- 2.ª Fase isométrica: mantenemos la F de rodillas a 90° durante otros 3 seg.

- 3.ª Fase concéntrica: volvemos a la posición inicial en 1 seg. Para progresar en el protocolo, añadiremos cargas en forma de chaleco o pesas sujetas al pecho.

Electroestimulación

Electroestimulación isométrica del cuádriceps en estiramiento. (Fig. 5).

El deportista sentado con la rodilla bloqueada a 90°. Provocaremos una contracción isométrica en estiramiento por estimulación eléctrica. Inmediatamente antes del estímulo eléctrico, mandaremos al atleta que contraiga voluntariamente el cuádriceps y subiremos la intensidad de la corriente hasta superar la contracción voluntaria previa. Mantendremos la



Fig. 2. Electroestimulación de gemelos sóleo.



Fig. 3a. Inicio semisentadilla monopodal excéntrica.



Fig. 3b. Final semisentadilla monopodal excéntrica.



Fig. 4a. Inicio excéntrico de cuádriceps.

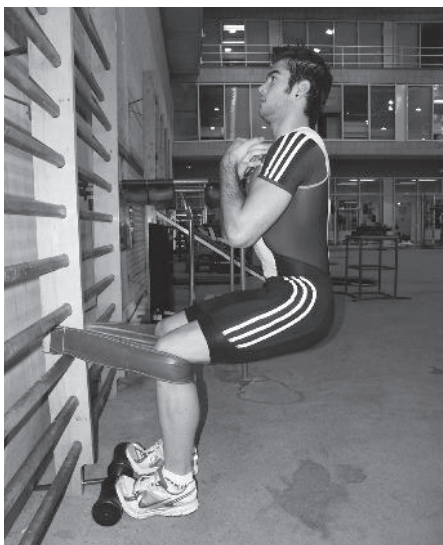


Fig. 4b. Final excéntrico de cuádriceps.

contracción voluntaria durante el tiempo de acción de la corriente. La suma del estímulo voluntario y del artificial hará que la contracción sea más potente y, por lo tanto, el tendón estará sometido a mayor fuerza de tensión.

Ejercicios coadyuvantes

- Pasos amplios hacia delante, llegando a flexionar la rodilla a 75°.
- Ejercicios de equilibrio sobre un solo pie con la rodilla flexionada a 30°.
- Ejercicios pliométricos progresivos (por ejemplo: saltar desde un escalón al suelo y rebotar o saltitos continuos) cuando estemos, al menos, en la 5ª semana del protocolo.

• Tendón proximal de isquiosurales

1. Excéntrico. (Fig. 6a y 6b)

Paciente en decúbito supino y el talón de la pierna afectada sobre una superficie fija a unos 50 cm, del suelo. Con la rodilla en extensión, subimos y bajamos la cadera lentamente.

Podemos aumentar la tensión de este ejercicio con la ayuda de un compañero. (Fig. 7a y 7b). El deportista ejerce fuerza hacia abajo, evitando la flexión de cadera y nosotros vencemos esa fuerza flexionándole la cadera hasta llegar a 90°. Si el paciente no tiene la capacidad de llegar a 90° de flexión de cadera llegaremos a su máximo, sin provocar dolor, e iremos ganando, progresivamente, arco articular hasta 90°.

2. Excéntrico con cinchas inelásticas. (Figs. 8a y 8b)

Flexionar la cadera desde 0° a 90°-100°, lentamente. Ascender con estabilización lumbopélvica previa para evitar lesiones lumbares.

Fig. 6b. Fase intermedia excéntrico isquiosurales.



Fig. 5. Electroestimulación de cuádriceps.



Fig. 6a. Inicio excéntricos isquiosurales.





Fig. 7a. Inicio excéntricos isquiosurales manual.



Fig. 7b. Final excéntricos isquiosurales manual.

different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33:561-7.

5. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse Tendinosis, Not Tendinitis. part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sportsmed* 2000;28(5):38-48.

6. Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdan C. Overuse tendinosis, not tendinitis: part 2. Applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sportsmed* 2000;28(6):31-46.

7. Balius R. Aquilodinia. Peritendinitis, Entesitis, Tendinosis y Roturas subcutáneas del tendón de Aquiles. *Ap. Med. Dep.* Vol IV, nº 15, Juli 1967 (In Spanish).

8. Puddu G, Ippolito E, Pstacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med* 1976; 4:145-50.

9. Perugia L, Postacchini F, Ippolito E. The tendons. Biology, pathology, clinical aspects. Milano: Editrice Kurtis srl; 1986. p. 1-498.

3. Electroestimulación en estiramiento. (Fig. 9)

Paciente con los isquiosurales en estiramiento. Aplicaremos la electroestimulación superpuesta a la contracción voluntaria con el músculo en esta posición. Cada 3 contracciones aumentamos ligeramente el estiramiento.

Ejercicios coadyuvantes

Pasos amplios hacia delante, llevando la cadera hasta 90°. Subir de frente y bajar de espaldas escalones muy altos (gradas).

Bibliografía

1. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sport. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:78-85.

2. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common overuse tendon conditions: update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:393-408.

3. Maffulli N, Wong J, Almekinders L. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med*, 2003;675-92.

4. Lian O, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from



Fig. 8a. Inicio excéntrico isquiosurales con cinchas inelásticas.



Fig. 8b. Final excéntrico isquiosurales con cinchas inelásticas.

10. Karlsson J, Kalebo P, Goksor L-A, Thomee R, Sward L. Partial rupture of the patellar ligament. *Am J Sports Med* 1992;20:390-5.

11. Karlsson J, Lundin O, Lossing IW, Peterson L. Partial rupture of patellar ligament. Results after operative treatment. *Am J Sports Med* 1991;19:403-8.

12. Raatikainen T, Karpakka J, Puranen J, Orava S. Operative treatment of partial rupture of the patellar ligament. A study of 138 cases. *Int J Sports Med* 1994;15:46-9.

13. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *AM J Roentgenol* 1995.25(2):218-22.

14. Popp JE, Yu JS, Kaeding CC. Recalcitrant patellar tendinitis. Magnetic resonance imaging, histologic evaluation and surgical treatment. *Am J Sports Med* 1997;25(2):218-22.

15. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, et al. In vivo microdialysis and immunohistochemical anky-

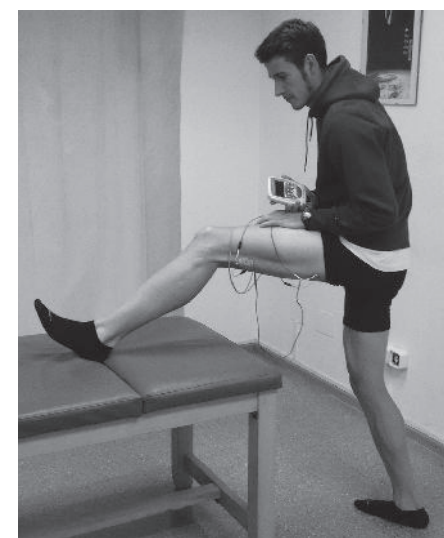


Fig. 9. Electroestimulación isquiosurales.

sis of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR 1 receptors, but not signs of inflammation, in jumper's knee. *J Orthop Res* 2001;19:881-6.

16. Murrel G. Understanding tendinopathies. *Br J Sports Med* 2002;36:392-3.
17. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, et al. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1841-6.
18. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:252-9.
19. Stanish WD, Rubinovich M, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* 1986;208:65-8.
20. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992;11:601-24.
21. Stanish WD, Curwin KS. Tendinitis. Its etiology and treatment. Toronto: Collamore Press; 1984.
22. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis. Etiology and treatment. *Am J Sports Med* 1984;12:179-84.
23. Stanish WD, Curwin KS, Rubinovich M. Tendinitis: the analysis and treatment for running. *Clin Sport Med* 1985;4:593-608.
24. Jensen K, Di Fabio RP. Evaluation of eccentric exercise in treatment of patellar tendinitis. *Phys Ther* 1989;69:211-6.
25. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992;11:601-24.
26. Niesen-Vertommen SL, Taunton JE, Clement CB, Mosher RE. The effect of eccentric versus concentric exercise in the management of Achilles tendonitis. *Clin J Sport Med* 1992;2:109-13.
27. Alfredson H, Pietilä T, Johnson P, et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendonitis. *Am J Sports Med* 1998;26:360-6.
28. Khan KM, Cook JL, Bonar F, et al. Time to abandon the "tendinitis" myth. *Bmj* 2002. 324(7338):626-7.
29. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendonitis. *Knee Surg Sports Traumatol Athrosc* 2001;9:42-7.
30. Silbernagel K, Thomee R, Thomee P, et al. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain—a randomised testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11(4):197-206.
31. Cook JL, Khan KM, Purdam CR. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport* 2001;2:54-65.
32. Cannell LC, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically-diagnosed jumper's knee in athletes. *Br J Sports Med* 2001;35:60-4.
33. Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, et al. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy—a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 2004;1:286-95.

34. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004;18:347-52.
35. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: Normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004;38:8-11.
36. Purdam CR, Johnsson P, Alfredson H, et al. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2004;38:395-7.
37. Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, et al. Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *Am J Sports Med* 2004;32:1286-96.
38. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004;43:131-142.
39. Sandrey MA. Using Eccentric Exercise in the Treatment of Lower Extremity Tendinopathies. *Athletic Therapy Today* 2004;9:59-9.
40. Peers KHE, Lysens RJJ. Patellar tendinopathy in athletes: Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005;35:71-87.
41. Jeffery R, Cronin J, Bressel E. Eccentric strengthening: clinical applications to Achilles tendinopathy. *New Zealand Journal of Sports Medicine* 2005;33:22-30.
42. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: A proposal randomised study. *Br J Sports Med* 2005;39:847-50.
43. Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, et al. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2006;21:748-54.
44. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renström P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med* 2007;41(7):e7. Epub 2007 Feb 8.
45. Romero JJA et al. Effects of electrical stimulation of normal quadriceps on strength and girth. *Medicine and science in sports and exercise* 1982, 194-97.
46. Fahey TD et al. Influence of sex differences and knee joint position on electrical stimulation-modulated strength increases. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17(1):144-7.
47. Strojnik V. Muscle activation level during maximal voluntary effort. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;72(1-2):144-9.
48. Strojnik V. The effects of superimposed electrical stimulation of the quadriceps muscles on performance in different motor task. *J Sports Med Phys Fitness*. 1998 Sep;38(3):194-200.
49. Paillard T. Combined Application of Neuromuscular Electrical Stimulation and Voluntary Muscular Contractions. *Sports Med* 2008;38(2):161-77.
50. Basas A. Metodología de la electroestimulación en el deporte. *Fisioterapia AEF* 2001;23(NM2):23-47.
51. Millar NL et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2010 Oct;38(10):2085-91
52. De Vos RJ et al, Autologous Growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull* 2010 Mar 2.
53. Valera F Garrido et al. Efectividad de la electrolisis percutánea intratisular (EPI®) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano *Trauma Fundación Mapfre*, 2010;21(3):221-36.

54. Ruzzini L et al. *Stem cells and tendinopathy: state of the art from the basic science to clinic application. Muscles Ligaments Tendons J.* 2012 Oct 16;2(3):235-8.

55. Kjaer M et al. *Eccentric exercise: Acute and Chronic effects on healthy and diseased tendons. J Appl Physiol (1985).* 2014 Jun 1;116(11):1435-8.

56. Basas et al. *Exercise Protocol and Electrical Muscle Stimulation in the Prevention, Treatment and Readaptation of Jumper's Knee. NSA New Studies in Athletics 2.* 2014 39-54

57. Rudavsky A, Cook J. *Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). Journal of Physiotherapy.* 2014 Sept;60(3):122-129.

La punción seca de los puntos gatillo: historia y perspectivas de futuro

D. Orlando Mayoral

Fisioterapeuta. Hospital Provincial de Toledo.

Presidente de la Junta de la International Myopain Society.

Presidente de Honor de la Asociación Española de Dolor Miofascial y Punción Seca.

Introducción

La punción seca (PS) consiste en la introducción con fines terapéuticos de diferentes tipos de agujas a través de la piel de un ser vivo, sin la inyección o extracción de alguna sustancia o fluido⁽¹⁾. La PS aprovecha tan sólo los efectos que el estímulo mecánico de la inserción de la aguja provoquen en el sujeto, con el objetivo de tratar diferentes patologías⁽¹⁾. Progresivamente, se van describiendo cada vez mayor número de indicaciones, tanto dentro de la fisioterapia (tratamiento de la espasticidad⁽²⁾ y de las tendinopatías⁽³⁾), como en el campo de la podología, para el tratamiento de verrugas plantares⁽⁴⁾, o el de la dermatología, para el tratamiento de las cicatrices del acné⁽⁵⁾. No obstante, hasta el momento, el mayor desarrollo de la técnica está ocurriendo en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial (SDM), a lo cual se dedicará fundamentalmente este texto.

La expresión PS corresponde a la traducción del término inglés *dry needling*, destacando el hecho de que no se va a inyectar ni extraer ningún tipo de fluido, lo cual marca claramente diferencias con otras técnicas en las que sí se infiltran diferentes sustancias⁽¹⁾.

Resulta capital destacar la importancia del diagnóstico, tanto de los PGM^(1,6,7) como del SDM⁽⁷⁾, para que la PS demuestre su eficacia.

Historia de la punción seca

El primer trabajo del que se tiene constancia del uso de la expresión *dry needling* en el tratamiento de dolor musculoesquelético data del año 1947. Paulett⁽⁸⁾ afirma en su artículo: "*It was observed that low back pain could be successfully [...] abolished by the injection of local anæsthetic into the area of tender muscle. It was established further that this could also be achieved by injecting normal saline, and even by **dry needling***". En el mismo artículo se hace, a continuación, una clara descripción de lo que hoy en día clasificaríamos como técnica de inserciones múltiples de la aguja. No obstante, seis años antes, en el 1941, se publicó el primer ensayo clínico, merecedor de este nombre, sobre PS que el autor de este texto ha podido encontrar en la literatura. El trabajo fue realizado por Ernest A. Brav y Henry Sigmond⁽⁹⁾. En su artículo no se empleó aún el término PS, sino sólo punción (*needling*) y se llevó a cabo una amplia revisión de trabajos anteriores en los que se usaron, tanto las inyecciones de diferentes sustancias como agujas por sí solas, incluidas algunas publicaciones sobre acupuntura. En dicha revisión, caben destacar trabajos como el de Copeman⁽¹⁰⁾ de 1936, en el que se afirma cómo en numerosas ocasiones la simple punción de zonas dolorosas a la presión de la

zona lumbar era suficiente para eliminar tanto el dolor local como el irradiado, o la reflexión de Allen y Tuohy⁽¹¹⁾, quienes, en un trabajo de 1940 sobre alivio del dolor somático con anestésicos, se cuestionan si la responsable de los resultados es la solución anestésica o la punción en sí misma. En el ensayo de Brav y Sigmond⁽⁹⁾ se seleccionó una muestra de 62 sujetos con dolor lumbar y ciático y se les clasificó en 3 grupos. A un grupo se le aplicó infiltración de 10-15 ml de novocaína al 1% en la musculatura paravertebral, al segundo grupo se le realizó el mismo procedimiento, pero usando una cantidad similar de solución salina, y al tercer grupo se le efectuó el mismo procedimiento con la aguja, pero sin inyectarse ninguna sustancia. Los resultados fueron bastante buenos en los tres grupos sin apenas diferencias entre ellos, tanto que los autores, tras manifestarse sorprendidos por los efectos de la punción, llegan a afirmar que el único y exclusivo factor común en todos los casos aliviados por el tratamiento invasivo fue la aguja⁽⁹⁾.

Steinbrocker en el año 1944 cita este estudio, destacando la efectividad de la punción sin inyección en el tratamiento del dolor: "Se ha documentado cómo la mera inserción de una aguja en algún sitio de la zona de dolor; sin la introducción de soluciones analgésicas, frecuentemente proporciona un alivio duradero"⁽¹²⁾. Desde entonces se han publicado numerosos trabajos en los que se informa de la eficacia de la PS. Destacar cómo, además del estudio de Brav y Sigmond expuesto más arriba, diversos trabajos han vuelto a constatar una eficacia de la PS similar a la de las infiltraciones de diferentes sustancias en el tratamiento de los PGM⁽¹³⁻¹⁹⁾, lo cual podría permitir extrapolar a ésta los resultados documentados de aquéllas.

Merece la pena destacar el estudio de Hong et al. de 1994⁽¹³⁾, en el que no se pudieron observar diferencias entre el grupo de PS y el de lidocaína siempre que en ambos se provocaran respuestas de espasmo local (REL). La interpretación de los resultados de este estudio permite afirmar que cuando se provocan REL no existen diferencias significativas entre la PS y la infiltración de lidocaína en el tratamiento de los PGM del trapecio superior y, también, que la PS que provoca REL es, significativamente, más eficaz que la infiltración de lidocaína que no las provoca. En el estudio sí se constataron diferencias entre las dos técnicas en lo referente al dolor postpunción, aunque un estudio posterior de Ga y colaboradores⁽¹⁴⁾ dejó claro que estas diferencias estaban más relacionadas con el tipo de aguja empleada, en el grupo de PS (agujas intramusculares en el estudio de Hong, frente a agujas de acupuntura en el estudio de Ga), que con la técnica en sí misma.

Existen estudios electromiográficos que demuestran que la técnica de PS es capaz de inhibir el ruido de placa en las zonas tratadas⁽²⁰⁾. La presencia de ruido de placa y su prevalencia son consideradas datos objetivos de la existencia del PGM y de su grado de irritabilidad, respectivamente⁽²¹⁻²³⁾.

Shah y colaboradores⁽²⁴⁾ han demostrado, usando técnicas de microanálisis, que la REL asociada a la PS causa la inmediata reducción de la concentración de las sustancias sensibilizantes y nociceptivas existentes en la zona del PGM, lo cual podría explicar sus frecuentes efectos inmediatos en la reducción del dolor^(6, 25).

En el año 2011, Ballyns y colaboradores⁽²⁶⁾ comprobaron cómo la PS alivia el dolor cervical, a la vez que el tamaño del PGM tratado disminuye, mediante mediciones objetivas realizadas con sonoelastografía.

Pese a lo expuesto más arriba, se han hecho diferentes revisiones sistemáticas y meta-análisis sobre PS⁽²⁷⁻²⁹⁾ en los que se llega a conclusiones muy parecidas: La PS parece ser eficaz, pero no ha demostrado ser superior al placebo, motivo por el cual se reclaman estudios a doble ciego contra placebo. El problema es que existen grandes dificultades para llevar a cabo ensayos clínicos a doble ciego controlados frente a placebo con una técnica como la PS^(6,30). Las dificultades estriban, tanto en la naturaleza del placebo como en la técnica de enmascaramiento.

Los dispositivos de punción simulada⁽³¹⁻³⁴⁾ se ponen en tela de juicio dado que en mayor o menor grado implican una estimulación fisiológica, lo cual hace que no puedan ser considerados como un placebo^(30,35-37). Además se ha comprobado que, en el mejor de los casos, con estos dispositivos se consigue un enmascaramiento del 80-90% de los sujetos⁽³⁸⁾. Además, si se habla de PS profunda, especialmente cuando se provocan REL en el grupo de intervención, todo se complica ya que, dado que las REL suponen una sacudida en el músculo, normalmente perceptible por el paciente y, frecuentemente, acompañada de dolor; resulta muy complicado cegar a los sujetos del grupo de intervención^(39,40). Es decir, en un estudio en el que se hagan 2 grupos y a uno se le simule la PS con un dispositivo de simulación y a otro grupo se le haga PS real con provocación de REL, más de la mitad de la muestra no estaría cegada con respecto al grupo de asignación.

Para intentar soslayar estos problemas, el autor de este texto diseñó un ensayo en el que a los sujetos del estudio se les aplicaría el tratamiento bajo anestesia, lo cual garantizaba un enmascaramiento de toda la muestra y permitía una novedosa metodología a doble ciego aplicada por primera vez en el campo de la PS. Los resultados de este estudio se publicaron en el año 2013⁽⁴¹⁾ y demostraron diferencias significativas a favor del grupo de PS real, frente al grupo de punción simulada, en el consumo de analgésicos durante los primeros días tras la intervención y en el dolor de los sujetos en el primer mes.

En línea con esto, hay que resaltar que en una de las últimas revisiones sistemáticas publicadas hasta la fecha sobre PS⁽⁴²⁾, se le adjudica un nivel de evidencia científica de grado A y se recomienda la técnica, comparada con la punción simulada o con el placebo, para la reducción inmediata o a las 4 semanas del dolor de los pacientes con SDM del cuadrante superior. Aunque en la revisión se recomienda más investigación para poder apoyar la recomendación, lo cierto es que sus resultados parecen indicar claramente que la PS dispone cada vez de más apoyos científicos para su empleo.

Perspectivas de futuro

Teniendo en cuenta la demostrada eficacia de la PS en la eliminación de los PGM, sería recomendable comprobar su posible utilidad en cuadros clínicos en los que se sabe de la importante contribución de aquéllos, como la epicondialgia lateral⁽⁴³⁻⁴⁵⁾, el síndrome del desfiladero torácico⁽⁴⁶⁾,

los mareos⁽⁴⁷⁾, las ciáticas⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾, los dolores de pierna y/o pie^(48,51,52), los atrapamientos nerviosos^(51,52), las cicatrices quirúrgicas^(53,54), las cirugías por cáncer de mama⁽⁵⁵⁾, etc.

Dado el creciente número de indicaciones de la PS, resulta cada vez más necesario establecer y delimitar claramente el uso de la técnica en el tratamiento de la espasticidad, así como de su aplicación en diferentes tipos de puntos gatillo, como los ligamentosos, los periósticos o los PGM insercionales, léase entesopatías y tendinopatías⁽³⁾, para aprovechar su posible eficacia de la mejor manera posible.

De la misma forma en que cada vez se dispone de mayores evidencias de la eficacia de la PS profunda, hay que admitir que no ocurre lo mismo con la PS superficial^(56,57), la cual, hoy por hoy, no ha demostrado ser más eficaz que el placebo, pese a que los estudios con esta técnica permitirían un mejor enmascaramiento y un más sencillo uso de la metodología de doble ciego. Es por lo tanto recomendable abordar esta cuestión lo antes posible.

Se hace también imprescindible la realización de ensayos clínicos que permitan conocer qué modalidades de PS resultan más eficaces, así como el régimen de tratamiento óptimo, de manera que se puedan conseguir los mejores resultados en el menor tiempo y causando las menores molestias posibles al paciente.

Es necesario también conocer si las posibilidades de regeneración de la lesión causada por la aguja^(58,59) son similares en adultos jóvenes que en ancianos, para así conocer la mejor posología de la PS en función de la edad del paciente y el uso preferente de las diferentes modalidades de PS en los diferentes grupos de edad.

Otras líneas de investigación muy necesarias necesitan abordar la cantidad de formación y de experiencia necesarias para poder aplicar las técnicas de PS con la mayor seguridad y eficacia posibles, de manera que se puedan adecuar los programas formativos a dichos objetivos⁽⁷⁾.

De cara al futuro, resulta decisivo disponer de un modelo experimental de PGM en animales que permita conocer mejor los mecanismos de acción de la PS sobre ellos. En este sentido, el grupo de investigación liderado por el Dr. Santafé, de la Universidad Rovira i Virgili, y al que el autor de este texto tiene el privilegio de pertenecer, está realizando unos rápidos y prometedores avances (datos sin publicar) que cuando se materialicen de manera definitiva, en un futuro no muy lejano, permitirán conocer con mayor exactitud los posibles efectos sobre los PGM de las diferentes modalidades de PS, así como de las técnicas de electroestimulación percutánea de los PGM.

Bibliografía

1. Mayoral-del-Moral O, Torres-Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest. fisioter.* 2009;38 (3):206-217.
2. Herrero P, Mayoral O. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoske Pain* 2007;15(2):55-60.

3. Krey D, Borchers J, McCamey K. Tendon needling for treatment of tendinopathy: a systematic review. *Phys Sportsmed* 2015;1-7.
4. Cunningham DJ, Brimage JT, Naraghi RN, Bower VM. Needling versus liquid nitrogen cryotherapy for the treatment of pedal warts: a randomized controlled pilot study. *J Am Podiatr Med Assoc* 2014;104(4):394-401.
5. Nofal E, Helmy A, Nofal A, Alakad R, Nasr M. Platelet-Rich Plasma Versus CROSS Technique With 100% Trichloroacetic Acid Versus Combined Skin Needling and Platelet Rich Plasma in the Treatment of Atrophic Acne Scars: A Comparative Study. *Dermatol Surg* 2014;40(8):864-73.
6. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14(4):E70 - E87.
7. Mayoral del Moral O. Fisioterapia invasiva en el síndrome de dolor miofascial: Avances y formación. En: Gómez-Conesa A, Rodríguez R, Alcocer MA, editores. XIV Congreso Nacional de Fisioterapia. El Fisioterapeuta 2.0. Nuevos estudios, nuevos métodos. Madrid: Asociación Española de Fisioterapeutas; 2012. p. 55-61.
8. Paulett JD. Low back pain. *Lancet* 1947;2(6469):272-6.
9. Brav EA, Sigmond H. The Local and Regional Injection Treatment of Low Back Pain and Sciatica. *Ann. Int. Med.* 1941(15):840-52.
10. Copeman WSC. Fibrositis. *Journal of the American Medical Association* 1936;107(16):1295-1297.
11. Allen EV, Tuohy EB. Relief of somatic pain by anesthetization. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.* 1940;15:58-60.
12. Steinbrocker O. Therapeutic injections in painful musculoskeletal disorders. *Journal of the American Medical Association* 1944;125:397-401.
13. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
14. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients—a randomised trial. *Acupunct Med* 2007;25(4):130-6.
15. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine* 1989;14(9):962-4.
16. Jaeger B, Skootsky SA. Double Blind, Controlled Study of Different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. *Pain* 1987;4(Supl):S292.
17. Venancio Rde A, Alencar FG, Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio* 2008;26(2):96-103.
18. García Franco M, Climent Barbera JM, Marimon Hoyos V, Garrido Arredondo AM, Pastor Saura G, López García C. Estudio comparativo de dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillo: punción seca e inyección de anestésico local. *Rehabilitación* 2006(40):188-92.
19. Corujeira Rivera MC, Carregal Rano A, Diz Gomez JC, Mayo Moldes M, Prieto Requeijo P, Arean Gonzalez I. [Evaluation of 2 invasive techniques for treating myofascial pain]. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010;57(2):86-90.
20. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80(10):729-35.

21. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infraspinus Muscle: A Blinded Assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001;9(3):7-16.
22. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(3):183-9.
23. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(1):95-107.
24. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1977-84.
25. Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005;27:69-75.
26. Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med* 2011;30(10):1331-40.
27. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine* 2005;30(8):944-63.
28. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):986-92.
29. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain* 2009;13(1):3-10.
30. Mayoral Del Moral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2010;18(4):411-416.
31. Streitberger K, Kleinhenz J. Introducing a placebo needle into acupuncture research. *Lancet* 1998;352(9125):364-5.
32. Park J, White A, Stevinson C, Ernst E, James M. Validating a new non-penetrating sham acupuncture device: two randomised controlled trials. *Acupunct Med* 2002;20(4):168-74.
33. Takakura N, Takayama M, Kawase A, Kaptschuk TJ, Yajima H. Double-blind acupuncture needle: a potential tool to investigate the nature of pain and pleasure. *ISRN Pain* 2013;2013.
34. Takakura N, Takayama M, Kawase A, Yajima H. Double blinding with a new placebo needle: a validation study on participant blinding. *Acupunct Med* 2011;29(3):203-7.
35. Lund I, Lundeberg T. Are minimal, superficial or sham acupuncture procedures acceptable as inert placebo controls? *Acupunct Med* 2006;24(1):13-5.
36. Lund I, Naslund J, Lundeberg T. Minimal acupuncture is not a valid placebo control in randomised controlled trials of acupuncture: a physiologists perspective. *Chin Med* 2009;4:1.
37. Lundeberg T, Lund I, Naslund J, Thomas M. The Emperors sham - wrong assumption that sham needling is sham. *Acupunct Med* 2008;26(4):239-42.
38. Enblom A, Hammar M, Steineck G, Borjeson S. Can individuals identify if needling was performed with an acupuncture needle or a non-penetrating sham needle? *Complement Ther Med* 2008;16(5):288-94.

39. Cotchett MP, Munteanu SE, Landorf KB. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther* 2014;94(8):1083-94.
40. Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, Dincer U, Kiralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Rheumatol* 2012.
41. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J, et al. Efficacy of Myofascial Trigger Point Dry Needling in the Prevention of Pain after Total Knee Arthroplasty: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2013;2013:8.
42. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013;43(9):620-34.
43. Mayoral O, De Felipe JA, Fernández JM, Torres M. Study of attachment and taut band tenderness of epicondyle muscles in epicondylitis. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001;9(Suppl. 5):90.
44. Fernandez-Carnero J, Fernandez-de-Las-Penas C, de la Llave-Rincon AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. *Clin J Pain* 2007;23(4):353-60.
45. Mayoral O, De Felipe JA, Velasco S, Jiménez F, Miota J, López P. Prevalence of Myofascial Pain Syndrome in Lateral Epicondyle Enthesopathy. En: *MYOPAIN 2010. VIII World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia*; 2010 3-7 octubre; Toledo (Spain): International Myopain Society; 2010. p. 48. <http://www.myopain.org/images/Abstracts-Book-MYOPAIN-2010-Conference.pdf> (consultado 21-4-2012).
46. Crotti FM, Carai A, Carai M, Grimoldi N, Sgarrella E, Sias W, et al. TOS pathophysiology and clinical features. *Acta Neurochir Suppl* 2005;92:7-12.
47. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. *El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
48. Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. *El manual de los puntos gatillo. Volumen 2. Extremidades inferiores*. 1 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
49. Fast A. Low back disorders: conservative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69(10):880-91.
50. Bauermeister W. The diagnosis and treatment of myofascial trigger points using shockwaves. *J Musculoske Pain* 2004;12(Suppl. 9):13.
51. Crotti FM, Carai A, Carai M, Sgarrella E, Sias W. Entrapment of crural branches of the common peroneal nerve. *Acta Neurochir Suppl* 2005;92:69-70.
52. Saggini R, Giamberardino MA, Gatteschi L, Vecchiet L. Myofascial pain syndrome of the peroneus longus: biomechanical approach. *Clin J Pain* 1996;12(1):30-7.
53. Defalque RJ. Painful trigger points in surgical scars. *Anesth Analg* 1982;61(6):518-20.
54. Lewit K, Olsanska S. Clinical importance of active scars: abnormal scars as a cause of myofascial pain. *J Manipulative Physiol Ther* 2004;27(6):399-402.
55. Torres Lacomba M, Mayoral del Moral O, Coperias Zazo JL, Gerwin RD, Goni AZ. Incidence of myofascial pain syndrome in breast cancer surgery: a prospective study. *Clin J Pain* 2010;26(4):320-5.
56. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med* 2002;20(1):2-10.

57. Baldry PE. *Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain*. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 1993.

58. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. *Neuromuscular Damage and Repair after Dry Needling in Mice. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2013;2013:10.

59. Mayoral O, Santafé M, Salvat I, Monterde S, Pérez C. *Cell Implications of Dry Needling Injury to Muscle Tissue. A Pilot Study. En: MYOPAIN 2010. VIII World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia; 2010 3-7 octubre; Toledo (Spain): International Myopain Society; 2010. p. 48. <http://www.myopain.org/images/Abstracts-Book-MYOPAIN-2010-Conference.pdf> (consultado 21-4-2012).*

La ecografía como herramienta diagnóstica y terapéutica en Fisioterapia

D. Bernardo Martínez

Fisioterapeuta. Experto en Diagnóstico Ecográfico. Clínica FREMAP. Madrid.

La ecografía musculoesquelética se ha convertido en una herramienta valiosísima y, a nuestro juicio, indispensable en la práctica diaria de la fisioterapia traumatológica, abriendo una nueva dimensión al conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las patologías que sufren nuestros pacientes. Esto nos permite una comprensión y pormenorización de estos procesos de forma objetiva, dejando muy poco margen a una interpretación subjetiva, otorgándonos una visión profunda de lo que sucede en los distintos tejidos afectados, su etiología, su desarrollo y su clasificación.

Asimismo, la ecografía nos brinda la oportunidad de realizar tratamientos milimétricamente dirigidos al foco lesional, además de darnos la oportunidad de constatar de forma irrefutable la validez de los diferentes tratamientos administrados, permitiéndonos cuestionar de forma científica su indicación, idoneidad o contraindicación más allá de la percepción sintomática del paciente.

El precio, relativamente asequible, de un ecógrafo es solo una de sus ventajas, que sumada a la cantidad de información que nos aporta (vascularización, elasticidad...), le hace ser una potentísima herramienta de inestimable ayuda en el diagnóstico e indispensable en el empleo de técnicas invasivas, sin cuyo concurso, éstas se convierten en una temeridad.

A continuación, expondremos las ventajas e inconvenientes de esta técnica, su protagonismo en una nueva visión y clasificación de las afecciones musculotendinosas, su idoneidad para precisar y cribar diferentes errores diagnósticos, así como su necesidad para abordar tratamientos invasivos de una forma segura.

La curación sin diagnóstico es solo fruto del azar y la casualidad y es nuestra responsabilidad, como profesionales de la sanidad, ofrecer todos los medios a nuestro alcance para lograr tal fin.

VENTAJAS:

1. Carece de efectos nocivos

Al contrario que los RX y el TAC, que aportan dosis acumulativas, la ecografía nos permite hacer tantas exploraciones como queramos.

En mujeres embarazadas o con sospecha de embarazo es la única prueba de diagnóstico por imagen que no está contraindicada.

Portadores de implantes, ferromagnéticos, marcapasos, bombas de insulina y cualquier otro dispositivo pueden ser explorados sin restricción.

No hay contraindicaciones en la ecografía.

2. Información en tiempo real

La exploración física es coetánea a la ecografía.

Podemos ver y guardar al mismo tiempo. Se pueden hacer, tanto fotos fijas como vídeos.

3. Imágenes en movimiento

Muchas patologías se evidencian solo al movimiento; es la única técnica que nos permite ver, no solo fotogramas, sino vídeo del movimiento.

4. Gran resolución

La pormenorización que ofrece es de décimas de milímetro, mostrándonos un nivel de detalle extraordinario.

5. Asequible

La adquisición de un ecógrafo, aún siendo costosa, es sensiblemente inferior a otros dispositivos de diagnóstico por imagen, tales como resonancia magnética, T.A.C. y RX convencional, no siendo necesaria ningún tipo de instalación especial, así mismo, existen multitud de ecógrafos portátiles con lo cual podemos realizar ecografías, no solo en nuestras consultas, sino allí donde lo necesitemos.

INCONVENIENTES:

1. Operador dependiente

Existen exploraciones estándar que ayudan a homogeneizar la adquisición de imágenes, de tal manera, que otro profesional pueda interpretar correctamente nuestra exploración, pero es fácil que cada usuario obtenga imágenes filtradas a su gusto y experiencia, dotando a cada exploración de un toque personal, no siempre deseable.

2. Curva de aprendizaje

La ecografía musculoesquelética no es fácil de realizar ni de interpretar, se necesita un largo periodo de formación y de práctica para sacar todo el potencial de esta técnica pero, sin duda, merece la pena el esfuerzo.

3. Uso del equipo

Los equipos son muy complejos, con multitud de posibilidades de ajuste, ganancias, focos, potencias, exploraciones vasculares...etc. Todo esto no facilita su utilización y se necesita paciencia y tiempo para familiarizarnos con el equipo.

NUESTRA EXPERIENCIA

A. DIAGNÓSTICO

B. TRATAMIENTO

A. DIAGNÓSTICO

La ecografía ha cambiado la visión de cuál es la etiopatogenia de muchas patologías que afectan al sistema musculoesquelético, de especial significado y calado hasta la fecha ha sido la nueva visión que tenemos sobre la **tendinosis**, en este caso ha cambiado hasta su nomencla-

tura, ya casi nadie habla de tendinitis, desterrando el componente inflamatorio, permitiéndonos centrar en la etiología degenerativa y, por lo tanto, acercándonos a tratamientos más precisos y efectivos.

En este caso, la combinación de ecografía normal y vascular nos muestra de forma clara la afección tendinosa, su alcance, grado y evolución, correlacionando la clínica y sus fases con imágenes ecográficas.

Tendinosis

No podemos hablar de tendinitis ya que no existen evidencias en las biopsias de aumento de las prostaglandinas.

Sería adecuado hablar de tendinosis, Goldie y Nirsch acuñan el término Tendinosis Angiofibroblástica, asumiendo en sus estudios el carácter degenerativo de la misma, así como una hiperplasia vascular.

En los hallazgos histopatológicos encontramos aumento de la sustancia mixoide, sustancia semisólida en estado de gel compuesta, principalmente, por subproductos de la degradación celular, áreas de necrosis focal y un aumento de tenocitos con proliferación de vacuolas lipídicas indicativas de un proceso metabólico anaeróbico, debido a cierto grado de hipoxia como resultado de una baja presión parcial de oxígeno.

En estudios inmunohistológicos se observa la presencia de fibras nerviosas simpáticas y sensitivas amielínicas asociadas a una neurovascularización de la zona⁽¹⁾.

Otros estudios in vivo⁽²⁾, mediante microdiálisis, demuestran una gran concentración de glutamato (neuroexcitador) en el tejido degenerado, pero ausencia de células inflamatorias y niveles de prostaglandinas iguales al tendón normal y altos niveles de lactato coincidentes con un metabolismo anaeróbico.

Contamos con signos histológicos que refieren una baja presión parcial de oxígeno y, posteriormente, aparece una profusión neovascular intratendinosa, no deseada, como demuestran los hallazgos ecográficos con Power-Doppler en tendinosis avanzadas

Esta neovascularización intratendinosa fue estudiada por Ohberg⁽³⁾; realizó infiltraciones ecodirigidas con polidocanol (sustancia esclerosante) a través de los vasos que se introducen en el

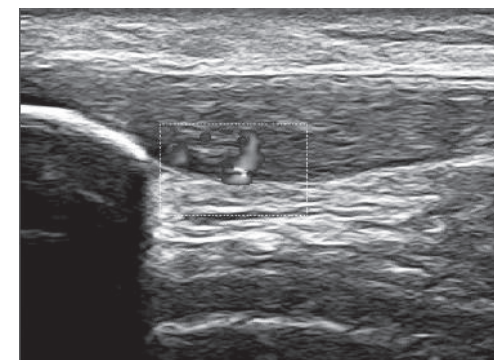


Fig. 1. Tendinosis rotuliana grado III, con aumento del grosor del tendón ("barriga tendinosa") e importante vascularización intratendinosa, como muestra el Doppler, que logra penetrar hasta la mitad del espesor tendinoso.

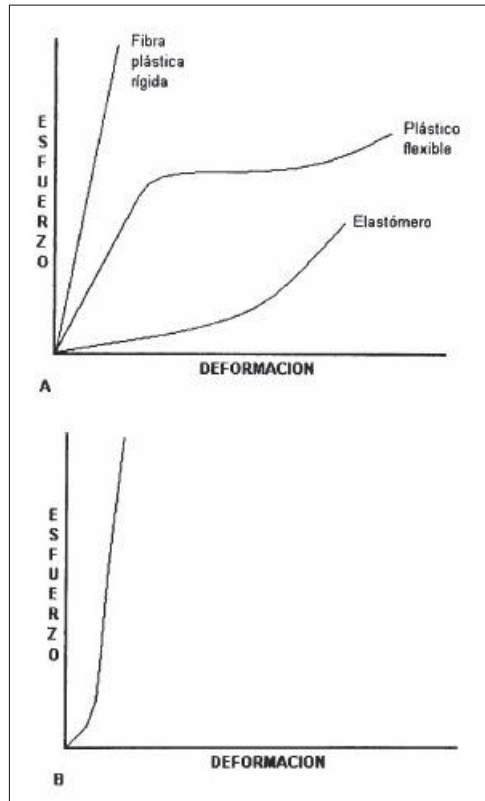
tendón aquileo por la grasa de Kager, consiguiendo la desaparición del dolor en un número importante de casos.

Clasificación de las tendinosis

La más extendida es la clasificación de Blazina⁽⁴⁾ que marca 4 grados:

1. Dolor al término de la práctica deportiva.
2. Dolor durante y después de la práctica deportiva que no interfiere con la misma.
3. Dolor durante y después de la práctica deportiva que, incluso, dificulta la realización de la misma.
4. Ruptura tendinosa.

Esta clasificación es puramente sintomatológica y, a tenor de los hallazgos histológicos y ecográficos, creemos que se le puede superponer una relación pormenorizada de lo que ocurre en el tendón lesionado.



1. Un exceso de tracción por sobreuso provoca microtraumatismos en la estructura del tendón (fibras de colágeno) e hipoxia de los tenocitos.

2. Microinfartos intratendinosos provocan la pérdida de sección y, por lo tanto, el aumento de la tensión que deben soportar las fibras sanas, a su vez, la destrucción de los tenocitos por hipoxia aumenta la sustancia mixoide.

3. Aquí pueden ocurrir dos supuestos:

- a. Regeneración celular, no sabemos por qué, pero parece que en estos casos existe una alta resistencia del colágeno a ser invadido por la neovascularización
- b. Regeneración inadecuada con toda la cohorte histopatológica antes descrita. Aquí, aparecería la neovascularización intratendinosa visible a través del Power Doppler que muestra una disminución de la resistencia

Fig. 2. A. Gráfica tensión deformación (Módulo de Young) de tres tipos de plástico. B. Gráfica tensión-deformación de un tendón humano fresco, nótese el comportamiento rígido similar a las fibras plásticas rígidas de la figura a.

del colágeno al ser invadido por los hematíes, los cuáles logran penetrar en el tendón debido al trastorno estructural.

4. El progresivo debilitamiento de la estructura de sostén (colágeno y proteoglicanos) sumado a la hipoxia celular con áreas de necrosis focal socavan la resistencia a la tracción hasta sobrepasar el límite plástico tendinoso y llegar a la rotura del mismo.

Bursitis

Las bursitis también se han beneficiado extraordinariamente de esta técnica, ofreciéndonos una mejor comprensión de su anatomopatología, alcance lesional y de su anatomía.

La grasa es un tejido que no se ve bien en resonancia y, sin embargo, la ecografía es extremadamente sensible a su presencia, pudiendo mostrar la patología del tejido graso que ha estado, a nuestro juicio, infradiagnosticado.

Cuando hablamos de bursas creemos que hay que diferenciar 2 tipos:

- a. Contenido graso...grandes bursas:
 - Hoffa.
 - Kagen.
 - Pretrocantérica.
- b. Contenido sinovial...más pequeñas:
 - Adyacentes a articulaciones cuyo contenido, en ausencia de patología, es líquido sinovial en pequeñas cantidades.
 - Bursa subacromial.
 - Bursa ligamento colateral medial.
 - Existiendo, en algunos como la subacromial, una conexión directa entre las articulaciones acromioclavicular y la bursa subyacente.

Fig. 4. Ecografía trasversal a nivel de retináculo de los peroneos donde se observa una zona anecoica patológica dentro de la vaina sinovial, coincidente con tenosinovitis.

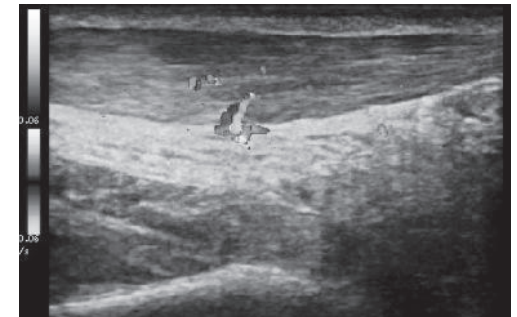
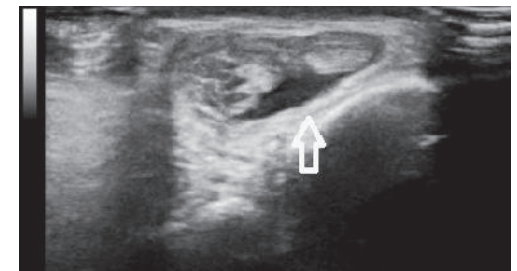


Fig. 3. Tendinosis aquilea; se observa la característica "barriga tendinosa" y la proliferación vascular que a través de la Grasa de Kager penetra en el tendón.



A raíz de esta nueva experiencia, han sido muchos los diagnósticos diferenciales que hemos acometido con el apoyo de la ecografía y creo que muchos más están por venir, pues nuestra profesión es una recién llegada a este universo; me gustaría incluir algunos de los que nosotros hemos observado:

Diagnóstico Diferencial

PIE:

Tendinosis aquilea

< Tendinopatías flexor del primer dedo.

< Bursitis en grasa de Kager.

Fasciosis plantar

< Flexor del primer dedo.

< Abductor del primer dedo.

= Tendinosis aquilea.

Distensión de ligamentos peroneales

Asociados en multitud de ocasiones a tenosinovitis en el retináculo de los peroneos e, incluso, a roturas longitudinales en el “ojal” de los mismos.

RODILLA:

Tendinosis rotuliana

< Hoffitis e, incluso, consustancial en muchos casos.

Tendinosis tensor de la fascia lata

< Bursitis tensor.

< Sobrecarga del músculo poplíteo.

= Esguinces LLE.

Tendinosis pata de ganso

= Bursitis LLI.

= Bursitis anserina.

= Esguince de LLI.

Dolores cara posterior rodilla

= Músculo poplíteo.

= Quistes de Baker.

< Presencia y patología del plantar delgado.

< Tendinopatía en el origen de los gastros del tríceps crural.

BRAZO:

No todo dolor en el compartimento externo del codo es una epicondilitis, de hecho nosotros pensamos que casi nunca lo es.

Este frecuente error de diagnóstico explicaría los pobres resultados obtenidos con las diferentes técnicas, tanto médicas como fisioterapéuticas

En nuestra experiencia diagnóstica y apoyados en la ecografía hemos encontrado:

- Desestructuración de fibras proximales del supinador largo.

- Tendinopatías en la inserción del tríceps braquial.

- Desestructuración de fibras musculares del antebrazo.

- Derrames sinoviales en la articulación radiohumeral y en contadas ocasiones verdaderas entesopatías de los extensores.

HOMBRO:

También frecuente fuente de sorpresas clínicas.

Las afecciones del hombro son extremadamente complejas, de muy difícil análisis y diagnóstico, pues son multitud de elementos los que interactúan en cualquiera de sus movimientos, complicando aún más las cosas. La frecuencia con que nos encontramos con más de una sola afección, incluso con distintas afecciones fruto de la lesión original o de las múltiples compensaciones que el paciente de forma inconsciente adquiere para evitar gestos dolorosos o arcos restringidos.

1. Tendinosis del supraespinoso

Se diagnostica con “alegre” frecuencia, incluso apoyándose en imágenes de ecografía, ya que es un tendón que en pacientes que hayan rebasado la cuarta década o, incluso antes, si su actividad profesional o deportiva incluían movimientos repetitivos de hombro, tiende a tener un aspecto patológico con cierta desestructuración de sus fibras, adelgazamiento e, incluso, calcificaciones intratendinosas que, clínicamente, no son siempre causa de dolor e impotencia funcional, de ahí que obligatoriamente habrá que hacer una exploración contralateral para comprobar cuántos de estos hallazgos son casuales y no tienen correspondencia directa con el cuadro clínico a tratar.

2. La articulación acromioclavicular

Omnipresente en la mayoría de las omalgias con un derrame sinovial a tensión y hallazgos Power Doppler de hipervascularización de la cápsula.

3. Porción larga del bíceps

Tanto en su trayecto intra como extraarticular, donde encontramos con frecuencia extensas tenosinovitis y tendinosis con importantes incrementos en la sección transversal, así mismo, subluxaciones del tendón sobre la corredera e, incluso, roturas longitudinales intratendinosas.

4. La bursa subacromial

Estrechamente ligada a la articulación acromioclavicular y cuya patología compromete de forma decisiva el dolor y la funcionalidad del hombro, aquí podemos encontrar bursitis extensas con gran profusión de hallazgo en Doppler Power.

MÚSCULO

Creo que es una estructura de especial interés, representa el 45% del peso corporal total⁽⁵⁾ y son los elementos que producen el movimiento, convirtiendo la energía química en energía mecánica. Si bien, en los últimos años ha caído en cierto olvido por parte de un sector de los fisioterapeutas.

Quiero reivindicar su justo protagonismo en algunas patologías como son las roturas musculares, cuya clasificación clínica es poco objetiva y la ecografía es indispensable para poder cuantificarlas y organizarlas, dando una clasificación más realista que nos dará más precisión sobre su tratamiento y posible evolución, mostrándonos varios tipos de rotura o patología muscular que antes no podíamos diagnosticar

Roturas musculares

Etiología:

- Mecanismo interno: contracción súbita, elongación forzada.....ruptura por elongación.
- Mecanismo externo: traumatismo que produce aplastamiento.....ruptura por contracción.

Clasificación clínica⁽⁶⁾:

- Es de 3 grados y puramente sintomatológica⁽⁷⁾.

Datos clínicos	Grado I	Grado II	Grado III
Dolor	Leve	Intensidad media	Muy intenso
Incapacidad	Escasa restricción	Pérdida capacidad de contracción	Pérdida completa función muscular
Pronóstico	Leve	Moderado	Grave

Clasificación y diagnóstico de lesiones musculares intrínsecas por ecografía:

Dolor muscular tardío

- Aparece 12 a 24 horas después del ejercicio (agujetas).
- No hay alteraciones en ecografía, pero esta nos da un diagnóstico al excluir otras patologías que sí tienen patrón ecográfico.

Sobrecarga o edema muscular

Molestias a la palpación y al comenzar la actividad. La ecografía puede evidenciar cierto grado de engrosamiento muscular que ha de compararse con el contralateral, hay presencia de pequeñas zonas hipo o hiperecoicas y con el Power Doppler se observa un aumento del patrón vascular.

Rotura Muscular Parcial

- Rotura de una parte del vientre muscular.
- Ecográficamente se distinguen 3 grados:

Grado I. Pequeña solución de continuidad acompañado, normalmente, de un hematoma intramuscular de tamaño < 1 cm.

Grado II. La rotura es menor a 1/3 del grosor total del músculo y el hematoma es < 3 cm.

Grado III. La rotura es > 30% de la sección muscular y el hematoma es > 3 cm.

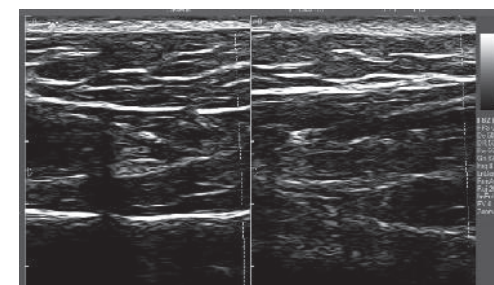


Fig. 5. La imagen de la derecha se corresponde con una ecografía del tríceps de un paciente con un edema muscular; se observa una desestructuración de las fibras musculares, pérdida de señal y aumento del grosor, comparado con la imagen de la izquierda que se corresponde con el tríceps contralateral del mismo paciente.

Rotura total

- Imágenes de músculo retraído e hiperecogénico con un gran hematoma.
- Aparecen escafeos que dan el aspecto de badajo de campana⁽⁸⁾.
- Las roturas antiguas pueden dar diferentes imágenes:

1. Cicatrices residuales con tejido conectivo hiperecicoico sin capacidad contráctil que puede ser doloroso a la sollicitación y a la compresión.
2. Derrame seroso de Monel-Lavalle, colección líquida de aspecto lechoso, imagen anecoica con bordes bien marcados.
3. Miositis osificante, la localización es cercana a regiones periósticas, imagen con centro hipoeicoico y rodeada de un anillo hipereicoico que se corresponde con tejido óseo desorganizado.
4. Hernia Muscular⁽⁹⁾. En contracción, el patrón ecográfico es normal pero cuando se relaja hace profusión por debajo de la fascia que estaba o adelgazada o bien interrumpida.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

Poco frecuentes en nuestra práctica diaria pero importantísimos de diagnosticar.

Una rotura fibrilar en el tríceps crural puede ser confundida con una tromboflebitis y esta confusión puede ser trágica si no emprendemos las acciones adecuadas.

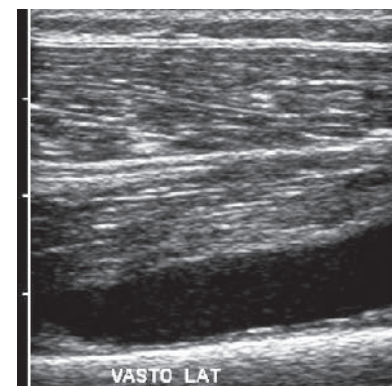


Fig. 6. Rotura muscular en vasto externo; la zona anecoica se corresponde con el hematoma que suele acompañar a este tipo de roturas.

La trombosis produce un patrón vascular muy singular con imposibilidad de compresión de la vena afectada y que, en condiciones normales, será colapsada fácilmente, ejerciendo presión con el transductor; así mismo, el estudio Doppler será definitivo para su diagnóstico.

ARTICULACIONES

Podemos medir el grosor del cartílago y comparar con el contralateral para hacernos una idea aproximada del estado articular.

También podemos diferenciar:

- Sinovitis: engrosamiento patológico de la cápsula sinovial con hipervascularización de la misma.
- Derrame sinovial es aumento patológico de la cantidad de líquido intraarticular.

Aquí podemos hacernos una idea aproximada del tipo de derrame y su composición.

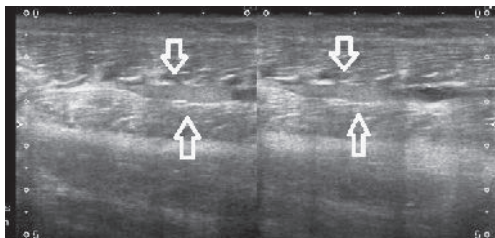


Fig. 7. Dos imágenes del mismo trombo venoso en una vena gemelar superficial.

Hemartros, no siempre bien diferenciado, aunque si lleva tiempo de evolución se pueden apreciar pequeños puntos hiperecoicos correspondientes a partículas de fibrina.

Artritis

- Sépticas con aspecto turbio.
- Metabólica, por ejemplo, el ácido úrico tiene un visionado especial, como un sedimento hiperecoico que cuando

ejercemos presión con el transductor migra con fluctuaciones, parecido a lo que vemos en una lámpara de lava.

Condrocalcinosis

Se muestran depósitos intrarticulares de forma esférica que pueden moverse por la articulación cuando ejercemos presión y descompresión con el transductor.

B. TRATAMIENTO

Pensamos que cualquier tratamiento se puede beneficiar de la ecografía. Podemos hacer dos grandes apartados:

A. Técnicas NO INVASIVAS

B. Técnicas INVASIVAS

A. Técnicas NO INVASIVAS

Una vez ajustado el diagnóstico, la ecografía nos sirve para medir y cuantificar de forma precisa y, sobre todo, “objetiva” la efectividad del tratamiento aplicado.

Muchas de las patologías que tratamos no han tenido hasta ahora más síntomas que el dolor que, como todos sabemos, no es un SIGNO (objetivo), sino un SÍNTOMA (subjetivo) y, por lo tanto, difícil de medir; pues está sujeto a tantas variables como individuos lo padecen, a la sugestión del paciente, a la sugestión del terapeuta y al efecto placebo muy difícil de filtrar. Pues bien, casi cualquier alteración en el aparato locomotor tiene una expresión ecográfica:

- ya sea en la morfología de los tejidos y sus relaciones Modo B,
- en su vascularización modo Doppler;
- o en su elasticidad ELASTROGRAFÍA.

Todo esto nos permite hacer tratamientos más efectivos y ajustados, obviando técnicas no apropiadas o claramente ineficaces, para poder concentrarnos en técnicas mejor dirigidas a la patología, con lo que lograremos mejores resultados y, muy importante, mayor credibilidad que pienso necesitamos de forma urgente.

Repasemos de forma superficial las fases de la inflamación para poder entender mejor cómo funciona la electrolisis a nivel tisular.

Mecanismo fisiológico de la regeneración

1. Respuesta inflamatoria

2. Fase fibroblástica

3. Fase remodelante/maduración

1. Respuesta inflamatoria. (2-4 días)

La destrucción del tejido produce destrucción celular por la liberación del contenido intracelular al medio intersticial, este contenido intracelular, extravasado y liberado al medio, inicia una respuesta inflamatoria que consiste en un llamamiento a neutrófilos y macrófagos, dando lugar a un edema.

Esta respuesta está encaminada a eliminar las sustancias de desecho por medio de la fagocitosis para dejar el terreno preparado para la regeneración, así mismo, los leucocitos (neutrófilos y macrófagos) liberan factores de crecimiento que estimulan a los fibroblastos.

2. Fase fibroblástica. (4-6 días)

La disminución de la presión parcial de oxígeno estimula la neovascularización de la zona lesional, pero en algunos casos, esta neovascularización es de baja calidad por el inadecuado desarrollo de las paredes vasculares y, por lo tanto, ineficaz en el proceso de curación.

A la semana, aproximadamente, los fibroblastos empiezan a sintetizar fibras de colágeno pero éstas se distribuyen al azar, de ahí la importancia de la incorporación de estímulos mecánicos que favorezcan la adecuada alineación de las fibras en la dirección de las fuerzas que han de soportar.

A medida que aumenta la fuerza de tensión en el colágeno disminuye el número de fibroblastos y comienza la fase de maduración de dicho colágeno.

En las cápsulas articulares con derrame sinovial encontramos, en nuestra experiencia, buenos resultados, cuando aplicamos la electrolisis, en particular, en la articulación acromioclavicular afectada con una importante sinovitis en la gran mayoría de la exploración ecográfica de hombros dolorosos.

En estos casos practican una punción craneocaudal ecodirigida intrarticular para intentar comunicar la cavidad articular con la bursa subacromial, aplicando electrolisis para licuar el contenido y atravesar más fácilmente los tejidos fibróticos, consiguiendo muy buenos resultados en cuanto a la mejoría de la clínica del paciente.

Bibliografía

1. Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Substance P and Calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. *J Orthop Res.* 1999;17(4):554-559.
2. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendon with microdialysis technique-no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop Scand* 2000;71:475-9.
3. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles Tendons with painful tendinosis but not normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001;9:233-238.
4. Blazima, ME., Kenlan, Rko, Jobe, FW., Cortes, VS., Carlson, JG. : Jumper's knee *Orthop Clin North Am.* 1973;4:665.
5. Rouvière, Henri. *Anatomía humana descriptiva y topográfica.* Madrid: Casa Editorial Bailly-Bailliere S.A. OCLC. 1968;45816081.
6. Soto J, Salazar Lara LV. *Anales de Radiología.* México; 2008:2-121-128
7. Järvinen TA, Järvinen TL, Käiniäinen M, Kalimo H., and Järvinen M. Muscle Injuries Biology and Treatment. *The American Journal of Sports Medicine.* 2005; 33:745-76.
8. Jiménez Díaz. *Ecografía del aparato locomotor.* Madrid: Editorial Marban; 2007. p. 29.
9. Lee JC, Healy J. *Sonography of Lower Limb Muscle Injury.* 2004;182:341-351.
10. Clancy, WG, Leadbetter, WB., Buckwalter, JA., Gordon, SL: *Sports-Induced Inflammation (American Academy of Orthopedic Surgeons, Park Ridge, JL)* 1990.
11. Cook JL, Khan KM: *What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy?* *Br J Sports Med.* 2001; 35 (5): 291-4..
12. Jozsa, L., Kannus, P: *Human Tendons: Anatomy Physiology, and Pathology (human Kinetics, Champaign JL)* 1997.
13. Khan, KM., Cook, J.L, Bonar, F., Harcourt, P., Astrom, M. *Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management.* *Sports Med.* 2001;27, 393.
14. Sánchez-Ibáñez, JM (2005): *Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en Fisioterapia del Aparato Locomotor.* Ed Mc Graw Hill; 2005.

La neurodinámica como método diagnóstico y terapéutico en fisioterapia

D. Eduardo Zamorano

Fisioterapeuta. Clínica FIOS. Madrid.

Profesor Titular del Máster Universitario en Fisioterapia Manual del Sistema Musculoesquelético. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción

La neurodinámica es un método diagnóstico y terapéutico del aparato neuromusculoesquelético que centra su acción en la estimulación mecánica del sistema nervioso y de las estructuras anatómicas responsables de su protección directa por medio del movimiento, con el objetivo de influir en su comportamiento fisiológico, mecanosensitivo y biomecánico.

La estimulación mecánica del tejido nervioso, como procedimiento diagnóstico y terapéutico, ha emergido como una importante contribución a la evaluación y al tratamiento de trastornos dolorosos frecuentes que afectan al sistema musculoesquelético, en ella se contempla al tejido nervioso como un tejido con propiedades mecánicas y somatosensoriales que se ven influenciadas por el movimiento y la postura del cuerpo y, a su vez, estas propiedades son capaces de afectar al movimiento y a las sensaciones somestésicas. Actualmente, las técnicas de movilización neural han llegado a formar parte de las estrategias terapéuticas habituales utilizadas en el manejo del dolor por fisioterapeutas y otros profesionales de la salud.

El sistema nervioso (SN), junto al tejido conectivo que directamente le protege, forma una estructura mecánica continua y unitaria que se extiende desde la cavidad encefálica y el canal raquídeo hasta todos los tejidos corporales inervados, manteniendo a lo largo de toda su extensión una relación de continente-contenido de carácter dinámico con las estructuras musculoesqueléticas a través de las cuales discurre, hasta alcanzar su objetivo o estructura diana, formando parte esta última de su continuidad⁽¹⁾.

El movimiento del aparato locomotor modifica la forma y la dimensión del continente del SN, es decir, de las estructuras que conforman el canal raquídeo y el lecho de los nervios periféricos en las extremidades.

Las distintas entidades clínicas que pueden afectar al aparato locomotor se expresan, frecuentemente, con dolor y disfunción del movimiento. Estas manifestaciones clínicas pueden deberse a alteraciones que se relacionan con alteraciones de la mecanosensibilidad del tejido nervioso.

Entre los objetivos de la evaluación clínica se encuentra el reconocimiento del trastorno clínico que presenta el paciente, así como los mecanismos neurofisiológicos del dolor predominantes implicados y, en caso de existir fuentes nociceptivas periféricas, llegar a identificarlas.

El dolor de origen troncular nervioso se produce por un aumento en la actividad de los nociceptores responsables de la inervación de las envolturas conectivas del nervio, tras su sensibilización mecánica o química⁽²⁾.

Para identificar si la fuente nociceptiva se relaciona con el tejido neural se utilizan procedimientos de exploración neuroortopédica, como las pruebas neurodinámicas o la palpación de los troncos nerviosos, que son herramientas útiles para descubrir alteraciones de la mecanosensibilidad neural.

Los efectos de la neurodinámica, tanto desde un punto de vista fisiopatológico, neurobiológico o mecánico, como aquellos relacionados con la mejora de la circulación intraneural^(3,4), los efectos sobre el comportamiento del transporte axonal, los cambios en la viscoelasticidad del tejido nervioso o la disminución de la actividad de las áreas de descargas axonales ectópicas de la fibra nerviosa son, hasta el momento, hipótesis, sin duda plausibles, en vías de ser confirmadas.

Por otra parte, la evidencia reconocida de la efectividad terapéutica de la neurodinámica es, por ahora, limitada. Actualmente, el creciente interés en la movilización del tejido nervioso está generando un incremento en el número de nuevas investigaciones y estudios clínicos que buscan demostrar sus efectos y la eficacia terapéutica de estos procedimientos⁽⁵⁻⁸⁾.

Resulta claro que aún son necesarios esfuerzos para alcanzar un consenso a la hora de aplicar criterios comunes al interpretar la relevancia clínica de los hallazgos físicos relacionados con alteraciones de la mecanosensibilidad del tejido nervioso, así como una mayor estandarización de las intervenciones terapéuticas en función de la eficacia terapéutica en presentaciones clínicas homogéneas.

Neurodinámica como herramienta diagnóstica

La identificación de los hallazgos físicos relacionados con la mecanosensibilidad neural propuestos por T. Hall y R. Elvey se plantea como una guía útil a seguir en la exploración del paciente⁽⁹⁾:

- 1) Postura antiálgica.
- 2) Disfunción del movimiento activo.
- 3) Disfunción del movimiento pasivo, que se correlaciona con la disfunción del movimiento activo.
- 4) Respuestas adversas frente a las pruebas de provocación del tejido neural (pruebas neurodinámicas), que deben relacionarse específica y anatómicamente con los hallazgos 2 y 3.
- 5) Alodinia mecánica en respuesta a la palpación de los troncos nerviosos específicos, que debe relacionarse específica y anatómicamente con los hallazgos 2 y 4.
- 6) Evidencia desde la exploración física de una causa local de dolor neurogénico, que debe involucrar al tejido neural que ha mostrado respuesta en 4 y 5.

De estos hallazgos, en el presente resumen de la ponencia, se fundamentarán los relacionados con la exploración palpatoria y las pruebas neurodinámicas.

Palpación de los nervios periféricos

En la exploración física, la palpación de los nervios es un recurso diagnóstico para identificar trastornos mecanosensitivos que afecten al tejido nervioso. En términos generales, la palpación neural permite al clínico:

- *Identificar las estructuras nerviosas como posibles fuentes contribuyentes al dolor.*
- *Valorar la mecanosensibilidad neural en función de la relación estímulo-respuesta (hiperalgesia, alodinia).*
- *Evocar los síntomas del paciente.*
- *Hallar signos inflamatorios locales.*
- *Encontrar alteraciones del trofismo neural.*
- *Evidenciar trastornos en la movilidad y en la elasticidad tisular local.*

La inflamación local de un tronco nervioso, sin aparente daño axonal, aumenta la mecanosensibilidad frente a la presión y al estiramiento^(10,11). Las aferencias nociceptivas, que explican estas respuestas mecánicas, son fibras tipo A y C vinculadas al nervi nervorum responsables de la sensibilidad del componente conectivo del nervio^(2,12).

Las características físicas de los troncos nerviosos son variables, tanto en un mismo sujeto como entre sujetos diferentes⁽¹³⁾, como lo es también la mecanosensibilidad. Los cambios en la mecanosensibilidad de los troncos nerviosos parecen formar parte de cuadros de dolor común en el aparato locomotor, lo que ha sido puesto en evidencia en algunos trabajos en los que se alude a un posible componente neurogénico en los mecanismos implicados⁽¹⁴⁾. Los pacientes diagnosticados de “dolor inespecífico de la extremidad superior”, de “lesión por esfuerzo repetitivo” o de “síndrome del túnel del carpo”, frecuentemente, presentan cambios en la mecanosensibilidad de los troncos nerviosos del cuadrante superior, que se puede poner de manifiesto con la presión digital sobre los nervios que exacerbará los síntomas del paciente^(15,16).

A nivel craneocervical, el compromiso físico directo de las estructuras nerviosas puede contribuir a la cefalea de origen cervical, en la que los nervios pueden provocar dolor debido a estímulos mecánicos⁽¹⁷⁾. En la cefalea de origen cervical puede haber alodinia del nervio occipital mayor y de la raíz C2⁽¹⁸⁾. En la migraña unilateral y en la cefalea tensional, el nervio supraorbitario muestra un aumento de la sensibilidad a la palpación que se asocia a un incremento de la mecanosensibilidad de los nervios de la extremidad superior, lo que sugiere la alteración de mecanismos centrales⁽¹⁹⁾.

El fisioterapeuta puede aplicar presión directa sobre un tronco nervioso y diferenciarlo, claramente, de los demás tejidos circundantes; esta presión, a través de la piel, permite aprisionar al nervio contra la superficie en la que reposa, que puede ser ósea, muscular, tendinosa, capsular, etc. El nervio al ser palpado puede estimularse mecánicamente a través de movimientos de “tensión y resalte” (como si se tratara de la cuerda de una guitarra) o puede ser percutido como se describe en las maniobras de Tinel. Una variable interesante a tener en consideración en el momento de palpar al sistema nervioso es el grado de carga mecánica que soporta durante la palpación, que

puede generar grandes diferencias en la consistencia del nervio lo que, en ocasiones, permite distinguirlo mejor de estructuras vecinas y, lo que es más importante, una mayor carga tensil puede modificar la mecanosensibilidad del tronco nervioso, el grado de tensión puede ser modificado deliberadamente por el fisioterapeuta variando la posición del paciente.

La palpación debe realizarse siguiendo el trayecto del tronco nervioso, prestando especial atención a las zonas que con mayor frecuencia están relacionadas con alteraciones mecanosensitivas. La presión que aplica el explorador debe dosificarse siempre siguiendo un criterio de progresión gradual, comenzando siempre con estímulos de baja carga, evitando empeorar la sintomatología del paciente.

El fisioterapeuta debe guiarse por la localización y distribución de los síntomas para decidir qué troncos nerviosos debe palpar, sin olvidar que los nervios pueden ser una fuente local de dolor, pero que también pueden generar dolor referido y dolor irradiado.

Para tener una referencia general de la respuesta del paciente frente a la palpación de sus nervios es conveniente comenzar palpando los nervios de áreas alejadas de la zona sintomática, lo que ayuda en la interpretación y valoración de la respuesta en la palpación posterior en el área sintomática.

Las respuestas que genera la palpación deben asociarse al resto de los hallazgos clínicos obtenidos en el examen subjetivo y objetivo del paciente. Deben definirse aspectos como:

- *Características de la sensación del paciente y grado de semejanza de la respuesta con los síntomas del paciente.*
- *Intensidad del dolor.*
- *Aparición de parestesias y/o disestesias con el estímulo.*
- *Localización y distribución del dolor y/o las alteraciones sensitivas.*
- *Latencia de la respuesta.*
- *Relación y proporción entre estímulo y respuesta.*
- *Respuestas motoras locales y/o generales frente al estímulo.*
- *Respuestas neurovegetativas asociadas al estímulo.*

La destreza del fisioterapeuta para identificar y reconocer al sistema nervioso periférico por medio de la palpación es una habilidad que se perfecciona con el estudio y la práctica, como cualquier otro procedimiento manual.

Pruebas neurodinámicas

Las pruebas neurodinámicas (PN) son procedimientos de uso habitual en el examen físico de pacientes que padecen trastornos neuromusculares. El fisioterapeuta, solicitando movimientos activos al paciente o posicionándole de forma pasiva, puede modificar el grado de estrés mecánico del SN. En la literatura médica y de fisioterapia se encuentra una amplia información descriptiva acerca del uso de pruebas que persiguen valorar el comportamiento mecánico y

mecanosensitivo del SN^(9,13,20-26). El Sistema Nervioso, al estar incluido en un continente formado por el aparato musculoesquelético, modifica su forma y dimensión en función de los movimientos y posiciones que éste adopte^(9,27).

Las PN permiten obtener información acerca de la mecanosensibilidad del SN y su continente, así como de la relación dinámica entre ambos⁽²⁰⁾.

Si se alejan el origen y el destino de un tronco nervioso se da lugar a una serie de acontecimientos que no se limitan sólo a un mecanismo de tensión recíproca de los nervios⁽²⁰⁾. Al aumentar la dimensión longitudinal del continente el nervio se tensa, sufriendo deformación viscoelástica, disminución del área de sección transversal, aumento de la presión intraneural, disminución del aporte de sangre intraneural, excursión o desplazamientos en relación al continente y compresión al acodarse contra poleas anatómicas de reflexión (articulares, osteofibrosas, miotendinosas y vasculares)⁽²⁰⁾; el nervio puede transferir parte de esa carga tensil al tejido diana por la estrecha relación anatómica entre los nervios, sus terminales y el tejido inervado.

Los objetivos de una prueba de provocación neural:

- *Valorar la función mecánica del tejido nervioso.*
- *Valorar la función mecanosensitiva del tejido nervioso.*
- *Asociar las respuestas de la prueba con los síntomas del paciente.*
- *Relacionar las respuestas de la prueba con los mecanismos contribuyentes del síntoma.*
- *Valorar la calidad de la respuesta muscular.*
- *Diferenciar la contribución del tejido nervioso al dolor frente a otra posible fuente musculoesquelética.*
- *Asociar las respuestas al resto de los hallazgos físicos.*

La secuencia de los movimientos en las PN:

Se ha propuesto que la mayor demanda mecánica para un segmento de tronco nervioso ocurre cuando la articulación adyacente al nervio participa en primer orden en la secuencia de la PN y el desarrollo de estiramiento, excursión y estrés se transmitirá a otras porciones del tejido neural, según participen en el movimiento otros complejos articulares⁽²⁰⁾. Consecuentemente, las estructuras neurales serán sometidas a diferentes cargas mecánicas, dependiendo del orden de los movimientos articulares durante la PN. El diferente orden en la secuencia del movimiento ha demostrado que varía la movilidad y/o el síntoma en la prueba de elevación de la pierna⁽²⁸⁾, en la prueba de slump^(29,30) y en la Pruebas de Provocación Neural (PPN) del nervio mediano^(31,32). Sin embargo, se ha demostrado que la variación de la secuencia de movimientos no modifica de forma sustancial la excursión y la tensión del nervio ciático o el nervio mediano en la posición final de la prueba de elevación de la pierna recta⁽³³⁾ y la PN del nervio mediano I⁽³²⁾, respectivamente. Los autores de dichos estudios concluyen que las diferencias en la respuesta clínica a la modificación de la secuenciación no se deben a diferencias del grado tensión en la posición final de las pruebas⁽³³⁾.

Estos cambios pueden relacionarse con un mayor tiempo de exposición a la deformación en el tejido neural, diferencias en la dirección y amplitud de la excursión neural o que el sujeto pueda tener una representación cortical del movimiento en un orden, con mayor o menor relación, con la secuencia utilizada⁽³²⁾. Un ejemplo que puede aclarar este concepto de “orden de secuenciación” en una PN es la respuesta del nervio mediano que ha demostrado mayor valor clínico al realizar la prueba en un orden proximal-distal, en pacientes con radiculopatía cervical confirmada por electrodiagnóstico⁽³⁴⁾. La utilización de la misma secuencia aplicada en pacientes con síndrome del túnel del carpo no fue de ayuda para identificar el problema⁽³⁵⁾. Son necesarios más estudios de validación para determinar el alcance de la secuenciación en la exploración del SN, por el momento los fisioterapeutas pueden mejorar su habilidad para detectar signos relevantes de aumento de la mecanosensibilidad del tejido neural mediante la alteración de la secuencia de las PN para reproducir el orden del movimiento empleado por los pacientes durante actividades o movimientos desencadenantes o contribuyentes al dolor. La interpretación de la información clínica busca encontrar la mayor coherencia que ayude a entender aquello que le puede suceder al paciente.

El fisioterapeuta debe decidir el orden que va a utilizar considerando los siguientes factores:

- *Relaciones anatómicas y neurobiomecánicas entre el sistema musculoesquelético y el SN.*
- *Comportamiento del síntoma en relación con el movimiento activo desencadenante (anamnesis y análisis del movimiento activo).*
- *Condición fisiopatológica de los tejidos no neurales en los segmentos corporales involucrados en la prueba.*
- *Condición fisiopatológica del tejido neural en los segmentos corporales involucrados en la prueba.*
- *Irritabilidad del síntoma.*

Interpretación de la respuesta en las pruebas neurodinámicas

Respuesta normal: En la mayoría de las personas asintomáticas las PPN producen algún grado de incomodidad o sensación desagradable cuando se lleva al SN a un grado de estrés más o menos elevado. Por ello se habla de una “respuesta normal” en las PN, que corresponde a la respuesta que se debe esperar en un sujeto sano. Para la mayoría de las PN hay descrita una respuesta habitual o frecuente que puede ser útil a la hora de interpretar las respuestas a la provocación y su mayor o menor valor clínico⁽³⁶⁾.

Dolor: La evocación de dolor al hacer cualquier prueba de provocación neural siempre es importante. El dolor puede formar parte de lo que se definió como “respuesta normal” en una persona sana a la que se le aplica una PN. A pesar de esto, cuando el paciente refiere dolor el fisioterapeuta debe considerar y asociar esta respuesta a toda la información previa que ha recogido del examen subjetivo y de los otros elementos del examen físico; es decir, toda la historia del dolor del paciente, el comportamiento del síntoma y su naturaleza y los posibles mecanismos fisiopatológicos del tejido y del SN involucrados.

El dolor que evoca un sujeto en una PN puede depender de la mecanosensibilidad alterada de ese tronco nervioso en un segmento concreto que puede estar irritado o responder a trastornos que afectan a la sensibilidad algésica general del paciente dependiente de mecanismos centrales; puede presentarse con un estímulo tensil menor o con una carga tensil elevada, con un estímulo de corto tiempo o de tiempo prolongado; puede acompañarse de rasgos neuropáticos, como parestesias y/o disestesias o rasgos nociceptivos y, lo que es frecuente, de una combinación de ambos. El dolor puede variar en función del orden en la secuencia de los parámetros utilizados en la prueba, puede asociarse a una respuesta muscular exagerada que, a la vez, puede generar síntomas en sí misma, puede asociarse a respuestas eferentes neurovegetativas más o menos intensas y, finalmente, puede reproducir total o parcialmente los síntomas del paciente.

Para que la respuesta evocada por la PN pueda ser considerada clínicamente relevante debe emular, al menos parcialmente, los síntomas espontáneos referidos por el paciente^(37,38). Actualmente, sigue existiendo controversia o falta de consenso en relación con la interpretación de las respuestas de las PN cuando éstas no concuerdan con los síntomas presentados por el paciente.

El lenguaje que emplea el fisioterapeuta es un aspecto relevante que debe tenerse en consideración.

La percepción del dolor durante una PN puede estar condicionada por las creencias y las expectativas del paciente. Se ha demostrado que las respuestas algésicas de sujetos varían sensiblemente en función de la información previa aportada por el examinador en relación con el supuesto objetivo de la prueba, si era una prueba dirigida al “músculo” o al “nervio”, generando este último respuestas más exacerbadas⁽³⁹⁾.

Resistencia y respuesta motora: La resistencia es una observación clínica difícil de cuantificar. Al someter al SN a tensión, éste ofrece una resistencia al movimiento que depende directamente de su capacidad de deformación y es proporcional a la fuerza aplicada. A esta resistencia se suma la respuesta eferente motora de aquellos grupos musculares que tienen, por su acción biomecánica, la posibilidad de controlar, regular y limitar el grado de tensión del SN. Esta actividad contráctil es fisiológica y debe aparecer de forma gradual y proporcional a la carga neural. Una contracción exagerada y/o de aparición súbita a modo de espasmo puede ser el reflejo de la irritabilidad del sistema. La resistencia del SN, junto a la respuesta eferente por parte del músculo, puede ser un importante factor que explique la limitación del movimiento. La alteración de la resistencia percibida por el examinador durante las PN se considera uno de los signos más importantes de aumento de la mecanosensibilidad del tejido neural⁽²⁷⁾. La actividad muscular protectora de los músculos trapecio superior, braquial y bíceps contribuye a la resistencia encontrada por el examinador durante una PN del nervio mediano^(40,41). Una actividad similar de los músculos isquiotibiales se asocia a la resistencia encontrada durante la prueba de elevación de la pierna recta (EPR) en sujetos sintomáticos y asintomáticos⁽²⁷⁾. Woolf demostró que el establecimiento de una sensibilización central se asocia a la facilitación de las respuestas reflejas de retirada flexora⁽⁴²⁾. Esta facilitación del reflejo de retirada

está presente en personas con dolor crónico⁽⁴³⁾. El aumento de la actividad muscular refleja un incremento de la mecanosensibilidad del tejido nervioso⁽⁴⁴⁾.

El fisioterapeuta debe apreciar los cambios en la resistencia que, por lo general, obedecen a la actividad muscular asociada a la carga tensil que se aplica al sistema nervioso. Un ejemplo puede hallarse al realizar la prueba de EPR en la cual la actividad contráctil de los músculos isquiotibiales determina la limitación de la amplitud en la elevación de la extremidad más que los factores inherentes a la rigidez de los tejidos blandos⁽²⁷⁾.

Asimetría: Las diferencias en la respuesta en las PN entre el lado sintomático y el asintomático pueden aportar información para establecer una implicación del sistema nervioso. Estas asimetrías, asociadas a los demás hallazgos, pueden tener alguna relevancia clínica. Lo esperado es que en la extremidad sintomática las PN generen signos y síntomas más claros que en la extremidad asintomática. Las diferencias pueden ser: la amplitud del movimiento, la resistencia, las respuestas musculares o el comportamiento del dolor. Se ha demostrado que, en la PN del nervio mediano I, la diferencia intraindividuo entre el lado derecho e izquierdo debe ser superior o igual a 10 grados para superar el rango de asimetría normal⁽⁴⁵⁾. Para L. Covill, la diferencia necesaria para atribuirle relevancia a la asimetría, más allá del error aleatorio de medición para cada PN del miembro superior, debe alcanzar los siguientes valores: mediano 27°, radial 20° y cubital 21°⁽⁴⁶⁾. La simetría o asimetría en la respuesta de las PN, sin otra información, no puede interpretarse como normal o anormal.

Respuesta a las maniobras de diferenciación estructural (MDE): Las PN exigen que entren en juego todas las capacidades de adaptación física del SN mediante el uso de movimientos poliarticulares de las extremidades y/o del tronco para modificar las dimensiones del continente neural. Al desencadenarse respuestas como el dolor, la resistencia o el incremento de la actividad muscular el fisioterapeuta puede servirse de las MDE para identificar y diferenciar que estas respuestas puedan atribuirse al tejido nervioso⁽²³⁾, aplicando un movimiento de un segmento corporal alejado de la localización del síntoma que disminuya o incremente la tensión del SN, alterando el síntoma hacia el alivio o la exacerbación respectivamente.

Las MDE enfatizan el papel del tejido nervioso en oposición al tejido musculoesquelético, modificando las respuestas de la PN⁽²³⁾. Tienen un efecto significativo en el comportamiento del dolor, la amplitud del movimiento y la resistencia, tanto en sujetos sintomáticos como en asintomáticos, lo que debe tenerse en consideración en el proceso de razonamiento clínico para no malinterpretar falsas respuestas positivas. Una diferenciación estructural positiva no significa, necesariamente, una PN positiva, pero es uno de los hallazgos más aceptados para determinar la contribución del tejido nervioso como fuente de los síntomas del paciente^(38,47-50).

Neurodinámica como herramienta terapéutica

La continuidad mecánica del sistema nervioso y sus elementos protectores hace posible que pueda vehicular carga tensil a lo largo de su extensión y pueda deslizarse en relación a su interface^(51,52). Estas importantes propiedades adaptativas biomecánicas explican el hecho que

desde un simple movimiento angular monoarticular, hasta complejos movimientos como la marcha, demandan una participación dinámica del tejido nervioso.

La movilización neural estimula al tejido nervioso a través del movimiento, exponiéndole de una forma controlada y gradual a mecanismos de deformación intrínseca y/o provocando deslizamientos entre los nervios y sus interfaces, con el objetivo de influir en el comportamiento fisiológico, mecanosensitivo y biomecánico. Si se tiene en consideración que los movimientos fisiológicos del aparato locomotor demandan adaptaciones mecánicas en las estructuras neurales que implican deformación-tensión y deslizamientos, lo razonable desde un punto de vista terapéutico es que la neurodinámica reproduzca por medio de procedimientos activos y/o pasivos estas dos formas de comportamiento biomecánico.

Las maniobras en las cuales el principal estímulo que se aplica es la exposición a la tensión (movilización neural con carga tensil), por lo general, se indican cuando las alteraciones mecánicas del sistema nervioso son predominantes en relación a las alteraciones de la mecanosensibilidad^(7,53-55) y sólo se deben utilizar si las competencias mecánicas y fisiológicas del sistema lo permiten.

Las maniobras de deslizamiento son una forma de movilización neural en las cuales el estímulo mecánico más importante al que se exponen los nervios son movimientos de excursión entre estos y sus tejidos adyacentes, éstas se proponen como maniobras de elección cuando el objetivo es reducir la mecanosensibilidad neural^(38,55,56).

Considerando los avances en el reconocimiento de la eficacia terapéutica de la movilización neural, siguen vigentes algunas de las conclusiones que se plantearon tras la primera revisión sistemática de su aplicación clínica, como son el uso de diseños de estudios más homogéneos y la necesidad de estandarizar las intervenciones de movilización neural utilizadas⁽⁵⁷⁾.

Los resultados de trabajos recientes marcan una tendencia a reconocer que diferentes intervenciones de fisioterapia en las cuales se combinan procedimientos pasivos y activos, más elementos educativos, especialmente en neurobiología del dolor, son más eficaces que estas mismas intervenciones aisladas. En opinión del autor, la neurodinámica es un método cuya aplicación debe asociarse a otros procedimientos que pueden en conjunto potenciarse en beneficio del paciente.

El sistema nervioso, como estructura morfofuncional, termina formando parte del tejido al que inerva, imbricándose completamente a través de una compleja red en el tejido diana, interactuando recíprocamente. La neurodinámica, posiblemente, pueda influir en el tejido diana y viceversa. Esta interacción recíproca que es interpretable, al menos en términos mecánicos, fisiológicos y neurofisiológicos, ayuda en la aproximación del alcance potencial de este método.

Bibliografía

1. Zamorano Zárate E. *Movilización neuromeningea : tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del sistema nervioso*. Madrid: Médica Panamericana; 2013. XVIII, 232 p. p.
2. Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*. 1984;34(12):1587-90.

3. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J.* 2003;79(934):433-7.
4. Brown CL, Gilbert KK, Brismee JM, Sizer PS, Roger James C, Smith MP. The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *J Man Manip Ther.* 2011;19(1):26-34.
5. George SZ. Differential diagnosis and treatment for a patient with lower extremity symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30(8):468-72.
6. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppeters MW. A novel protocol to develop a prediction model that identifies patients with nerve-related neck and arm pain who benefit from the early introduction of neural tissue management. *Contemp Clin Trials.* 2011;32(5):760-70.
7. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppeters MW. Neural tissue management provides immediate clinically relevant benefits without harmful effects for patients with nerve-related neck and arm pain: a randomised trial. *J Physiother.* 2012;58(1):23-31.
8. Santos FM, Silva JT, Giardini AC, Rocha PA, Achermann AP, Alves AS, et al. Neural mobilization reverses behavioral and cellular changes that characterize neuropathic pain in rats. *Mol Pain.* 2012;8:57.
9. Hall TM, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther.* 1999;4(2):63-73.
10. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol.* 2003;90(3):1949-55.
11. Eliav E, Benoliel R, Tal M. Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. *Neurosci Lett.* 2001;311(1):49-52.
12. Sauer SK, Bove GM, Averbek B, Reeh PW. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptors. *Neuroscience.* 1999;92(1):319-25.
13. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve.* 1990;13(9):771-84.
14. B. L. Wall y Melzack, tratado del dolor. In: Mac Mahon SB, Koltzenburg M, Wall PD, Melzack R, editors. *Wall y Melzack, tratado del dolor.* Madrid [etc.]: Elsevier; 2007. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.
15. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain.* 2005;117(3):462-72.
16. Greening J, Dilley A, Lynn B. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. *Pain.* 2005;115(3):248-53.
17. Jull GA. *Terapia manual contemporánea : columna vertebral.* In: Grieve G, Boyling JD, Jull GA, editors. *Terapia manual contemporánea.* 3ª ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
18. Pollmann W, Keidel M, Pffaffenrath V. Headache and the cervical spine: a critical review. *Cephalalgia.* 1997;17(8):801-16.
19. Fernandez-de-las-Penas C, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Generalized mechanical pain sensitivity over nerve tissues in patients with strictly unilateral migraine. *The Clinical journal of pain.* 2009;25(5):401-6.
20. Shacklock M. *Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment.* Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2005. xiv, 251 p. p.
21. Breig A, Troup JD. Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation. *Spine.* 1979;4(3):242-50.
22. Butler DS. *Mobilización del sistema nervioso.* Barcelona: Paidotribo; 2002. 266 p. p.
23. Butler DS, Matheson J, Boyaci A. *The Sensitive nervous system.* Adelaide: Noigroup; 2000. 431 p. p.
24. Coppeters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res.* 2006;24(9):1883-9.
25. Coppeters MW, Kurz K, Mortensen TE, Richards NL, Skaret IA, McLaughlin LM, et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther.* 2005;10(1):52-60.
26. Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther.* 1997;10(2):122-9.
27. Hall TM, R. L. E. Tratamiento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso en los síndromes dolorosos de la columna. In: Boyling JD, Gwendolen AJ, Grieve GP, editors. *Grieve, Terapia manual contemporánea.* 3 ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
28. Boland RA, Adams RD. Effects of ankle dorsiflexion on range and reliability of straight leg raising. *Aust J Physiother.* 2000;46(3):191-200.
29. Johnson EK, Chiarello CM. The slump test: the effects of head and lower extremity position on knee extension. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997;26(6):310-7.
30. Pahor S, Toppenberg R. An investigation of neural tissue involvement in ankle inversion sprains. *Man Ther.* 1996;1(4):192-7.
31. Coppeters MW, Stappaerts KH, Staes FF, Everaert DG. Shoulder girdle elevation during neurodynamic testing: an assessable sign? *Man Ther.* 2001;6(2):88-96.
32. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppeters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther.* 2010;15(4):376-81.
33. Boyd BS, Topp KS, Coppeters MW. Impact of movement sequencing on sciatic and tibial nerve strain and excursion during the straight leg raise test in embalmed cadavers. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy.* 2013;43(6):398-403.
34. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine.* 2003;28(1):52-62.
35. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(4):609-18.
36. Boyd BS, Villa PS. Normal inter-limb differences during the straight leg raise neurodynamic test: a cross sectional study. *BMC musculoskeletal disorders.* 2012;13:245.
37. Butler DS, Jones MA. *Mobilisation of the nervous system.* Melbourne ; New York: Churchill Livingstone; 1991.
38. Butler DS, Matheson J. *The sensitive nervous system.* Adelaide: Noigroup; 2000.
39. Coppeters MW, Hodges PW. Beliefs about the pathobiological basis of pain alters pain perception in diagnostic clinical tests. In: *Pain IAftSo, editor. 12th World Congress on Pain; Glasgow, Scotland (UK) 2008.*
40. Balster SM, Jull GA. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Man Ther.* 1997;2(3):144-9.

41. Van der Heide B, Allison GT, Zusman M. Pain and muscular responses to a neural tissue provocation test in the upper limb. *Man Ther.* 2001;6(3):154-62.
42. Woolf CJ. Long term alterations in the excitability of the flexion reflex produced by peripheral tissue injury in the chronic decerebrate rat. *Pain.* 1984;18(4):325-43.
43. Hall T, Elvey R. Tratamiento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso en los síndromes dolorosos de la columna. In: Grieve G, Boyling JD, Jull GA, editors. *Terapia manual contemporánea*. 3ª ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
44. Quintner JL. A study of upper limb pain and paraesthesiae following neck injury in motor vehicle accidents: assessment of the brachial plexus tension test of Elvey. *Br J Rheumatol.* 1989;28(6):528-33.
45. Boyd BS. Common interlimb asymmetries and neurogenic responses during upper limb neurodynamic testing: implications for test interpretation. *Journal of hand therapy : official journal of the American Society of Hand Therapists.* 2012;25(1):56-63; quiz 4.
46. Covill LG, Petersen SM. Upper extremity neurodynamic tests: range of motion asymmetry may not indicate impairment. *Physiotherapy theory and practice.* 2012;28(7):535-41.
47. Coppeters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33(7):369-78.
48. Coppeters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26(2):99-106.
49. Legakis A, Boyd BS. The influence of scapular depression on upper limb neurodynamic test responses. *The Journal of manual & manipulative therapy.* 2012;20(2):75-82.
50. Herrington L, Bendix K, Cornwell C, Fielden N, Hankey K. What is the normal response to structural differentiation within the slump and straight leg raise tests? *Manual therapy.* 2008;13(4):289-94.
51. Breig A. Adverse mechanical tension in the central nervous system: an analysis of cause and effect: relief by functional neurosurgery. Stockholm: John Wiley; 1978. 264 p. p.
52. Butler DS, Jones MA, Gore R. Mobilisation of the nervous system. 1st ed. Edinburgh [etc.]: Churchill Livingstone; 2000. XIV, 265 p. p.
53. Elvey RL. Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *Aust J Physiother.* 1986;32(4):225-30.
54. Butler DS. Upper Limb Neurodynamic Test: Clinical use in a "Big Picture" framework. In: Grant R, editor. *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 2002.
55. Coppeters MW, Butler DS. Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual therapy.* 2008;13(3):213-21.
56. Shacklock M. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008;16(1):23-4.
57. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008;16(1):8-22.

Evolución del tándem Cirugía / Fisioterapia en la rodilla traumática y quirúrgica

D. Pedro Guillén

Traumatólogo. Fundador y Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica CEMTRO. Madrid.

Presidente del Consejo de Administración de la Clínica CEMTRO. Madrid.

Toda lesión del aparato locomotor, que hoy nos ocupa, precisa una **reparación biológica** del tejido lesionado o roto, y una **reparación física** de los tejidos cercanos a la lesión que se ven obligados a un determinado reposo. Por tanto, ante una lesión muscular, tendinosa, articular u ósea, primero se coloca la zona lesionada en la mejor situación para que se rellene la brecha lesional por nuevo tejido, bien por cirugía o cirugía e inmovilización con yeso o, simplemente, con yeso; una vez lograda la curación del tejido dañado se inicia, de una u otra forma, la reparación física con ejercicios para recuperar la normal movilidad, fuerza y potencia. Este trabajo no era bien conocido ni practicado por los estamentos sanitarios, hasta que el mundo del deporte y del trabajo demuestra que con buena recuperación física o fisioterapia se **acorta**, enormemente, el tiempo de curación.

Así surge la necesidad de tener personal sanitario especializado para tratar un tejido traumatizado u operado y poder reincorporar, lo antes posible, al accidentado a su medio.

Aparece así la Rehabilitación con el Médico Rehabilitador y el Fisioterapeuta. El trío es explosivo: Traumatólogo-Rehabilitador-Fisioterapeuta. ¿Cuánto han aportado este trío en la recuperación del lesionado o accidentado/neurológico etc.!

En el trabajo en equipo de estos profesionales descansa la recuperación del lesionado del aparato locomotor y ha evolucionado tanto, que hoy queda reducido, prácticamente, a un dúo: Traumatólogo-Fisioterapeuta.

Si en este dúo existe un divorcio, en el sentido de falta de entendimiento, lo paga el paciente, ¡cosa que nunca debe ocurrir!, es preciso tener un continuo intercambio de pareceres sobre la evolución del paciente entre el traumatólogo y el fisioterapeuta, ello redundará en beneficio del paciente que es nuestra primera y única preocupación. Tanto apoyamos esta idea en nuestros hospitales que en las sesiones clínicas, ambos profesionales asistimos discutiendo evoluciones o tratamientos de los pacientes que compartimos.

Amigos, si no se suma, no se optimiza. Hay que trabajar en equipo.

La vida de un profesional no es un guión innegociable y se puede cambiar a cualquier edad, si con ello se vira a una mejor preparación humana y médica. Los médicos y fisioterapeutas tenemos que negociar nuestra vida al servicio del lesionado, sabiendo que, si bien hemos logrado grandes metas muy eficaces trabajando en equipo, entendemos que después de lo hecho nos quedan muchos objetivos y para lograrlos contamos con el trabajo que es la distracción más bella.

En la rodilla traumática, antes de aplicar un tratamiento, debemos poner en práctica todos los conocimientos para llegar al diagnóstico exacto. Si tras el tratamiento, bien por autolesión o por contacto, la rodilla está ocupada con derrame debemos realizar una artrocentesis y si el líquido extraído es líquido sinovial “claro”, podemos afirmar, sin miedo a equivocarnos, que en esta rodilla no hay rotura capsuloligamentosa, fractura o luxación (rótula o rodilla) y debemos acudir, primero a una exploración, después a una RX y, si resta duda sobre posible lesión meniscal, practicar una RM.

Si tras el traumatismo en la artrocentesis extraemos hemartros “rojo”, debemos pensar, primero, en una lesión capsuloligamentosa que se confirmará con la exploración y la RM; en gran número de casos será una rotura del LCA. Si el hemartros es “negro” se trata de una lesión antigua y debemos recurrir a una historia clínica detallada, después RM. Si el hemartros es “agua de lavar carne” pensar primero en una Sinovitis Vellosonodular Pigmentaria (SVNP) que también se aclarará con RM y que mostrará acúmulos de hemosiderina.

En la rodilla quirúrgica ya tenemos un diagnóstico y el tratamiento fisioterápico debe instaurarse lo más pronto posible para evitar la rigidez articular que vemos cuando, tras cirugía, inmovilizamos. Si operas, no inmovilices y si inmovilizas, no operes.

Si con la cirugía se facilita la reparación biológica, con el trabajo del fisioterapeuta se mantienen las articulaciones permeables y se evita la rigidez.

La función del fisioterapeuta puede empezar antes de la cirugía para convencer y enseñar al accidentado cómo se deben hacer los ejercicios en el postoperatorio inmediato para mantener buen tono muscular en la región próxima a la zona lesionada y que entienda bien que el reposo de la zona afectada no se ve alterado por los ejercicios ¡sólo dejar en reposo la región dañada!

Después de la cirugía, mientras se va restaurando la zona lesionada, el ejercicio para mantener las articulaciones libres así como los músculos, bien de forma activa o pasiva es un trabajo muy importante del fisioterapeuta.

De este modo, se hacen coincidir y se solapan los dos procedimientos: el **biológico** y el **físico** y resulta que cuando la lesión ha curado, las articulaciones y los músculos próximos están preparados para responder a cuántas sollicitaciones se le pidan.

Este logro, que acorta tanto el tiempo de recuperación, se debe al trabajo codo con codo del médico y del fisioterapeuta. El reposo sólo debe estar sujeto a las exigencias de la reparación biológica de la lesión, pues aunque la lesión no aconseje la carga, la buena estabilidad lograda con el procedimiento quirúrgico, sí permitirá la movilidad normal de las articulaciones afectadas y de los músculos que los gobiernan.

Este procedimiento debe ser implantado en todos los accidentados y no sólo en el deporte (y algo más) como hoy ocurre. Sí, debemos agradecer a los continuos avances que se aplican en el deportista lesionado, con el fin de acortar los días de reposo, que después se aplican a los demás accidentados.

El tratamiento de las lesiones de las partes blandas se inicia en el deportista lesionado (músculo, tendón, esguince...), una vez vistos los buenos resultados, este procedimiento lo aplicaremos en los enfermos comunes. También la artroscopia empezó en los deportistas y de aquí pasó al resto de los enfermos y podemos considerar a la artroscopia como el catalizador de la Cirugía Mínimamente Invasiva (CMI).

Bien, queridos amigos fisioterapeutas vuestro trabajo es tan importante como cualquier otro del mundo sanitario.

Gracias a la excelente preparación científica del traumatólogo y del fisioterapeuta, el accidentado, operado o no, de la rodilla o de cualquier otra región, siente y percibe un buen horizonte en su vida futura y con una sonrisa de agradecimiento, suelta las muletas, se calza unas deportivas y a la carrera se incorpora al carrusel de la vida al mismo ritmo que antes disfrutaba.



Fisioterapia en
Uroginecología

Nuevos enfoques en el entrenamiento de suelo pélvico femenino

D.^a Carolina Walker

Fisioterapeuta. Coordinadora del servicio de Rehabilitación de Suelo Pélvico del Hospital Universitario Quirón (Madrid).

Profesora de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Fundación Universitaria del Bages. Universidad Autónoma de Barcelona.

Las técnicas de tratamiento fisioterápico de las disfunciones de suelo pélvico (SP) se encuentran actualmente en desarrollo, igual que sucede con las técnicas de otras disfunciones musculares del cuerpo. El suelo pélvico es un conjunto de músculos y fascias que no se diferencia en gran medida de otros grupos musculares del cuerpo y muchas de las técnicas que en la actualidad se aplican a los músculos de las extremidades pueden ser utilizadas en las estructuras del suelo pélvico. Sin embargo, la evidencia disponible de muchas de estas técnicas sobre suelo pélvico, aún es limitada.

Los primeros ejercicios de suelo pélvico fueron creados por el Dr. Kegel¹ en los años cuarenta, consisten en contraer los músculos que cierran los esfínteres y sujetan los órganos de la pelvis. La orden que suele utilizarse para contraer estos músculos es «imagina que quieres retener un gas» o «haz como si fueras a cortar el chorro de la orina» y la paciente debe percibir cómo la uretra, la vagina y el ano se cierran y ascienden al realizar estos gestos. Desde los primeros estudios prospectivos del Dr. Kegel, en los que se observaba una mejoría/cura de la incontinencia urinaria del 70% de las mujeres que realizaban los ejercicios de suelo pélvico, hasta nuestros días, se han publicado numerosos estudios comparativos con diferentes programas de entrenamiento de suelo pélvico.

El programa que ha sido más utilizado en la práctica clínica durante años ha sido el programa creado por Kari Bo² (1990) que consiste en tres series de 8-12 contracciones de intensidad máxima y tres o cuatro contracciones rápidas al finalizar cada serie. Sin embargo, en la literatura científica podemos encontrar multitud de programas diferentes³⁻⁵ donde los parámetros pueden tener enormes variaciones y con los que también se obtienen buenos resultados. Así, se pueden distinguir programas de entrenamiento de suelo pélvico con diferentes tipos de contracción (máximas o submáximas), con un número de contracciones por serie que puede variar de 4 a 15, con variaciones en la relación tiempo de contracción/pausa de 3/10, 5/10, 6/10, 10/20, y tiempos de entrenamiento desde 8 a 6 meses.

Los resultados, conforme a la última revisión publicada, es que los programas de entrenamiento de suelo pélvico mediante ejercicios son eficaces en el tratamiento de la incontinencia urinaria y superiores al no tratamiento o placebo⁶. Asimismo, han sido probados en los casos de mujeres con prolapsos de órganos pélvicos y se ha demostrado que son eficaces en el manejo de los mismos⁷, concretamente, en la reducción de sus síntomas.

Existe la posibilidad de añadir al entrenamiento de suelo pélvico otras terapias con el objeto de mejorar la función muscular y, como consecuencia, la sintomatología de la paciente. Sin embargo, ¿ofrece realmente algún beneficio añadir otras técnicas al entrenamiento de estos músculos?

La utilización del *biofeedback* como coadyuvante en el entrenamiento de suelo pélvico es contradictoria; algunos estudios obtienen resultados similares con y sin el uso de este. Una revisión⁸ de la literatura publicada recientemente concluye que el *biofeedback* puede añadir algún beneficio al entrenamiento de suelo pélvico, pero el efecto observado podría estar más relacionado con el mayor contacto con el profesional de la salud que por el *biofeedback* en sí mismo.

También ha sido probado científicamente el entrenamiento de SP con ayuda de otros dispositivos, como las pesas o bolas chinas, o con ayuda de la electroestimulación. En el primer caso, la última revisión⁹ publicada en relación a la utilización de los conos vaginales para el tratamiento de la incontinencia urinaria concluye que el uso de conos vaginales es mejor que no realizar tratamiento o realizar un tratamiento pasivo y que el uso de conos vaginales no ofrece mejores resultados que el entrenamiento de los músculos del suelo pélvico de forma estándar.

Encontramos similares resultados con el uso de la electroestimulación^{10,11}, no se observan diferencias significativas en relación a la mejoría/cura de síntomas de pérdidas de orina, añadiendo corrientes excitomotoras a los músculos del suelo pélvico.

Sin embargo, es importante destacar que en la mayoría de las revisiones⁶⁻¹⁰ realizadas sobre la eficacia de los programas de entrenamiento de suelo pélvico se resalta la gran heterogeneidad en cuanto los protocolos de tratamiento, variedad en relación a los protocolos de medición de suelo pélvico (palpación, manometría, EMG), utilización de diferentes tipos de sondas y tamaños de electrodos para la medición y utilización de diferentes tipos de escalas de fuerza. Como consecuencia, se complica la comparación entre los resultados obtenidos por los estudios.

Por otro lado, en la última década se ha producido un gran avance en el conocimiento sobre la anatomía funcional del suelo pélvico. Estudios científicos¹²⁻¹⁴ han demostrado que existe una coactivación entre los músculos del suelo pélvico y la musculatura profunda del abdomen (transverso abdominal y oblicuo interno); que existe una anticipación por parte del suelo pélvico a situaciones que pongan en compromiso la estabilidad de la columna lumbopélvica¹⁵. Es decir, se sugiere que el suelo pélvico tiene una función importante, junto con el resto de los músculos del tronco en la estabilidad lumbopélvica. Como consecuencia, también se ha estudiado el efecto del entrenamiento de los músculos de suelo pélvico a partir de ejercicios de estabilización lumbopélvica con resultados satisfactorios^{16,17}. Además, existen otras técnicas de entrenamiento focalizadas en los músculos del abdomen, que se utilizan con frecuencia en la práctica clínica, para el tratamiento de las disfunciones de suelo pélvico, como la gimnasia abdominal hipopresiva. Sin embargo, los resultados de los pocos estudios publicados^{18,19} no muestran ventajas significativas frente al entrenamiento de suelo pélvico aislado, aunque la evidencia de estos nuevos enfoques de entrenamiento es limitada por el reducido número de estudios realizados.

También encontramos que en los últimos años se ha profundizado en el análisis, mediante pruebas de imagen a través de la ecografía o de la RMN, del estado real de los diferentes músculos que conforman el suelo pélvico. Así, lesiones o déficits musculofasciales que antes pasaban desapercibidas ahora pueden condicionar el tipo de técnica de tratamiento a utilizar.

De esta manera, podemos encontrar mujeres con problemas de fuerza, de resistencia muscular, de tensión basal, problemas por falta de control de los músculos de suelo pélvico, por ausencia de activación en funciones posturales, con problemas estructurales por desgarros de músculos o de fascias ocurridos durante el parto. Todos estos avances han provocado que algunos investigadores²⁰ sugieran que los entrenamientos de suelo pélvico deben adaptarse a los principios básicos de carga progresiva, especificidad y periodicidad, con evidencia demostrada en ganancia de fuerza, velocidad, resistencia muscular u otro déficit muscular observado. Evidencias que ya disponemos de otros grupos musculares del cuerpo. Posiblemente, siguiendo esta línea de estudio, podremos empezar a definir cuáles son las pautas de entrenamiento más eficaces, es decir, número de series, número de repeticiones, tiempo de contracción, intensidad, etc..

Bibliografía

1. Kegel AH. *Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles*. Am J Obstet Gynecol. 1948;56(2):238-48.
2. Bo K. *Pelvic floor muscle exercise for the treatment of female stress urinary incontinence. III: Effects of two different degrees of pelvic floor muscle exercise*. Neurourol Urodyn. 1990;9:489-502.
3. Castro RA, Arruda RM, Zanetti MR, Santos PD, Sartori MG, Girao MJ. *Single-blind, randomized, controlled trial of pelvic floor muscle training, electrical stimulation, vaginal cones, and no active treatment in the management of stress urinary incontinence*. Clinics (Sao Paulo). 2008;63(4):465-72.
4. Cavkaytar S, Kokanali MK, Topcu HO, Aksakal OS, Do anay M. *Effect of home-based Kegel exercises on quality of life in women with stress and mixed urinary incontinence*. J Obstet Gynaecol. 2014 Sep 29:1-4. [Epub ahead of print]
5. Kashanian M, Ali SS, Nazemi M, Bahasadri S. *Evaluation of the effect of pelvic floor muscle training (PFMT or Kegel exercise) and assisted pelvic floor muscle training (APFMT) by a resistance device (Kegel-master device) on the urinary incontinence in women: a randomized trial*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Nov;159(1):218-23. doi: 10.1016/j.ejogrb.2011.06.037. Epub 2011 Jul 7.
6. Dumoulin C, Hay-Smith EJ, Mac Habée-Séguin G. *Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women*. Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 14;5:CD005654. doi: 10.1002/14651858.CD005654.pub3.
7. Hagen S, Stark D. *Conservative prevention and management of pelvic organ prolapse in women*. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Dec 7;(12):CD003882.
8. Herderschee R, Hay-Smith EJ, Herbison GP, Roovers JP, Heineman MJ. *Feedback or biofeedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women*. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jul 6;(7):CD009252

9. Herbison P, Dean N. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 8;7:CD002114.

10. Hay-Smith EJ, Bø K, Berghmans LC, Hendriks HJ, de Bie RA, van Waalwijk van Doorn ES. WITHDRAWN: Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18;(1):CD001407.

11. Ayeleke RO, Hay-Smith EJ, Omar MI. Pelvic floor muscle training added to another active treatment versus the same active treatment alone for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Nov 20;11:CD010551. doi: 10.1002/14651858.CD010551.pub2.

12. Neumann P, Gill V. Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intra-abdominal pressure. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2002;13(2):125-32.

13. Sapsford RR, Hodges PW, Richardson CA, Cooper DH, Markwell SJ, Jull GA. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. *NeuroUrol Urodyn.* 2001;20(1):31-42.

14. Sapsford RR, Hodges PW. Contraction of the pelvic floor muscles during abdominal maneuvers. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(8):1081-8.

15. Smith MD, Coppieters MW, Hodges PW. Postural response of the pelvic floor and abdominal muscles in women with and without incontinence. *NeuroUrol Urodyn.* 2007;26(3):377-85.

16. Sapsford R. Rehabilitation of pelvic floor muscles utilizing trunk stabilization. *Man Ther.* 2004;9(1):3-12.

17. Kim EY, Kim SY, Oh DW. Pelvic floor muscle exercises utilizing trunk stabilization for treating postpartum urinary incontinence: randomized controlled pilot trial of supervised versus unsupervised training. *Clin Rehabil.* 2012;26(2):132-41.

18. Resende AP, Stupp L, Bernardes BT, Oliveira E, Castro RA, Giraó MJ et al. Can hypopressive exercises provide additional benefits to pelvic floor muscle training in women with pelvic organ prolapse? *NeuroUrol Urodyn* 2012;31:121-25.

19. Stupp L, Resende AP, Petricelli CD, Nakamura MU, Alexandre SM, Zanetti MR. Pelvic floor muscle and transversus abdominis activation in abdominal hypopressive technique through surface electromyography. *NeuroUrol Urodyn* 2011;30:1518-21

20. Dumoulin C, Glazener C, Jenkinson D. Determining the optimal pelvic floor muscle training regimen for women with stress urinary incontinence. *NeuroUrol Urodyn.* 2011;30:746-53.

Fisioterapia del suelo pélvico en el hombre

D. Antonio Meldaña

Fisioterapeuta. Unidad de Suelo Pélvico, Servicio de Urología del Hospital San Rafael. Madrid.

Codirector de la Unidad de Suelo Pélvico del Hospital Sanitas-Moraleja y Centros Asociados y del Servicio de Ginecología del Hospital Montepríncipe. Madrid.

1. Introducción

Hace unos 15 años era difícil encontrar en España una unidad de fisioterapia especializada en el campo de la uroginecología. Con el paso de los años esta situación va cambiando, tanto en la sanidad pública como privada. El volumen de fisioterapeutas formados en este campo es importante y cada vez de mayor calidad, por la variedad de enfoques y escuelas de las que nos hemos ido enriqueciendo, no sólo de experiencias u opiniones, sino por la búsqueda de bases de evidencia científica. Este avance, junto a la mayor información y concienciación de los médicos especialistas y de la población, ha provocado la aparición de unidades de fisioterapia de suelo pélvico en hospitales y clínicas.

Sin embargo y sorprendentemente, muchas de las unidades y fisioterapeutas, incluso muchas de las formaciones de postgrado existentes hoy en día, sólo abarcan el campo de la mujer, olvidando las disfunciones que pueden ser tratadas en el hombre y en el niño.

Disfunciones TUI	<ul style="list-style-type: none"> • IU tras cirugía de próstata • IU urgencia • Síntomas obstructivos por HBP (polaquiuria, nocturia, urgencia miccional, complemento a farmacología) • Síndrome de micción no coordinada • Hipotonía vesical
Dolor Pélvico Crónico	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de dolor pélvico crónico • Cistitis intersticial • Neuropatía del pudendo
Disfunciones Anorrectales	<ul style="list-style-type: none"> • Estreñimiento terminal funcional • Incontinencia heces, gases • Disfunción anorrectal
Disfunciones Sexuales	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción eréctil • Eyaculación precoz • Enfermedad Peyronie

Tabla 1: Clasificación de disfunciones en el hombre tratables con fisioterapia.

El hombre puede beneficiarse de los tratamientos funcionales que ofrece la fisioterapia en el ámbito uroandrológico, proctológico y del dolor. Las principales patologías tratables abarcan las disfunciones del tracto urinario inferior (TUI), las disfunciones sexuales, el dolor pélvico crónico y las disfunciones anorrectales (Tabla 1). Pudiendo coincidir, en muchas ocasiones, problemas de diferentes áreas en el mismo paciente, lo que agrava de forma importante el impacto en la calidad de vida (Tabla 2).

La evidencia científica sustenta estos tratamientos como forma de terapia individual o como complemento dentro de un tratamiento multidisciplinar. El volumen de investigación es mucho menor; comparado con el que hasta ahora se ha realizado en la mujer, lo que supone un verdadero reto para futuras investigaciones muy necesarias. La investigación aplicada en fisioterapia debe ser la apuesta para confirmar o desmontar planteamientos que llevan años aplicándose, también en este campo, y avanzar en nuevas ideas.

2. Áreas de la fisioterapia de suelo pélvico en el hombre

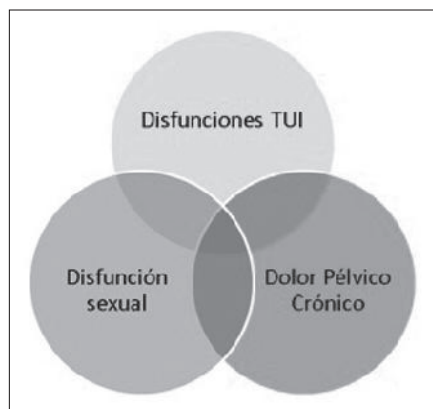
Disfunciones del TUI:

La incontinencia urinaria (IU), tras la cirugía radical de próstata, es la disfunción más habitual en la clínica diaria. Aproximadamente un 10%, según las series¹ de los pacientes operados por esta técnica quedan con IU al año de la cirugía y puede estar presente durante muchos meses desde la misma. Existe una discusión abierta sobre muchos aspectos del tratamiento de fisioterapia: cuándo debe comenzar, en qué casos, qué tipo de terapia mejora o no los resultados a largo plazo, acorta los plazos de recuperación, etc. Existe evidencia científica suficiente para contestar estas preguntas, el problema es la falta de consenso y, como no podía ser de otra forma dados estos resultados, la falta de homogeneidad en los estudios y las dificultades para conseguir ésta, comparar y extrapolar datos de forma global. Cada estudio debe analizarse con detalle y son necesarios muchos más para

llegar a dicho consenso.

Además de la IU tras prostatectomía radical en pacientes con adenocarcinoma, en menor medida pero también posible, se da la IU tras cirugía por hiperplasia benigna de próstata (HBP)². Es una cirugía menos agresiva ya que, generalmente, no afecta a los tejidos externos de la cápsula prostática, entre ellos el plexo neurovascular, pero pueden aparecer también, en ocasiones, efectos

Tabla 2. Las disfunciones pueden coexistir en el hombre: IU tras prostatectomía radical y disfunción eréctil, dolor pélvico crónico y síndrome de urgencia incontinencia, disfunción eréctil y dolor pélvico crónico, etc.



secundarios, bien por IU de esfuerzo (IUE) o por IU de urgencia (IUU)/síndrome de urgencia incontinencia. El síndrome de urgencia incontinencia también puede presentarse en hombres sin cirugía previa, con o sin HBP.

Los hombres con HBP suelen ser tratados, en la clínica habitual, por el urólogo con medicación para aliviar sus síntomas (nocturia, polaquiuria, dificultades para orinar, urgencia miccional) y con controles exhaustivos y necesarios sobre la evolución de la misma. Existe una puerta abierta a la investigación sobre el papel que pueden cumplir algunos tratamientos conservadores en el tratamiento de los síntomas de estos pacientes como complemento a la farmacología habitual utilizada³. Bien por efectos secundarios, por incompatibilidad con otros medicamentos y/o patologías o por ineficacia del tratamiento farmacológico, en ocasiones, estos pacientes se ven abocados a la cirugía. La puerta de la investigación está abierta para evaluar si en estos casos la fisioterapia puede ser un complemento eficaz para algunos de ellos.

En relación al TUI, las anteriormente citadas, son las disfunciones más habituales. Otras, como las de origen neurológico (esclerosis múltiple, parkinson, etc.) y las disfunciones de vaciado vesical (síndrome de micción no coordinada, hipotonías vesicales), no por menos frecuentes son menos importantes y también existen tratamientos que la fisioterapia puede aportar⁴, generalmente complementarios, dentro de tratamientos multidisciplinarios, pero que pueden ayudar a mejorar la calidad de vida de los pacientes de forma muy significativa, reduciendo la ingesta de medicamentos.

Dolor pélvico crónico:

Ha sido aceptado por la comunidad científica internacional a través de sus diferentes organismos y en sus diferentes especialidades (International Association Study of Pain⁵ (IASP), European Association of Urology⁶ (EAU), etc.) que el dolor crónico es una enfermedad en sí misma sin que, necesariamente, exista un daño estructural o un problema orgánico o infeccioso en los órganos y tejidos controlados por el sistema nervioso central (SNC). Muy probablemente, el SNC juega un papel fundamental en la aparición del problema y en su solución⁶ en estos casos.

El enfoque biopsicosocial de este problema de salud se está imponiendo, tanto en el ámbito de la investigación como en el de la atención sanitaria. Las guías de práctica clínica que abordan el dolor pélvico crónico manejan datos epidemiológicos en el caso del varón, de entre un 2-9% de hombres afectados⁷, siendo en su mayoría (90%) problemas funcionales sin causa infecciosa u orgánica objetivable⁸, por lo que estaríamos hablando, en estos casos, del **síndrome de dolor pélvico crónico**. El consenso es total sobre la necesidad y la mayor efectividad de los tratamientos multidisciplinarios, colocando a la fisioterapia como primera línea de tratamiento junto al manejo farmacológico del médico especialista y la terapia psicológica⁸. La celeridad para llegar a un diagnóstico, en estos casos, es fundamental ya que cuanto antes se comienzan las terapias más posibilidades de éxito existen. Respecto a las terapias, me parece vital destacar la conveniencia de la indicación progresiva de las mismas según escalones terapéuticos y en base a los posibles efectos secundarios y riesgos que

estas pueden tener, ya que las terapias invasivas no han demostrado resultados suficientemente concluyentes, por lo que es necesario orientar a los pacientes a comenzar siempre por aquellos tratamientos multidisciplinares, con respaldo de evidencia científica, que menos riesgos y efectos secundarios puedan producir.

Disfunciones anorrectales:

Mucho menos frecuentes que en la mujer, al no aparecer el traumatismo obstétrico como causa posible, y que en el niño, donde los problemas comportamentales y de maduración del sistema nervioso (SN) pueden estar presentes. El estreñimiento terminal funcional, la disfunción recto-esfinteriana y la incontinencia de heces y/o gases pueden también darse en el hombre. Entre las causas más frecuente se encuentran la edad, los problemas neurológicos, los efectos secundarios tras cirugías y los traumatismos⁹.

Disfunciones sexuales:

Según el estudio EDEM¹⁰ (Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina), que se realizó en 1998-1999 en 2.476 varones españoles, de entre 25 y 70 años de edad, se encontró algún grado de DE en el 12,1%, según la pregunta clave (mínima: 5,2%, moderada: 5% y severa: 1,9%) y el 19%, según el índice internacional de función eréctil (IIEF), afectando a entre 1,5 y 2 millones de hombres y aumentando con la edad. Diferentes orígenes y factores de riesgo pueden tener presencia en esta patología (neurológicos, hormonales, psicológicos), siendo el problema vascular, sin duda, la etiología más habitual¹¹. La atención a estos pacientes por parte del médico especialista abarca la farmacología, las aplicaciones de medicamentos transuretrales, la inyección intracavernosa, la bomba de vacío y la cirugía mediante prótesis de pene. Sin embargo, la evidencia científica muestra un abanico de posibilidades más amplio.

Infravalorado, infrutilizado y necesario es el papel de los músculos del periné superficial (bulbocavernoso e isquicavernoso) en el mecanismo veno-cóporo-oclusivo de la función eréctil. El tono muscular de estas estructuras participa en el mantenimiento y calidad de la erección en cuanto a la rigidez, siendo su tratamiento posible y los resultados muy a tener en cuenta¹². Por otro lado, las técnicas para mejorar el trofismo de los cuerpos cavernosos del pene, la transferencia eléctrica capacitiva y resistiva¹³ o las ondas de choque¹⁴ son de reciente aplicación. Es necesaria más investigación para evaluar su verdadero potencial terapéutico, pero sus resultados son prometedores y la ausencia de efectos secundarios aportan un valor añadido que las caracteriza. Además, no se trata de técnicas excluyentes de otras, si no que por las características anteriormente citadas, pueden complementar la terapia farmacológica.

También son reseñables los últimos ensayos aparecidos sobre la recuperación de la erección en pacientes tras prostatectomía radical. Uno de los efectos secundarios más habituales, además de la IU, es la DE. Algunos estudios¹⁵, bien diseñados metodológicamente, apuntan a un mayor porcentaje de hombres que recuperan la función eréctil si han realizado tratamiento de fisioterapia

para recuperar la continencia urinaria. Desde la prudencia de la novedad de estos resultados esta puede ser una vía de investigación interesante en el futuro.

La enfermedad de Peyronie y, en menor medida, los traumatismos de pene pueden provocar problemas de erección, dolor y deformidad del pene durante la misma que puede impedir el coito. Se trata de la aparición de fibrosis localizadas en las diferentes fascias que envuelven el pene (túnica albugínea). De etiología desconocida, la enfermedad de Peyronie es un problema orgánico que afecta al 2,2% de los hombres en España, entre 45 y 70 años, según el estudio EDEM¹⁰. Los tratamientos no quirúrgicos utilizados hasta el momento no han tenido la eficacia deseada¹⁶ (fármacos, inyecciones intraplaca, etc.), dejando a los pacientes prácticamente sin opciones, más allá de esperar a que la evolución de la enfermedad no termine provocando tal deformidad en el pene que tengan que verse abocados a pasar por el quirófano para intentar solucionar su problema. Novedosos y prometedores tratamientos, como la transferencia eléctrica capacitiva y resistiva¹² o el extensor de pene¹⁷, han aparecido como posibles opciones de terapia, aunque sus resultados reales están aún por conocerse.

Por último, la fisioterapia puede tener un papel importante, aunque complementario hoy en día, en los problemas de eyaculación precoz, ya que el componente psicológico de esta disfunción es muy habitual¹⁸. Es evidente, aunque poco estudiado, al igual que el propio mecanismo fisiológico de la eyaculación, el papel de los músculos del esfínter uretral externo, bulbocavernoso e isquicavernoso en la función eyaculatoria. La relajación del primero y la contracción rítmica de los 2 últimos permiten el proceso, por lo que probablemente su control voluntario y el estado de estos músculos podría potenciar el control de la eyaculación y complementar la terapia psicológica, como indican algunos estudios¹⁹.

3. Objetivos, valoración y técnicas de tratamiento

Los tratamientos, lógicamente, dependen de las disfunciones a tratar y de la valoración personalizada que en cada caso se realiza; son muy diversos y van desde los tratamientos locales dirigidos a mejorar la calidad y función de los tejidos, hasta la educación al dolor, la neuromodulación del SNC y el trabajo funcional para mejorar el control neuromotor, etc.

El diagnóstico médico, el conocimiento e interpretación de las pruebas complementarias, las intervenciones realizadas sobre el paciente y la medicación pautada son importantes. Junto a estos datos, una historia clínica detallada, una exploración física funcional y, en muchas ocasiones, el apoyo de la ecografía funcional de suelo pélvico y de la pared abdominal, son la base para tomar la decisión fundamental y por la que comienza la terapia: qué técnicas y tipos de tratamiento son los adecuados en cada caso. No existen terapias más recomendadas según patologías o disfunciones, sino pacientes distintos a los que hay que intentar adaptar tratamientos según sus características y no según protocolos. Tratamientos específicos, no sólo eficaces, sino eficientes y basados, siempre que sea posible, en la evidencia científica existente.

La terapia manual (miofascial, neurodinámica, osteopatía), la punción seca, la electroestimulación percutánea y transcutánea del nervio tibial posterior; la diatermia, los ultrasonidos, el biofeedback EMG y ecográfico, la electroestimulación muscular; la reeducación comportamental, la educación en el dolor crónico, los ejercicios abdominopélvicos, la reeducación postural, etc., son técnicas habitualmente utilizadas en este tipo de pacientes.

4. Principales disfunciones

a. IU tras prostatectomía radical

Las técnicas quirúrgicas de la prostatectomía radical son cada vez más precisas, lo que sin duda es uno de los factores más importantes respecto a la posible evolución de la recuperación de la continencia del paciente. La cirugía abierta está dejando paso a las técnicas menos invasivas, como la laparoscopia o, incluso en algunos en centros más avanzados, la cirugía robótica laparoscópica.

A pesar de esto, hay un hecho necesario e innato a cualquier técnica en la que se aplique una prostatectomía radical, la amputación de una parte del tracto urinario inferior. La cirugía ha aumentado su precisión hasta límites espectaculares, pero esta amputación sigue siendo, a día de hoy, necesaria para resolver el principal problema por el que el paciente se somete a esta intervención, eliminar un tumor maligno que puede afectar a su supervivencia. Los tejidos amputados se encargan, en parte, de la continencia urinaria y el riesgo de poder sufrir IU está siempre presente. Con la cirugía desaparece el sistema esfinteriano proximal (próstata y uretra prostática), se daña el cuello vesical, parte de la innervación del sistema esfinteriano distal (uretra membranosa) y de los sistemas de estabilización de la zona (ligamentos puboprostáticos), además de generar una afectación del control neuromotor por la propia amputación y la aparición de tejidos fibróticos postcirugía que pueden alterar la movilidad normal de los tejidos aún sanos.

Los tratamientos, hasta ahora estudiados, se basan en los programas de ejercicios reeducados mediante terapia manual o biofeedback EMG, la electroestimulación muscular y la reeducación comportamental²⁰. A pesar de que estos tratamientos no abordan todas las complicaciones que genera la cirugía, está aceptado en las guías de práctica clínica que este tipo de tratamientos aceleran la recuperación de la continencia de forma significativa²¹ y algunos ensayos clínicos aleatorizados indican que también reducen el número de incontinentes al año de la cirugía²².

Son necesarios más estudios para poder valorar otros algoritmos de tratamiento más completos que incluyan el tratamiento precoz de la fibrosis postcirugía y la recuperación de la movilidad de los tejidos, la recuperación y reprogramación del control neuromotor mediante la automatización y reeducación del “Knack” o bloqueo perineal al esfuerzo en el hombre²³, el papel de la pared abdominal²⁴, etc. Estudios que especifiquen cuándo es mejor comenzar la terapia y en qué pacientes deben realizarse los tratamientos.

b. Síndrome de dolor pélvico crónico

Es, terminológicamente, el diagnóstico correcto en los pacientes que sufren durante más de 6 meses, de manera constante o inconstante, dolor en la región de la pelvis sin existir ninguna prueba objetiva de existir un daño estructural, orgánico o infeccioso en ningún tejido periférico (visceral, somático o del sistema nervioso periférico)⁸.

Es elevada la confusión que existe en la terminología empleada en la clínica habitual para definir el diagnóstico en estos pacientes. Los pacientes son sometidos en muchas ocasiones a multitud de pruebas, muchas de ellas repetidas, pasan por multitud de especialistas y, en ocasiones, se les ofrecen tratamientos experimentales, a pesar de que las pruebas no objetiven datos que los justifiquen^{25,26}.

Si el dolor del paciente está localizado en una estructura anatómica concreta, no es lo más habitual, se define con el nombre de dicha estructura: síndrome de dolor prostático, síndrome de dolor vesical, síndrome de dolor testicular, etc. Por otro lado, se ha generalizado el término de “atrapamiento del nervio pudendo” a nivel clínico. Neuropatía del nervio pudendo es un término mucho más correcto en los pacientes en los que se sospecha este diagnóstico. Existen unos criterios sobre los que basar un diagnóstico de este supuesto atrapamiento²⁷, pero no son los acordados por todos los organismos científicos internacionales y son altamente discutibles. El diagnóstico es básicamente clínico; existen criterios para diferenciar el dolor neuropático del dolor por sensibilización central²⁸, pero no hay signos ni síntomas ni pruebas concluyentes para determinar el síndrome de atrapamiento del nervio pudendo y diferenciarlo de un proceso de sensibilización central o un síndrome de dolor miofascial, el cumplimiento de los criterios simplemente es sugestivo de que pueda existir. Es evidente que el nervio pudendo puede ser parte del problema, pero no, necesariamente, debe existir un atrapamiento estructural o funcional del mismo. El nervio pudendo contiene fibras sensitivas (50%) y motoras (20%) de gran parte de los tejidos de la zona pélvica, incluso contiene fibras autonómicas (30%). Por tanto, puede tener relación o ser el transmisor de disfunciones en los tejidos periféricos (miofasciales, articulares, cutáneos, viscerales), en el SNC o, incluso, estar comprometido por algunas estructuras, pero no siempre esta última opción es la correcta y los síntomas del paciente pueden ser muy parecidos en cualquiera de las posibilidades, por lo que es necesario un conocimiento exhaustivo del problema, sus posibles orígenes (cirugías, traumatismos, enfermedades sistémicas, etc.), su complejidad y las limitaciones que aún existen en cuanto a su conocimiento, para no emitir valoraciones precipitadas que lleven a tratamientos erróneos.

Si abordamos este tipo de dolor crónico con una visión amplia, probablemente, estaremos más cerca de ayudar a los pacientes dadas sus características. Cualquier tejido (estructuras miofasciales, estructuras viscerales, SNP, SNC) puede ser parte del origen o de la consecuencia del problema. Incluso el origen puede no estar en los tejidos, sino ser consecuencia de un complejo mecanismo que comienza a nivel de centros supraespinales del SNC, por el cual se desencadena todo el proceso²⁹. Sí es común que el inicio esté relacionado con un problema puntual en algún tejido periférico

(infección, traumatismo, dolor miofascial, etc.), pero la cronicidad involucra, muy probablemente, al SNC: esta es la teoría más aceptada actualmente⁶.

Se trata de un problema que afecta a las áreas más íntimas y personales de los pacientes: control de la micción, disfunciones intestinales, disfunción sexual, además del dolor propiamente dicho. Esto potencia la aparición de problemas de ansiedad y depresión³⁰ con mucha más celeridad, que junto al resto de síntomas y signos hacen necesario un enfoque y abordaje multidisciplinar del problema.

La fisioterapia aporta tratamientos que pueden disminuir la cantidad de inputs nociceptivos que llegan al SNC desde los tejidos periféricos³¹⁻³³, potencia las capacidades del organismo para autorregularse, mejora el control neuromotor y puede contribuir a disminuir los procesos de sensibilización central³⁴. La fisioterapia avanza hacia los tratamientos, no sólo centrados en una visión mecanicista del cuerpo donde la patología tisular, la inflamación o la lesión son lo más importante, sino hacia algoritmos de terapia donde se intenta intervenir en los tejidos, neuromodulando y reprogramando el SNC a través de ellos, de los sentidos, de las capacidades cognitivas de los pacientes, etc.^{35,36}. La teoría de la neuromatriz (Melzack)³⁷ nos aleja de la visión cartesiana del dolor y nos acerca a la teoría multidimensional del dolor, donde intervienen múltiples factores: arquitectura sináptica, factores genéticos y sensoriales, endocrinos, inmunes, afectivos, cognitivos, emocionales, etc. entre otros.

Desde la educación al dolor crónico³⁸, la terapia manual sobre estructuras miofasciales³⁹, cutáneas, viscerales, articulares, neurológicas (osteopatía, neurodinámica, terapia miofascial), las técnicas de neuromodulación periférica⁴⁰ (estimulación del nervio tibial posterior, electroestimulación transcutánea y percutánea), las técnicas que mejoran el control neuromotor como el biofeedback EMG⁴¹ o ecográfico, los programas de readaptación física, las terapias que aumentan el metabolismo en los tejidos (ultrasonidos, transferencia eléctrica capacitiva y resistiva), la punción seca, hasta la reeducación postural, etc. pueden ser parte de un tratamiento adaptado a cada paciente, no en base a protocolos o patologías, y previa valoración física funcional. Debemos pensar, no sólo en los tejidos que tratamos, sino en el efecto que queremos y/o podemos producir a través de ellos en el SNC, potenciando sus capacidades y neuromodulando sus posibles disfunciones.

c. Disfunción eréctil (DE)

La erección es un fenómeno vascular bajo control neurológico, modulado por un ambiente hormonal y que se produce dentro de un determinado contexto psicológico. Está descrito y aceptado el mecanismo veno-córporeo-oclusivo como la explicación anatómica del complejo funcionamiento de la erección. Una vez el fenómeno vascular comienza, el mantenimiento y rigidez de la erección vienen de la mano de este mecanismo, por el cual, las estructuras anatómicas que rodean el pene llegan a su punto de máximo estiramiento por la entrada de sangre en el pene (túnica albugínea). Llegados a este punto, cesan en el mismo y comprimen el complejo venoso de forma que contribuyen a evitar la fuga de sangre desde el pene.

Se ha dado un papel fundamental a la túnica albugínea como estructura fascial que participa en el mecanismo veno-córporeo-oclusivo. Los músculos del periné superficial, bulbocavernoso e isquiocavernoso, rodean el pene y se insertan en él, cubriendo entre un 29-60% del mismo. Su tono, es decir, su resistencia pasiva al estiramiento participa en el mecanismo veno-córporeo-oclusivo y su contracción aumenta la presión de sangre hacia el pene⁴². Participan, incluso, en las erecciones reflejas durante el sueño⁴³.

Desde finales del siglo XX, años 90, hasta principios del siglo XXI, 2003, se publicaron varios estudios⁴⁴⁻⁴⁷, de limitada calidad metodológica, donde se investigaba si el tratamiento destinado a mejorar las funciones y características de estos músculos pudiera generar alguna respuesta sobre el problema de la disfunción eréctil. A pesar de su heterogeneidad, estos estudios tenían un punto en común y es que los resultados eran prácticamente iguales. En 2005 fue publicado un ensayo clínico aleatorizado¹² en el que el grupo de tratamiento realizó un programa de ejercicios sobre los músculos del suelo pélvico reeducados mediante un sistema de biofeedback EMG bajo supervisión. A los 3 meses la función eréctil en el grupo de tratamiento había mejorado significativamente respecto al grupo control, con unos porcentajes aproximados de curación del 40%, mejoría 30% o sin cambios 30%, prácticamente iguales a los encontrados en las series de pacientes publicadas en diferentes estudios en los años 90. En este estudio se aplicó idéntico tratamiento a los hombres del grupo control una vez finalizado el mismo; los resultados fueron prácticamente idénticos.

Las conclusiones que se pueden extraer de este estudio, de buena calidad metodológica, que viene a confirmar los publicados anteriormente son:

- Los músculos del periné superficial tienen, probablemente, un papel importante en el mecanismo veno-córporeo-oclusivo, como se podía imaginar dada su función y relación anatómica.
- La mejora en la función y tono de estos músculos tiene unos efectos clínicos positivos en un porcentaje de hombres con DE muy significativo.
- Dados sus nulos efectos secundarios y sus resultados, estos tratamientos deberían ser utilizados como primera opción terapéutica en aquellos hombres en los que se haya descartado un problema psicológico, neurológico o un déficit hormonal como posible etiología del problema. Hombres que consiguen la erección pero tienen problemas de mantenimiento y rigidez.
- Estos tratamientos pueden ser complementarios a otros, por ejemplo, los farmacológicos.

Por otro lado, en los últimos años han aparecido opciones de tratamiento que parece pueden mejorar el trofismo de los cuerpos cavernosos del pene¹³ y generar angiogénesis en los mismos¹⁴, lo que podría mejorar la función eréctil, si el problema es de origen vascular, como es la mayoría de los casos.

5. Conclusión

El conocimiento del potencial terapéutico de la fisioterapia aplicada en el hombre en las áreas analizadas en el artículo está respaldado por la evidencia científica existente. A pesar de esto, la investigación es mucho menos extensa que en la mujer, por lo que es un reto y una motivación

conseguir avanzar en mejorar los resultados de los tratamientos y desarrollar los mismos. Las unidades de fisioterapia de suelo pélvico en España deberían abordar el tratamiento de estos pacientes y no limitarse solo al campo de la mujer.

Bibliografía

1. Penson DF, McLerran D, Feng Z, Li L, Albertsen PC, Gilliland FD, et al. 5-year urinary and sexual outcomes after radical prostatectomy: results from the prostate cancer outcomes study. *J Urol*. 2005;173:1701-5.
2. Bachmann A, Tubaro A, Barber N, d'Ancona F, Muir G, Witzsch U, et al. European Multicenter Randomized Noninferiority Trial Comparing 180W GreenLight-XPS Laser Vaporization and Transurethral Resection of the Prostate for the Treatment of Benign Prostatic Obstruction: 12-Month Results of the GOLIATH Study. *J Urol*. 2014 Sep 16. [Epub ahead of print].
3. Veloso V, Velasquez J, Burti J, Cassiano A, Almeida F. Posterior tibial nerve stimulation for the treatment of overactive bladder in men: quality of life questionnaire (i-qol), overactive bladder symptoms questionnaires (oab-q), international prostatic symptoms score (ipss), and 3 days bladder diary evaluation. I. Universidade Federal de São Paulo. 2010.
4. Gaspard L, Tombal B, Opsomer RJ, Castille Y, Van Pesch V, Detrembleur C. Physiotherapy and neurogenic lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis patients: a randomized controlled trial. *Prog Urol*. 2014 Sep;24(11):697-707.
5. Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain*. Seattle, IASP press. 1994.
6. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2004 Dec;46(6):681-9.
7. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, et al. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*. 2008 Feb;31 Suppl 1:S85-90.
8. De la Rosette JJ, Hubregtse MR, Meuleman EJ, et al. Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes. *Urology*. 1993 Apr;41(4):301-7.
9. Ba-Bai-Ke-Re MM, Wen NR, Hu YL, Zhao L, Tuxun T, Husaiyin A, et al. Biofeedback-guided pelvic floor exercise therapy for obstructive defecation: an effective alternative. *World J Gastroenterol*. 2014 Jul 21;20(27):9162-9.
10. Martín Morales A, Sánchez Cruz JJ, Sáenz de Tejada I, et al. Prevalence and independent risk factors for Erectile Dysfunction in Spain: Results of EDEM study. *J Urol*. 2001;166(2):569-575.
11. Shabsigh R, Anastasiadis AG. Erectile dysfunction. *Annu Rev Med*. 2003;54:153-68.
12. Dorey G, Speakman M, Feneley R, Swinkels A. Pelvic floor exercises for erectile dysfunction. *BJU Int*. 2005 Sep;96(4):595-7.
13. Pavone C, Castrianni D, Romeo S, Napoli E, Usala M, Gambino G, et al. TECAR therapy for Peyronie's disease: a phase-one prospective study. Great evidence in patients with erectile dysfunction. *Urologia*. 2013 Apr-Jun;80(2):148-53.
14. Yee CH, Chan ES, Hou SS, Ng CF. Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of erectile dysfunction: a prospective, randomized, double-blinded, placebo controlled study. *Int J Urol*. 2014 Oct;21(10):1041-5.

15. Prota C, Gomes CM, Ribeiro LH, de Bessa J Jr, Nakano E, Dall'Oglio M, et al. Early postoperative pelvic-floor biofeedback improves erectile function in men undergoing radical prostatectomy: a prospective, randomized, controlled trial. *Int J Impot Res*. 2012 Sep;24(5):174-8.

16. Guillot-Tantay C, Phé V, Chartier-Kastler E, Mozer P, Bitker MO, Rouprêt M. Medical and surgical treatments of congenital and acquired penile curvatures: a review. *Prog Urol*. 2014 Mar;24(3):203-11.

17. Martínez-Salamanca JI, Egui A, Moncada I, Minaya J, Ballesteros CM, Del Portillo L, et al. Acute phase Peyronie's disease management with traction device: a nonrandomized prospective controlled trial with ultrasound correlation. *J Sex Med*. 2014 Feb;11(2):506-15.

18. Althof SE, McMahon CG, Waldinger MD, Serefoglu EC, Shindel AW, Adair PG, et al. An Update of the International Society of Sexual Medicine's Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Premature Ejaculation (PE). *Sex Med*. 2014 Jun;2(2):60-90.

19. La Pera G. Awareness of the role of the pelvic floor muscles in controlling the ejaculatory reflex: preliminary results. *Arch Ital Urol Androl*. 2012 Jun;84(2):74-8.

20. Burgio KL, Goode PS, Urban DA, Umlauf MG, Locher JL, Bueschen A, et al. Preoperative Biofeedback Assisted Behavioral Training to Decrease Post-Prostatectomy Incontinence: A Randomized, Controlled Trial. *J Urol*. 2006 Jan;175(1):196-201; discussion 201.

21. Lucas MG, Bosch JLHR, Cruz FR, Madden TB, Nambiar A, Neisius A, et al. Guidelines on urinary incontinence. European Association of Urology. 2012.

22. Ribeiro LH, Prota C, Gomes CM, de Bessa J Jr, Boldarine MP, Dall'Oglio MF, et al. Long-Term Effect of Early Postoperative Pelvic Floor Biofeedback on Continence in Men Undergoing Radical Prostatectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. *Journal of Urology*. 2010 Sep;184:1034-1039.

23. Junginger B, Seibt E, Baessler K. Bladder-neck effective, integrative pelvic floor rehabilitation program: follow-up investigation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014. Mar;174:150-3.

24. Cheminal R, Hotton C, Delorme E, Trackoen G, Pasquale J, Mege JL. Description and results of a prospective study on a new physiotherapy method in the management of postprostatectomy urinary incontinence. *Prog Urol*. 2008 May;18(5):311-7.

25. Itza Santos F, Salinas J, Zarza D, Gómez Sancha F, Allona Almagro A. [Update in pudendal nerve entrapment syndrome: an approach anatomical-surgical, diagnostic and therapeutic]. *Actas UrolEsp*. junio de 2010;34(6):500-9.

26. Stav K, Dwyer PL, Roberts L. Pudendal neuralgia. Fact or fiction? *Obstet Gynecol Surv*. marzo de 2009;64(3):190-9.

27. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn*. 2008;27(4):306-10.

28. Nijs J, Torres-Cuenco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician*. octubre de 2014;17(5):447-57.

29. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. junio de 2005;5(2):85-94.

30. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. julio de 2007;133(4):581-624.

31. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol*. 2006 Oct;176(4 Pt 1):1534-8.
32. Díaz-Mohedo E, Barón-López FJ, Pineda-Galán C. Etiological, Diagnostic and Therapeutic Consideration of the Myofascial Component in Chronic Pelvic Pain. *Actas Urol Esp*. noviembre de 2011;35(10):610-4.
33. Chaitow L. Chronic pelvic pain: pelvic floor problems, sacro-iliac dysfunction and the triggers point connection. *J Bodyw Mov Ther*. 2007;10:10-6.
34. Lee SH, Lee BC. Electroacupuncture relieves pain in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: three-arm randomized trial. *Urology*. 2009 May;73(5):1036-41.
35. Maher CG, Latimer J, Hodges PW, Refshauge KM, Moseley GL, Herbert RD, et al. The effect of motor control exercise versus placebo in patients with chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2005 Nov 4;6:54.
36. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *Clin J Pain*. 2004 Sep-Oct;20(5):324-30.
37. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. Junio de 2005;5(2):85-94.
38. Téllez-García M, et al. Neuroscience education in addition to trigger point dry needling for the management of patients with mechanical chronic low back pain: A preliminary clinical trial. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.11.012>.
39. Fitzgerald MP, Anderson RU, Potts J, Payne CK, Peters KM, Clemens JQ, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol*. 2013 Jan;189(1 Suppl):S75-85.
40. Istek A, Gungor Ugurlucan F, Yasa C, Gokyildiz S, Yalcin O. Randomized trial of long-term effects of percutaneous tibial nerve stimulation on chronic pelvic pain. *Arch Gynecol Obstet*. 2014 Aug;290(2):291-8.
41. Cornel EB, van Haarst EP, Schaarsberg RW, Geels J. The effect of biofeedback physical therapy in men with Chronic Pelvic Pain Syndrome Type III. *Eur Urol*. 2005 May;47(5):607-11.
42. Lavoisier P, Courtois F, Barres D, Blanchard M. Correlation between intracavernous pressure and contraction of the ischiocavernosus muscle in man. *J Urol*. 1986 Oct;136(4):936-9.
43. Lavoisier P, Proulz J, Courtois F, De Carufel F, Durand L. Relationship between perineal muscles contractions, penile tumescence, and penile rigidity during nocturnal erections. *J Urol*. 1988;139:176-9.
44. Claes H, Baert L. Pelvic floor exercises versus surgery in the treatment of impotence. *Br J Urol*. 1993;71:52-7.
45. Colpi GM, Negri L, Scropo F, Grugnetti C. Perineal floor rehabilitation: a new treatment for venogenic impotence. *J Endocrinol Invest*. 1994;17:34.
46. Claes H, Van Kampen M, Lysens R, Baert L. Pelvic floor exercises in the treatment of impotence. *Eur J Phys Med Rehabil*. 1995;5:135-140.
47. van Kampen M, De Weerd W, Claes H, Feys H, De Maeyer M, Van Poppel H. Treatment of erectile dysfunction by perineal exercise, electromyographic biofeedback, and electrical stimulation. *Phys Ther*. 2003 Jun;83(6):536-43.

Dolor pélvico crónico: un reto para la fisioterapia

D.ª Esther Díaz-Mohedano

Fisioterapeuta. Profesora Titular de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Málaga.

Directora del Máster Universitario de Fisioterapia en Disfunciones del Suelo Pélvico. Universidad de Málaga.

Introducción

El Dolor Pélvico Crónico (DPC) se define, clásicamente, como el dolor crónico/persistente percibido (tanto por el paciente, como por el examinador) en estructuras relacionadas con la pelvis de hombres o mujeres durante más de seis meses. A menudo, está asociado con consecuencias negativas cognitivas, comportamentales, sexuales y emocionales, así como, con síntomas de disfunciones del sistema urinario, sexual, intestinal o ginecológico¹. Sin embargo, el día a día con el paciente nos coloca ante situaciones clínicas en las que el grado de discapacidad, el impacto que dicha situación marca en la vida social y laboral del paciente, la dificultad de su tratamiento, así como el consumo de recursos económicos, dibujan y matizan mucho más el perfil de este tipo de pacientes.

Una reciente revisión, asumiendo la falta de consenso respecto a la definición del cuadro y la heterogeneidad de los diferentes estudios consultados, estima la prevalencia de DPC entre el 5,7%-26,6%². Cifras similares a las encontradas en la población general malagueña (22,8%)³, con una mayor incidencia en las mujeres^{4,5}, alcanzando cifras del 26,8% en las mujeres de Málaga y provincia⁶. Mensualmente, la incidencia en UK es de 1,6/1000 con una duración media de los síntomas dolorosos de 15 meses⁷; de ellas tan sólo el 10% consulta al ginecólogo^{8,9} y constituye alrededor del 8% del motivo de consulta en urología y el 1% en los médicos de atención primaria, en EEUU.

El DPC persiste en 1 de cada 3 mujeres, 2 años después de un episodio agudo, mostrándose una relación entre el dolor pélvico crónico y un bajo nivel de educación¹⁰. El 61% de las mujeres que padecen DPC no conocen la causa, el 25% de los casos, no se diagnostica hasta 3-4 años después de su primera consulta; en un 1/3 de las mujeres persisten los síntomas dos años después y, de ellas, tan sólo el 40% son remitidas al especialista¹¹.

El impacto en la calidad de vida ha sido analizado por diversos autores, estimándose que un 15% de las mujeres con DPC cursan con baja laboral por el dolor, el 45% reducen su productividad⁸, el 58% tienen restringida su actividad normal, el 53% condiciona su actividad social, familiar y sexual^{11,12} y hasta un 10% solicitan consulta psicológica, ya que son distintos los desórdenes que se encuentran asociados a este cuadro (el 25%-50% de mujeres con DPC sufren depresión, 10-20% ansiedad y 32% sufren trastornos del sueño entre otras afectaciones)^{2,13}. Respecto al hombre, afecta aproximadamente al 10-16%, con una mayor frecuencia entre los 36-50 años¹⁴.

El impacto económico de la enfermedad es considerable, suponiendo inversiones que han de cubrir numerosos especialistas y sus correspondientes intentos diagnósticos, en torno a los 158

millones de libras al año en UK15 o los 881,5 millones de dólares al año, en USA, en consultas diagnósticas de mujeres entre 18-50 años⁸, estimándose que el consumo de medicamentos, así como las cirugías ginecológicas, se triplican en relación a otras mujeres sanas¹⁶.

Etiología

En el análisis de las posibles causas del DPC se propone diferenciar entre factores desencadenantes, predisponentes y perpetuantes¹⁷.

La búsqueda de los **factores desencadenantes** ha sido durante muchísimos años el principal enfoque: la obsesión por buscar el fallo en algún órgano al que responsabilizar de dicho dolor. Los parámetros de infección e inflamación eran sobreestimados y fueron los propiciadores de numerosas investigaciones erróneamente dirigidas hacia el estudio de un órgano concreto (como por ejemplo ha ocurrido con la prostatitis), hacia un tratamiento inapropiado y conducentes a una clasificación altamente confusa. Dicha consideración se habrá de tener presente, pero no de forma exclusiva, ya que por lo general, se encuentra en un número reducido de pacientes con DPC. Entre las patologías que han mostrado relación en el desencadenamiento del dolor pélvico crónico (Evidencia A) encontramos: la endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, adherencias posquirúrgicas, cistitis intersticial, estreñimiento, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del colon irritable, neuropatía del pudendo y causas miofasciales entre otras¹⁸.

Diversos autores¹⁹⁻²⁴ establecen una clara relación entre el sistema miofascial y su contribución al desarrollo de los síntomas genitourinarios²⁵, sugiriendo que las disfunciones miofasciales objetivadas por la mayoría de los autores (sólo hacen referencia a hipertonia perineal y/o presencia de puntos gatillo (PG)) actúan, no sólo como desencadenante de los síntomas, sino que contribuyen, igualmente, al desarrollo del proceso neurogénico-inflamatorio de la viscera, pudiéndose convertir, así mismo, en una fuente de disfunción orgánica. Por tanto, el médico habrá de considerar el hecho de que la variedad de síntomas de carácter crónico que comúnmente rodean a patologías vesicales, de uretra, próstata y colon pueden ser causados, agravados o mantenidos por la existencia de alteraciones miofasciales y presencia de PG en los músculos, tanto superficiales como profundos, de la zona perineal. Igualmente, se considera la disfunción sacroilíaca y su relación con la musculatura abdominal y el diafragma, como una importante influencia en el desarrollo sintomatológico de dichas patologías, considerándose una importante causa de dolor urogenital^{16,23,26}.

La **afectación miofascial** puede aparecer, por tanto, como entidad individual y aislada originada por una causa primaria o directa (por ejemplo, un síndrome del elevador del ano por sobrecarga o traumatismo - ejemplo: tras una episiotomía-) o bien puede aparecer secundaria y/o concomitante a otras patologías: viscerales (por ejemplo, la endometriosis), articulares (disfunción sacroilíaca), estrés emocional (tras un abuso sexual) o neurológicas (neuralgia del nervio pudendo*). En cualquiera de los casos, necesitará de un abordaje específico precoz para evitar que pueda

tornarse en un cuadro de sensibilización en el sistema nervioso central^{27,28}, sin duda, un cuadro más complejo.

(*)Especial mención a la **neuropatía del pudendo**, ya que, si bien los algoritmos diagnósticos relativos a las patologías anteriormente mencionadas (endometriosis, disfunción sacroilíaca, etc.) están más o menos definidos, en este caso, existe una dificultad diagnóstica por parte del médico que está poco familiarizado con dichos síntomas²⁹ y/o localización, imposibilitando así su abordaje terapéutico precoz. Estos pacientes “sufren” un largo peregrinaje que puede incluir hasta 30 visitas médicas antes de tener una aproximación diagnóstica^{30,31}.

Podríamos decir que se trata de un síndrome reciente, ya que fue descrito por el neurólogo Amarengo, en el año 1987³², cuando acudió a su consulta un ciclista que presentaba una neuralgia en el territorio del nervio pudendo. Más de una década después, Shafik describió la técnica para la descompresión del nervio pudendo en el canal de Alcock.

La prevalencia es desconocida³¹ y su principal característica, el dolor de características neuropáticas (hipoestesia, alodinia, entumecimiento, hormigueo perianal e incluso fuertes descargas eléctricas) en la distribución del nervio pudendo (zona anal y perineal), que aparece característicamente al sentarse, se alivia al levantarse y desaparece al acostarse y que puede acompañarse o no de síntomas urinarios, intestinales o sexuales. La causa no siempre está clara, pero se apuesta por la lesión neurológica causada por estiramiento (en el momento del expulsivo del parto o en un estreñimiento crónico, por ejemplo), por compresión (la que puede ocurrir en un ciclista), por traumatismos o por cirugías pélvicas (dentro de la que se contempla la episiotomía)³³. Aunque existen criterios clínicos que ayudan a diferenciar el dolor neuropático del dolor por sensibilización central³⁴, no hay signos y síntomas patognomónicos ni un gold-estándar diagnóstico para el nervio pudendo^{31,35}, donde la similitud entre los síntomas de afectación pudenda y el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico van a ser una constante que dificultará la orientación terapéutica y requerirá de una valoración diagnóstica diferencial, precisa y exhaustiva.

Sin embargo, hay un elevado porcentaje de pacientes con DPC en los que la causa orgánica es inexistente, por lo que en esos casos se hace necesario la contemplación de factores predisponentes y/o perpetuantes del dolor que se salgan de la esfera puramente “fisiológica” y se adentren en un paradigma algo más complejo que explique la génesis del dolor.

Entre los **factores predisponentes** se contemplan los factores genéticos, aunque las vías exactas de causalidad siguen siendo un enigma. Otros factores incluyen experiencias en la infancia, malas experiencias sexuales, abusos, determinados perfiles de personalidad y el estrés. Estos factores, que pueden ser inicialmente predisponentes, a la misma vez pueden actuar de forma perpetuante.

Respecto a **factores perpetuantes** que pueden contribuir al mantenimiento del dolor es importante destacar:

- las consecuencias comportamentales y emocionales que el dolor crónico lleva aparejadas: la severidad del dolor percibido por el paciente sin un origen lógico es la fuente de mayor desequilibrio para él. Consecuentemente, se produce un círculo de depresión y catastrofización deficientemente abordado por el clínico que maneja a estos pacientes³⁶. El trabajo, las relaciones y la pérdida de calidad de vida son importantes factores que pueden producir una inadecuada adaptación y generalización de la sensación dolorosa.

- la sensibilización central: entendida como un aumento de la eficacia sináptica en las neuronas somatosensoriales del asta posterior de la médula espinal que sigue a un intenso estímulo nocivo periférico, daño tisular o de nervio. Este concepto nos introduce en otra dimensión: una en la que el Sistema Nervioso Central puede cambiar o amplificar el dolor, incrementando su intensidad, duración y extensión espacial, de tal modo que ya no reflejará más, directamente, las características del estímulo nocivo periférico, sino más bien, los particulares estados funcionales de los circuitos del Sistema Nervioso Central.

- la neuroplasticidad del SNC: existe demostrada evidencia de que en el DPC hay un cambio en la topografía cortical de la parte del cuerpo afectada, existiendo relación entre esta reorganización cortical y la intensidad del dolor, calidad y amplitud del movimiento voluntario y visualización del mismo; estos cambios pueden afectar la función, dado que el esquema corporal, el cual está influenciado por el dolor, es la base del rendimiento³⁷⁻³⁹.

Melzack sostuvo y sostiene que no hay una correlación entre daño en los tejidos y dolor; que existen lesiones terribles sin dolor y dolores, también terribles, sin lesión, manifestándose igualmente, que el dolor incluye características periféricas y centrales. Ello implica que hay un cerebro con recursos para quitar y poner dolor según convenga (según su criterio, no el del individuo)⁴⁰.

Por tanto, emerge un marco teórico, que deja atrás la clasificación del paciente según la temporalidad en la que el dolor ocurrió (agudo-crónico), dando relevancia a la manifestación clínica de dolor que el paciente presenta, en el cual el potente sistema de estrés y las funciones cognitivas del cerebro, además de los estímulos sensoriales tradicionales, modulan una red neuronal (neuro-matriz) genéticamente determinada para la conciencia corporal y la conducta del dolor⁴⁰, sin cuya consideración, probablemente, los tratamientos estén avocados al fracaso.

Objetivos de la fisioterapia en el DPC

Ante la complejidad de síntomas, sistemas viscerales implicados, localizaciones e interpretaciones de dolor, etc., se hace imprescindible clarificar qué nos planteamos desde la Fisioterapia ante un cuadro de DPC. Por orden se sugiere:

- realizar un despistaje diferencial de dicha disfunción a través de la historia clínica y la exploración fisioterápica específica⁴¹, que discrimine en qué medida el dolor que presenta el paciente es el resultado de un factor desencadenante (nociceptivo) deficitariamente

abordado (hiperalgesia primaria: estimulación nociva en el sitio del daño) o si es secundario y se expresa con una sensibilidad extendida más allá del sitio del daño original (hiperalgesia secundaria: sensibilización central)³⁴.

- determinar si el factor desencadenante y/o perpetuante del cuadro es de nuestra competencia (causa miofascial y/o neurológica).

- elegir y aplicar las técnicas más adecuadas en cada caso para conseguir disminuir los síntomas, mejorar la función y disminuir la discapacidad del paciente.

Tratamiento fisioterápico del DPC

Aunque existen estrategias terapéuticas, “aparentemente” consolidadas, es frecuente que el DPC se encuentre infratratado o que los resultados no sean los deseados porque, o bien no se valora, ni se abordan meticulosamente en el momento indicado cada uno de los posibles factores desencadenantes, se pasan por “alto” los factores predisponentes y/o perpetuantes, o no se conocen bien los mecanismos implicados en el desarrollo del dolor y sus principios de tratamiento⁴².

El tratamiento de los pacientes con DPC debe plantearse desde una perspectiva multidimensional que nos permita ponderar en qué medida el dolor está dominado o no por fenómenos de sensibilización central^{34,43}, para llegar a plantear las siguientes opciones de tratamiento:

- El abordaje de la disfunción local precoz como fuente de hiperalgesia primaria (en el caso de que sea el factor desencadenante y/o perpetuante).

- El abordaje de la disfunción dominada por el fenómeno de sensibilización central del SNC, integrando con el enfoque conservador un enfoque neurobiológico donde el cerebro tiene que “aportar” en la génesis del dolor.

La elección de una u otra línea de trabajo deja al margen las preferencias profesionales. Dicha elección ha de estar a merced de la génesis del dolor, estableciendo metas terapéuticas rigurosas en las que el análisis del tipo de estímulo a utilizar y la cuantificación del mismo se hará extremadamente necesario, huyendo de estrategias terapéuticas que puedan convertirse, a su vez, en “perpetuantes” del cuadro de sensibilización central^{44,45}.

El abordaje de la disfunción local de suelo pélvico como fuente de hiperalgesia primaria

El objetivo principal, tanto si la disfunción miofascial es primaria o secundaria, será la disminución de los síntomas que permita una mayor confianza del paciente, garantía de adherencia al tratamiento para, posteriormente, ir mejorando la función y disminuyendo la incapacidad.

Entre los síntomas más característicos de disfunción de esta musculatura podemos destacar, sobre todo, la relajación demorada (pacientes que pueden contraer pero no relajar), la descoordinación (disinergias) o el espasmo, así como cambios en la textura (endurecimiento) y movilidad local del tejido (restricción), testado tanto externa, como internamente. Una vez se ha identificado el patrón de dolor y localizado la estructura protagonista de la disfunción (PG activo en el puborrectal o restricción en la membrana obturatriz, por ejemplo), decidimos la opción más idónea.

En el abordaje de PG en el síndrome miofascial encontramos, después de los trabajos iniciales de Travell y Simons, la aportación de Anderson^{19,46} que puede tomarse como referencia, ya que hace un análisis pormenorizado de los músculos del suelo pélvico y sus PG con la sintomatología propia de cada uno de ellos.

Tanto el abordaje invasivo (presión sostenida, punción seca, infiltración, criorrefrigeración, etc.), como el conservador (estiramientos, inducción miofascial) son alternativas de aplicación en la musculatura del suelo pélvico, avaladas por estudios previos^{19,20,22,46-50}.

Se recomienda incorporar una visión fascial global en la esfera uroginecológica en la cual la fascia *también* brinda continuidad y funcionalidad estructural; separa, divide, nutre, apoya, fija, envuelve, cohesiona, desempeñando un importante papel en la trasmisión de fuerzas mecánicas entre los músculos intrapélvicos.

Por el mismo mecanismo, anteriormente explicado, dicho entramado fascial (por una causa directa o indirecta) puede presentar restricciones y problemas de deslizamiento entre sus capas que le hagan responsable de un movimiento o función (uroginecológica) doloroso/a y/o restringido/a.

Son muchas las hipótesis en las que se sustenta el desarrollo de técnicas manuales específicas para abordar este tejido de forma global (la arquitectura colagenasa responde al estímulo de “carga”, estímulo que provoca una deformación mecánica que influye en la matriz extracelular, la modulación de proteoglicanos y colágeno⁵¹), y que nos deben animar a incluirlas dentro de nuestro arsenal terapéutico en las disfunciones de suelo pélvico.

En ambos casos, abordaje invasivo o conservador, la principal diferencia respecto al abordaje ejecutado ante el mismo problema en otras localizaciones corporales es precisamente esa: su localización perineal. La extrapolación de dichas técnicas a zonas poco abordadas permitirá, sin embargo, vislumbrar efectos y resultados perineales similares a los documentados en otras zonas.

En el caso de que el factor desencadenante haya sido una neuropatía del pudendo, las opciones fisioterapéuticas que se planteen (previas a opciones más agresivas: bloqueo del nervio o la descompresión quirúrgica) habrán de cuestionarse previamente si el nervio pudendo es el causante o la víctima, para, a partir de ahí, programar técnicas de Fisioterapia que incluyan técnicas destinadas a la restauración de la sensibilidad (rehabilitación somatosensorial⁵²) o bien aquellas que consigan su descompresión mecánica entre los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso, así como, a su paso por el canal de Alcock (educación postural, neurodinámica, normalización articular y miofascial).

Cualquiera de los procedimientos requiere del indispensable análisis y de la corrección de los factores que puedan estar actuando como perpetuantes del cuadro (con frecuencia una disfunción lumbosacra y sacroiliaca y un hábito de sedestación defectuoso^{23,53}, déficits nutricionales (deficiencia de vitamina C y B12), así como el componente psicoemocional frecuentemente vinculado).

Igualmente, estaría incompleto el tratamiento si no incluimos y diseñamos un programa de acondicionamiento físico progresivo, teniendo en cuenta una dualidad, en ocasiones difícil de

equilibrar: el carácter tónico, de soporte y postural del conjunto miofascial pélvico en determinadas actividades (bipedestación, caminar, etc.) y el carácter dinámico-visceral en otras (micción, defecación, orgasmo, eyaculación, ...).

El abordaje de la disfunción del suelo pélvico como fuente de hiperalgesia secundaria (sensibilización central)

El abordaje de la disfunción del suelo pélvico, dominada por este fenómeno, necesitará integrar el enfoque conservador con un enfoque neurobiológico que dé cabida a técnicas destinadas a restablecer la reorganización de la corteza, así como a educar al SNC sobre percepciones dolorosas anómalas⁵⁴. Sin olvidar las técnicas manuales, que con uno u otro estímulo activan los sistemas de neuromodulación fisiológicos del dolor (no olvidemos que la piel que tocamos es el órgano sensitivo más extenso de nuestro cuerpo), se recomienda incluir técnicas cargadas de estímulos dirigidos al SNC, así como pautas dirigidas al manejo de los distintos componentes comportamentales y psicosociales que favorecen las conductas asociadas al dolor y a la discapacidad del paciente (factores perpetuantes)⁵⁵⁻⁵⁷.

Se puede incluir, por tanto, técnicas que contemplen la educación del paciente, siempre que existan cogniciones maladaptativas sobre el dolor, la percepción de enfermedad (o incapacidad) y las estrategias de afrontamiento (los pacientes en fase aguda pueden no cumplir estas condiciones inicialmente, pero pueden hacerlo más adelante durante el tratamiento)⁵⁸. El paciente debe educarse en el conocimiento de la naturaleza del dolor y, sobre todo, en las características del DC que lo diferencian del agudo. Debe conocer, pues, la naturaleza multidimensional del DC y cómo interactúan la disfunción física y los aspectos psicológicos. El objetivo es reducir el impacto del DC en la vida del paciente, además de mejorar su capacidad de afrontamiento frente al mismo. El paciente debe entender que son las conductas de miedo-evitación, más que el dolor en sí mismo, las responsables de su discapacidad^{59,60}.

Por otro lado, y al objeto de activar de forma secuencial las redes corticales motoras sin desencadenar los mecanismos de dolor y mejorar la organización cortical, se elaborará un programa de rehabilitación integral diseñado en varias etapas (restauración de la lateralidad, imaginación motora y terapia espejo) que ayude a extinguir la memoria del dolor, “restaurando” el cuerpo virtual del paciente mediante la reconciliación de la respuesta motora con la información sensorial, activación del sistema de neuronas espejo y activación gradual de los circuitos motores corticales. Dichas técnicas, inicialmente creadas para el tratamiento del dolor de miembro fantasma⁶¹ y, posteriormente, llevadas a otras patologías que cursan con dolor crónico, podemos llevarlas al suelo pélvico, buscando “entrenar el cerebro”, partiendo de la base de que si los cambios corticales son las bases para el dolor crónico, la reorganización de la corteza podría ayudar a disminuir el dolor³⁷⁻³⁹.

Paralelamente, se ha de planificar una exposición gradual a la actividad física, seleccionando el nivel de intensidad por debajo del umbral que podría desencadenar la reactivación del dolor;

pero al mismo tiempo, aumentándola progresivamente⁶². Se trata de crear un margen de confianza físico, cada vez más amplio y diverso (en tiempo y actividades respectivamente), dentro del cual, el paciente sepa que no experimentará dolor.

Aunque las tendencias teóricas e investigaciones actuales apuntan a que la disfunción radica en "el cerebro", el cambio de enfoque terapéutico no debe plantearse drásticamente, sino que ha de estar enriquecido por el análisis de los factores (mecánicos o no) que hasta ahora se han venido aplicando y que, en mayor o menor medida, funcionaban y funcionan porque de alguna forma activan los sistemas de control difuso de inhibición del dolor. Especial mención a las técnicas de inducción miofascial y a su consideración en este tipo de pacientes, dado que además de irse sustentando poco a poco en la evidencia científica^{63,64}, la especificidad y sutileza del estímulo empleado, la posibilidad de evitar el contacto con la zona hiperalgésica y el reajuste individual y dosificado que el propio paciente desencadena ante el estímulo, entre otros aspectos, las sitúan en un lugar de especial predilección, construyendo el entorno terapéutico adecuado que garantiza un trabajo seguro y eficaz.

Por último, el paciente debería ser entrenado en estrategias de afrontamiento del dolor adaptativas, como abandonar los pensamientos repetitivos sobre la etiología del dolor; reducir el estrés y la hipervigilancia; ser físicamente más activo con actividades ligadas al disfrute personal, aprender a relajarse, etc.

Conclusiones

- Dadas las múltiples esferas implicadas en los pacientes con DPC (psicológica, sexual, urológica, intestinal, etc.) se hace necesario un equipo multidisciplinar real en el que se contemple la figura del fisioterapeuta especializado en disfunciones de suelo pélvico. Esta presencia permitirá 1) realizar un despistaje precoz respecto a posibles factores desencadenantes (componente musculoesquelético y/o neural), hasta hace poco obviados como causa etiológica; 2) instaurar un abordaje precoz con especial consideración a los factores predisponentes y/o perpetuantes del mismo; y 3) prevenir y alertar sobre un cuadro agudo que pueda evolucionar a una situación de sensibilización central.

- Emerge un nuevo enfoque que, a la luz de los avances en neurobiología y los resultados obtenidos en otras dolencias crónicas, invita a incorporar técnicas encaminadas a hacer partícipe y protagonista al cerebro en la modulación del dolor.

- Cada paciente que busca tratamiento para su DPC, no es sólo una entidad biológica, sino una persona con actividades profesionales, responsabilidades, metas y compromisos que nos plantea un auténtico reto y desafío: un cambio de paradigma en el que prime un tratamiento multidimensional que incorpore a las técnicas manuales, estrategias de estimulación del cuerpo virtual, cognitivo-conductuales y de exposición gradual que permitan una reorganización cortical y disminución del dolor.

- Existen evidencias que animan a considerar estas técnicas en el abordaje del dolor crónico, pero ningún estudio hasta el momento relacionado con DPC, por lo que se hace necesaria la puesta en marcha de ensayos clínicos aleatorizados que expliquen los mecanismos de acción de las diferentes técnicas con la multitud de variables implicadas en el DPC.

Bibliografía

1. Baranowski AP. «Chronic pain mechanisms». *Chronic Pelvic Pain Dysfunction Practical Physical Medicine*. Churchill Livingstone Elsevier; 2013.
2. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. *Pain Physician*. abril de 2014;17(2):E141-7.
3. Díaz-Mohedo E, Hita-Contreras F, Luque-Suárez A, Walker-Chao C, Zarza-Luciáñez D, Salinas-Casado J. Prevalence and risk factors of pelvic pain. *Actas Urol Esp*. junio de 2014;38(5):298-303.
4. Grace VM, Zondervan KT. Chronic pelvic pain in New Zealand: prevalence, pain severity, diagnoses and use of the health services. *Aust N Z J Public Health*. agosto de 2004;28(4):369-75.
5. Marszalek M, Wehrberger C, Temml C, Ponholzer A, Berger I, Madersbacher S. Chronic pelvic pain and lower urinary tract symptoms in both sexes: analysis of 2749 participants of an urban health screening project. *Eur Urol*. febrero de 2009;55(2):499-507.
6. Díaz-Mohedo E, Wärnberg J, Barón-López FJ, Mera-Velasco S, Cabello-Burgos A. Chronic pelvic pain in Spanish women: prevalence and associated risk factors. A cross-sectional study. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2014;41(3):243-8.
7. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Jenkinson CP, Dawes MG, Barlow DH, et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract*. julio de 2001;51(468):541-7.
8. Mathias SD, Kupperman M, Liberman R, Steege JF, Lipshutz RC. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol*. 1996;87:321-7.
9. Schaeffer AJ. Epidemiology and evaluation of chronic pelvic pain syndrome in men. *Int J Antimicrob Agents*. febrero de 2008;31 Suppl 1:S108-11.
10. Weijenborg PTM, Ter Kuile MM, Stones W. A cognitive behavioural based assessment of women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. diciembre de 2009;30(4):262-8.
11. Grace V, Zondervan K. Chronic pelvic pain in women in New Zealand: comparative well-being, comorbidity, and impact on work and other activities. *Health Care Women Int*. agosto de 2006;27(7):585-99.
12. Vincent K. Chronic pelvic pain in women. *Postgrad Med J*. enero de 2009;85(999):24-9.
13. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. julio de 2007;133(4):581-624.
14. Zimmermann R, Cumanas A, Miclea F, Janetschek G. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome in males: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Urol*. septiembre de 2009;56(3):418-24.
15. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol*. noviembre de 1999;106(11):1149-55.

16. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, Leganger S, Wojniusz S, Klemmetsen I, et al. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res.* noviembre de 2006;61(5):637-44.
17. Chaitow L, Lovegrove R. *Chronic pelvic pain and dysfunction. Practical Physical Medicine.* 1a ed. Churchill Livingstone; 2012.
18. Vercellini P, editor. *Chronic Pelvic Pain.* 1.a ed. Italy:Wiley-Blackwell; 2011. 196 p.
19. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan C. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol.* julio de 2005;174(1):155-60.
20. Doggweiler-Wiygul R. Urologic myofascial pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep.* diciembre de 2004;8(6):445-51.
21. Doggweiler-Wiygul R. Interstitial cystitis, pelvic pain, and relationship to myofascial pain and dysfunction: a report on four patients. *World J Urol.* 2002;20:310-4.
22. Langfort C. Levator ani trigger point injection: an underutilized treatment for chronic pelvic pain. *Neurol Urodyn.* 2007;26:59-62.
23. Tu FF, As-Sanie S, Steege JF. Musculoskeletal Causes of Chronic Pelvic Pain: A Systematic Review of Diagnosis: Part I*. *Obstet Gynecol Surv* June 2005. 2005;60(6):379-85.
24. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol.* diciembre de 2001;166(6):2226-31.
25. Díaz-Mohedo E, Barón-López FJ, Pineda-Galán C. Etiological, Diagnostic and Therapeutic Consideration of the Myofascial Component in Chronic Pelvic Pain. *Actas Urol Esp.* noviembre de 2011;35(10):610-4.
26. Chaitow L. Chronic pelvic pain: pelvic floor problems, sacro-iliac dysfunction and the triggers point connection. *J Bodyw Mov Ther.* 2007;10:10-6.
27. Alonso-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Morales-Cabezas M, Zarco-Moreno P, Ge H-Y, Florez-García M. Multiple active myofascial trigger points reproduce the overall spontaneous pain pattern in women with fibromyalgia and are related to widespread mechanical hypersensitivity. *Clin J Pain.* junio de 2011;27(5):405-13.
28. Vierck CJ. Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain.* octubre de 2006;124(3):242-63.
29. Benson JT, Griffis K. Pudendal neuralgia, a severe pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* mayo de 2005;192(5):1663-8.
30. Itza Santos F, Salinas J, Zarza D, Gómez Sancha F, Allona Almagro A. [Update in pudendal nerve entrapment syndrome: an approach anatomic-surgical, diagnostic and therapeutic]. *Actas Urol Esp.* junio de 2010;34(6):500-9.
31. Stav K, Dwyer PL, Roberts L. Pudendal neuralgia. Fact or fiction? *Obstet Gynecol Surv.* marzo de 2009;64(3):190-9.
32. Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, Goudal H. [A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in Alcock's canal or perineal paralysis of cyclists]. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. 7 de marzo de 1987;16(8):399.
33. Baurant E, de Bisschop E, Vaini-Elies Y, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. [Modern algorithm for treating pudendal neuralgia: 212 cases and 104 decompressions]. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* diciembre de 2003;32(8 Pt 1):705-12.

34. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician.* octubre de 2014;17(5):447-57.
35. Mollo M, Baurant E, Rossi-Seignert A-K, Collet S, Boyer R, Thiers-Baufrant D. Evaluation of diagnostic accuracy of Colour Duplex Scanning, compared to electroneuromyography, diagnostic score and surgical outcomes, in Pudendal Neuralgia by entrapment: a prospective study on 96 patients. *Pain.* marzo de 2009;142(1-2):159-63.
36. Volz MS, Medeiros LF, Tarragô M da G, Vidor LP, Dall'Agnol L, Deitos A, et al. The relationship between cortical excitability and pain catastrophizing in myofascial pain. *J Pain Off J Am Pain Soc.* octubre de 2013;14(10):1140-7.
37. Moseley GL, Gallace A, Iannetti GD. Spatially defined modulation of skin temperature and hand ownership of both hands in patients with unilateral complex regional pain syndrome. *Brain J Neurol.* diciembre de 2012;135(Pt 12):3676-86.
38. Moseley GL, Gallace A, Spence C. Space-based, but not arm-based, shift in tactile processing in complex regional pain syndrome and its relationship to cooling of the affected limb. *Brain J Neurol.* noviembre de 2009;132(Pt 11):3142-51.
39. Moseley GL, Gallagher L, Gallace A. Neglect-like tactile dysfunction in chronic back pain. *Neurology.* 24 de julio de 2012;79(4):327-32.
40. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* junio de 2005;5(2):85-94.
41. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther.* abril de 2010;15(2):135-41.
42. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol.* enero de 2010;57(1):35-48.
43. Torres Cueco R. Dolor miofascial crónico: patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia.* 2005;27(2):87-95.
44. Nijs J, Van Houdenhove B. From acute musculoskeletal pain to chronic widespread pain and fibromyalgia: application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther.* febrero de 2009;14(1):3-12.
45. Nijs J, Van Oosterwijck J, De Hertogh W. Rehabilitation of chronic whiplash: treatment of cervical dysfunctions or chronic pain syndrome? *Clin Rheumatol.* marzo de 2009;28(3):243-51.
46. Anderson RU, Sawyer T, Wise D, Morey A, Nathanson BH. Painful myofascial trigger points and pain sites in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* diciembre de 2009;182(6):2753-8.
47. Anderson RU. Management of chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome. *Urol Clin North Am.* febrero de 2002;29(1):235-9.
48. Anderson R, Wise D, Sawyer T, Nathanson BH. Safety and effectiveness of an internal pelvic myofascial trigger point wand for urologic chronic pelvic pain syndrome. *Clin J Pain.* diciembre de 2011;27(9):764-8.
49. Fenton BW, Palmieri PA, Durner C, Fanning J. Quantification of abdominal wall pain using pain pressure threshold algometry in patients with chronic pelvic pain. *Clin J Pain.* agosto de 2009;25(6):500-5.

50. Fitzgerald MP, Anderson RU, Potts J, Payne CK, Peters KM, Clemens JQ, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol.* enero de 2013;189(1 Suppl):S75-85.
51. Chaitow L. The fascia debate. *J Bodyw Mov Ther.* julio de 2014;18(3):443.
52. Spicher CJ, Mathis F, Degrange B, Freund P, Rouiller EM. Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatosens Mot Res.* marzo de 2008;25(1):77-92.
53. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, Leganger S, Wojniusz S, Klemmetsen I, et al. Continuing improvement of chronic pelvic pain in women after short-term Mensendieck somatocognitive therapy: results of a 1-year follow-up study. *Am J Obstet Gynecol.* diciembre de 2008;199(6):615.e1-8.
54. Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabil Neural Repair.* agosto de 2012;26(6):646-52.
55. Diers M, Zieglgänsberger W, Trojan J, Drevensek AM, Erhardt-Raum G, Flor H. Site-specific visual feedback reduces pain perception. *Pain.* junio de 2013;154(6):890-6.
56. Flor H. Psychological pain interventions and neurophysiology: implications for a mechanism-based approach. *Am Psychol.* marzo de 2014;69(2):188-96.
57. Foell J, Bekrater-Bodmann R, Diers M, Flor H. Mirror therapy for phantom limb pain: brain changes and the role of body representation. *Eur J Pain Lond Engl.* mayo de 2014;18(5):729-39.
58. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijk J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with «unexplained» chronic musculoskeletal pain: practice guidelines. *Man Ther.* octubre de 2011;16(5):413-8.
59. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil.* diciembre de 2011;92(12):2041-56.
60. Moseley L. Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology. *J Pain Off J Am Pain Soc.* mayo de 2003;4(4):184-9.
61. Flor H. Maladaptive plasticity, memory for pain and phantom limb pain: review and suggestions for new therapies. *Expert Rev Neurother.* mayo de 2008;8(5):809-18.
62. Blanchard S, Glasgow P. A theoretical model to describe progressions and regressions for exercise rehabilitation. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med.* agosto de 2014;15(3):131-5.
63. Ajimsha MS, Daniel B, Chithra S. Effectiveness of myofascial release in the management of chronic low back pain in nursing professionals. *J Bodyw Mov Ther.* abril de 2014;18(2):273-81.
64. Yuan SLK, Matsutani LA, Marques AP. Effectiveness of different styles of massage therapy in fibromyalgia: A systematic review and meta-analysis. *Man Ther.* 5 de octubre de 2014; In press.



Fisioterapia en el
Sistema Musculoesquelético II

Etiología biomecánica de la conocida como Escoliosis Idiopática. Nuevas clasificaciones (1995-2007): tres grupos y cuatro tipos de deformidades raquídeas

D. Tomasz Karski MD PhD

Médico Ortopeda. Profesor Emérito de Ortopedia Pediátrica. Universidad Vincent Pol. Lublin (Polonia).

Palabras Clave: escoliosis idiopática, biomecánica de la escoliosis, biomecánica.

Introducción

Este artículo describe la etiología biomecánica de la escoliosis idiopática (1995-2007), conocida como escoliosis idiopática del adolescente (EIA). La primera ponencia que abordó este tema fue presentada en Hungría en 1995 y la primera publicación se hizo en Alemania en 1996 (Orthopädische Praxis).

Desarrollo biomecánico de la escoliosis (Fig. 1, 2)

La escoliosis aparece como una deformidad secundaria al movimiento asimétrico de las caderas durante la marcha y la bipedestación, soportando mayor peso del cuerpo sobre la pierna derecha. La investigación prueba que este fenómeno se produce por una mayor estabilidad de la pierna derecha en la región de la cadera durante la bipedestación, debido a la leve aducción articular en la posición erguida. Todos los tipos de escoliosis comienzan su desarrollo al tiempo que el niño comienza a andar y a ponerse de pie. Dependiendo del tipo de escoliosis y de sus propiedades, hay unas deformidades características de la columna vertebral. Para explicar en detalle la etiología biomecánica debemos recordar las tres asimetrías que causan el desarrollo de la escoliosis:

1. El movimiento asimétrico de las caderas.
2. El movimiento asimétrico de la pelvis y la columna vertebral durante la marcha.
3. La distribución asimétrica del peso corporal sobre las extremidades inferiores en bipedestación, anteriormente descrita.

El movimiento asimétrico de las caderas se relaciona con el “síndrome de las siete contracturas” (*Siebener-Syndrom*) descrito por el profesor Hans Mau de Tübingen (Alemania, 60's); explicado y aplicado, entre los años 1985-2007¹⁻¹⁵, por Tomasz Karski (Lublin) a la columna vertebral.

A continuación se describe el consiguiente desarrollo de la deformidades raquídeas:

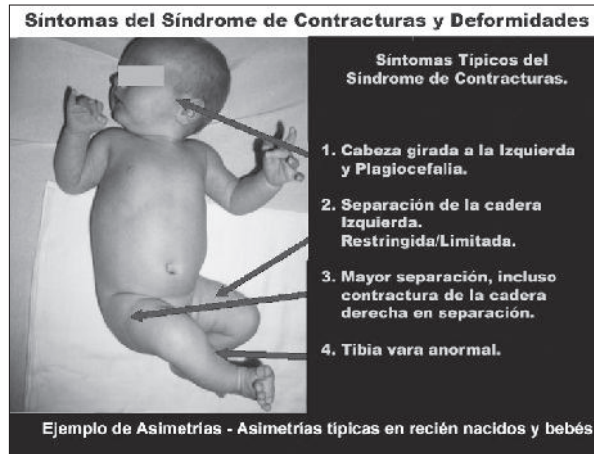


Fig. 1. Ejemplo: Síndrome de contracturas y deformidades.

de caderas es debida a la limitación en aducción, rotación interna y pérdida de extensión en la cadera derecha. Este fenómeno explica el síndrome cruzado de contracturas musculares.

4. Durante la marcha, el movimiento limitado de la cadera derecha solicita la participación de la pelvis y del raquis, como mecanismo de compensación que incrementa la amplitud normal del movimiento vertebral. En consecuencia, se produce una distorsión permanente de las articulaciones intervertebrales,

1. Todos los tipos de escoliosis dependen del Modelo de Movimiento de Caderas (MMC) (Karski T, 2006).

2. Cuando el movimiento de caderas es simétrico (no hay influencias patológicas en la columna vertebral durante la marcha y el tiempo de apoyo, durante la bipedestación, es similar entre ambas extremidades) nunca se desarrollará una escoliosis.

3. En todos los casos de la llamada "escoliosis idiopática", la asimetría del movimiento

de las articulaciones intervertebrales, una verdadera deformidad en rotación y, con el tiempo, la rigidez del raquis. La asimetría del movimiento de las caderas durante la marcha produce, además, la carga asincrónica entre ambos lados -izquierdo y derecho- y, más tarde, el desarrollo gradual de la escoliosis.

5. El "reposo" permanente en bipedestación sobre la pierna

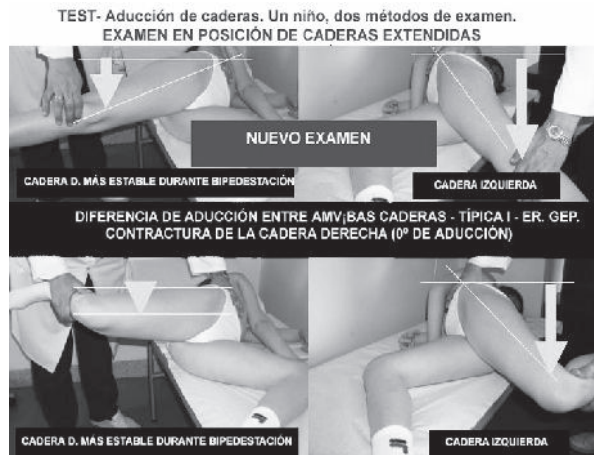


Fig. 2. Examen de aducción de caderas en posición articular de extensión.

derecha (la cadera derecha es más estable) favorece y acentúa las curvaturas raquídeas, primero una convexidad lumbar izquierda y, en el grupo etiopatológico (grupo) II/B, una curvatura torácica de convexidad derecha (ver más adelante).

6. Las siguientes influencias, conectadas con la marcha y la bipedestación sobre la pierna derecha, ofrecen tres grupos y cuatro tipos de escoliosis:

Doble escoliosis en "S", grupo etiopatológico (gep) I; marcha causal y bipedestación sobre la pierna derecha.

Curvatura lumbar de convexidad izquierda en "C" (escoliosis gep II/A con presencia ocasional de una curvatura torácica secundaria de convexidad derecha en "S") escoliosis gep II/B; bipedestación causal en la pierna derecha. En este subgrupo (escoliosis en "S" – gep II/B),

Modelo de los movimientos de cadera	Influencia causal	Tipo de escoliosis "S" – gep I	Tipo de escoliosis "C" – gep II/A	Tipo de escoliosis "S" – gep II/B	Tipo de escoliosis "I" – gep III
Ad. Cadera derecha -10/-5/0 grados Ad. Cadera izquierda 30/40/50 grados	Marcha y bipedestación en descanso sobre la pierna derecha (libre) →	Escoliosis "S" gep I Dos curvas. Raquis rígido. Giba torácica derecha.			
Ad. Cadera derecha 20/30 grados Ad. Cadera izquierda 40/50 grados	Bipedestación en descanso sobre la pierna derecha (libre) →		Escoliosis "C" gep II / A. Convexidad de la curva Lumbosacra Lumbar, o lumbar con curva torácica de convexidad izquierda. Raquis flexible.	Escoliosis "S" II / B gep. Convexidad lumbar izquierda. Curva secundaria torácica de convexidad derecha. Raquis flexible.	
Ad. Cadera derecha -10/-5/0 grados Ad. Cadera izquierda 0/10/20 grados	Marcha →				Escoliosis "I" III gep Presencia de curvas leves o sin presencia de curvas. Raquis rígido.

Tabla I.

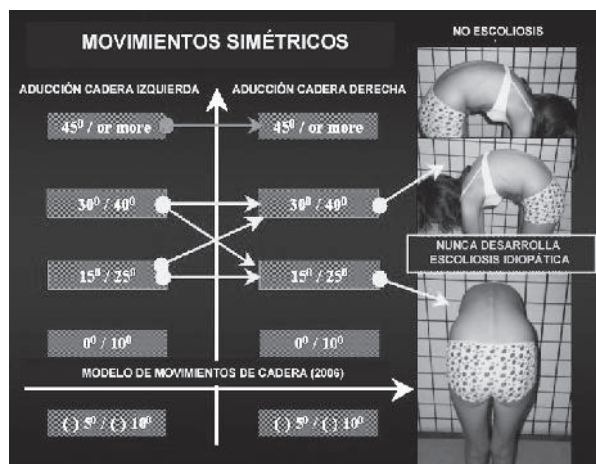


Fig. 3. Modelo mejorado del movimiento de caderas: niño sano, sin deformidad.

Asimetría en el movimiento de cadera (Tabla. I)

Hay diferencias en lo concerniente a la amplitud del movimiento de aproximación, rotación interna y extensión coxofemoral. Los tipos de escoliosis asociada al “modelo de movimiento de caderas” se presentan en la siguiente tabla.



no sólo la bipedestación en reposo sobre la pierna derecha es la causa de la escoliosis, sino que se añade la laxitud articular típica de las Disfunciones Cerebrales Mínimas (DCM) y los ejercicios perjudiciales de tratamientos previos.

7. La marcha juega además un papel importante en un tipo de escoliosis adicional. Este tipo de escoliosis se manifiesta en sí misma como una rigidez raquídea en el gep III, y no produce curvaturas ni gibosidad aparente, o sólo de forma leve.

Material

Entre los años 1985 y 2012, 1950 niños con escoliosis fueron examinados y 360 niños constituyeron el grupo control. El material para los años 2012- 2014 está en proceso de investigación. Los niños del grupo control fueron reclutados al consultar sus padres por sospecha de escoliosis y no apreciarse deformidad raquídea visible.

Fig. 4. Test de Adams / Test de Lublin: niño sano, sin deformidad.

Clasificación¹⁻¹⁵
(Fig. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10)

Cuando el movimiento de las caderas (modelo de movimientos), y en especial la aducción articular en posición erguida (posición imprescindible para la bipedestación y la marcha) es igual (simétrica) en ambos lados, no existe escoliosis.

En la nueva clasificación hay tres grupos y cuatro tipos de escoliosis.

- I. Escoliosis en “S”** o curvatura doble con rigidez vertebral (3D – gep I), asociada a la marcha y a la bipedestación en reposo sobre la pierna derecha.
- II. IIA / IIB escoliosis en “C”** y en “S”, respectivamente, con raquis flexible (gep II/A - D y gep II/B - 2D), asociada únicamente a la bipedestación en reposo sobre la pierna derecha en “C”, en el gep II/A, y a un problema adicional de laxitud articular y/o ejercicios previos perjudiciales, en el gep II/B, donde se adoptará una deformidad en “S”.
- III. Escoliosis en “I”** (gep III - 2D) o raquis rígido sin presencia o leve presencia de curvaturas y/o gibosidades, asociada únicamente a la marcha.

Todos los tipos de escoliosis comienzan su desarrollo a los 2 o 3 años de edad.

Comentarios a la nueva clasificación

Grupo etiopatológico de escoliosis I, deformidad en “S” (Tab. I).

Esta escoliosis puede ser diagnosticada, precozmente,

Fig. 6. Escoliosis “S” grupo etiopatológico I, antes y después de terapias impropias (ejercicios).

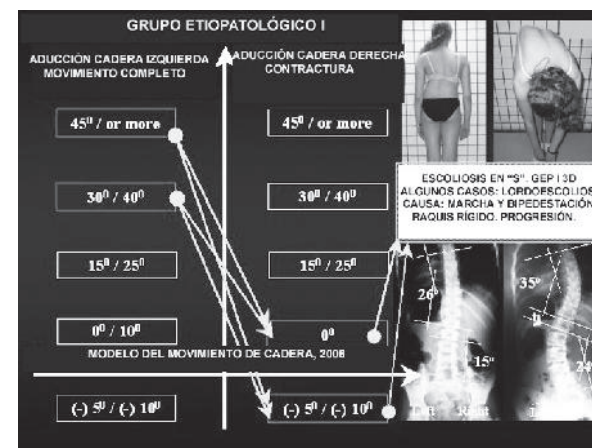
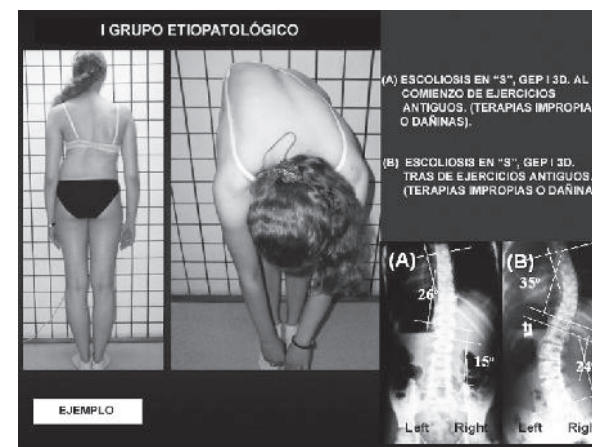


Fig. 5. Escoliosis “S” en grupo etiopatológico I.



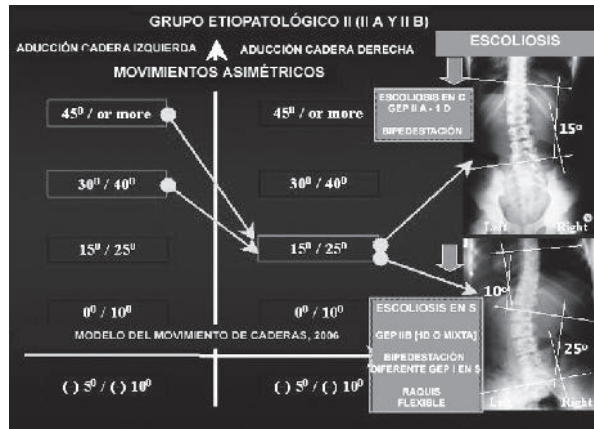


Fig. 7. Escoliosis en "C" y en "S" grupo etiopatológico IIIA y grupo etiopatológico IIIB.

entre los 3 y los 5 años de edad. Los autores observaron que los niños de un año que podían caminar y mantenerse erguidos de forma independiente reposaban, mayoritariamente, sobre la pierna derecha (observación clínica en pacientes no hospitalizados), lo que debe ser un signo de alarma para médicos y parientes, ya que indica el desarrollo inicial de la escoliosis. En este gep I, el primer signo clínico es la deformidad en rotación y debería alertarnos ante una futura deformidad espinal. En algunos casos del gep I, existe "lordoescoliosis". La peculiaridad de este tipo de escoliosis es la progresión de la deformidad, especialmente, tras ejercicios terapéuticos perjudiciales.

Grupo etiopatológico de escoliosis II (gep deformidad "C" IIIA y gep deformidad (2001) "S" IIIB) (Tab. I).

La escoliosis en grupo IIIA o en grupo IIIB puede ser diagnosticada entre los 8 y los 10 años de edad. La causa es el hábito postural en reposo permanente sobre la pierna derecha en bipedestación durante muchos años. Inicialmente, se trata de una desviación fisiológica, después se instaura una curva de convexidad en "C". En el desarrollo subsiguiente de la escoliosis en "S" grupo II/B, se asocia la laxitud articular y/o los ejercicios perjudiciales. En algunos ca-

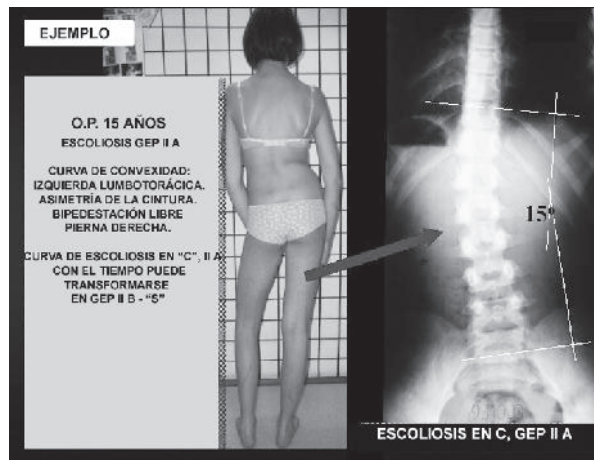


Fig. 8. Escoliosis "C" en grupo etiopatológico IIIA, bipedestación en reposo sobre la pierna derecha como influencia causante del desarrollo de escoliosis.

del grupo II/B se observa cifoescoliosis.

Grupo etiopatológico de escoliosis III (2004) (escoliosis con curvas leves o sin presencia de éstas) (Tab. I).

La etiología se asocia únicamente a la marcha, debido a la restricción del movimiento de la cadera derecha y del movimiento leve de la cadera izquierda, favoreciendo un movimiento compensatorio en rotación vertebral. Como se ha descrito anteriormente, este movimiento compensatorio desencadena una distorsión permanente en las articulaciones intervertebrales que resultará en una rigidez de la columna en su conjunto. Esta última puede observarse en la adolescencia. Sin embargo, nadie considera esta anomalía como una escoliosis. Estos pacientes sufren dolor de espalda en la edad adulta.

La necesidad de la profilaxis causal

La nueva clasificación clarifica la necesidad de una aproximación terapéutica para cada grupo etiopatológico de escoliosis y provee la posibilidad de intervenciones profilácticas que se desarrollarán en las siguientes ponencias.

Conclusiones

I. Los últimos 39 años de las observaciones en Lublin confirman la etiología biomecánica de la escoliosis llamada "idiopática".

Fig. 10. Escoliosis en "I". Ejemplos. Ráquis rígido como signo de la deformidad espinal.

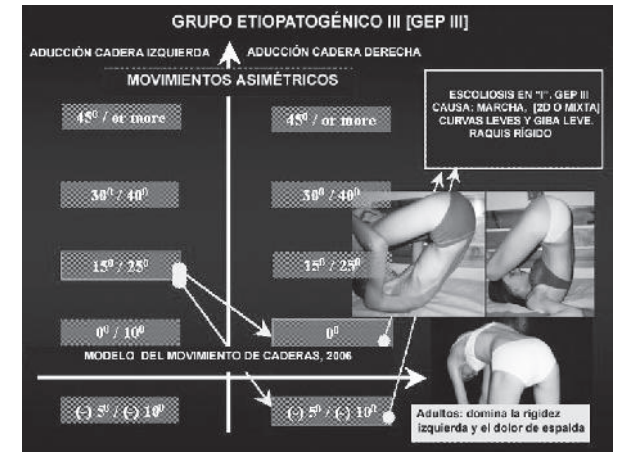


Fig. 9. Escoliosis en "I" grupo etiopatológico III.



2. Hay tres tipos y cuatro grupos de escoliosis asociadas a la “bipedestación en reposo sobre la pierna derecha” y la marcha.

3. Existen los siguientes tipos de escoliosis:

- Escoliosis en “S” grupo I, 3D. Influencia causal: bipedestación y marcha.
- Escoliosis en “C” grupo II/A, 1D. Influencia causal: bipedestación.
- Escoliosis en “S” grupo II/B, 2D o mixta. Influencia causal: bipedestación unipodal y laxitud articular y/o previos ejercicios terapéuticos perjudiciales.
- Escoliosis en “I” grupo III, 2D o mixto. Influencia causal: marcha.

4. Cada tipo de escoliosis comienza su desarrollo a los 2 ó 3 años de edad.

5. Tanto los test clásicos (test de Adams & Meyer) como los nuevos deben utilizarse para un cribado precoz. El nuevo test incluye: “test en inclinación lateral” de Lublin, (revisión del hábito de descanso en bipedestación sobre la pierna derecha frente a la izquierda), test de Duncan Ely (o test de Thom o test de Staheli), test de aducción de caderas (Test de Ober), y otros descritos en la segunda ponencia.

6. La intervención preventiva y terapéutica sobre las caderas y la columna vertebral debe contemplar ejercicios de estiramiento típicos para el karate, kung fu, taekwondo, aikido, yoga. Todos estos ejercicios tienen grandes beneficios para el “mal posicionamiento corporal” y la escoliosis (descritos en la tercera ponencia).

7. Todos los niños deben sentarse en posición relajada, nunca en posición de sedestación ortoestática forzada. Deben dormir en posición fetal.

8. Los niños, en riesgo de padecer escoliosis, deben reposar sobre la pierna izquierda en bipedestación, adoptar una postura en sedestación relajada y dormir en posición fetal. Deben realizar, como se mencionó anteriormente, deportes activos.

Agradecimientos

Querría expresar mi más profundo agradecimiento a Katarzyna Karska (MA) por ayudarme en la corrección del texto en idioma Inglés.

Bibliografía

1. Green NE, Griffin PP. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the contralateral hip. *J.B.J.S.* 1982, 63-A, 1273-1281.
2. Hensinger RN. Congenital dislocation of the hip. *Clinical Symp.* 1979, 31.
3. Howorth B. The etiology of the congenital dislocation of the hip, *Clin. Orthop.*, 1977, 29, 164-179.
4. Karski T. Etiology of the so-called “idiopathic scoliosis”. Biomechanical explanation of spine deformity. Two groups of development of scoliosis. New rehabilitation treatment. Possibility of prophylactics, *Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 4, Vol. 91.*, IOS Press 2002, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 37-46.

5. Karski T. Explanation of biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis (1995 – 2007). New clinical and radiological classification” in “Pohybove Ustroji” Locomotor System vol. 17, 2010, No.1 + 2, pages: 26 – 42 (Czech Republic - 2010).

6. Karski T. Biomechanical Etiology of The So-Called Idiopathic Scoliosis (1995 – 2007) – Connection with “Syndrome of Contractures” – Fundamental Information for Paediatricians in Program of Early Prophylactics / *Journal of US-China Medical Science, USA, May 2011, Volume 8, No 78.*

7. Karski T. Factores biomecánicos en la etiología de las escoliosis denominadas idiopáticas. Nueva clasificación. Nuevos test clínicos y nuevo tratamiento conservador y profilaxis”. *Cuest. Fisioter.* 2010, 39 (2); 144 – 152.

8. Karski T. Biomechanical Etiology of the So-called Idiopathic Scoliosis (1995-2007). New Classification: Three Groups, Four Sub-types. Connection with „Syndrome of Contractures”, *Pan Arab J. Orth. Trauma*, vol. (14), No 2, July 2010.

9. Karski T. Biomechanical Etiology of the So-called Idiopathic Scoliosis (1995 - 2007). Three Groups and Four Types in the New Classification, *Journal of Novel Physiotherapies, OMICS Publishing Group, USA, 2013, S2, 6 pages.*

10. Karski J, Karski T. So-Called Idiopathic Scoliosis. Diagnosis. Tests Examples of Children Incorrect Treated. New Therapy by Stretching Exercises and Results, *Journal of Novel Physiotherapies, OMICS Publishing Group, USA, 2013, 3-2, 9 pages*

11. Mau H. Zur Ätiopathogenese von Skoliose, Hüftdysplasie und Schiefhals im Säuglingsalter. *Zeitschrift f. Orthop.* 1979, 5, 601-5.

12. Mau H. Die Ätiopathogenese der Skoliose, *Bücherei des Orthopäden, Band 33, Enke Verlag Stuttgart* 1982, 1 – 110

13. Normelly H. Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, *Stockholm* 1985, 1-103.

14. Sevastik J, Diab K. *Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 1, Vol. 37.*, IOS Press 1997, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington, DC 1-509.

15. www.ortopedia.karski.lublin.pl

Nuevos tests en la profilaxis causal de la escoliosis. Presentación práctica de test clínicos/exámenes de niños

D. Jacek Karski MD

Médico Ortopeda. Profesor de Ortopedia Pediátrica. Universidad de Lublin (Polonia).

D. Tomasz Karski MD PhD

Médico Ortopeda. Profesor Emérito de Ortopedia Pediátrica. Universidad Vincent Pol. Lublin (Polonia).

Palabras Clave: escoliosis idiopática, pruebas de examen.

Introducción

Nuevas pruebas para la escoliosis

En el diagnóstico de la llamada escoliosis idiopática debemos utilizar, tanto tests ampliamente conocidos, como el test de Adams-Meyer o el test de simetría-asimetría de la cintura, así como nuevas pruebas, tales como el test de inclinación lateral para la escoliosis (prueba de Lublin), un test que examina el hábito de permanecer de pie, descansando sobre la pierna derecha o izquierda, el test de Duncan-Ely, prueba que detecta una posible contractura de la musculatura flexora de las caderas que provoca inclinación anterior de la pelvis, el test de rotación de la pelvis (nueva prueba que apareció en 2006) o el test de aducción de caderas (similar a la prueba de Ober). Este último test es decisivo en la nueva clasificación de la escoliosis para explicar el carácter de la escoliosis, la localización y el carácter de las curvas y la rigidez o flexibilidad de la columna vertebral. A continuación se presenta una lista con éstos y otros tests.

Lista de nuevas pruebas y cambios clínicos - sintomáticos (preguntas y respuestas durante la exploración) que permiten una detección temprana de la escoliosis

En primer lugar, el **test de aducción** de ambas caderas en posición de extensión de las articulaciones (como la prueba de Ober). También es importante comprobar si existe contractura en flexión de las caderas y/o en rotación externa de la cadera derecha. De los tres modelos de posibles movimientos de las caderas, se derivan tres grupos y cuatro tipos de escoliosis.

A continuación se describen las demás pruebas utilizadas para la detección temprana de la escoliosis (Figs. 1-9):

I. Test de flexión anterior para la escoliosis (prueba de Adams/Meyer). El paciente realiza una flexión anterior de tronco, mientras tanto, observaremos la forma que adquiere la columna. Cuando es redondeada se considera normal, cuando es rígida y aplanada, muestra un principio de escoliosis.

2. Test de inclinación lateral para la escoliosis. Se realiza una lateroflexión del tronco a izquierda y derecha en bipedestación con ligera abducción de caderas. También llamado Test de Karski o de Lublin, es una modificación del test de Adams/Meyer, aunque más sensible. Especialmente, en los grupos etiopatogénicos (gep) de escoliosis II/A en "C" y II/B en "S", muestra el inicio de la deformidad en una etapa muy prematura.

3. Test de rotación del cuerpo en bipedestación (nueva prueba, 2006).

4. Test de descanso en bipedestación. Observaremos el hábito de descansar sobre la pierna izquierda o derecha al permanecer de pie un tiempo prolongado. La cantidad de tiempo que se permanece sobre una u otra pierna (tiempo acumulado) es decisiva en los niños con escoliosis. El permanecer sobre la pierna derecha es una influencia causal en los gep I, II/A y II/B.

5. La simetría o asimetría en la prueba de la cintura, aunque es una prueba clásica, sigue siendo muy importante.

6. La presencia de una enfermedad, por ejemplo: raquitismo. El raquitismo y la laxitud general de las articulaciones aumentan la probabilidad de aparición de escoliosis.

7. Anomalías anatómicas de la columna vertebral (espinas bifidas ocultas, pectus excavatum o infundibuliforme, raquitismo). Si están presentes, el correcto desarrollo de la columna vertebral se encuentra en peligro.

8. Tipología morfológica: asténica y pícnica son perjudiciales, mientras que la atlética es favorable.

9. La práctica deportiva es favorable, mientras que la actitud sedentaria produce una influencia negativa.

Otras causas adicionales de la escoliosis son las relacionadas con el Sistema Nervioso Central. (Fig. 10.)

(A) Posición recta/contractura espinal.

(B) Anteversión de la pelvis.

(C) Laxitud de las articulaciones.

Nuevos ejercicios rehabilitadores

La solución adecuada al problema de la escoliosis es una profilaxis temprana basada en las nuevas pruebas para la detección precoz de la escoliosis y nuevos ejercicios en el contexto de la etiología biomecánica de las curvas. Los nuevos ejercicios de rehabilitación deben eliminar las contracturas presentes en la pelvis, las caderas y en toda la columna vertebral. Los ejercicios de flexión-rotación deben realizarse por los niños desde muy temprana edad, los 3 y 4 años. También es importante modificar el hábito postural en bipedestación, sedestación y decúbito durante el sueño. Los resultados de este tratamiento, observados desde el año 1985 en el que comenzaron nuestras investigaciones y hasta la actualidad, muestran ser muy beneficiosos, tal y como se describen con detalle en la tercera ponencia.

Referencias: www.ortopedia.karski.lublin.pl

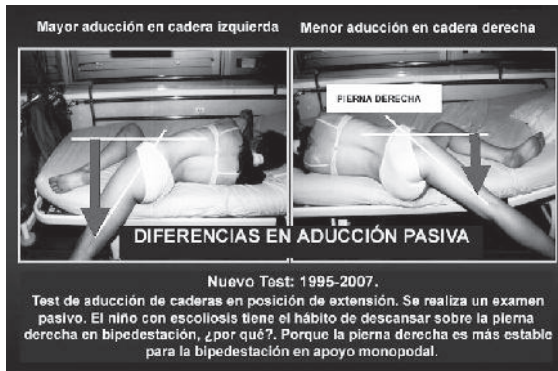


Fig. 1. Test de aducción de caderas en extensión.

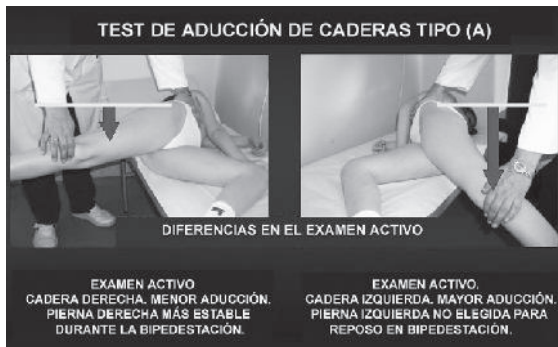


Fig. 2. Test de aducción de caderas en extensión.

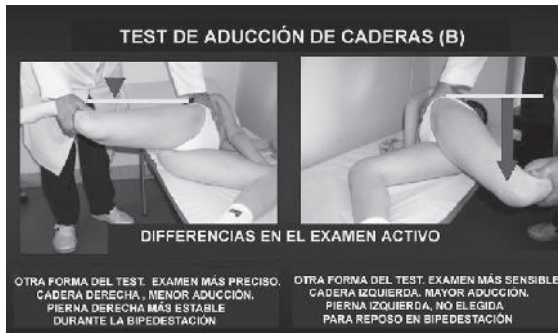


Fig. 3. Test de aducción de caderas en extensión.

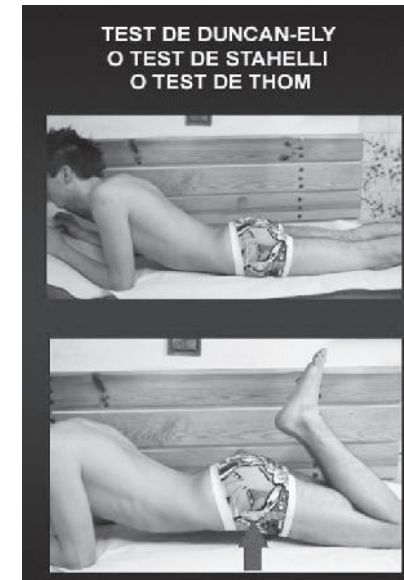


Fig. 4. Test de Duncan Ely o de Staheli o de Thom.



Fig. 5. Test en posición de rodillas. Test para la observación de la anteversión pélvica (contractura de flexores de cadera).

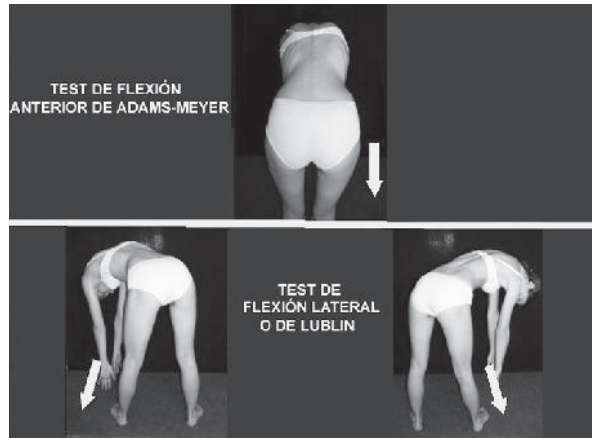


Fig. 6. Test de flexión anterior de Adams/Meyer y test de flexión lateral o de Lublin.

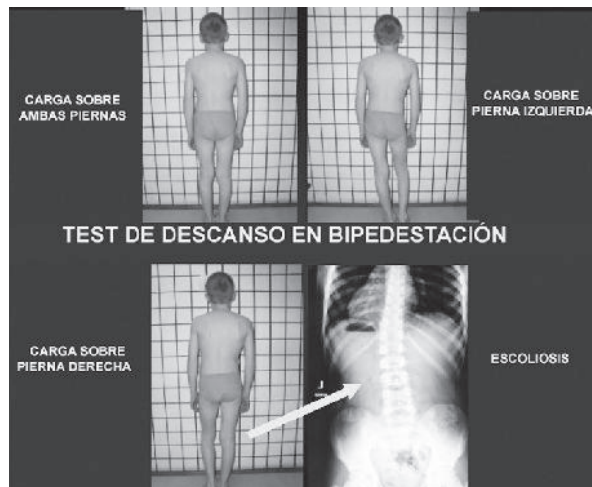


Fig. 7. Test de descanso en bipedestación.

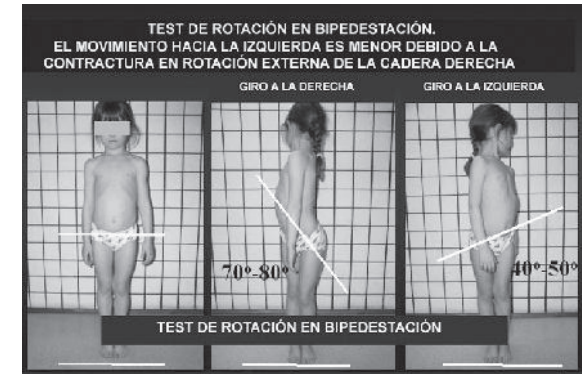


Fig. 8. Test de rotación en bipedestación. El movimiento a la izquierda es menor debido a la contractura en rotación externa de la cadera derecha.



Fig. 9. Test en sedestación.



Fig. 10. Causas adicionales de escoliosis relacionadas con el SNC (tests).

Información sobre viejos métodos terapéuticos, presentación de “nuevos ejercicios de estiramiento” en el tratamiento y profilaxis de la escoliosis. Resultados y ejemplos

D. Jacek Karski MD

Médico Ortopeda. Profesor de Ortopedia Pediátrica. Universidad de Lublin (Polonia).

D. Tomasz Karski MD PhD

Médico Ortopeda. Profesor Emérito de Ortopedia Pediátrica. Universidad Vincent Pol. Lublin (Polonia).

Palabras clave: escoliosis idiopática, tratamiento, viejos y nuevos ejercicios.

Introducción. Ejercicios en la escoliosis en el pasado

Hasta 1995 (la observación sobre la escoliosis terminó en 2007) la etiología de la escoliosis idiopática no se conocía, por lo que el tratamiento con ejercicios no era correcto. Todos los ejercicios de fortalecimiento fueron erróneos, generando enormes deformidades iatrogénicas de la columna vertebral y el tronco. Otras denominaciones de este tipo de ejercicios perjudiciales son: ejercicios de fortalecimiento en decúbito prono, ejercicios de extensión o ejercicios de „corsé muscular”.

Nuevas pruebas para la escoliosis

Los tests para la escoliosis se presentan ampliamente en la segunda ponencia de estas Jornadas. Aquí, nos gustaría repetir alguna información. En el diagnóstico de la escoliosis debemos utilizar pruebas conocidas como el tests de Adams & Meyer, así como nuevas pruebas: el test de inclinación lateral para la escoliosis, el test de descanso en bipedestación (sobre la pierna derecha frente a la pierna izquierda), test de Duncan-Ely (o el test de Thom, o el test de Staheli), el test de rotación del cuerpo/pelvis en bipedestación (nueva prueba, 2006), el test de aducción de ambas caderas (similar a la prueba de Ober), etc.

Nuevos ejercicios de rehabilitación - información general

En primer lugar, hay que señalar que todos los ejercicios de extensión, todos los ejercicios llamados “de fortalecimiento”, eran y son erróneos y perjudiciales. Todos los pacientes que vienen a nuestro departamento, después de este tipo de tratamiento, llegan con una gran deformidad, mayor jiba y rigidez de la columna vertebral (Fig. 1, 2, 3, 4, 5). Para explicar estos indeseables resultados del tratamiento, se acuñó el término „historia natural de la escoliosis”. La solución apropiada del

problema espinal es, en nuestra opinión, una profilaxis temprana basada en la etiología biomecánica de la escoliosis. Esta terapia debe basarse en estos nuevos ejercicios, que son beneficiosos para el tratamiento de la escoliosis, pero, especialmente, para su profilaxis. Se incluyen ejercicios de eliminación de las contracturas en la región de las caderas, la pelvis y la columna vertebral, como ejercicios de flexión-rotación, que pueden practicarse desde los 3 ó 4 años de edad (Fig. 6, 7, 8, 9, 10). Es muy importante restablecer el movimiento completo y simétrico de ambas caderas desde edades muy tempranas de la vida de los niños.

Esquema general para los nuevos ejercicios de rehabilitación

A continuación se presenta el esquema general para los nuevos ejercicios de rehabilitación. Se deben incluir todos los ejercicios que ayuden a eliminar las contracturas en la región de la cadera, de la pelvis y de la columna vertebral. Todos los ejercicios de relajación que eliminan la abducción, rotación externa y contractura en flexión de la cadera derecha; del mismo modo, son muy útiles todos los ejercicios de eliminación de la contractura en la concavidad de las curvas escolióticas. Además, es importante reposar sobre la pierna izquierda en lugar de la derecha cuando el paciente se encuentre en bipedestación, relajarse y dormir en posición fetal y practicar deporte, especialmente, aquellas disciplinas que requieran de estiramientos, por ejemplo, el karate, el taekwondo, aikido, yoga y demás).

Resultados de la nueva terapia

con los nuevos ejercicios (Fig. 11, 12, 13, 14, 15)

Los resultados estadísticos sobre el material obtenido entre los años 1985 - 2005 fueron presentados en las publicaciones del año 2005 en el “*Pan Arab Orthop Journal*” - T. Karski y en “*Ortopedia. Traumatología. Rehabilitacja*”, Polonia - Karski T. y colaboradores. El artículo publicado en el “*Pan Arab Orthop Journal*”, describe el material de 434 historias de casos elegidos al azar y el artículo publicado en el “*Ortopedia. Traumatología. Rehabilitacja*” cubre el material de 629 historias de casos elegidos del mismo modo. Los resultados de nuestra investigación, presentados en los años siguientes en las publicaciones en EE.UU., España, y en los Congresos de la International Research Society of Spinal Deformities (IRSSD) fueron similares a los presentados en artículos anteriores.

Resultados del grupo etiopatogénico I de escoliosis

El siguiente grupo de niños y resultados corresponden al gep I (doble escoliosis primaria en “S”, columna vertebral rígida y con giba costal):

A. Eje normal - 18% de los niños. Grupo formado por niños con escoliosis incipiente y de primer grado, según Cobb, que no fueron tratados previamente con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

B. Disminución de las curvas - 60% de los niños. Grupo formado por niños con curvas de primer y segundo grado, según Cobb, que no fueron tratados previamente con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

C. Parada de la progresión - 9% de los niños. Grupo formado por niños con curvas de primer y segundo grado, según Cobb, que fueron tratados, anteriormente y durante algunos meses, con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

D. Progresión - 13% de los niños. Estos niños fueron tratados, anteriormente y durante algunos años, con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

Resultados en el grupo etiopatogénico II de escoliosis

El siguiente grupo de niños y resultados corresponden al gep II/A de escoliosis en „C”, y al gep II/B (curva torácica secundaria, columna vertebral flexible):

A. Eje normal - 39% de los niños. Grupo formado por niños con curvas de primer y segundo grado, según Cobb, que no fueron tratados previamente con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

B. Disminución de las curvas - 32% de los niños. Grupo formado por niños con curvas de primer y segundo grado según Cobb, que no fueron tratados previamente con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

C. Parada de la progresión - 26% de los niños. Grupo formado por niños con curvas de primer y segundo grado, según Cobb que fueron tratados, anteriormente y durante algunos meses, con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

D. Progresión - 3% de los niños. Estos niños fueron tratados, anteriormente y durante algunos años, con ejercicios incorrectos fuera de nuestro departamento.

Conclusiones

1. Los ejercicios de estiramiento que conducen a un movimiento completo y simétrico de las caderas y de la columna vertebral son el método apropiado de tratamiento de la llamada escoliosis idiopática.

2. El reposar en bipedestación sobre la pierna izquierda y todas las artes deportivas del lejano Oriente (Japón, Corea, China) son muy útiles en la terapia y la profilaxis de las deformidades de la columna vertebral.

3. La profilaxis causal debería ser introducida en todos los países del mundo para todos los niños de entre 3 y 5 años de edad.

Referencias bibliográficas por autores en:

www.ortopedia.karski.lublin.pl

Agradecimientos:

Nos gustaría expresar nuestro más sincero agradecimiento a Katarzyna Karska por su ayuda en la corrección de este texto.

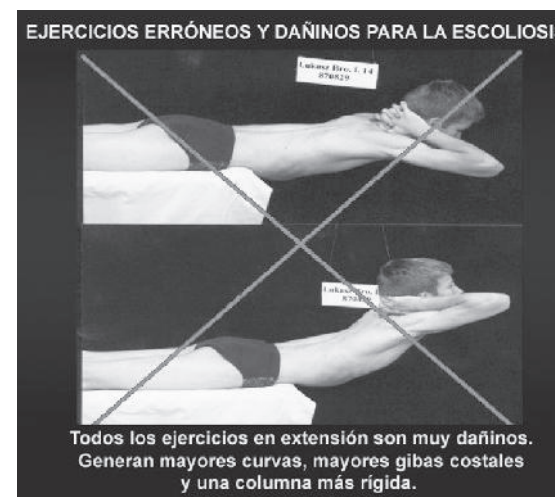


Fig. 1. Ejercicios erróneos e incorrectos.

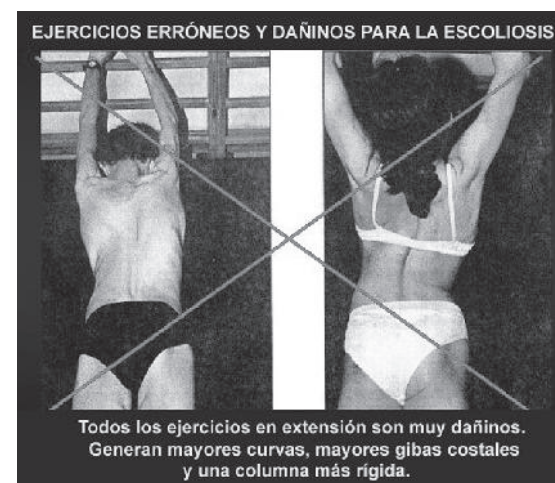


Fig. 2. Ejercicios erróneos e incorrectos.



Fig. 3. Resultados de ejercicios erróneos e incorrectos.



Fig. 4. Resultados de ejercicios erróneos e incorrectos.



Fig. 5. Resultados de ejercicios erróneos e incorrectos.

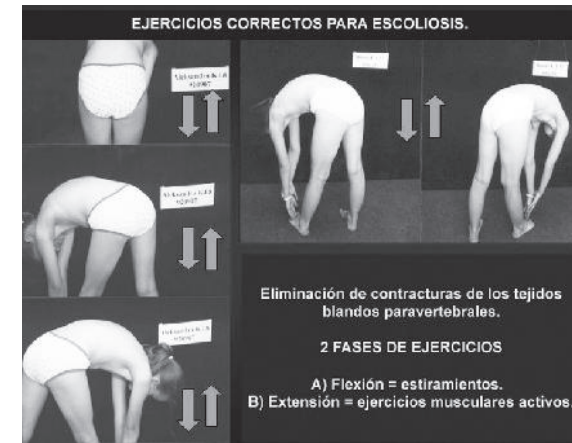


Fig. 6. Nuevos ejercicios para la escoliosis.

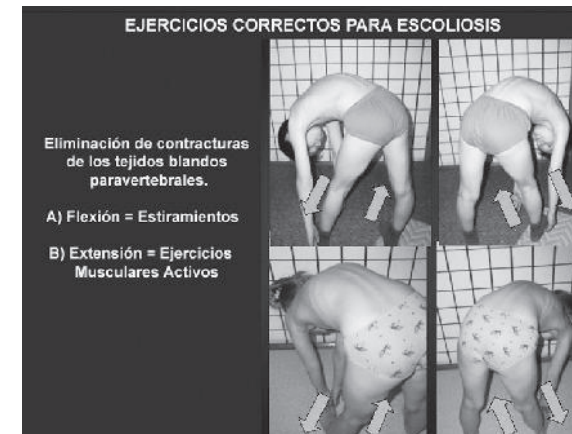


Fig. 7. Nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 8. Nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 9. Nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 10. Nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 11. Resultados de los nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 12. Resultados de los nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 13. Resultados de los nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 14. Resultados de los nuevos ejercicios para la escoliosis.



Fig. 15. Resultados de los nuevos ejercicios para la escoliosis.

Pilates como ejercicio terapéutico para la mejora del control neuromuscular

D. Pablo Vera

Fisioterapeuta en Akrocenter. Coordinador del Departamento Formativo Akrostudio.
Instructor Internacional Acreditado STOTT PILATES® y REDCORD®

Los desórdenes musculoesqueléticos representan uno de los mayores problemas de salud, tanto en países desarrollados como en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo^{1,2}. Reducen la calidad de vida y tienen un impacto socioeconómico importante^{3,4}. Generalmente, estas alteraciones son no específicas, lo que significa que el dolor no puede atribuirse a una causa concreta estructural⁵.

Durante la última década, hemos asistido a un creciente interés investigador respecto a la relación entre posibles alteraciones neuromusculares, la aparición del dolor y este tipo de desórdenes. Las guías internacionales sobre el tratamiento de los desórdenes musculoesqueléticos recomiendan implementar una rehabilitación basada en el movimiento -ejercicio terapéutico- en la que la educación sobre el movimiento del paciente es fundamental para una recuperación funcional completa⁶.

En base a los numerosos marcos teóricos relacionados con el modelo adecuado de trabajo funcional, el Método Pilates (MP) aporta la posibilidad de generar multitud de ejercicios orientados a corregir patrones de movimiento disfuncionales, todo ello, para lograr una mejora del control neuromuscular de forma sencilla y bajo un razonamiento clínico adecuado en base a la evidencia. Su aplicación se ha extendido durante los últimos años para tratar pacientes con determinadas alteraciones musculoesqueléticas, ayudando, no sólo a mejorar las habilidades en la transferencia de carga efectiva en la fase de rehabilitación, sino colaborando también en la educación del paciente hacia un estilo de vida más activo.

Marcos teóricos y bases terapéuticas de aplicación del Método Pilates

A. Dolor musculoesquelético y alteraciones del movimiento

La ciencia ha confirmado que el dolor muscular puede perjudicar a las estrategias de control motor, causando un cambio en la coordinación muscular durante el movimiento⁷. Además, el dolor inhibe la actividad muscular y la función^{8,9}. Incluso en individuos sanos, se pueden alterar los patrones de activación muscular necesarios para un control dinámico articular, generando una experiencia dolorosa, persistiendo en algunos casos, incluso aunque el dolor desaparezca¹⁰. Esto indica que haber experimentado en algún momento de nuestra vida una sensación dolorosa puede haber generado ciertos cambios sensoriomotores, alterando la respuesta neuromuscular del cuerpo. Por tanto, cualquier estrategia que permita evaluar y mejorar los patrones de movimiento podría provocar una disminución del dolor.

En los desórdenes musculoesqueléticos encontramos:

Alteraciones propioceptivas: déficits de reposicionamiento, respuestas neuromusculares erróneas¹¹.

Alteraciones del control motor: Retrasos en la activación muscular en musculatura local (estabilizadora previa al movimiento), hiperactividad en la musculatura global^{12,13}.

Alteraciones musculares¹⁴:

- Cambios en la estructura física: infiltración de tejido graso, atrofia generalizada, cambios en los tipos de fibras.

- Cambios en la función: fuerza y resistencia limitadas, alteración en la precisión del movimiento.

Los ejercicios que realizamos a través del MP evitan rangos de movimiento dolorosos para no provocar posibles compensaciones. Al contar con diferentes elementos, como bandas elásticas, rodillos, pelotas, arcos, aros de resistencia o maquinaria específica (Reformer, Cadillac, Sillas) mejoramos el input propioceptivo. Además, se ha demostrado que el uso de guías táctiles y visuales -a través de imágenes- pueden ayudar a restaurar el patrón neural y aumentar la fuerza y la resistencia¹⁵. De esta forma, buscamos educar sobre el movimiento adecuado al paciente con un lenguaje o guías sencillas para su comprensión.

B. Modelo integrado de la función

Los desórdenes musculoesqueléticos constituyen síndromes complejos que cuentan con una etiología multifactorial biopsicosocial, donde la actividad física se convierte en esencial para su prevención y rehabilitación. En el estudio de este tipo de dolor necesitamos comprender cómo

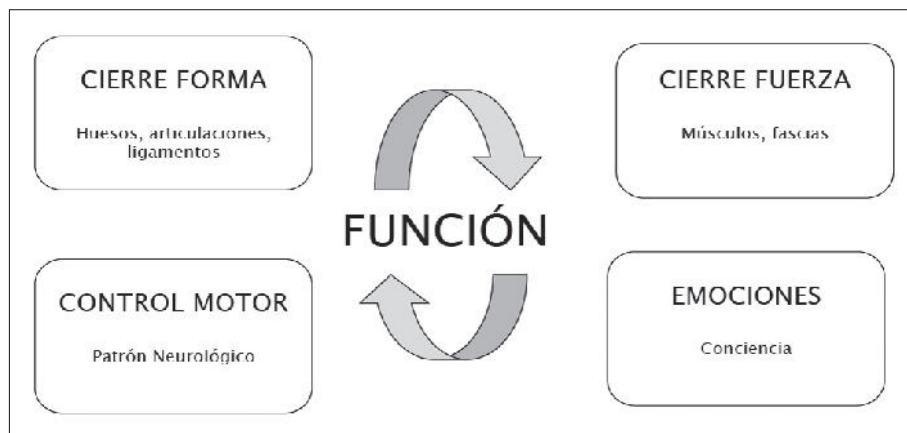


Fig. 1. "Modelo Integrado de la Función" (Lee, Vleeming 1998).

se controlan y transfieren las fuerzas a lo largo del cuerpo. Este requerimiento funcional dinámico y estático se denomina "habilidad de transferencia de cargas". La estabilidad adecuada solo puede ocurrir cuando los sistemas pasivos, activos y de control trabajan de forma coordinada¹⁶. Manejar la disfunción supone conocer los componentes implicados en la función. Diane Lee y André Vleeming¹⁷ añaden un cuarto subsistema en su "Modelo Integrado de la Función": (Figura 1)

Cierre de forma (pasivo): estabilidad proporcionada por las estructuras osteoligamentosas.

Cierre de fuerza (activa): función óptima de los músculos, sistema fascial.

Control motor (neural): Patrón de activación muscular para generar el movimiento. Requiere una información constante y adecuada de los mecanorreceptores.

Emociones: Es necesario comprender los poderosos efectos del pensamiento y la motivación en los resultados funcionales.

A través del MP podemos centrarnos en generar las adecuadas secuencias de trabajo muscular para poder restaurar el control motor de forma segmentaria o multisegmentaria. Si, por ejemplo, la hipótesis parte de que el dolor lumbar se debe a una falta de trabajo anticipado del transversos abdominal, a través del MP hacemos consciente esta contracción, previa al movimiento en el inicio de cualquier ejercicio, repitiendo esta acción en multitud de posiciones con estímulos diferentes para aprender la nueva estrategia motora. El trabajo regular con el MP busca mejorar la capacidad de respuesta del transversos abdominal¹⁸ y tiene una influencia importante en la mejora de estabilidad y flexibilidad de la zona lumbopélvica¹⁹. Además, se obtiene una reducción significativa de la duración, intensidad y frecuencia del dolor; al igual que una mejora de la capacidad funcional, de la discapacidad y de la calidad de vida en el tratamiento de la lumbalgia crónica no específica en adultos²⁰, sobre todo, aplicando MP en maquinaria específica²¹. Mejorando la estabilidad dinámica en la zona lumbopélvica conseguiremos mejorar la habilidad de transferir las cargas de una forma



Fig. 2. Ejercicio de extensión de una pierna. Valoración y corrección de patrón activación de extensores de cadera. (Vladimir Janda).

eficiente hacia otras partes de nuestro cuerpo, generando un mayor potencial en nuestras extremidades.

En el año 1985, el profesor Vladimir Janda comenzó a instaurar las bases de lo que hoy en día conocemos como patrones de activación muscular para un trabajo funcional adecuado de nuestro cuerpo²². Estos test, planteados por Janda (extensión de cadera en prono, abducción de cadera, fondos...), coinciden con algunos de los ejercicios que se realizan dentro del repertorio del MP y nos resultan muy útiles en la valoración de patrones de activación de la musculatura global. De esta forma, podemos establecer pautas de progresión y revisión de nuestras programaciones de forma sencilla y en las que el propio paciente pueda sentir la zona a trabajar, haciéndolo consciente y comenzando a generar cambios. Figura 2.

C. Clasificación muscular según la función

Desde la fisioterapia contamos con una rica tradición en la prescripción de ejercicio para pacientes con alteraciones lumbares o cervicales. Hace más de 20 años, se describió un modelo de estabilidad²³ para la región lumbopélvica donde comenzaron a emplearse los términos de músculos locales (profundo) y globales (superficiales). Este modelo se revisó años más tarde²⁴ para dividir los músculos, según la función en todo el cuerpo, en: estabilizadores locales, estabilizadores globales y movilizadores globales. Cada uno de ellos cuenta con unas características muy específicas a nivel fisiológico, de comportamiento motor y forma de entrenamiento:



Fig. 3. Aplicación de ejercicio terapéutico para una función óptima.

Estabilizadores locales: Su actividad funcional consiste en mantenerse en contracción (entre un 15 y 20% de la contracción máxima voluntaria) en cualquier rango del movimiento. Son anticipatorios. Sobre todo, actúan en posición neutra articular; cuando el soporte de las estructuras pasivas es mínimo. Se activan ante estímulos pequeños, bajas cargas, cadenas cinéticas cerradas y movimientos lentos. Ejemplo: el transverso abdominal se mantiene en contracción durante cualquier actividad para mejorar la estabilidad lumbopélvica.

Estabilizadores globales: Cuentan con capacidades de movilidad (contracción concéntrica) y de estabilidad (contracción excéntrica). Contribuyen de forma importante a la generación y al control de rotación del tronco. Ejemplo: el glúteo medio que se comporta como abductor de cadera al trabajar en concéntrico o estabilizador lateral de la misma al contraerse en excéntrico.

Movilizadores globales: Aumentan la estabilidad en condiciones de altas cargas. Muy eficientes en el plano sagital y son, sobre todo, generadores de movimiento. Estimulados al usar ejercicios con cadenas cinéticas abiertas, cargas altas y retos de coordinación. Ejemplo: el recto anterior del abdomen implicado en la flexión del tronco.

Toda la información recogida en estos marcos y clasificaciones teóricas nos sirve como base de aplicación efectiva de los diferentes ejercicios del MP. De esta forma, alterando variables como intensidad, ritmo, carga, velocidad, palanca modificaremos el objetivo de cada ejercicio. En la figura 3 mostramos la pirámide sugerida de progresión en la aplicación de cada uno de los ejercicios.

D. Evaluación dinámica. Hipermovilidades e hipomovilidades

Una correcta evaluación funcional del paciente es fundamental en nuestra práctica clínica. Si hacemos referencia a las alteraciones musculoesqueléticas, antiguamente, las programaciones de ejercicio terapéutico se adecuaban en función a desviaciones en la postura estática²⁵. Sin embargo, en los últimos años, estamos viviendo un auge en la aparición de sistemas de evaluación dinámica y funcional del cuerpo humano. Pero, ¿nos movemos de forma deficiente por culpa de esta patología o al movernos de forma deficiente se ha generado esta patología?, ¿y si cambiamos la estrategia de movimiento, mejorará la sensación dolorosa?, ¿realizamos una transferencia efectiva de las cargas de nuestro cuerpo?

Durante la práctica del MP, pueden aparecer ciertos signos y síntomas muy significativos para nuestra práctica clínica que nos ayudan a generar nuevas hipótesis de movimiento. Si, por ejemplo, al realizar ejercicios de movilidad de cadera -en uno o varios planos- aparece dolor lumbopélvico en un paciente, esto podría indicarnos que no se mantiene un trabajo adecuado. Se trataría de una zona hipermóvil y nuestro principal objetivo consistiría en mejorar la estabilidad dinámica. Por otro lado, quizá un déficit de movilidad en una articulación como la cadera, una hipomovilidad, podría generar un rango dinámico mayor en la zona lumbar como compensación²⁶. En este último caso, nuestro objetivo será implementar ejercicios de movilidad de cadera con estabilidad lumbopélvica.

Por tanto, buscamos poder mejorar la respuesta de control en la hipermovilidad y generar movimiento en la restricción. De esta forma, evitamos patrones compensatorios dentro de la cadena cinética de movimiento.

El MP nos brinda más de 1000 ejercicios diferentes en trabajo de colchoneta o máquinas específicas, que cuentan con resistencias externas para poder realizar valoraciones en todos los planos de movimiento, y así establecer un diagnóstico del movimiento adecuado.

E. Teorías de aprendizaje motor

El aprendizaje motor se define como la serie de procesos asociados a prácticas o experiencias que conduzcan a cambios permanentes en la capacidad de movimiento²⁷. Para mejorarlo será necesario trabajar en tres componentes²⁸:

- a) Consiguiendo que el paciente desarrolle un control independiente de los nuevos patrones de movimiento.
- b) Ser capaces de que el paciente entienda cómo transferir los patrones de coordinación y consciencia corporal aprendidos en las sesiones a las actividades de la vida diaria.
- c) Generar una estructura práctica de las sesiones para facilitar la retención y transferencia de la habilidad.

A través del MP, aplicado al campo de la salud, se busca proporcionar altos niveles de estimulación propioceptiva con el objetivo de mejorar las respuestas aferentes dentro del sistema sensoriomotor. De esta manera, las respuestas motoras serán más eficaces y eficientes. Se trata, por tanto, de utilizar el MP como método de aprendizaje motor. Para aumentar la efectividad de los ejercicios deberemos:

- a) Hacer comprender la acción a desarrollar.
- b) Usar guías verbales e imágenes adecuadas para la explicación.
- c) Variar los estímulos y las posiciones durante la práctica.
- d) Usar las habilidades adecuadas para la transferencia a actividades de la vida diaria. Empleo de estímulos y ejercicios en casa.

El paciente deberá ser consciente de su problema motor, sintiendo la diferencia al realizar el ejercicio de forma correcta o no. De forma inicial, serán necesarias guías y adaptaciones del fisioterapeuta para la mejora de la habilidad motora, que deberá incrementar la dificultad cada vez más, dentro y fuera de la sesión. Solo a través de la repetición de las diferentes tareas funcionales cambiaremos y mejoraremos las respuestas del sistema sensoriomotor, ayudando a la integración de nuevos patrones. El MP cuenta con ejercicios muy sencillos de aplicación fuera de la sesión que, previamente supervisados por el fisioterapeuta, deberán realizarse diariamente por el paciente. La labor del fisioterapeuta será animar desde el primer momento al paciente a participar de forma activa en su recuperación para generar cambios en su comportamiento motor.

F. Ejercicio terapéutico y Pilates

El ejercicio terapéutico se define como todos aquellos movimientos corporales orientados a corregir un desequilibrio, mejorar la función musculoesquelética o mantener el estado del bienestar. Puede variar desde actividades muy específicas para zonas concretas del cuerpo, hasta actividades más globales que ayuden a recuperar la condición física.

Debemos tener en cuenta que, aunque existen numerosos estudios científicos que muestran la efectividad del ejercicio terapéutico, por ejemplo, en dolor lumbar crónico inespecífico²⁹, una vez finalizada la fase de rehabilitación, la adherencia a programas de actividad física es baja³⁰. Sin embargo, con sesiones grupales controladas semanalmente podemos conseguir una mayor integración del paciente en un programa de ejercicio físico.

El MP constituye una herramienta para el fisioterapeuta que, en complemento con otras técnicas, puede ayudar a conseguir una recuperación funcional completa del paciente. Además, al incluir el componente activo, ayuda al cliente a integrarse en el tratamiento y formar parte de él, haciéndole partícipe de todo el proceso y evitando posibles recidivas futuras.

Beneficios del Método Pilates en el campo de la salud

Aunque se viene aplicando en el campo de la salud desde hace relativamente poco tiempo, existen ya algunas revisiones³¹ donde se exponen los beneficios de su aplicación. Se ha utilizado con éxito, como método de trabajo, en la fase postrrehabilitación en artrosis de cadera y de rodilla³², mejorando la fuerza y la velocidad al caminar tras su aplicación. Cabe también destacar su aplicación en adultos mayores donde se muestran mejoras en la postura, autonomía funcional, calidad de vida conduciendo a un menor riesgo de caídas en esta población³³. Recientes estudios muestran también la importancia de su aplicación en campos como la neurología³⁴, rehabilitación respiratoria³⁵, fisiología³⁶ y uroginecología³⁷.

Los principales beneficios del MP aplicado en fisioterapia son:

- Herramienta de diagnóstico y tratamiento desde el punto de vista biomecánico.
- Reducción del dolor de las estructuras en disfunción y mejora de la estabilidad segmentaria y multisegmentaria.
- Método de movilización articular y neural.
- Fortalecimiento del sistema musculoesquelético.
- Trabajo de propiocepción, integración de movimiento y mejora del control motor.
- Desarrollo de la conciencia corporal y control del movimiento.
- Progresión a las actividades de la vida diaria a través de entrenamiento específico.

Conclusiones

El MP es una herramienta muy a tener en cuenta por los profesionales de la salud para el manejo de desórdenes musculoesqueléticos, tanto para su uso en la valoración, como tratamiento específico. Aunque se centra, de forma importante, en trabajar la mejora neuromuscular del área

lumbopélvica, cuenta con ejercicios con los que poder trabajar las respuestas adecuadas en columna, cintura escapular y extremidades.

Combinando trabajo de estabilidad y movimiento corporales, junto a la labor educativa necesaria de cara al paciente, podremos integrar un trabajo completo del sistema sensoriomotor que ayude a pacientes a mejorar su calidad de vida.

Bibliografía

1. Erick PN, Smith DR: A systematic review of musculoskeletal disorders among school teachers. *BMC Musculoskelet Disord* 2011; 12:260.
2. Andersson GBJ: The epidemiology of spinal disorders. In *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd edition. Edited by Frymoyer JW. New York: Raven Press; 1997:93-141.
3. Sáinz de Murieta E, Fernández Baraibar J, Pascual I, Mena A, Martínez-Zubiri A, Condón MJ: Occupational disability due to locomotor pathology in the Foral Community of Navarra. *Epidemiological aspects. An Sist Sanit Navar* 2005, 28(1):83-92.
4. Maniadakis N, Gray A: The economic burden of back pain in the UK. *Pain* 2000, 84(1):95-103.
5. Waddell G, Burton K, Aylward M: Work and common health problems. *J Insur Med* 2007, 39(2):109-120.
6. van Tulder M. *European guidelines for the management of the chronic non-specific low back pain. European Commission Research Directorate General Cost Action B 13 Low Back: Guidelines for Its Management*; 2005.
7. Arent-Nielsen L, Graven-Nielsen T: Muscle Pain: Sensory implication and interaction with motor control. *Clin J Pain* 2008;24(4):291-8.
8. Moseley GL, Hodges PW: Are the changes in postural control associated with low back pain caused by pain interference? *Clin J Pain* 2005;21(4):323-9.
9. Jacobs JV et al. People with low back pain exhibit decreased variability in the timing of their anticipatory postural adjustments. *Behavioral Neuroscience* 2009;123(2):455-8.
10. Moseley GL, Hodges PW: Reduced Variability of Postural Strategy Prevents Normalization of Motor Changes Induced by Back Pain: A Risk Factor for Chronic Trouble. *Behavioral Neuroscience* 2006;120(2):474-6.
11. O'Sullivan PB et al. Lumbar repositioning deficit in a specific low back pain population. *Spine* 2003;28:1074-9.
12. Hodges PW, Richardson CA: Delayed postural contraction of transversus abdominis is associated with movement of the lower limb in people with low back pain. *Journal of spinal disorders* 1998;11(1):46-56.
13. Falla D et al. Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test. *SPINE* 2004;29:2108-14.
14. O'leary S et al. Muscle Dysfunction in Cervical Spine Pain: Implications for Assessment and Management. *Journal of Orthopaedic & Sports physical therapy* 2009;39(5):324-33.
15. Franklin E. *Dynamic Alignment Through Imagery*. Champaign, Illinois: Human Kinetics Publisher; 1996.

16. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*. 1992 Dec;5(4).
17. Lee DG. *The pelvic girdle*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2004.
18. Herrington L, Davies R: The influence of Pilates training on the ability to contract the transversus abdominis muscle in asymptomatic individuals. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 9, 52-57. 2005.
19. Phrompaet S, Paungmali A, Pirunsan U, Sittlerpisan P: Effects of pilates training on lumbo-pelvic stability and flexibility. *Asian J Sports Med*, 2011; 2 (1): 16-22.
20. Rydeard R, Leger A, Smith D. Pilates-based therapeutic exercise: effect on subjects with nonspecific chronic low back pain and functional disability: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2006 Jul;36(7):472-84.
21. da Luz MA Jr, Costa LO, Fuhro FF, Manzoni AC, Oliveira NT, Cabral CM. Effectiveness of mat Pilates or equipment-based Pilates exercises in patients with chronic nonspecific low back pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2014 May;94(5):623-31.
22. Janda, V. Muscle weakness and inhibition (pseudoparesis) in back pain syndromes. in: *Modern Manual Therapy of the Vertebral Column*. Churchill Livingstone, New York; 1986: 197-201.
23. Bergmark A. Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1989;230:1-54.
24. Comerford MJ, Mottram SL. Movement and stability dysfunction-contemporary developments. *Man Ther*. 2001 Feb;6(1):15-26.
25. Peterson Kendall F, Kendall McCreary E, Geise Provan P. *Kendall's músculos: pruebas, funciones y dolor postural 4a ed.* Madrid: Marbán; 2000.
26. Sahrman, S: *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*. St Louis: Mosby; 2002.
27. Lange C, Unnithan V, Larkam E, Latta PM, Maximizing the benefits of Pilates-inspired exercise for learning functional motor skills. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, Volume 4, Issue 2, April 2000, Pages 99-108.
28. Schmidt RA, Lee TD. *Motor control and learning: a behavioural emphasis*. 3rd ed. Champaign, Illinois: Human Kinetics Publisher; 1999.
29. Schüle K, Huber G. Einleitung-Mehrdimensionalität. In: Schüle K, Huber G, editors. *Grundlagen der Sporttherapie*. München: Elsevier Urban & Fischer Verlag; 2004. pp. 1-9.
30. Hüppe A, Raspe H. Zur Wirksamkeit von stationärer medizinischer Rehabilitation in Deutschland bei chronischen Rückenschmerzen: Zur Wirksamkeit von stationärer medizinischer Rehabilitation in Deutschland bei chronischen Rückenschmerzen: Aktualisierung und methodenkritische Diskussion einer Literaturübersicht. *Rehabilitation*. 2005;44:24-33. doi: 10.1055/s-2004-834602.
31. González-Gálvez N, Sáinz de Baranda P, García-Pastor T y Aznar S. (2012). Método Pilates e investigación: revisión de la literatura / Pilates method and research: literature review. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* vol. 12 (48) pp. 771-786.
32. Levine B, Kaplanek B, Scafura D, Jaffe WL. Rehabilitation after total hip and knee arthroplasty: a new regimen using Pilates training. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2007;65(2):120-5.
33. Pata RW, Lord K, Lamb J. The effect of Pilates based exercise on mobility, postural stability, and balance in order to decrease fall risk in older adults. *J Bodyw Mov Ther*. 2014 Jul;18(3):361-7.

34. dos Santos AN, Serikawa SS, Rocha NA. Pilates improves lower limbs strength and postural control during quiet standing in a child with hemiparetic cerebral palsy: A case report study. *Dev Neurorehabil.* 2014 Sep 2:1-5.

35. Franco CB, Ribeiro AF, Morcillo AM, Zambon MP, Almeida MB, Rozov T. Effects of Pilates mat exercises on muscle strength and on pulmonary function in patients with cystic fibrosis. *J Bras Pneumol.* 2014 Oct;40.

36. Ashrafinia F, Mirmohammadali M, Rajabi H, Kazemnejad A, Sadeghniaathaghighi K, Amelvalizadeh M, Chen H. The effects of Pilates exercise on sleep quality in postpartum women. *J Bodyw Mov Ther.* 2014 Apr;18(2):190-9.

37. Culligan PJ, Scherer J, Dyer K, Priestley JL, Guignon-White G, Delvecchio D, Vangeli M. A randomized clinical trial comparing pelvic floor muscle training to a Pilates exercise program for improving pelvic muscle strength. *Int Urogynecol J.* 2010 Apr;21(4):401-8.

Fascia: la gran comunicadora del cuerpo

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek, El Escorial (Madrid).

Profesor de Postgrado y Profesor Titular del Máster Universitario en Fisioterapia Manual del Sistema Musculoesquelético de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

La tragedia de la anatomía: para ganar conocimiento de las estructuras específicas, estas tienen que ser diseccionadas de los tejidos circundantes, casi previniéndonos de considerar su morfología y función, cuando se encuentran integradas en un mayor nivel de organización. (Peter Huijing 2009).

Introducción

En el enfoque topográfico de la anatomía clásica, el concepto fascia se relaciona con algunas estructuras anatómicas, como por ejemplo: el tensor de la fascia lata, fascia palmar, plantar, etc. Esta nomenclatura sugiere una serie de piezas inconexas en vez de una sola y continua configuración multinivel, que relaciona entre sí distintas estructuras corporales. En las investigaciones anatómicas, efectuadas en los cadáveres embalsamados, el tejido fascial es difícil de distinguir y, por lo general, es ignorado. En relación con el sistema musculoesquelético se menciona la fascia considerando, únicamente, su relevancia biomecánica local (ej. fascia toracolumbar).

Los estudios anatómicos, desarrollados a través de los modernos métodos de preservación de cadáveres (plastinación) y también las disecciones de los cadáveres no embalsamados, han permitido analizar los detalles anatómicos y, conservando su aspecto natural (“dentro del cuerpo”), relacionarlos con las realidades clínicas (Thiel 2000, Von Hagen 1982). Esas amplias investigaciones han permitido desarrollar una nueva visión de la fascia diferente a la “lámina fibrosa” que “oculta” el músculo. Sin embargo, aún existen discrepancias en opiniones sobre qué es lo que podemos definir como fascia (Langevin 20016, Langevin & Huijing 2009, Kumka & Bonar 2012, Schleip, Jäger & Kinler 2012, Swanson 2013). Kumka y Bonar (2012) definen la fascia como un innervado e ininterrumpido órgano de estabilidad funcional y de movimiento, conformado por la tridimensional matriz colagenosa.

En cierto modo, la definición de la fascia dependerá del prisma de observación. Será diferente, por ejemplo, en un enfoque anatómico topográfico respecto a un enfoque histológico y a un enfoque clínico (“estructura versus función”). Así como, las expresiones “sistema cardiovascular” o “sistema nervioso” reúnen diferentes tipos de células con distintas actividades; la expresión “sistema fascial” pudiera permitir un razonamiento conceptual sobre la inseparable dinámica del tejido conectivo en relación con otros sistemas corporales. De esta manera, se podrá encontrar la plataforma de entendimiento entre enfoques científicos y clínicos.

Este “sistema fascial” representa una compleja arquitectura comunicacional que facilita una amplia información mecanorreceptiva, no solamente a través de su distribución topográfica, sino principalmente por el patrón de cómo se interrelaciona con otras estructuras del cuerpo, especialmente con los músculos. En su construcción fibrosa se distingue la propiedad para alinearse y acomodarse a las necesidades tensionales intrínsecas y extrínsecas del cuerpo. Los patrones tensionales, creados fuera de los correctos patrones biomecánicos del movimiento, pueden así reorientar la dinámica corporal. La densidad, la distribución y las características organolépticas del sistema fascial difieren en su recorrido por el organismo, pero su continuidad es fundamental, lo que permite que actúe como un todo sinérgico, absorbiendo y repartiendo un estímulo local a todas las partes del conjunto. La sinergia estructural intrínseca del sistema fascial asegura al cuerpo la relativa independencia de la fuerza gravitacional, como también una enorme capacidad de adaptación, de acuerdo a requerimientos que provienen del exterior y del interior del cuerpo o en relación a la disponibilidad de energía y de nutrientes en el entorno ambiental. Además de su función estructural, la fascia asume y distribuye los estímulos que el cuerpo recibe: su red de receptores registra impulsos térmicos, químicos, de presión, vibración y movimiento. El sistema nervioso central recibe estos impulsos y reenviándolos genera las acciones correctivas necesarias. De esta manera, se crea una carga de información unida por el sistema con un fin específico (Pilát & Testa 2009, Pilát 2014).

En los últimos años, estimuladas por los tres grandes congresos internacionales de investigación sobre la fascia (Boston 2007, Amsterdam 2009, Vancouver 2012), se han abierto líneas de investigación que han aportado resultados sorprendentes, permitiéndonos entender mejor el movimiento corporal y el rol de la fascia en ese proceso. Las principales áreas de investigación se agrupan en tres epígrafes:

- transmisión miofascial de la fuerza muscular
- inervación de la fascia
- dinámica de la matriz y el proceso de mecanotransducción

Nuevos modelos de comunicación

Los últimos 25 años se caracterizaron por grandes cambios en el ámbito social, cultural y tecnológico. El más palpable ejemplo de este proceso es el imponente desarrollo de las comunicaciones. La introducción de la comunicación inalámbrica y la creación de redes interconectadas han cambiado nuestra forma de planificar, actuar y relacionarnos. Los nuevos recursos abrieron vías para una comunicación rápida, eficiente, continua y territorialmente ilimitada.

Hace 25 años (año 1990), el teléfono móvil estrella del mercado (Nokia Cityman 900) pesaba 760 gramos, tenía casi 20 cm de altura y casi 5 cm de grosor, costaba más de 5300 euros y, por ende, su uso era reservado a gente muy pudiente; tuvo sus minutos de gloria cuando el presidente soviético Mijaíl Gorbachov fue fotografiado llamando, con el mencionado móvil, desde Helsinki a

Moscú. En el año 2015 el Smartphone (teléfono inteligente), por ejemplo un Samsung Galaxy, tiene 12 centímetros de altura, 1 cm de grosor, pesa 120 gramos y su precio es menor de 100 euros. Algunas compañías de telefonía móvil lo regalan al contratar sus servicios y, hoy día, prácticamente cada persona puede adquirirlo. Con él se puede, no sólo realizar llamadas, sino también, tomar fotos, filmar películas, escuchar música, ver la televisión, mandar mensajes, navegar por internet, jugar, etc.

La tecnología se adaptó a nuestros requerimientos, sin embargo, es interesante reflexionar sobre las adecuaciones que se produjeron en nosotros a raíz del uso de esa tecnología.

Frente a las tareas vinculadas con el consumo de alta tecnología, diferentes grupos de personas responden de distintas maneras. Resulta fácil averiguar que hay diferencias entre las personas que se han adaptado al sistema digital, evolucionando desde el modelo analógico, con respecto a los nativos digitales de la telefonía de vieja generación, los que aprendieron el uso de esa tecnología en el ordenador de su casa, y con respecto a los nativos de la tecnología de los teléfonos inteligentes.

Está claro pues, que el cambio del teléfono fijo al teléfono móvil modificó nuestra vida. El paso de los sistemas analógicos a los digitales ha revolucionado nuestra forma de pensar y actuar.

Al analizar esos cambios, debemos reflexionar sobre cómo nuestra adaptación a la nueva tecnología instauró nuevos modelos de comportamiento, dejando atrás las costumbres y esquemas desarrollados a lo largo de los años anteriores. Usamos los dispositivos electrónicos (teléfonos inteligentes, tabletas), al menos, 2 horas al día (un promedio entre 700 a 1400 horas al año). Se calcula que los alumnos de secundaria utilizan esos dispositivos alrededor de 5000 horas al año. ¿Cómo se adaptó nuestro organismo a esas actividades y qué secuelas nos han dejado?

Se podrán reconocer cuatro tipos de cambios:

Mecánicos: Hansraj (2014) ha determinado que el inapropiado posicionamiento al escribir/ver la pantalla de un teléfono inteligente o de una tableta, (con la excesiva protrusión de la cabeza: exagerada flexión del segmento cervical inferior y una completa extensión del segmento cervical superior) puede multiplicar por cinco la carga recibida por el raquis cervical. Considerando que el peso promedio de la cabeza es de unos 5 o 6 kg y que ese peso puede llegar, relativamente, hasta los 30 kg si inclinamos en exceso la cabeza con el uso de esos dispositivos. La inestabilidad del raquis cervical, con consecuencias conocidas (rigidez de la columna, dolor cervical y braquial, cefaleas, listesis, hernias discales, etc.) es la perspectiva directa de ese tipo de comportamiento postural.

Psicosociales: Huang y colaboradores (2011) observaron la relación entre el comportamiento postural y la actitud frente a los demás. Cuddy (2013) clasificó ese comportamiento en dos grupos: postura de alta potencia (mayor iniciativa y tolerancia para la toma de riesgos) y de baja potencia (menor iniciativa y tolerancia para la toma de riesgos). Las costumbres de una excesiva flexión del raquis, a raíz de un prolongado uso de dispositivos electrónicos, puede fijar deficientes patrones posturales y afectar a nuestro comportamiento frente a los demás.

Bioquímicos: Carney & Cuddy (2010) han observado incrementos de los niveles de testosterona y serotonina, así como la reducción de los niveles de cortisol en personas con una postura correctamente erguida. Lo contrario ocurrió con las personas de postura de abandono (fijamente protruida la posición de cabeza y consecuente adaptación postural del resto del aparato locomotor).

Neurológicos (¿modificaciones genéticas a largo plazo?): Gindrat 2014 estudiaron la activación del córtex sensoriomotor que se activa con el movimiento de los dedos. Realizaron electroencefalogramas que medían la actividad de las regiones corticales del cerebro en 37 personas diestras y observaron que:

- la frecuencia de uso del 'smartphone' influye en la actividad cortical.
- la representación cortical en los usuarios de teléfonos inteligentes con pantalla táctil difiere en comparación con las personas que usan móviles convencionales.
- cuanto más se había utilizado el móvil en los últimos diez días, mayor era la señal en el cerebro, particularmente en la zona relacionada con el pulgar.
- la cantidad de actividad del córtex cerebral asociada al pulgar y al índice era directamente proporcional a la cantidad de tiempo que se usaba el teléfono inteligente.
- mientras más corto era el tiempo transcurrido entre episodios de intenso uso del teléfono, el potencial cortical asociado con él era mayor.

Podemos concluir que la tecnología digital, que usamos en nuestra vida diaria, moldea el procesamiento sensorial de nuestros cerebros, influye en la mecánica de nuestro raquis y puede ser un factor determinante en nuestras relaciones sociales.

Frente a un cambio tan radical, en relación con los modelos de comunicación usados hace 25 años, cabe preguntar: ¿qué modelo de comunicación usamos para comprender y analizar el movimiento corporal a la luz de las investigaciones recientes?

Transmisión miofascial de la fuerza muscular

Para analizar el movimiento articular en los vertebrados, en la mayoría de los modelos biomecánicos, se enfoca el hecho de que la transmisión de la fuerza generada por la contracción muscular sobre el esqueleto óseo se debe realizar a través del tendón o la aponeurosis. Por lo tanto, la fuerza tiene que ser transmitida desde el interior de las fibras musculares, a través de la membrana celular, a las estructuras unidas al esqueleto. Esa apreciación se debe a la consideración que, dentro de un músculo, las fibras musculares alcanzan ambos extremos de los tendones/aponeurosis. Al producirse la contracción (acortamiento), las fibras musculares ejercen fuerza sobre ambos extremos del músculo (tendón/aponeurosis), creando así el desplazamiento del hueso con el consecuente movimiento articular. Sin embargo, en este análisis está ausente la fascia.

La inclusión de la fascia sugiere considerar la revisión del mencionado modelo. No es tarea fácil dado que las propiedades de la fascia (como por ejemplo, transmisión de la fuerza y propiedad del

deslizamiento), son difíciles de demostrar en los cadáveres embalsamados, como también en un análisis estático. Es, sin embargo, relevante averiguarlo, considerando que hasta un 30% de la fuerza muscular puede transmitirse por la vía extramuscular (Huijing 2002). Ese tipo de estudios debieran realizarse en especímenes no embalsamados.

El concepto de la transmisión miofascial de la fuerza muscular implica cualquier transmisión de la fuerza desde la superficie completa de una miofibrilla, con la exclusión de la participación directa de la unión miotendinosa/mioaponeurótica, donde la fuerza se transmite en el continuum aponeurosis-tendón y la unión mio-myonal, es decir, a través de las conexiones entre las miofibrillas en serie (Huijing 2002).

A la luz de las investigaciones relacionadas con la transmisión miofascial de la fuerza muscular surgen varias preguntas:

La vía miotendinosa ¿es la única ruta de transmisión del impulso contráctil proveniente de la contracción de las fibras musculoesqueléticas?

En los últimos años, se han publicado numerosos artículos sobre la transmisión de la fuerza muscular entre los epimisios de los músculos adyacentes. A continuación algunos ejemplos de las investigaciones más relevantes:

- La secuencia miofascial funcional (interacción mecánica entre los músculos a través de los epimisios) se puede observar en la aponeurosis bicipital (lacertus fibrosus del bíceps braquial) que proporciona la continuidad entre la fascia braquial y antebraquial. Al contraerse el bíceps braquial, la fuerza contráctil se reparte entre el tendón del bíceps, llegando a sus inserciones óseas en el antebrazo, y la aponeurosis bicipital, que, cruzando la línea articular, continúa como la fascia del antebrazo. De esta manera, una parte de la fuerza generada por la contracción de las fibras musculoesqueléticas del bíceps braquial se transmite directamente al antebrazo, omitiendo la conexión tendón-periostio. Esto significa la presencia de una directa secuencia funcional "desde la fascia a la fascia", cruzando la articulación, sin participación de la vía miotendinosa (Stecco et al 2009, Pilat 2015).

- Otro ejemplo de la transmisión de la fuerza contráctil desde las fibras musculares a través de los epimisios fue demostrada por Kreulen y colaboradores (2003). Después de realizar la tenotomía del tendón del flexor cubital del carpo en diez pacientes con parálisis cerebral y paresia espástica, observaron permanencia de la posición de la mano en flexión. Se demostró que la posición se mantiene a través de las conexiones epimusculares del flexor cubital del carpo con otros músculos flexores de la muñeca y dedos.

- Una reacción similar observaron Smeulders & Kreulen (2007). Después de realizar una tenotomía del tendón del flexor cubital del carpo movilizaron la muñeca pasivamente desde una máxima flexión a la extensión máxima. Un efecto sorprendente fue que el flexor cubital del carpo se alargó en su extremo distal, a pesar del hecho que este músculo (por la tenotomía

aplicada previamente) ya no cruzaba más la articulación de la muñeca; de hecho el alargamiento fue sustancial (es decir, el 89% de su valor de reposo).

De estos ejemplos, podemos concluir que la fuerza contráctil generada por las fibras musculoesqueléticas puede ser transmitida a través de los epimisios longitudinalmente (cruzando la línea articular), como también lateralmente, uniendo en el movimiento los músculos adyacentes a través de sus epimisios. Como resultado, la biomecánica muscular se vincula con sus conexiones adyacentes; los músculos se relacionan mecánicamente con las estructuras colindantes (visceras, tractos neurovasculares) y no pueden ser considerados como “accionadores” independientes (Mass & Sandercock 2010).

Aunque la mayoría de las investigaciones se relacionan y enfocan a procesos patológicos, también hay evidencias del fenómeno de la transmisión de la fuerza por vía epimuscular en personas sanas.

- Yu y colaboradores (2007) han reportado la interacción mecánica entre el músculo flexor largo del pulgar y otros dedos de la mano. Al activar las unidades motoras del flexor largo del pulgar han observado cambios en la dinámica de las unidades motoras del índice, aunque no hay conexión intertendinosa entre los flexores del índice y el pulgar.

- En un reciente estudio Yaman et al (2013) han demostrado la transmisión de la fuerza epimuscular *in vivo*. Examinando la dinámica de los músculos de la pierna han observado, a través de la RMN en 3D, que la contracción de los gastrocnemios genera cambios de la longitud de los músculos sinérgicos, (sóleo y los flexores largos), como también en los antagonistas (grupo crural anterior y los peroneos). Concluyen que los músculos de la pierna no actúan de manera independiente.

- Otro estudio *in vivo* realizado con 37 sujetos, (Carvalhais et al 2013) revela la interacción entre el músculo dorsal ancho y el glúteo mayor contralateral a través de la fascia toracolumbar. Monitoreando a través de la EMG, se analizó la relación en: la actitud neutra, tensión pasiva del dorsal ancho y contracción activa del dorsal ancho. El resultado demostró que la manipulación de la tensión del dorsal ancho modifica la movilidad pasiva a nivel coxofemoral, a raíz de cambios tensionales en el glúteo mayor contralateral.

¿Pueden contraerse, de manera independiente, las fibras musculares dentro de un músculo esquelético?

- En un interesante estudio Chi Zhang (2012) ha demostrado que:
 - la mayoría de las miofibrillas en los músculos largos terminan dentro de los fascículos, sin llegar a ninguno de los extremos del tendón.
 - la fuerza generada en miofibrillas tiene que ser transmitida lateralmente a través de la matriz extracelular a las fibras adyacentes, lo cual se define como la transmisión lateral de la fuerza en los músculos esqueléticos.

- la mayor parte de la fuerza generada se transmite cerca del final de la miofibrilla a través del endomisio.

- la calidad de la contracción depende de la angulación del endomisio de cada fibra al final de su recorrido.

- Purslow (2010) en su excelente estudio concluye que:
 - el endomisio parece proporcionar un mecanismo eficiente para la transmisión de las fuerzas contráctiles desde las fibras musculares adyacentes dentro de los fascículos.
 - este fenómeno coordina fuerza y deformaciones en el fascículo, protege las fibras contra sobre-extensiones dañinas y proporciona el mecanismo para que se puedan interrumpir las miofibrillas y añadir nuevos sarcómeros durante el crecimiento muscular, sin pérdida de funcionalidad contráctil
 - la evidencia experimental muestra que perimio y epimio son capaces, en algunas circunstancias, de actuar como vías para la transmisión de la fuerza miofascial.

¿Cuál es la relación entre el tejido conectivo periarticular y el tejido conectivo muscular?

En sus extensos estudios anatómicos, Van der Wal (2009) demuestra que el tejido conectivo periarticular no se debe considerar como una entidad separada del tejido conectivo muscular y que, mecánicamente, actúan de una manera conjunta.

¿Cuál es la relación entre la contracción de las fibras musculares y la dinámica del tracto neuromuscular?

- Durante las disecciones se observó que la transmisión de las fuerzas no era, exclusivamente, entre los músculos, sino también entre otras estructuras del tejido conectivo no muscular, por ejemplo, los tractos neurovasculares (Huijing & Jaspers 2005).

- Como los tractos neurovasculares envuelven y refuerzan los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios periféricos, son candidatos para ser una ruta importante de transmisión de fuerza (Huijing 2007).

¿Qué influencia tiene la fascia en el fenómeno de la espasticidad?

Hay muy poca información sobre ese tema, sin embargo, llaman la atención recientes publicaciones:

- Abdolaha y colaboradores (in press) investigaron la relación entre el grado de espasticidad y fuerza de los músculos extensores de la rodilla en 40 pacientes con hemiparesia. Como resultado observaron la relación inversa entre la espasticidad y la fuerza muscular, concluyendo que los músculos espásticos son más débiles. De nuevo surge la pregunta sobre qué estructura suministra tan alto grado de tensión a la musculatura afectada.

- Booth y colaboradores (2001) investigaron el rol del tejido conectivo muscular en 26 niños con parálisis cerebral dipléjica o tetrapléjica. A los pacientes, durante la cirugía ortopédica, se les

realizaron biopsias musculares del vasto lateral del muslo. Posteriormente, las muestras eran procesadas histológicamente. Los autores sugieren que es el colágeno el que participa en el incremento de la espasticidad. También, concluyen que los cambios patológicos, una vez desarrollados, pueden ser irreversibles. Recomiendan que los tratamientos debieran incluir los procedimientos preventivos, evitando así la formación de la fibrosis muscular.

• Smeulders & Kreulen (2007) analizaron la transmisión miofascial de la fuerza muscular en los pacientes que sufren de paresia espástica y fueron sometidos a transferencias tendinosas. Sugieren cambio de paradigma acerca de la biomecánica de la acción muscular y sus implicaciones para una mejor comprensión de la espasticidad y otros problemas neuromusculares.

Conclusiones sobre la transmisión miofascial de la fuerza muscular

• El endomysio, el perimysio y el epimysio son lo suficientemente rígidos para que la fuerza generada por la contracción de la miofibrilla sea transmitida al estroma del tejido conectivo de los dos extremos del músculo (Huijing 2002).

• El perimysio y epimysio pueden actuar como sendas para la transmisión de la fuerza muscular (Purslow 2010).

• La mayoría de las fibras en los músculos largos de los vertebrados termina sin alcanzar cualquiera de los extremos del tendón (Chi-Zhang et al 2012).

• Los músculos están conectados a las estructuras adyacentes y no son mecánicamente independientes (Mass & Sandercock 2010, Yaman et al 2013).

• La función del músculo permanece estable hasta que se modifica la arquitectura muscular y perimuscular (Kreulen 2003).

• El tejido conectivo intramuscular y perimuscular puede actuar como una red de protección frente a un evento traumatizante relacionado con el tendón o el vientre muscular.

Inervación

La disfunción, el dolor y, relacionado con ellos, el proceso patomecánico del aparato locomotor sugieren la presencia de importantes cambios anatómicos y neurofisiológicos que involucran también al tejido conectivo (Alix 1999). El dolor y la hipersensibilidad pueden ser causados por la activación y/o la sensibilización de los nociceptores periféricos miofasciales por sustancias endógenas (Mense 1994). Un prolongado estímulo nociceptivo de origen periférico puede inducir la sensibilización central y/o la alterada modulación supraespinal de los estímulos aferentes, así pues, el dolor episódico puede transformarse, finalmente, en una enfermedad crónica (Mense 1993, Jensen 1999; Bendtsen 2000). El papel propioceptivo de la red fascial significa que puede actualizar el sistema nervioso central en la tensión mecánica para operar las unidades motoras en el momento, el ritmo y nivel de la fuerza adecuada. Como resultado, la fascia es vital para el correcto funcionamiento del sistema (Basmajian & De Luca 1985).

En relación al tejido conectivo, una mayoría de los estudios neuroanatómicos exploran las estructuras de los discos, facetas articulares, ligamentos, etc. Existe una gran carencia de información sobre la inervación de la fascia, particularmente, del tejido conectivo laxo no especializado. Sin embargo, las recientes investigaciones, aunque lejos de concluir, aportan interesantes informaciones sobre el tema; según ellas, la fascia representa una estructura neurosensible, formando una compleja red funcional (no solamente estructural) de interconexión e integración dinámica del cuerpo.

Nuestro interés se enfoca, principalmente, en la red de terminaciones nerviosas libres tipo III y IV llamadas también mecanorreceptores intersticiales. Cada uno de esos grupos se divide en dos subgrupos con el bajo y alto nivel mecanosensible. Los receptores aferentes del Grupo III se encuentran en la fascia perimuscular y la adventicia de los vasos sanguíneos musculares y responden a gran variedad de estímulos, incluyendo la presión y el estiramiento vinculados a la deformación de la matriz después de la aplicación del impulso mecánico, también aplicable al impulso empleado durante el proceso terapéutico (Yi-Wen et al 2009). A continuación puntualizamos los hallazgos más relevantes de las investigaciones recientes:

• Terminaciones nerviosas encapsuladas pueden estar involucradas en el rol propioceptivo de la fascia (Van der Wal 2009).

• La fascia toracolumbar representa una estructura altamente inervada (Taguchi, Hoheisel & Mense 2009).

• Presencia de las terminaciones nerviosas libres (sensitivas) dentro de la matriz colagenosa del tejido conectivo no especializado, principalmente las fibras A δ y/o C (Corey 2011).

• Los estudios de Tesarz (2011) enfocados a la inervación de la fascia toracolumbar aportan un amplio abanico de informaciones:

- la mayoría de las fibras nerviosas se encuentran en el nivel superficial de la FTL y en la fascia superficial, mientras que las fibras nerviosas en el nivel intermedio son escasas. La escasez de fibras en el nivel intermedio, en particular las que contienen SP, tiene sentido debido a que cada movimiento del cuerpo genera las fuerzas de cizallamiento entre los haces de fibras de colágeno, lo que podría excitar los nociceptores

- en la fascia superficial se han encontrado fibras nerviosas que acompañan vasos sanguíneos. La ubicación de la mayoría de las fibras alrededor de los vasos sanguíneos sugiere que, al menos parte de ellas, son fibras vasomotoras. Al activarse, pudieran causar la respuesta del dolor isquémico

- las terminaciones nerviosas libres se encontraron en todas las capas de la fascia toracolumbar; sin embargo, no se encontraron receptores corpusculares como corpúsculos de Pacini y paciniformes, ni tampoco órganos tendinosos de Golgi

- la fascia humana está ricamente inervada por fibras simpáticas

• La estimulación de los receptores musculares aferentes del grupo III y IV demuestran presencia de un importante efecto inhibitorio reflejo en motoneuronas alfa, efecto inhibitorio de

la excitación en motoneurona gamma y el efecto inhibitor de excitación en el sistema nervioso simpático (Kaufman et al 2002).

- Numerosas fibras, especialmente en la capa externa de la FTL, expresan Tirosina hidroxilasa, una enzima característica de las fibras simpáticas posganglionares (control de secreción de dopamina). Este hallazgo podría explicar por qué los pacientes con dolor lumbar registran un aumento de la intensidad de dolor cuando están bajo estrés psicológico (Chou & Shekelle 2010).

- Importantes vínculos entre la fascia y el sistema nervioso autónomo (Haouzi et al 1999).

- El potencial de la acción neural a través de las terminales nerviosas se vincula a la deformación mecánica específica y a las interacciones de la matriz extracelular (Yi-Wen et al 2009).

Dentro de ese enfoque cabe responder a la pregunta sobre participación de la fascia en relación al dolor, particularmente el dolor crónico. Considerando que la sensación dolorosa es la respuesta del sistema nervioso a un impulso nocivo real o potencial, es difícil afirmar que la fascia sea la fuente del dolor. Sin embargo, podemos llegar a algunas conclusiones:

- Los microtraumatismos y la resultante repetitiva irritación de las terminales nerviosas libres pudieran crear una respuesta de alerta continua.

- La deformación del tejido a raíz de lesión, hipomovilidad, carga excesiva o proceso de envejecimiento, puede modelar la respuesta propioceptiva y a través de ella incrementar la respuesta-estado de alerta.

- La irritación de otros tejidos, que comparten con la fascia la inervación por el mismo segmento espinal, puede modificar el umbral de la sensibilidad con una respuesta dolorosa, inclusive, en presencia de un impulso insignificante.

Matriz - Mecanotransducción

Paralelamente, la matriz extracelular del tejido conectivo es el medio en el que se realiza el complejo proceso de la mecanotransducción, mediante el cual las células reaccionan dinámicamente, detectando e interpretando las señales de origen mecánico, convirtiéndolos, posteriormente, en cambios químicos o genéticos. En este proceso la célula responde a los impulsos mecánicos, siguiendo las reglas matemáticas del sistema de tensegridad (Ingber 2003a, Ingber 2003b, Ingber 2008). La transmisión del impulso mecánico es continua desde la piel hasta el citoesqueleto, modifica la forma del núcleo celular (Langevin, 2010), llegando, finalmente, a sorprendentes profundidades: a los genes (Ingber, 2008). Cada impulso mecánico se transmite de una manera progresiva, jerárquica, entre una estructura y la otra. Este fenómeno es bidireccional. Es decir, el movimiento puede ser transmitido igualmente desde el ámbito extracelular hacia el interior de la célula, como también a la inversa, desde el interior del núcleo hacia la matriz extracelular.

El tejido conectivo se encuentra en una tensión constante, inclusive durante el sueño. Esa tensión, de variable intensidad, se observa alrededor de las estructuras musculares, también en

el estado de relajación; igualmente alrededor de los vasos sanguíneos y los nervios, que una vez disecados, manifiestan la longitud de reposo 25% - 30% menor que su longitud en el cuerpo (Tomasek et al 2002). Otros ejemplos de la tensión en el tejido conectivo son las patologías fibrocontracturantes, en donde la contractura tisular está acompañada por la fibrosis, como ocurre en la contractura de Dupuytren (Gabbiani 2003, Gabbiani 2007). El más completo ejemplo de la dinámica intrínseca del tejido conectivo es la formación de una cicatriz.

Tradicionalmente, se considera que el comportamiento contráctil en la cicatriz se debe principalmente al acortamiento de las estructuras colagenosas, a través de formación de los entrecruzamientos intermoleculares. Sin embargo, las evidencias acumuladas en los últimos 20 años de investigaciones enfocan claramente a la dinámica de los miofibroblastos como verdaderos motores de esa acción. Los miofibroblastos representan una forma de los fibroblastos con la presencia de los dinámicos y contráctiles microfilamentos de actina. Tienen capacidad contráctil a la manera de las células musculares lisas (Gabbiani 2007). Los miofibroblastos evolucionan a partir de los fibroblastos según los requerimientos tensionales del tejido (Tomasek et al 2002; Hinz & Gabbiani 2010, Hinz et al 2012; Gabbiani, 2003).

De esta manera, aunque en una cicatriz, se produce una contracción de los miofibroblastos, no se puede comparar el resultado de esa actividad con la contracción de las fibras musculoesqueléticas. El resultado de la contracción de los miofibroblastos es, ante todo, un progresivo acortamiento de la matriz extracelular que lleva al consecuente cierre de la herida. Al finalizar ese proceso fisiológico, los miofibroblastos debieran desaparecer por apoptosis (Desmoulière, Chaponnier & Gabbiani, 2005), permitiendo una correcta finalización del proceso cicatrizal. Sin embargo, en situaciones patológicas la dinámica de los miofibroblastos continúa, a pesar del hecho de que su labor haya finalizado. Los miofibroblastos siguen contrayéndose y secretando el colágeno en exceso. En consecuencia se crea una contractura del tejido conectivo, resultante en una cicatriz patológica y un movimiento limitado.

Tal vez, la propiedad más importante sea, justamente, el movimiento creado por la contracción de los filamentos de actina y la consecuente generación del cambio tensional en el ambiente circundante. Los miofibroblastos están empotrados en la red colagenosa y ligados (externamente) a las fibrillas de colágeno a través de las uniones de fibronectinas (generalmente las integrinas), vinculándose, posteriormente (internamente), a los microfilamentos intracelulares de actina. Eso significa que la contractura de la matriz está modelada por la dinámica de los miofibroblastos. Su consecuencia es un funcional acortamiento de la red colagenosa. La prolongada actitud de acortamiento facilita la formación de contracturas dentro de la matriz extracelular.

Estas contracturas se pueden describir de la siguiente manera: los cambios de la citomecánica celular en uno de los miofibroblastos crean los cambios tensionales en la fibrilla colagenosa ligada al miofibroblasto, en consecuencia, se produce una contracción local de la matriz que a su vez genera un desorden tensional en la red colagenosa pericelular. Esos cambios tensionales involucran,

automáticamente, una respuesta en los miofibroblastos adyacentes que inician la secreción de colágeno para estabilizar la nueva red colágena (comportamiento similar al de una cicatriz). El resultado es una mayor densificación de colágeno, así como, la reorientación del recorrido de las fibrillas. El proceso puede repetirse a través de la actividad del mismo miofibroblasto o por la acción por parte del otro. De esta manera, el proceso aunque de muy poca intensidad, pero continuo y/o repetitivo, finalmente, puede crear la contractura tisular.

Lo interesante es señalar que ese proceso puede ocurrir, tanto en una cicatriz, como en cualquier otra parte del tejido conectivo (también dentro de las estructuras sanas) a raíz de la aplicación de una fuerza mínima, puesto que los miofibroblastos no requieren de gran cantidad de fuerza para lograr una deformación temporal de la matriz (Tomasek et al, 2002). Los cambios ocurren en una escala muy pequeña (pocos micrómetros al día). Por lo tanto, el proceso de la formación de la contractura depende mucho más de la citomecánica que de la macromecánica tisular. La fuerza generada en el tejido no tiene que ser lineal, como ocurre en un balón lleno de agua o de aire. Igualmente, la fuerza no tiene que ser continua; su efecto, sin embargo, es acumulativo.

Conclusión. Fascia como estructura de integración corporal

El breve resumen de las líneas de investigación vinculadas al sistema fascial sugiere analizar los paradigmas de movimiento corporal con la inclusión de la dinámica fascial. Los componentes anatómicos del tejido conectivo vinculados con el músculo (endomiosis, perimiosis, epimiosis), generalmente, son tratados como entidades separadas, sin embargo, parecieran actuar como un conjunto simbiótico intra y extramuscular (Huijing 2000).

Un profundo conocimiento y comprensión de la complejidad del sistema fascial, a todos los niveles de su construcción, nos permitirá comprender mejor los procesos de disfunción y patología corporal. El resultado será una mejor selección de estrategias terapéuticas para el beneficio de los pacientes.

Bibliografía

1. Abdolaha I et al. *The relationship between isokinetic muscle strength and spasticity in the lower limbs of stroke patients. Journal of Bodywork and Movement Therapies. In press.*
2. Alix MA 1999. *Proposed Etiology of Cervicogenic Headache: The Neurophysiologic Basis and Anatomic Relationship Between the Dura Mater and the Rectus Posterior Capitis Minor Muscle Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics Volume 22 • Number 8 • 1999.*
3. Basmajian JV, De Luca C, 1985 *Muscles Alive – Their Functions Revealed by Electromyography. Williams & Wilkins (1985).*
4. Bendtsen L 2000. *Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. Cephalalgia 20:486–508.*
5. Booth CM, Cortina-Borja MJ, Theologis TN. 2001. *Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. Developmental Medicine and Child Neurology. 2001;43(5):314–20.*

6. Carney DR, Cuddy AJ and Yap AJ 2010. *Power posing: brief nonverbal displays affect neuroendocrine levels and risk tolerance. Psychological Science. 2010 ;21(10):1363–8.*
7. Carvalhais VOD, Ocarino JD, Araujo VL et al, 2013. *Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: an in vivo experiment. Journal of Biomechanics 2013;46:1003–1007.*
8. Chi Zhang 2012. *Finite element analysis of mechanics of lateral transmission of force in single muscle fiber. Journal of Biomechanics 45 (2012).*
9. Chou R, Shekelle P 2010. *Will this patient develop persistent disabling low back pain? The Journal of American Medical Association 303: 1295–1302.*
10. Corey SM 2011. *Sensory innervation of the nonspecialized connective tissues in the low back of the rat. Cells Tissues Organs 2011;194:521–530*
11. Cuddy AJ 2013. <http://blog.ted.com/2013/12/13/fake-it-til-you-become-it-amy-cuddys-power-poses-visualized/>
12. Desmoulière A, Chaponnier C, Gabbiani G 2005. *Tissue repair, contraction, and the myofibroblast. Wound Repair Regen. 2005;13(1):7–12.*
13. Gabbiani G 2003 *The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases, Journal of Pathology 200: 500–503*
14. Gabbiani G 2007 *Evolution and clinical implications of the myofibroblast concept. In Fascia Research. Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care (eds Findley TW Schleich R): 56–60, Urban and Fischer, Munich*
15. Gindrat A 2014. *Use-Dependent Cortical Processing from Fingertips in Touchscreen Phone Users Current Biology, online 23 December 2014*
16. Hansraj K 2014. *Assessment of Stresses in the Cervical Spine Caused by Posture and Position of the Head Neuro and Spine Surgery, Surgical Technology International XXV Congress, 2014.*
17. Haouzi P, Hill JM, Lewis BK et al 1999. *Responses of group III and IV muscle afferents to distension of the peripheral vascular bed. Journal of Applied Physiology 87(2): 545–553.*
18. Hinz B, Gabbiani G 2010. *Fibrosis: Recent advances in myofibroblast biology and new therapeutic perspectives. F1000 Molecular Biology Reports. 2010;2:78.*
19. Hinz B, Phan SH, Thannickal VJ et al 2012. *Recent developments in myofibroblast biology: Paradigms for connective tissue remodeling. American Journal of Pathology. 2012;180(4): 1340–55*
20. Huang L, Galinsky AD, Gruenfeld DH et al 2011. *Powerful postures versus powerful roles: which is the proximate correlate of thought and behavior? Psychological Science 2011;22(1):95–102.*
21. Huijing PA 2007. *Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles can explain movement limitation in spastic paresis. Journal of Electromyography and Kinesiology 17, 708–724.*
22. Huijing PA 2002. *Intra-, extra- and intermuscular myofascial force transmission of synergists and antagonists: effects of muscle length as well as relative position. Journal of Mechanics in Medicine and Biology 2: 405– 420.*
23. Huijing PA. 2009. *Epimuscular myofascial force transmission: A historical review and implications for new research. International Society of Biomechanics Muybridge Award Lecture, Taipei, 2009. J Biomech.;42(1):9–21.*

24. Huijing, P.A., Jaspers, R.T., 2005. Adaptation of muscle size and myofascial force transmission: a review and some new experimental results. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 15, 349–380.
25. Ingber DE 2003a. Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *Journal of Cell Science* 2003a; 116: 1157-73.
26. Ingber DE 2003b. Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *Journal of Cell Science* 2003b; 116: 1397-408.
27. Ingber DE 2008. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 2008; 97: 163-79.
28. Jensen R 1999a. Pathophysiological mechanisms of tension type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 19:602–621.
29. Kaufman MP, Hayes SG, Adreani CM et al 2002. Discharge properties of group III and IV muscle afferents. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 508: 25-32.
30. Kreulen M, Smeulders MJ, Hage JJ et al 2003. Biomechanical effects of dissecting flexor carpi ulnaris. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume* 2003; 85(6):856–59.
31. Kumka M, Bonar B 2012. Fascia: A morphological description and classification system based on a literature review. *The Journal of Canadian Chiropractic Association* 2012; 56(3).
32. Langevin H 2010. Tissue stretch induces nuclear remodeling in connective tissue fibroblasts. *Histochemistry and Cell Biology* (2010) 133:405–415
33. Langevin HM, 2006. Connective tissue: a body-wide signaling network?. *Medical Hypotheses* 66: 1074–1077.
34. Langevin HM, Huijing PA 2009. Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork* 2009 Dec 7;2(4): 3-8.
35. Maas H, Sandercock TG 2010. Force transmission between synergistic skeletal muscles through connective tissue linkages. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2010;2010:1.
36. Mense S 1994 Referral of muscle pain, *Journal of American Pain Society*, 3:1–9.
37. Pilat A 2014. Myofascial Induction Approach in: Chaitow L. *Fascial Dysfunction. Manual Therapy Approaches*, Handspring 2014
38. Pilat A 2015. Myofascial induction approaches. In: Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Dommerholt J (editors), *Manual Therapy for Musculoskeletal Pain Syndromes of the Upper and Lower Quadrants: An Evidence and Clinical Informed Approach*. London: Elsevier; 2015
39. Pilat A Testa M 2009 Tensegridad, El Sistema Craneosacro como la unidad biodinámica, Libro de Ponencias XIX Jornadas de Fisioterapia, 95-111, EUF ONCE. Madrid, Spain
40. Purslow P 2010. Muscle fascia and force transmission, *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 14: 411-417.
41. Schleip R, Jäger H, Klinler W 2012. What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* - 2012 Vol. 16, Issue 4: 496-502.
42. Smeulders MJ, Kreulen M 2007. Myofascial force transmission and tendon transfer for patients suffering from spastic paresis: A review and some new observations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2007;17(6):644–56.

43. Stecco A, Macchi V, Stecco C et al 2009. Anatomical study of myofascial continuity in the anterior region of the upper limb. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2009;13(1):53–62.
44. Swanson RL 2013. Biotensegrity: A unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education, and research. *Journal of American Osteopathic Association*. 113 (1): 34-52.
45. Taguchi T, Hoheisel U, Mense S 2009. Dorsal horn neurons having input from low back structures in rats. *Pain* 138, 119–129. Tesarz, J, 2011 Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience* 194: 302–308
46. Tesarz 2011. Sensory Innervation of the Thoracolumbar Fascia In Rats and Humans *Neuroscience* 194 (2011) 302–308
47. Thiel W. Atlas fotográfico de anatomía práctica. Volumen I, abdomen y extremidad inferior. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 2000.
48. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B et al 2002. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nature Review Molecular Cell Biology*. 2002;3(5):349–63.
49. Van der Wal JC 2009. The architecture of connective tissue as parameter for proprioception - an often overlooked functional parameter as to proprioception in the locomotor apparatus. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork* 2(4): 9-23.
50. Yaman A, Ledesma-Carbayo GC, Baan P et al, 2013. Magnetic resonance imaging assessment of mechanical interactions between human lower leg muscles in vivo. *Biomechanical Engineering*. 2013 Sep;135(9):91003.
51. Yi-Wen Lin, Cheng CM, LeDuc FR et al 2009. Understanding Sensory Nerve Mechanotransduction through Localized Elastomeric Matrix Control. *PLOS One*, 4(1):e4293.
52. Yu WS, Kilbreath SL, Fitzpatrick RC et al 2007. Thumb and finger forces produced by motor units in the long flexor of the human thumb *Journal of Physiology* 583.3 (2007) pp 1145–1154.



Fisioterapia en
Neurología

La fisiopatogénesis del equinismo en la Parálisis Cerebral. La toxina botulínica

D. Ignacio Pascual

Neurólogo Pediatra. Profesor Asociado Departamento Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid.

Jefe Sección Neurología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Los trastornos del tono y del movimiento (TM) constituyen uno de los signos y síntomas más habituales de las lesiones cerebrales, sean congénitas o adquiridas en cualquier momento de la vida. La alteración cerebral conlleva, muy frecuentemente, otros daños adicionales (cognitivos, conductuales, de aprendizaje, epilepsias, trastornos de la integración visual, auditiva, somatosensorial, trastornos de atención) de tan difícil manejo y tratamiento como las discapacidades motoras, pero son éstas las que con más asiduidad consultan al médico rehabilitador y neurólogo, especialmente en los primeros años de la vida.

Los TM son un grupo muy diverso de alteraciones del tono y de la coordinación motora que se clasifican en: hipercinéticos (disonía, atetosis, balismo, tics, mioclonos, temblor), hipocinéticos (parkinsonismo, rigidez, disonía, espasticidad) o ataxia.

En esta ponencia vamos a referirnos a la fisiopatología y tratamiento de la espasticidad que causa pie equino en el niño.

Pueden estar causados por múltiples entidades nosológicas, pero especialmente por la parálisis cerebral infantil (PCI).

El tratamiento farmacológico es una parte importante de los trastornos del movimiento, pero es una parte más de un conjunto de terapias que engloban otras medidas ortésicas, fisioterapéuticas y quirúrgicas. Diferentes fármacos actúan en diferentes puntos del esquema fisiopatológico de la espasticidad (nivel supramedular, medular, nervio periférico, unión neuromuscular o músculo).

La espasticidad se define como la resistencia al movimiento dependiente de la velocidad (Lance, 1980). La espasticidad es la máxima responsable de la discapacidad para el movimiento del niño con PCI. Tal discapacidad es permanente pero no estable, ya que sus repercusiones varían con el crecimiento corporal. Dado que la espasticidad no afecta a todos los grupos musculares por igual, tiende a producir un desequilibrio de fuerzas que, junto a la debilidad, disminuye el movimiento articular y limita el movimiento del músculo afectado ("trastorno primario"). Con el tiempo, los tendones y músculos se acortan, los huesos siguen creciendo y aparecen contracturas irreducibles y deformidades osteoarticulares ("trastornos secundarios"). Todo ello, obliga al paciente a compensar las alteraciones con determinadas posturas o movimientos anómalos ("trastornos terciarios"). Las consecuencias finales son las contracturas fijas, la dislocación de las articulaciones y las limitaciones progresivas de movilidad; las más graves son las de las caderas y las más frecuentes las de los pies. Conviene tratar la espasticidad en los primeros estadios ya que los trastornos secundarios son de más difícil solución y, en particular, no responden al tratamiento farmacológico que vamos a indicar.

Los niños menores de 3-4 años no suelen desarrollar deformidades óseas o articulares fijas, por lo que el tratamiento conservador con fisioterapia, farmacoterapia y ortesis es a menudo suficiente y hay pruebas de que la combinación de estos tratamientos modifica la evolución natural de la PCI. Conforme crecen se van desarrollando contracturas fijas, subluxaciones articulares, deformidades óseas, en este caso, el resultado es el pie equino, haciéndose necesaria la intervención quirúrgica.

En el tratamiento de la espasticidad, las mayores evidencias de efectividad son los fármacos: toxina botulínica, diazepam y baclofen, tanto oral como intratecal, y también la rizotomía posterior selectiva.

Si la espasticidad es generalizada o multifocal, es decir, no solo se trata de un pie equino, su mejora global solo se alcanzará mediante el uso de medicaciones por vía sistémica, en general oral, o bien por vía intratecal. Los grados de evidencia científica son:

1. Diazepam (nivel B de recomendación para tratamiento de corta duración) u otras benzodicepinas, especialmente clonazepam (nivel C),
2. Baclofen oral, fármaco gabaérgico de efecto medular y supramedular, con nivel C,
3. Tizanidina, fármaco alfa-adrenérgico de acción en la medula espinal, con nivel C o D de recomendación.

La limitación de los fármacos orales la da la presencia de efectos adversos al aumentar la dosis. Los efectos adversos más habituales son somnolencia y confusión, así como debilidad muscular.

En casos de espasticidad generalizada o multifocal grave, que no se controlan bien con las medicaciones orales aludidas a las que puede añadirse la toxina botulínica, la indicación a considerar es de baclofen intratecal mediante una bomba de infusión; tiene un nivel de recomendación C en pacientes con un nivel de discapacidad GMFCS III a V. La terapia mediante infusión intratecal de baclofen es compatible y, con frecuencia, se complementa con toxina botulínica y, menos frecuentemente, con otros fármacos orales. Ofrece la posibilidad de tratar la espasticidad, tanto de tronco como de extremidades; tiene la ventaja sobre los fármacos orales de que no producen sedación en tal medida, pero el inconveniente y limitación de que reduce por igual la espasticidad a todos los niveles. La dosificación, al igual que ocurre con los fármacos orales, se regula por la reducción del tono hasta el normal de los músculos menos hipertónicos, ya que superar esta dosis se acompañaría de hipotonía y debilidad de los mismos.

Si la espasticidad es predominantemente focal o multifocal, que es el caso más frecuente en el pie equino por PCI, el fármaco de elección es la toxina botulínica. También puede emplearse la neurectomía mediante inyecciones de fenol y de alcohol en un nervio periférico motor. Producen efectos positivos sobre la espasticidad al inducir una neurectomía química. Sin embargo, es poco usado en nuestro medio por los efectos adversos que pueden causar y por las ventajas, especialmente de seguridad, de la toxina botulínica. Pueden emplearse ambos (fenol y TB) de forma combinada, inyectando habitualmente el fenol en los nervios proximales motores y reservando

la TB para los músculos más distales. Pero en la práctica general es suficiente el tratamiento con toxina botulínica.

Toxina botulínica

La TB es una proteína de origen microbiano (*Clostridium botulinum*) que actúa en el músculo a nivel presináptico en la placa motora. Su actividad consiste en fragmentar una proteína diana (en el caso de la TB tipo A la proteína SNAP-25) necesaria para ligar la vesícula colinérgica a la membrana presináptica y que se libere la acetilcolina a la placa motora. Con SNAP-25 fragmentada la acetilcolina no podrá liberarse. Fisiológicamente, la TB produce denervación y, en consecuencia, una atrofia muscular que no causa fibrosis. La atrofia es reversible porque el efecto de la TB, que comienza de 1 a 7 días después de la inyección, desaparece al cabo de unos 3-5 meses según va reparándose la placa motora afectada.

Los efectos indeseables son también reversibles y pueden ser debidos a: 1) **difusión local** de la TB a otras terminaciones nerviosas vecinas, lo que puede producir debilidad y atrofia de otros músculos no infiltrados, 2) **difusión sistémica** con acción sobre otros músculos a distancia (debilidad, cansancio). Un efecto más permanente es la **resistencia inmunológica** como resultado del desarrollo de anticuerpos circulantes que se ligan a la cadena pesada de la TB e impiden la internalización de la cadena ligera. No produce sintomatología alguna pero conlleva la pérdida de eficacia de la TB. Afortunadamente, es poco frecuente y lo es menos con las nuevas preparaciones, que son menos inmunógenas, de modo que ha dejado de ser un problema importante. No es aconsejable limitar el número de infiltraciones de TB o espaciarlas por miedo a que deje de ser efectiva al cabo de unos años. Si las infiltraciones son esporádicas hay más posibilidades de que se desarrollen las contracturas y acortamientos tendinosos que son la causa más importante de falta de efecto, ya que, como he dicho, para estos trastornos secundarios no es útil la TB ni el resto de tratamientos farmacológicos.

La incidencia de efectos secundarios de la TB-A, ampliamente estudiada, es muy baja, menor que la de la mayoría de los fármacos de uso en neurología. Casi siempre son leves o moderados y siempre transitorios. Consisten en debilidad o decaimiento segmentario o generalizado que afectan, en nuestra serie de niños tratados, al 11% de los casos, durando menos de una semana en más del 95% de los casos. Incluso en niños menores de 2 años los efectos adversos de nuestra serie ocurren solo en un 5,4% de los casos y son todos ellos leves y de menos de 5 días de duración.

Las alteraciones del tono muscular son las indicaciones básicas del tratamiento con toxina botulínica (TB), especialmente la espasticidad, la rigidez y la distonía. También ha mostrado utilidad en mioclono y tics entre otros TM.

La TB, que se empezó a utilizar en la década de 1980, ha sido incorporada desde los años 90 como tratamiento habitual de gran parte de estos trastornos y ha pasado a considerarse, con el tiempo, como tratamiento básico.

Se han comercializado los serotipos A y B de TB. Las diferentes formas comerciales del tipo A aprobadas y comercializadas en diferentes países son: Botox® (Allergan), Dysport® (IPSEN), Xeomin® (Merz) y Lantox® (Lanzhou, China). En España se han comercializado las tres primeras. Como TB del tipo B está comercializada Myobloc® (ELAN).

Todas ellas tienen un origen bacteriano y un modelo de cálculo de potencia común, pero la metodología de manufacturación y ensayos varía entre las diferentes marcas comerciales, por lo que no hay una relación entre las dosis terapéuticas y tóxicas de las distintas marcas. Por tanto, las dosis son diferentes en cada producto.

Los estudios, tanto científicos como clínicos, indican que la TB-A tiene un efecto más prolongado que la TB-B. La TB-B está indicada en casos con resistencia a la TB-A. Los efectos secundarios son similares a la TB-A, salvo una mayor frecuencia de efectos autonómicos, incluyendo boca seca y dificultades en la acomodación ocular. Es más inmunógena, de modo que los pacientes desarrollan anticuerpos con rapidez y parece haber cierta inmunogenicidad cruzada entre ambas toxinas A y B, por lo que es poco probable que un paciente resistente a la TB-A responda durante largo tiempo a la TB-B.

Hay publicaciones con evidencia científica de clase I (la más alta, basada en estudios controlados contra placebo, con asignación randomizada, con evaluación de doble ciego con amplio número de pacientes) sobre la eficacia de la TB-A en la espasticidad infantil y del adulto, tanto en el miembro superior como en el inferior, especialmente, en el pie equino. Casi todos los trabajos han comprobado su eficacia en la mejora del estiramiento pasivo y en el rango de movimiento articular; menor proporción de ellos han medido beneficios funcionales en la calidad o rapidez de la marcha o en la función voluntaria del miembro superior.

Las recomendaciones consiguientes son que:

1. La TB debe ser ofrecida como tratamiento para reducir el tono y mejorar la función pasiva del pie equino infantil (nivel de recomendación máximo, nivel de recomendación A).
2. Debe ser considerada como una opción para mejorar la función activa (nivel B).

Bibliografía

Aspectos generales de la PCI:

- Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:571-6.
- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Develop Medicine and Child Neurol* 2007;49:8-14.
- Rosenbaum PL, Palisano RJ, Bartlett DJ et al. Development of the Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2008, 50: 249-253.
- Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* 2004;363:1619-31

- Kennes J, Rosenbaum P, Hanna SE et al. Health status of school-aged children with cerebral palsy: information from a population based sample. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:240-47.
- Strauss D, Brooks J, Rosenbloom L and Shavelle R. Life expectancy in cerebral palsy: an update. *Developmental Medicine and Child Neurology*; Jul 2008; 50, 487-493.
- Ashwal S, Russman BS, Blasco PA et al. Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004;62:851-863
- Palisano R, Rosenbaum PL, Walter S, Russell D, Wood E. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39(4):214-223.

Aspectos generales de los trastornos del movimiento

- Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. Task Force on Childhood Motor Disorders. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics* 2003;111:e89-97.
- Sanger TD. Toward a definition of childhood dystonia. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 623-627.
- Pascual-Pascual SI. Estudio y tratamiento de las distonías en la infancia. *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl 1): S161-168.
- Geyer HL, Bressman SB. The diagnosis of dystonia. *Lancet Neurol* 2006; 5: 780-790.

Modo de acción de la toxina botulínica:

- Brin M. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 20 (Suppl 6): S146-68.

Seguridad de la Toxina botulínica:

- Naumann M, Jancovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and metaanalysis. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 981-90.
- Naumann M, Albanese A, Heinen F, Molenaers G, Relja M. Safety and efficacy of botulinum toxin type A following longterm use. *Eur J Neurol* 2006;13(Suppl. 4):35-40.
- Pascual-Pascual SI, Pascual-Castroviejo I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. *Eur J Paediatr Neurol*, 2009;13:511-515.

Eficacia de la Toxina Botulínica en espasticidad:

- Simpson DM, Gracies JM, Graham HK et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2008;70:1691-1698.
- Hagglund G, Andersson S, Duppe H, Pedertsen HL, Nordmark E et al. Prevention of severe contractures might replace multilevel surgery in cerebral palsy: results of a population-based health care programme and new techniques to reduce spasticity. *J Pediatr Orthop B* 2005; 14: 268-72.
- Wallen M, O'Flaherty SJ, Waugh MC. Functional outcomes of intramuscular botulinum toxin type A and occupational therapy in the upper limbs of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1-10.

- Russo RN, Crotty M, Miller MD, Murchland S et al. Upper-limb botulinum toxin A injection and occupational therapy in children with hemiplegic cerebral palsy identified from a population register: a single-blind, randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2007;119(5):e1149-58. Epub 2007 Apr 23.

- Delgado M, Hirtz D, Aisen M et al. Practice Parameter: Pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review). *Neurology* 2010;74:336-343.

- Molenaers G, Desloovere K, Fabry G, De Cock P. The Effects of Quantitative Gait Assessment and Botulinum Toxin A on Musculoskeletal Surgery in Children with Cerebral Palsy. *J Bone Joint Surgery [Am]*, 2006;88:161-170.

Guías de tratamiento de espasticidad

- Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J et al (Grupo Español de Espasticidad). Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurol* 2007; 45: 365-75.

- Dan B, Motta F, Vles JS, Vloeberghs M, Becher JG, Eunson P, Gautheron V, Lütjen S, Mall V, Pascual-Pascual SI, Pauwels P, Røste GK. Consensus on the appropriate use of intrathecal baclofen (ITB) therapy in paediatric spasticity. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14:19-28.

Guías de consenso del tratamiento con toxina botulínica en PCI y evidencias científicas:

- Heinen F, Molenaers G, Fairhurst C et al. European consensus Table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2006;10:215-25.

- Pascual-Pascual SI, Herrera-Galante A, Poó P et al. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007; 44: 303-9.

- Graham HK, Aoki KR, Autti-Ramo I, et al. Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *Gait Posture* 2000;11:67-79.

- Heinen F, Desloovere K, Schroeder AS et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14:45-66.

- Novak I, McIntyre S, Morgan C et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*. 2013 Oct;55(10):885-910.

Las ortesis en el equinismo

D. Marcelo Matoso

Licenciado en Ortoprotésia. Universidad del Algarve. Faro. Portugal.

Técnico Ortopeda. Centro PRIM. Madrid.

1. Problemas asociados a la parálisis cerebral infantil

La parálisis cerebral infantil (PCI) se define como un grupo heterogéneo y no delimitado de síndromes neurológicos residuales provocados por lesiones no progresivas del encéfalo inmaduro, donde se manifiestan, por regla general, en alteraciones motoras con un patrón anormal de postura y de movilidad.

Para clasificar la parálisis cerebral infantil se utilizan 4 criterios diferentes: el tipo, la topografía, el tono y el grado.

En lo referente al tipo podemos decir que se clasifican como Espástica, Atetósica, Atáxica y Mixto⁽¹⁾.

La clasificación según el tono (relacionada con la clasificación del tipo) puede ser Isotónica (tono normal), Hipertónica (tono incrementado), Hipotónica (tono disminuido) o Variable⁽²⁾.

Teniendo en cuenta el criterio clasificatorio de topografía (parte del cuerpo afectada) tenemos: Hemiparesia o Hemiplejía que afecta a una de las dos mitades laterales (derecha o izquierda) del cuerpo, Diparesia o Diplejía que afecta la mitad inferior más que a la superior, Cuadriparesia o Cuadriplejía, donde los cuatro miembros están paralizados, Paraparesia o Paraplejía que afecta los miembros inferiores, Monoparesia o Monoplejía, donde un único miembro (superior o inferior) está afectado, y Triaparesia o Triplejía, donde existen tres miembros afectados.

Por último, la clasificación según el grado de afectación puede ser Severo, Moderado o Leve⁽³⁾.

Los jóvenes que tienen Parálisis Cerebral pueden estar muy afectados en todo su cuerpo, otros pueden tener dificultades para hablar, caminar o para usar sus manos, otros serán incapaces de sentarse sin apoyo y necesitarán ayuda para la mayoría de las tareas diarias.

Un niño con Parálisis Cerebral puede tener alguno o la mayoría de los siguientes síntomas o problemas, ligeros o más graves: discapacidad intelectual, crisis epilépticas, trastornos de la visión y la movilidad ocular (problema visual más común, estrabismo) o trastornos de la audición⁽⁴⁾.

También podrán tener problemas clínicos, sensoriales, perceptivos, de comunicación, trastornos sensitivos, deformidades esqueléticas debido al desequilibrio de las fuerzas musculares, trastornos del lenguaje, trastornos de la realización motora, trastornos psicosociales, trastornos intestinales, trastornos conductuales, trastornos emocionales, dificultades de aprendizaje y de percepción espacial⁽³⁾.

A pesar de todos los problemas asociados a la parálisis cerebral infantil, uno de los principales objetivos en el tratamiento de la PCI será siempre la independencia y la autonomía del paciente.

En la búsqueda de esta autonomía e independencia del paciente nos damos cuenta de la importancia que tiene el hecho de poder desplazarse y moverse sin ayuda de nadie, en definitiva es esa "libertad" que pacientes y familiares buscan⁽¹⁾.

Teniendo en cuenta esto, hablamos entonces de problemas asociados a los miembros inferiores y a la marcha, por regla general, los problemas más comunes en la PCI que afectan a los miembros inferiores son la pronación por bajo tono muscular, la pronación o supinación por alto tono muscular, la inconsistencia en la fase de balanceo, la flexión plantar excesiva (caminar sobre los dedos o de puntillas), la hiperextensión de la rodilla y la flexión excesiva de las rodillas (en cuclillas o marcha agachada)⁽²⁾.

2. Para cada problema una solución

Teniendo en cuenta todos los problemas asociados a los miembros inferiores y a la marcha, la solución más recurrente para los niños con PCI es la utilización de ortesis de pie y tobillo, comúnmente conocidas por AFO (Ankle Foot Orthose). Los objetivos esenciales de las ortesis de miembro inferior son el control del movimiento, la corrección de la deformidad y la compensación de la debilidad⁽⁵⁾.

En los últimos años, las ortesis pediátricas han tenido un papel muy importante en los tratamientos de niños afectados por la PCI. Las ortesis hechas a medida han seguido diferentes criterios de aplicación y diseño, dependiendo de la zona a tratar, la experiencia y la formación de cada técnico.

En el caso de la adaptación de una ortesis dinámica siempre se deben tener en cuenta las limitaciones funcionales que presenta el paciente.

Estas ortesis se utilizan para la corrección y mantenimiento de las articulaciones tibiotarsiana y subtalar en posición funcional. Con la utilización de este tipo de ortesis se pretende evitar alteraciones posicionales que podrían generar compensaciones en otras articulaciones proximales. Como ejemplo, un paciente con el pie en flexión plantar que presenta rodilla en hiperextensión o flexión de pelvis y tronco para mantener el equilibrio⁽²⁾.

Las ortesis indicadas para asistir pacientes con problemas neuromusculares de origen central o periférico pueden fabricarse en distintos materiales, siendo el más utilizado el termoplástico.

Para su fabricación es necesario un molde del miembro afectado del paciente que puede ser tomado con vendas de escayola, con vendas de fibra de vidrio, con mediciones directas de contornos y longitudes (Cad-Cam) y/o mediante un scanner. Sea cual sea el sistema de toma de molde, en éste se realizan los ajustes necesarios y rectificaciones, teniendo siempre en cuenta el alivio de presión en las zonas óseas (o que no permiten ésta) y la presión en las zonas de apoyo. Después de los ajustes, se utiliza la técnica de moldeado al vacío para la fabricación de la ortesis. Los termoplásticos más utilizados, dependiendo del tipo de ortesis, son el polipropileno (PP) y el polietileno (PE) los cuales, previamente calentados en un horno, se moldean a temperaturas muy altas⁽³⁾.

A pesar de que existen varios tipos de ortesis, que dependiendo de sus características pueden ser submaleolares, supramaleolares, dinámicos, semirrígidos, articulados, rígidos o de reacción al suelo, el objetivo final viene a ser el mismo: la corrección y mantenimiento de las articulaciones tibiotarsiana y subtalar en posición funcional⁽⁴⁾.

En la PCI la gran mayoría de los pacientes presentan inestabilidad y desviaciones importantes en el retropié (complejo pie-tobillo). Entonces, existe una necesidad de aumentar la estabilidad y el control, de forma que se evite una pronación o una supinación del retropié. Para ello, es necesaria la correcta posición del mismo durante la toma del molde, aplicando una pequeña presión posterior, justo por debajo de los maléolos. Marcar bien el arco plantar también es una forma de garantizar una mayor estabilidad y una correcta carga del pie. Para garantizar una pisada óptima, también existe la posibilidad de estabilizar el talón en la parte inferior de la ortesis y si es necesario, rellenar el arco interno⁽⁶⁾.

Para casos en que existe un valgo o varo de rodilla, existe la posibilidad de aplicar una cuña interna o externa en la parte inferior de la ortesis. Una vez que tengamos un buen control medio-lateral, el objetivo pasa a ser el control anteroposterior.

Otras características presentadas por los pacientes de PCI son: la excesiva flexión plantar, comúnmente conocida por equinismo, la hiperextensión de rodilla y la flexión excesiva de rodilla. Para controlar estos problemas existen varios tipos y modelos de ortesis, más altas o más bajas, más o menos rígidas⁽³⁾; veremos las 3 que son más utilizadas.

La característica más normal en la PCI es la flexión plantar excesiva (equinismo). El equinismo es una condición en la que el movimiento de flexión del tobillo hacia arriba (flexión dorsal) está limitado. La persona que tiene pie equino carece de la flexibilidad para llevar la parte superior del pie hacia la parte delantera de la pierna. El equinismo puede darse en un pie o en ambos pies. Cuando ocurre en ambos pies, la limitación del movimiento es, a veces, peor en un pie que en el otro. Con frecuencia, esto se debe a una rigidez en el tendón de Aquiles o músculos de la pantorrilla (el músculo sóleo y/o músculo gastrocnemio)⁽⁷⁾.

Una ortesis posterior con plantilla completa y con tobillo a 90° suele ser suficiente para garantizar un buen posicionamiento y un control óptimo de la articulación. Es una ortesis simple, ligera y, normalmente, más cómoda para el paciente. Es posible, en algún caso, la utilización de una articulación (tipo Tamarak) donde tenemos un posicionamiento del tobillo a 90° con limitación de la flexión plantar pero que posibilita la flexión dorsal.

En el caso de tener, simultáneamente con flexión plantar excesiva, una hiperextensión de rodilla o flexión excesiva de la misma, tendremos que aplicar algunas modificaciones con la intención de optimizar y mejorar la ortesis.

En el caso de tener una hiperextensión de rodilla es necesario colocar la articulación de tobillo a 85°, hasta llegar al equilibrio articular en el plano sagital pero, obviamente, este ángulo depende de las posibilidades reales de cada paciente⁽⁷⁾. Tendremos que tener una correcta valoración del rango

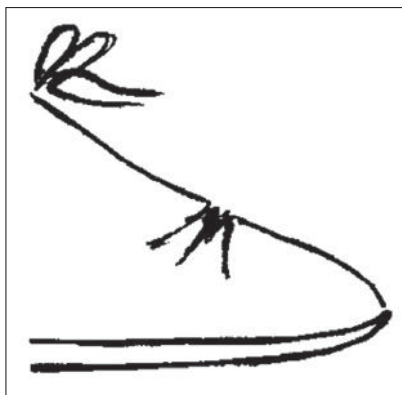


Fig. 1. Suela del propio zapato en antepié.

muscular espástico para saber a qué grados colocar la ortesis. Con esta modificación promovemos el talo del tobillo, favoreciendo la flexión dorsal y, a su vez, controlamos la hiperextensión de rodilla⁽⁴⁾. Si el rango de movimiento no nos permite favorecer el talo, existe la posibilidad de colocar una pequeña cuña externa en el talón para llevar la ortesis hacia adelante, simulando una flexión dorsal⁽³⁾.

A su vez, en caso de tener una flexión excesiva de rodilla, podemos realizar dos tipos de ortesis; partiremos del mismo principio: este tipo de ortesis requiere un apoyo pretibial para evitar el colapso de la tibia, y una rigidez en el antepié para permitir que durante el contacto inicial con el suelo y después de

transferir el peso hacia el miembro, el vector de reacción pase por delante del centro articular de la rodilla, provocando un momento de extensión. El tobillo, que se encuentra a 90° o a 85°, impide el avance de la tibia en relación al pie para ayudar al paciente en la fase de balanceo. Existe la posibilidad de colocar el tobillo a 85°, provocando una pequeña flexión dorsal, evitando, de esta forma, que la punta del pie arrastre y, por tanto, que el paciente tropiece y caiga. Esta pequeña flexión dorsal también ayuda al paciente cuando está parado, encontrándose en una posición más cómoda y estable⁽³⁾.

El primer modelo de este tipo es una ortesis con apoyo pretibial, más conocida por ortesis de reacción al suelo. En ella tenemos una abertura anterior de 2/3 distales de la tibia y un apoyo anterior en el tendón rotuliano. En este modelo, nosotros utilizamos, normalmente, una plantilla de carbono en la suela para garantizar la rigidez necesaria en el antepié⁽³⁾, esta rigidez impide el avance de la tibia en relación al pie e impide que el paciente pueda colocarse de puntillas⁽⁶⁾.

La segunda es una ortesis con apoyo pretibial completo o con abertura posterior. En esta ortesis tenemos una distribución de la presión en la zona de apoyo tibial y, en este caso, el antepié es suficientemente rígido para garantizar el buen funcionamiento de la ortesis. Es más común en pacientes con triple

flexión (flexión de cadera, rodilla y tobillo). Nosotros, como ortopedia, recomendamos usar, con este tipo de ortesis, un zapato con abertura posterior y de características especiales para la utilización de ortesis, con suela más rígida y de fácil colocación. Con este conjunto ortesis/zapato, los resultados de estabilidad y control mejorarán bastante, tornándose una pieza clave para el proceso de la rehabilitación de los pacientes con PCI.

Para la utilización de los distintos tipos de ortesis existen cuidados especiales. Los pacientes jóvenes, rápidamente, se adaptan a usar ortesis, siendo las dos primeras semanas las de especial atención, ya que pueden surgir incomodidades o marcas. Cualquier marca de presión o irritación que presente una coloración y que no desaparezca en un plazo de 20/30 minutos al quitar la ortesis, puede indicar un problema de ajuste que puede ser fácilmente solucionado. Para evitar roces, se recomienda la utilización de calcetines entre la ortesis y el miembro del paciente.

Uno de los cuidados más importantes, que siempre comentamos a los padres de los pacientes, es el cambio de los zapatos. Es necesario prestar especial atención al tacón de éste, una vez que cambia la altura del tacón, el alineamiento cambia también, provocando cambios estructurales en el paciente. Esto puede provocar alteraciones en la marcha y en la estabilidad.

3. De la ortesis al zapato

El conjunto ortesis/zapato nos permite garantizar unos mejores resultados de estabilidad y control en la rehabilitación de los pacientes con PCI.

Cuando tenemos una limitación o necesitamos mejorar la utilización de la ortesis, existe la posibilidad de modificar la suela del zapato. Con esta modificación se pretende mejorar la fase de apoyo, que empieza con el contacto del talón en el suelo y termina cuando la punta del pie despegue del suelo, para iniciar la fase de balanceo.

El análisis de la marcha y sistemas de evaluación sagital mediante vídeos pueden ayudarnos a realizar la elección y adaptación de la ortesis y de la suela del zapato más adecuada⁽⁶⁾. Por eso existe la posibilidad del análisis de la marcha en laboratorio (cinemática).

En la modificación de la suela del zapato tenemos que analizar en primer lugar el final de la fase de apoyo, esto es, cuando se inicia el despegue de la punta del pie.

Esta modificación es necesaria para ayudar al paciente a caminar, dando pasos consistentes, alternados y con una cadencia de marcha indicada a su necesidad.

Fig. 3. Suela cuadrada para flexión rápida y de un solo golpe en antepié rápido.

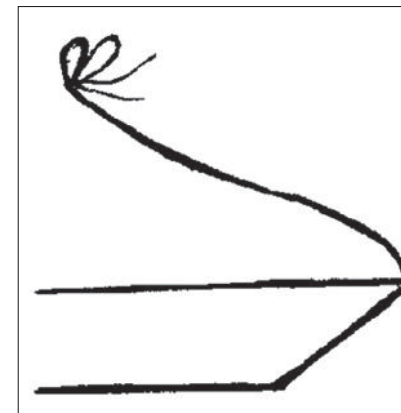


Fig. 2. Suela redonda para flexión lenta y progresiva en antepié.



Fig. 4. Tacón del zapato plano y estable.

con características más agresivas y de aspecto más cuadrado con el objetivo de que el movimiento de simulación de la extensión de los dedos sea más rápido y de un solo golpe (Fig. 3)⁽⁹⁾.

Una vez que tenemos una óptima modificación de la suela del zapato en el final de la fase de apoyo, el siguiente objetivo es la modificación de la suela en el inicio de la fase de apoyo, esto es, cuando el talón entra en contacto con el suelo. Esta modificación garantiza una pisada buena y estable con el objetivo de controlar la flexión o la extensión de la rodilla.

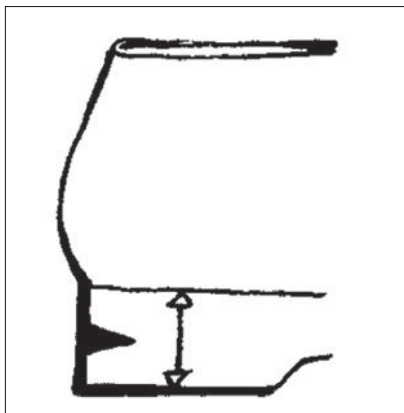
Empezamos con el tacón del zapato, normalmente es un tacón plano y estable. Esto debería garantizar un buen contacto inicial en la fase de apoyo (Fig. 4). Si esto no nos permite obtener un

resultado óptimo, necesitamos el antepié rígido. Tendremos que modificar la suela en el antepié de forma que simulemos la extensión de los dedos del pie, para garantizar una óptima fase final del apoyo. Para conseguir esto, es necesario la utilización de una suela rígida en el antepié. Primero empezamos con una suela más suave, con aspecto más redondo, de forma que el movimiento de simulación de la extensión de los dedos sea lento y progresivo (Fig. 2). Si con esta modificación no tenemos un buen resultado, es necesario modificar la suela, pasar a una

resultado óptimo, tendremos que modificar el tacón. Para eso existen dos posibilidades, dependiendo de lo que necesitemos para cada paciente. Si necesitamos controlar la flexión de rodilla de un paciente, la solución es reducir la velocidad angular de la tibia cuando ésta se mueva hacia adelante. Para reducir esa velocidad es necesario modificar el tacón, para conseguir uno con apoyo negativo (Fig. 6) o de compresión (Fig. 5). Este tipo de tacón hace que la velocidad se reduzca, permitiendo que la tibia avance más despacio y evitando la flexión de la rodilla⁽⁹⁾.

Si necesitamos controlar la flexión de rodilla de un paciente, la solución es reducir la velocidad angular de la tibia cuando ésta se mueva hacia adelante. Para reducir esa velocidad es necesario modificar el tacón, para conseguir uno con apoyo negativo (Fig. 6) o de compresión (Fig. 5). Este tipo de tacón hace que la velocidad se reduzca, permitiendo que la tibia avance más despacio y evitando la flexión de la rodilla⁽⁹⁾.

Fig. 5. Tacón del zapato con apoyo de compresión.



Si, por otra parte, necesitamos controlar la hiperextensión de rodilla de un paciente, la solución es aumentar la velocidad angular de la tibia cuando ésta se mueva hacia adelante. Para aumentar esa velocidad es necesario modificar el tacón para conseguir uno con apoyo positivo, comúnmente conocido como tacón en forma de trapecio (Fig. 7). Este tipo de tacón hace que la velocidad aumente, permitiendo que la tibia avance más rápidamente y evitando la hiperextensión de la rodilla⁽⁹⁾.

Existe todavía la posibilidad de la modificación del zapato a nivel mediolateral, con la colocación de cuñas, para la corrección del valgo o del varo, dependiendo del objetivo y de las necesidades de cada paciente⁽⁴⁾.

Es necesario recordar que cualquiera de estas modificaciones en la suela del zapato tendrán que ser realizadas de forma que no alteren la alineación de la ortesis, para no perjudicar al paciente durante la marcha.

Conclusiones

La función del ortopeda, en los problemas del miembro inferior asociados a la parálisis cerebral infantil, es amplia y aplicada de manera adecuada puede ofrecer más posibilidades al paciente.

Una gran parte del futuro desarrollo motor del paciente con PCI dependerá de la aplicación y modificación del conjunto ortesis/zapato que podemos realizar; por lo tanto, es crucial desarrollar una ortesis de calidad, adaptada a cada paciente, así como una modificación del zapato acertada, conociendo en profundidad las especificaciones y los objetivos de cada paciente.

Bibliografía

1. Lianza S. *Medicina de Reabilitação*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
2. Seeley R, Stephens T, Tate P. *Anatomy and Physiology*. 6 ed. Loures: Lusociência; 2005.
3. Carvalho J. *Órteses. Um Recurso Terapêutico Complementar*. São Paulo: Manole; 2006.

Fig. 7. Tacón del zapato con apoyo positivo o en forma de trapecio.

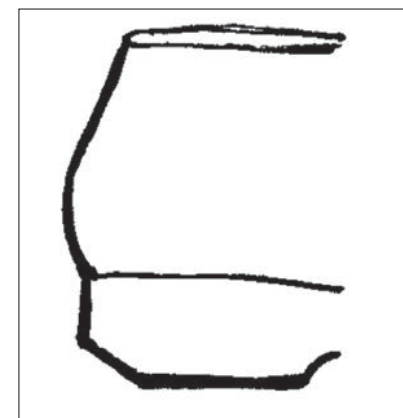
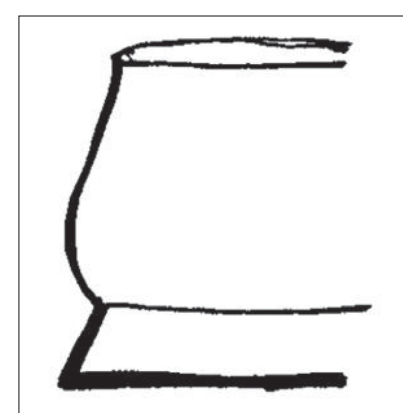


Fig. 6. Tacón del zapato con apoyo negativo.



4. Edelstein J, Bruckner J. *Órtese - Abordagem Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
5. Thevenon A. *Guia Prático de Medicina Física e Reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
6. Michael J. *Ortesis de las Extremidades Inferiores*. En Hsu J. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 4 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 343-355.
7. Brozman S, Wilk K. *Clinical Orthopaedic Rehabilitation*. Elsevier; 2003.
8. Owen E. *Gait and Posture Algorithm*. *Prosthetics and Orthotics Internacional*. 2010;34 (3): 254-269.

Cirugía en el equinismo

Dr. Ignacio Martínez

*Cirujano Ortopeda Infantil. Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil.
Coordinador Unidad Neuro-Ortopedia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

1. Introducción

Por equinismo entendemos el predominio de la flexión plantar del tobillo que ocasiona en la deambulación una falta de contacto del talón al inicio de la fase de apoyo y/o la disminución de la dorsiflexión, habitualmente presente, durante el apoyo unipodal. Aunque puede deberse a la debilidad de sus antagonistas, son el aumento de la actividad del gastrocnemio, en primer lugar, y del sóleo los responsables de la deformidad en la parálisis cerebral infantil.

Dentro del diagnóstico diferencial han de descartarse el pie caído, en el que no existe actividad de los dorsiflexores de tobillo, el pseudoequino por el flexo de rodilla y, en el caso del pie cavo, por equino del antepié⁽¹⁾.

Debido a la flexión plantar se dan pasos cortos e ineficientes. La falta de estabilidad relacionada con la disminución de la superficie en contacto con el suelo y, cuando la extremidad avanza, la menor altura alcanzada por el pie, se traducen funcionalmente en caídas y tropiezos⁽²⁾.

Es el problema ortopédico más frecuente en la parálisis cerebral infantil. Ello se debe a que cuanto más distal y más articulaciones atraviese un músculo, más exigente es el control motor que se precisa. Por ello, la musculatura biarticular es la más sensible al daño cerebral⁽³⁾.

El gastrocnemio, reuniendo estas circunstancias, se encuentra peor modulado tras la lesión neurológica y su disfunción afecta a las articulaciones por las que cruza, rodilla y tobillo⁽⁴⁾.

En el plano sagital, además del exceso de flexión plantar, puede haber una pérdida de verticalidad de la tibia durante el apoyo. El vector de reacción del peso del cuerpo se colocará, por detrás o delante de la rodilla, haciendo que sus músculos extensores o flexores se vean exigidos para vencer la tendencia al flexo o al recurvatum, respectivamente, en esta articulación⁽⁵⁾.

La función del gastrocnemio es la de hacer flexión plantar de tobillo y en la rodilla actúa como flexor. Actuando en contracción excéntrica durante la segunda mecedora o mecedora del tobillo, modula el adelantamiento de la tibia en la fase de apoyo unipodal, por lo que en este caso, ejerce de extensor de rodilla mediante una contracción excéntrica. Ante su estiramiento gradual y debido a la espasticidad, puede ocurrir una respuesta flexora plantar análoga al fenómeno de clonus, lo que provoca una disminución de la longitud del paso al acortarse la segunda mecedora del tobillo-pie. Por otra parte, la capacidad de impulsar el tronco hacia delante durante la realización del paso depende, en cerca del 60%, de la capacidad de contracción concéntrica de este músculo en la fase de propulsión final del apoyo. La pérdida de potencia, asociada al alargamiento excesivo, disminuiría esta función. En este músculo existe un predominio de fibras tipo II de contracción rápida o anaeróbicas^(6,7,8).

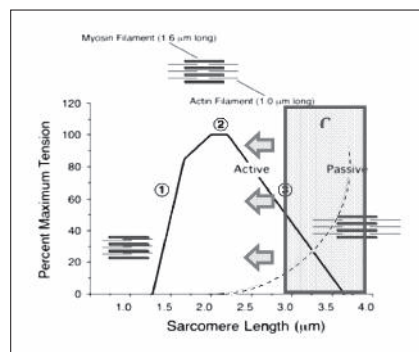


Fig. 1. En la clásica gráfica de la relación entre longitud de la sarcómera y la tensión generada en el músculo, se observa cómo a partir del sobre-estiramiento de la fibra muscular se consigue mayor tensión a expensas del componente pasivo. La tensión, relacionada con la contracción muscular, se desplaza más hacia las estructuras no contráctiles cuanto más se estiren las sarcómeras. En el músculo espástico sobrealargado el máximo funcionamiento del mismo puede encontrarse a expensas de los componentes pasivos o elásticos del tejido muscular y no de los activos o contráctiles.

En el primero, la falta de modulación que, normalmente, ejerce la motoneurona superior sobre la que se encuentra en la médula espinal, conlleva en aumento de tono muscular y exceso de respuesta flexora plantar al estiramiento, dependiendo de la velocidad con la que éste se realice⁽⁴⁾. El tratamiento local de este fenómeno, conocido como espasticidad, mediante toxina botulínica tipo A, se explica por la disminución de la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la placa motora. El segundo componente, el mecánico, está relacionado, entre otros factores, con la falta de elasticidad del tejido conectivo extracelular, con la mayor presencia de una proteína de gran tamaño llamada titina que conecta sarcómeras entre sí y con un acortamiento de la unidad músculo-tendón, en la que, tanto el vientre muscular como el tendón, tienen menor longitud. La idea de que la fibra muscular esta acortada en el paciente espástico, basada en modelos animales, se ha visto cuestionada en estudios ecográficos clínicos. En estos se midió la longitud de las fibras, inclinadas con un ángulo determinado sobre la aponeurosis intramuscular, llamado ángulo de pennación y se observó que eran normales. Los autores explican el acortamiento muscular por la disminución del número y del diámetro de sus fibras. Es, por tanto, una disminución de volumen muscular que se

El músculo sóleo, que es monoarticular al atravesar sólo la articulación del tobillo, se acorta, con más frecuencia, en etapas cercanas a la pubertad y adolescencia. En esas edades, el rápido crecimiento esquelético no se acompaña de una velocidad de crecimiento igual en la unidad músculo-tendón, por lo que se acaba disminuyendo su longitud. En él predominan fibras tipo I o de contracción lenta o aeróbicas, tal y como ocurre en los grupos musculares dedicados, sobre todo, a controlar la postura^(4,7).

Además de ser flexor plantar, durante la fase de apoyo unipodal extiende la rodilla al controlar la verticalidad de la tibia con respecto al suelo.

Su debilitamiento, con cirugías de alargamientos miotendinosos percutáneos o abiertos, dificulta el mantenimiento de la perpendicularidad de la tibia con respecto al suelo que acaba yéndose hacia delante en el plano sagital. El flexo de rodilla y la marcha agachada posterior, son sus consecuencias⁽⁹⁾.

El equino espástico tiene un componente neurológico y otro mecánico.

asocia también al acortamiento y estrechamiento de las estructuras aponeuróticas o fasciales vecinas. La apertura o sección, de estas últimas, ayudaría en el tratamiento⁽⁸⁾.

Como primera línea de trabajo, la fisioterapia, las ortesis, la infiltración con toxina botulínica y el uso de yesos de estiramiento pueden usarse de manera combinada en equinos flexibles o no estructurados⁽⁴⁾.

El estímulo de la tracción sobre las células satélites en la unión miotendinosa añadirá sarcómeras en serie y/o en el tejido conectivo, no dependiente de fibras musculares y en el tendinoso, permitirá un aumento de sus longitudes.

El acortamiento, fijo o estructurado en la unidad músculo-tendón, implica un aumento de la importancia del componente mecánico de la deformidad en equino. Es entonces cuando la cirugía permitirá ganar el recorrido articular que falta.

Indicación de la cirugía

Corregir el déficit de movilidad en flexión dorsal del tobillo que necesita un aumento de la longitud de la unidad músculo tendón, no alcanzable con tratamientos no quirúrgicos.

Además de ganar movimiento, se ha de buscar preservar y mejorar la potencia muscular. Para ello se necesita:

- 1.º Actuar solo sobre el grupo responsable, habitualmente, el gastrocnemio y no el sóleo.
- 2.º Alargar, dando una tensión final adecuada en los flexores plantares, para que la contracción de éstos sea eficaz.

La capacidad de generar fuerza muscular se explica, parcialmente, gracias a las curvas de la relación entre tensión y longitud de sus fibras. En ellas se aprecia como la contracción máxima, en la que los filamentos de actina se desplazan de manera más eficaz sobre los de miosina, se alcanza con la longitud que se tiene en reposo. Cuando se encuentran demasiado estiradas, las sarcómeras no alcanzan una contracción eficaz, generándose la energía a través de la elasticidad pasiva de los componentes no contráctiles⁽⁷⁾. (Fig. 1.)

3.º Corregir las alteraciones de la longitud del brazo palanca osteoarticular. La torsión tibial externa o la existencia de un medio-antepié en abducto, presentes han de solucionarse⁽⁹⁾.

No hemos de olvidar que la enfermedad neurológica persiste y, por lo tanto, la causa del problema ortopédico. El mantenimiento del rango articular conseguido, precisa del uso prolongado de

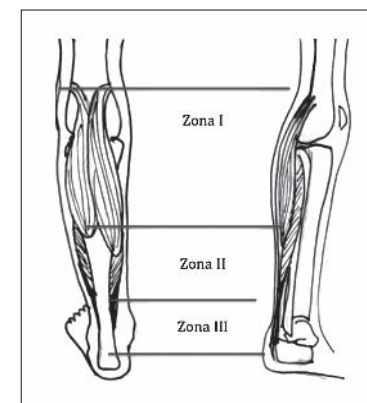


Fig. 2. Recuerdo anatómico. En la zona I, la porción muscular proximal de los gastrocnemios y del sóleo se solapan. En la II, posterior a la parte distal del vientre muscular del sóleo, se encuentra la porción aponeurótica del gastrocnemio que contribuye a formar el tendón aquileo. En la zona III, sólo hay estructura tendinosa, sin fibras musculares.

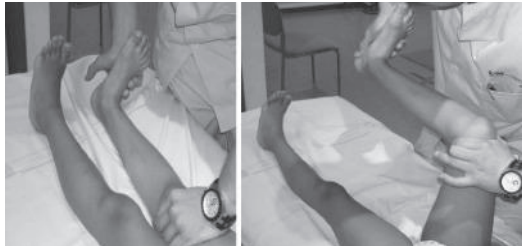


Fig. 3. Test de Silverskiold positivo. Durante la exploración en decúbito supino, la falta de dorsiflexión del tobillo con la rodilla extendida se corrige al flexionarla.

Al relajar el gastrocnemio con esta maniobra podemos concluir que el sóleo no está acortado, por que el tobillo pasa a talo.

percutánneas, el riesgo de debilitar el sóleo es muy alto. La evolución en estos casos hacia la marcha agachada es frecuente por el debilitamiento de los flexores plantares que afectan a la extensión de la rodilla.

El síndrome de la zambullida, en el que desde un equino se pasaba a una marcha agachada con el crecimiento, tras la cirugía del alargamiento del tendón de Aquiles es una constante habitual, si no se entienden los principios de manejo en estos pacientes.

Recuerdo anatómico (Fig. 2.)

Los gastrocnemios y el sóleo comparten inserción distal en el calcáneo y difieren en la proximal. Los primeros parten desde los cóndilos femorales y el sóleo desde la zona posteromedial de la tibia y de la posterior proximal del peroné⁽¹⁰⁾.

Zona I

Los vientres musculares del gastrocnemio y del sóleo se solapan.

La fascia del gastrocnemio, presente sobre todo en la cara anterior de éste, se enfrenta a la del sóleo que está en su cara posterior.

El tendón del delgado plantar se encuentra entre ellas.

Zona II

La fascia del gastrocnemio, que constituye su contribución al tendón aquileo, se solapa con zona de vientre muscular del sóleo.

Zona III

Zona tendinosa sin vientre muscular.

El espacio entre los dos músculos, en las zonas I y II, es una zona segura, sin estructuras neurovasculares que justifiquen la preocupación del cirujano por lesionarlas.

ortesis tobillo-pie y de la fisioterapia de fortalecimiento de antagonistas, junto con estiramiento de los flexores plantares. También ha de trabajarse su fuerza, para que puedan realizar su función estabilizadora de la tibia y propulsora del miembro en apoyo.

Los resultados iniciales son gratificantes, con la mayoría de las técnicas, ya que el paciente apoya mejor el pie en el suelo y gana en estabilidad. Sin embargo, en técnicas de alargamiento en Z o con cualquiera de las técnicas

Exploración que influye en la toma de decisiones

La maniobra de Silverskiold permite identificar, si es el gastrocnemio el único causante de la deformidad en flexión plantar. (Fig. 3.)

Si la disminución de la dorsiflexión pasiva con la rodilla extendida se corrige al flexionarla, se excluye la participación del sóleo como responsable del equino.

La presencia de clonus y el rango de movilidad menor de la dorsiflexión ante un estiramiento rápido que ante uno lento, conocidos como R1 versus R2 de Tardieu, respectivamente, apunta a una mayor importancia de su componente dinámico o neurológico.

Cuanta menor movilidad en flexión dorsal haya tras estiramiento lento, o R2 de Tardieu, mayor presencia del componente estático o mecánico y mayor acortamiento de la unidad músculo-tendón puede sospecharse.

La valoración del paciente en conjunto, su nivel funcional GMFCS, las deformidades asociadas y el control motor selectivo ayudan en la toma de decisiones.

En las gráficas del análisis cinemático del movimiento, la doble joroba en la fase media del apoyo es compatible con espasticidad, mientras que la disminución del rango dinámico se asocia a rigidez⁽⁵⁾.

Los modelos de longitud dinámica muscular durante el ciclo de marcha pueden discriminar mejor si existe un acortamiento real y si el músculo se contrae de manera lenta⁽⁹⁾.

La E.M.G. dinámica aporta la coactivación entre antagonistas, sugestiva de un mal control motor, o la ausencia completa de activación de los dorsiflexores en la fase de no apoyo por un pie caído⁽⁶⁾.



Fig. 4. Técnica de Baumann. Tras identificar en la cara medial de la zona I, las fibras aponeuróticas de los gemelos, se seccionan. En la imagen de la derecha se recoge la diferencia entre los dos tipos de fibras al inicio del corte, desde medial.

Tras completar la sección de estas en la cara lateral, la dorsiflexión del tobillo hará que aumente la distancia entre los bordes proximal y distal de las fibras blancas.

Técnicas quirúrgicas

Sobre Zona I

Cuanto más proximal es la cirugía, menos posibilidad de debilitar de manera indebida el sóleo y, por tanto, el riesgo de talo con marcha agachada en el apoyo unipodal.

El test de Silverskiold positivo justifica la actuación (solo en los gastrocnemios) y es en esta parte de la cara posterior de la pierna donde mejor se diferencian del sóleo.

El postoperatorio implica, en la mayoría de los casos, la colocación de un yeso supédico con el que puede deambular cuando el dolor ceda, a los dos tres días, que se mantiene 4-5 semanas. Los detalles como: almohadillar zonas prominentes, no apretar al pasar las vendas, finalizar el fraguado en posición de talo de 5-10° y evitar zonas de roce en bordes requieren estar muy pendiente al poner el botín de escayola.

La deambulación, con una suela adecuada, puede realizarse cuando cede el dolor, al cabo de 2-3 días.

1.º Sección de la fascia de gastrocnemios o Técnica de Baumann (Fig. 4.)

Es la técnica más usada en nuestro centro.

A través de una incisión medial, tras identificar el plano entre gastrocnemio y el sóleo, se identifican las fascias de ambos grupos musculares⁽¹¹⁾.

Tras encontrar las fibras blancas posteriores del vientre muscular gemelar y separarlas, éstas se cortan mientras que se va dando dorsiflexión para poner en tensión la zona. Al hacerlo la fascia cortada se separa progresivamente.

Preservar las fibras rojas garantiza la mayor capacidad contráctil del tejido y, de este modo, poder generar potencia. La sección de la fascia facilita el estiramiento muscular y que éste actúe como estímulo en la adición de sarcómeros, ganando longitud fibrilar.

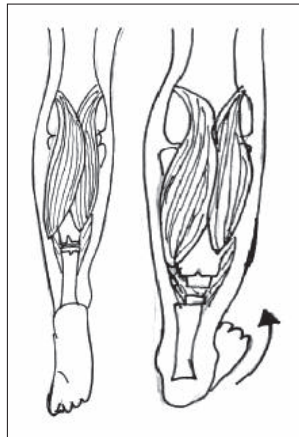
Si no se alcanzan los 15° de talo tras ella, la sección de la fascia del sóleo suele permitir conseguirlo.

2.º Desinserción proximal de la porción fascial del gastrocnemio medial

Localizada en la zona medial del hueco poplíteo, se accede mediante una incisión transversa a la zona muscular, seccionando la fascia que genera el tendón que va al cóndilo medial⁽¹²⁾.

Utilizado para los casos de gastrocnemios cortos en patología de adultos, es menos común entre los cirujanos ortopédicos pediátricos.

Fig. 5. Técnica de Strayer. En la zona II, la sección de fascia de los gastrocnemios se puede completar con la del sóleo para alcanzar la dorsiflexión adecuada.



3.º Transformación de los gastrocnemios en musculatura monoarticular

En la idea de tratar los efectos perjudiciales de la musculatura biarticular afectada, la técnica, inicialmente descrita por Silverskiold y defendida por Doderlein, secciona la inserción proximal por encima de los cóndilos y las reinserta distalmente en la tibia proximal⁽¹³⁾.

Su poco uso se debe a la complejidad de la técnica, el riesgo de recurvatum y los resultados similares obtenidos con otras técnicas menos complejas.

4.º Neurotomía selectiva del tibial posterior

Como tratamiento locorregional de equinos, preferentemente unilaterales con gran espasticidad, se debilita el nervio tibial posterior. Se seccionan, tras ser identificadas por electroestimulación, las ramas motoras responsables de la innervación del gemelo y del sóleo, consiguiendo una disminución de la hipertonicidad. Utilizado en pacientes adultos con secuela de daño cerebral y hemipléjicos, no se ha popularizado su uso en pacientes con parálisis cerebral infantil.

Sobre Zona II

La longitud de la unidad músculo-tendón se gana a expensas de la migración a distal de las fascias que los dos músculos tienen en esta zona. Tras el corte de forma transversal, en "V invertida", o en forma de lengüeta rectangular de base distal, la dorsiflexión del tobillo hace que estas se separen, respetando las fibras de músculo estriado del sóleo.

Los resultados ecográficos, descritos por Shortland, mostraron una longitud menor de los fascículos de las fibras musculares del gastrocnemio medial, posiblemente relacionado con la retracción a proximal del músculo por la técnica elegida y un aumento de volumen del mismo, relacionado éste con la obtención de una mejor posición del tobillo para caminar⁽¹⁴⁾.

Las técnicas más comunes son:

-Técnica de Strayer (Fig. 5.)

En ella la sección transversa se hace sobre la fascia del gemelo, tras sobrepasar el vientre muscular⁽¹⁵⁾.

Fig. 7. Técnica de Vulpius. En la zona II, la sección en "V" invertida de las fascias de los dos flexores plantares más importantes, permiten alcanzar el talo de tobillo, al deslizarse hacia distal las fibras aponeuróticas.

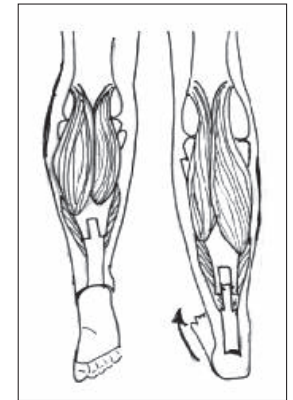


Fig. 6. Técnica de Baker. En la zona II, la sección en la fascia de los gastrocnemios se hace en forma de lengüeta rectangular, de base distal. La sutura en el nuevo emplazamiento de la fascia, se realiza tras alcanzar la posición del tobillo deseada.





Fig. 8. En la zona II la sección percutánea de las estructuras tensas que impiden la dorsiflexión pueden asociarse a talo excesivo.

Para evitar la migración a proximal del mismo, unos puntos de sutura que fijen parcialmente el gastrocnemio al sóleo, consigue retenerlo en su colocación habitual⁽⁶⁾.

De necesitar actuar sobre la fascia del sóleo, se puede acceder a ella a esa misma altura a través de la misma incisión.

Se ha descrito esta técnica con endoscopio, lo que permite una cicatriz mínima, pero como contrapartida existe un mayor riesgo de lesionar el nervio sural que transcurre por la parte lateral de la pantorrilla.

-Técnica de Vulpius (Fig. 6.)

Aunque inicialmente el autor usaba el corte transversal, se conoce más por éste nombre la modificación que realizó posteriormente. La fascia de los dos músculos se corta en forma de “V” invertida, separándose tras la dorsiflexión los dos extremos⁽¹⁵⁾.

-Técnica de Baker^(12,15) (Fig. 7.)

El corte sobre las fascias se realiza en los laterales y, sobre el tercio central, se talla una lengüeta rectangular de unos 4 cm de largo y 2 cm de ancho, cuya base está en la porción distal de la fascia cortada. El avance hacia abajo tras la dorsiflexión queda fijado en los laterales de la fascia tallada rectangularmente.

-Sección percutánea.

Tras poner en dorsiflexión el tobillo, un bisturí cilíndrico con punta en forma piramidal alargada corta, de manera percutánea, la zona fascial y el músculo adyacente que actúan como cuerda limitante. A diferencia del resto de las técnicas, no utilizan yeso de inmovilización. La falta de precisión sobre qué es lo que se corta y el riesgo de dorsiflexión excesiva y debilitamiento hacen que no se generalice su uso.



Fig. 9. El alargamiento en “Z” realizado en la zona III, puede debilitar en exceso los flexores plantares. La sutura a tensión adecuada de los dos cabos, y evitar colocar el yeso de inmovilización suropédica en talo excesivo, disminuye la posibilidad de que esta complicación se presente.

Sobre Zona III

En las deformidades más rígidas, donde la incapacidad de llegar a la dorsiflexión es igual con la rodilla flexionada que extendida o, lo que es lo mismo, con un test de Silverskiold negativo, la actuación a nivel distal está justificada.

En pacientes dipléjicos, especialmente antes de la adolescencia, las técnicas en zona I y II son de elección. En los pacientes hemipléjicos, donde el riesgo de marcha agachada es menor y el músculo sóleo se afecta antes, se actúa más en la zona III.

Para evitar el debilitamiento excesivo es eficaz dar una tensión adecuada a la hora de realizar la sutura entre los cabos del tendón y colocar el yeso en equino unos 20°, para cambiarlo a neutro en torno a las dos semanas.

-Alargamiento en Z con cortes en plano frontal (Fig. 9.)

Empezando desde el borde medial en la zona distal, se realiza un corte transversal con bisturí, llegando hasta la mitad del tendón y girando a 90° el corte se prolonga de manera longitudinal a través de la línea media, hacia proximal. En función de lo que se quiera alargar, habitualmente entre 5 y 8 cm., se prolonga el corte, para volver a girar de nuevo 90°, pero esta vez a lateral.

Una vez alcanzada la dorsiflexión deseada se realiza la anastomosis laterolateral entre los dos fragmentos hemitendón, para mantener su continuidad⁽¹⁵⁾.

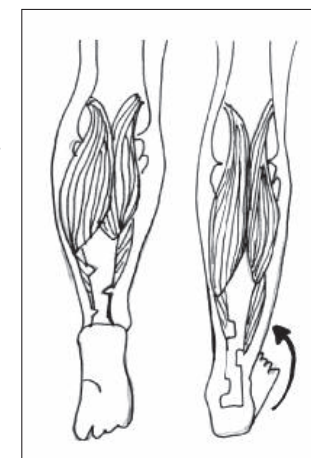
De existir tendencia a varo de talón, puede tratarse suturando la parte medial distal del hemitendón en la zona lateral del hemitendón lateral, por lo que en cierto modo se ejerce una tracción valguizante.

En casos de tendencia a valgo de talón, la mitad distal que se corta es la lateral y se suturará sobre la zona medial del hemitendón medial, para conseguir un talón en posición más neutra.

-Alargamiento en Z con cortes en plano sagital

Sobre el espesor del tendón se crean dos mitades, una anterior y otra posterior, con la longitud que se busca alargar. Protegiendo las estructuras posteriores, se lleva el corte a 90° hacia posterior en distal y otros 90° hacia anterior en proximal. Al dorsiflexionar el tobillo se quedan los cabos de las dos mitades superpuestos y se realiza la sutura con la posición del tobillo y la tensión del tendón adecuadas⁽¹⁵⁾.

Fig. 10. El alargamiento percutáneo en la zona III, se realiza con tres cortes sobre la mitad del tendón, evitando dirigir el corte hacia medial, para no lesionar las estructuras neurovasculares. Se empieza en distal y se acaba con el corte proximal. La disposición de las fibras tendinosas permite que éstas se deslicen manteniendo la continuidad del tendón aquileo, mientras se gana longitud al hacer flexión dorsal del tobillo.



La ventaja teórica de tener un área transversal mayor en el tendón, que podría asociarse a un menor debilitamiento en la flexión plantar, no ha podido demostrarse.

- Alargamiento percutáneo (Fig. 10.)

La sección percutánea de la mitad del tendón a tres niveles permite que este se elongue al llevar el tobillo a dorsiflexión. El hecho de empezar en distal por medial e ir hacia lateral es una medida de seguridad para evitar la iatrogenia sobre el nervio, la arteria y las venas tibiales posteriores⁽¹⁶⁾.

El segundo corte se realiza desde la mitad del tendón hacia lateral y el último, que es el más proximal de los tres, nuevamente, desde el borde medial del tendón dirigido, de manera horizontal, a cortar la mitad medial.

Existe la posibilidad de que en la dorsiflexión forzada lleguemos a tener la sensación de rotura casi completa del tendón. En ese caso, la colocación del yeso en flexión plantar durante 3-4 semanas, para luego cambiar el yeso en la posición neutra y mantenerlo otras 2 más, minimiza los efectos relacionados con la falta de fuerza asociada a la falta de tensión.

- Cirugía en deformidades rígidas de larga evolución

Los equinos estructurados, en gran flexión plantar y de largo tiempo de evolución no son frecuentes. Denominados por algunos autores como equinos osteoarticulares, suelen llevar más de un año de evolución y pueden requerir una estrategia correctora diferente. Las estructuras neurovasculares, situadas en el lado cóncavo de la deformidad, se encuentran en riesgo, si por tracción excesiva se las estira demasiado en las correcciones agudas.

- Corrección gradual

En ocasiones, el alargamiento de los flexores plantares, incluidos tibial posterior, flexores común de los dedos y del primer dedo, necesita de la apertura posterior de las articulaciones tibiotalar y subtalar. La liberación posterior completa puede asociarse a la aplicación de yesos seriados correctores bajo sedación hasta acercarse a la posición neutra.

-Triple artrodesis

Para la corrección del equino rígido, sin otras desviaciones en el plano frontal o transversal, la artrodesis tipo Lambrinudi permite conseguir la flexión dorsal del pie. Se considera una triple artrodesis al fijarse las articulaciones subtalar, talonavicular y calcaneocuboidea. El pie se lleva a neutro, tras reseca parte de la cabeza y cuello del astrágalo, dejando la parte del cuerpo que articula con la tibia y peroné y fusionándola con la superficie subtalar del calcáneo y el escafoides. Descrita para el pie caído de la poliomielitis, en la que era el pie el que estaba en flexión plantar, también puede usarse en equino espástico, reseca más superficie subtalar del calcáneo.

- Corrección con fijadores externos

En pacientes cercanos a la madurez esquelética, al igual que en la anterior técnica, las osteotomías curvas o en "V" en la región subtalar permiten la dorsiflexión gradual del pie con la dorsi-

flexión gradual de los anillos que están fijando el retro y mediopie. Su uso en pacientes espásticos es anecdótico.

- Osteotomías extensoras distales de tibia

Descrita su uso en casos relacionados con deformidades congénitas severas, la osteotomía distal de tibia, en la que se reseca una cuña de base anterior, permite ganar unos grados para alcanzar la posición neutra del pie.

- Crecimiento guiado anterior distal de tibia

La colocación de placas en ocho en la parte anterior de la tibia también se ha empleado en equinos de pacientes con potencial de crecimiento. Enlenteciendo el crecimiento de la parte anterior de la tibia distal, se busca conseguir unos grados de dorsiflexión, de existir un equino no reductible, mediante procedimientos de partes blandas. El único estudio realizado hasta la fecha no avala su uso⁽¹⁷⁾.

- Tratamiento y seguimiento postcirugía

La cirugía es solo el primer paso para que el paciente gane más funcionalidad en la deambulación, ya que tras ella gana en estabilidad y se reduce el número de tropiezos al alcanzar mayor altura el pie con respecto al suelo. El hecho de que persista la enfermedad neurológica en un esqueleto en crecimiento, junto con actuar sobre la consecuencia de la enfermedad, no sobre la causa, hace que siga necesitando la fisioterapia. Es necesario equilibrar la articulación, estirando y, también, fortaleciendo los flexores plantares, junto con la potenciación de los dorsiflexores. Las ortesis, la toxina botulínica, corregir con alzas discrepancias de longitud superiores al centímetro, siguen siendo estrategias posibles para prolongar los resultados a largo plazo.

Escoger el momento de la cirugía y tener una vigilancia activa en el seguimiento posterior hace que perduren los resultados.

Bibliografía

1. Rodda JM, Graham HK. Sagittal gait patterns in spastic diplegia. *J Bone Joint Surg* 86-B 2004; 251-254.
2. Novacheck TF, Gage JR. Orthopedic management of spasticity in cerebral palsy. *Childs Nerv Syst* 2007 Sep;23(9):1015-31.
3. Horstmann H. Spastic hemiplegia. En: *Orthopedic management in cerebral palsy*. 2nd ed. London: Mac Keith Press. 2004. 229-238.
4. Bache C, Selber P, Graham HK. The management of spastic diplegia. *Current Orthopaedics*. 2003; 17: 88-104.
5. Gage JR. Orthopaedic treatment of long bone torsions. En: *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 2009; 473-491.
6. Gage J, De Luca, Renshaw T. Gait analysis: Principles and applications with emphasis on its use in cerebral palsy. *AAOS Instructional Course Lectures*. 1995; 49: 491-507.

7. Lieber, R. L. *Skeletal Muscle Adaptation to Spasticity*. En *Skeletal Muscle Structure, Function, and Plasticity*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2009, 281-286.
8. Shortland A, Harris Ch, Cough M, Robbinson R. *Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia*. *Dev Med Child Neur*. 2002 Vol 44. Issue 3; 158-163.
9. Gage JR. *Treatment principles for crouch gait*. En: *The treatment of gait problems in cerebral palsy*. 1st ed. London: Mac Keith Press; 2004; 382-397.
10. Graham HK. *Cerebral Palsy*. En *The Child's foot and ankle*. ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2010; 188-196.
11. Saraph V, Zwick E, Uitz, Linhart W, Steinwender. *The Baumann procedure for fixed contracture of the gastrosoleus in cerebral palsy*. *Journal of Bone and Joint Surg. Br. May 2000 vol 82-B (4) 535-540*.
12. Barouk P. *Técnica, indicaciones y resultados del alargamiento proximal de los gastrocnemios*. En *Gastrocnemios cortos. De la anatomía al tratamiento*. Ed. Saraumps medical. 2002. 375-388.
13. Dreher T, Vegvari D, Wolf S, Klotz M, Müller S, Metaxiotis D, Wenz W, Döderlein L, Braatz F. *Long-term effects after conversion of biarticular to monoarticular muscles compared with musculotendinous lengthening in children with spastic diplegia*. *Gait Posture*. Marzo 37 (3). 2013. 430-435.
14. Shortland A, Fry N, Eve, Cough M. *Changes to medial gastrocnemius architecture after surgical intervention in spastic diplegia*. *Dev. Med Child Neurol*. 2004. Oct. 48 (10) 667-673.
15. Graham HK, Thomason, Novacheck T. *Cerebral Palsy*. *Pediatric Orthopaedics Lovell and Winter's*. 7th Ed. Wolters Kluwer- Lippincott Williams and Wilkins. 2014. 503-505. 513-515.
16. Morrissey RT, Weinstein SI. *Percutaneous lengthening of Achilles Tendón*. En "Atlas of Pediatric Orthopaedic Surgery" 4th Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2006. 835-838.
17. Al-Abuadi Z, Lundgaard B, Pedersen, N. *Anterior distal tibial epiphyodesis for the treatment of recurrent equinus deformity after surgical treatment of club feet*. *Journal of Pediatric Orthop*. 2011. Vol. 31 (6); 716-720.

El equino en la Parálisis Cerebral. La elección de los medios reeducativos y terapéuticos según la evaluación clínica factorial

D. Michel Le Métayer

Fisioterapeuta. Profesor de Postgrado en Fisioterapia Neurológica. Fundador y Responsable Pedagógico del "Diploma de Formación en Parálisis Cerebral Infantil" de la Universidad Paris-Sud. Francia.

Cuando se observa un equino en situación funcional tenemos que distinguir el **equino** que podríamos llamar "**directo**", del **equino con eversión** (valgo) o del **equino con inversión** (varo).

Al principio de esta charla hablaremos del equino directo.

En la situación funcional del equino generalmente llamado «espástico» es necesario el análisis de tres componentes principales:

- Las contracciones patológicas: responsables de la flexión plantar.
- Las propiedades físicas del músculo (la viscoelasticidad).
- Las contracciones voluntarias de adaptación funcional y de los antagonistas.

I.- Las contracciones patológicas. Principios en el análisis clínico

I. Principios

a) En la parálisis cerebral existen diferentes **trastornos** o **factores patológicos** que se manifiestan mediante contracciones musculares según las distintas situaciones. Estas contracciones tienen diferentes consecuencias funcionales.

b) Los trastornos se distribuyen de manera desigual según los pacientes (Guy Tardieu) por eso el examen clínico requiere de «**una evaluación clínica factorial**»⁽¹⁾

c) Entonces parece claro que la palabra **espasticidad** no puede definir varios trastornos de fisiopatologías diferentes.

Es más comprensible denominar a cada trastorno con su palabra correspondiente. Ejemplos: Los tres factores patológicos (trastornos) principales que encontramos: las contracciones basales, los reflejos de estiramiento y las contracciones de origen antigravitatorio y que, por otro lado, no todos están presentes a la vez en todos los pacientes.

Desde el punto de vista clínico, cada trastorno (factor patológico) tiene que ser identificado y cuantificado clínicamente. Cada uno de ellos merece un tratamiento específico.

2. Las contracciones basales

Son contracciones irreprimibles presentes en el tríceps cuando el paciente está en reposo (tumbado). Las contracciones basales se encuentran en otros músculos de los miembros inferiores, formando parte de un conjunto postural, más o menos estrecho, hasta el nivel del eje del cuerpo y de los miembros superiores. En estas situaciones, la relajación y la corrección global de las posturas permitirán mejorar el control a nivel de los tríceps.

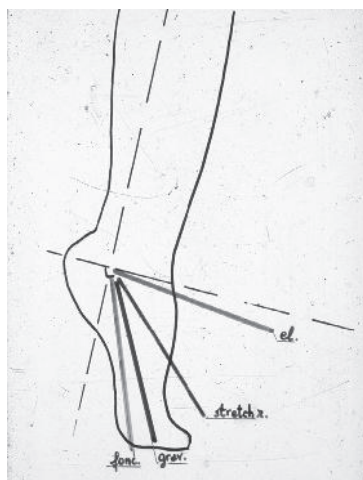


Fig. 1. Durante el apoyo aparecen tres trastornos

- $A_x -12^\circ$, -Reflejo miotático: 45° duración 6 segundos.
- Contracciones antigraavitatorias.
- Contracción voluntaria para favorecer el equilibrio.

podrían ser las contracciones exageradas al contacto sobre la piel, en situación emocional, en situación de ansiedad o a los sonidos repentinos; sin olvidar, el aumento patológico de las contracciones basales durante el esfuerzo voluntario. Estos trastornos son de especial interés para los educadores y reeducadores ya que pueden ser abordados mediante un programa de educación específico.

Nota. En algunos pacientes las contracciones basales desaparecen durante el sueño mientras que en otros se refuerzan.

3. Los reflejos de estiramiento (reflejos miotáticos)^(1,2)

Son, generalmente, de diferentes grados de importancia según los músculos y según los pacientes. En ocasiones, no tienen consecuencias funcionales mientras que otros reflejos pueden impedir la función.

4. Las contracciones antigraavitatorias⁽³⁾

Son debidas a las reacciones innatas en contra del efecto de la gravedad. La exageración de las contracciones refuerza la postura en flexión plantar en todas las situaciones. Por ejemplo, en suspensión axilar están presentes antes de tocar el suelo y cuando tocan se refuerzan más.

Esquema según la evaluación clínica factorial de los trastornos presentes en el equino de una niña de 2 años y medio (Fig. 1).

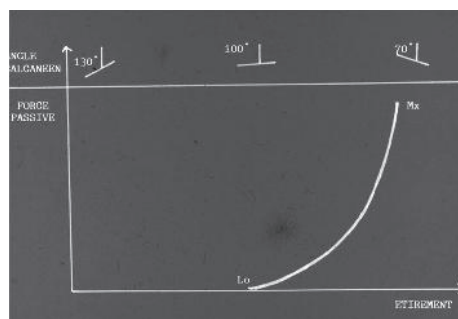
Nota. No hablaremos de otros factores patológicos, que tienen más o menos importancia según los pacientes, como

II.- Las propiedades físicas del músculo (la viscoelasticidad) y el poder de adaptación del músculo a la longitud impuesta⁽⁴⁾

1. La relación fuerza/longitud (F/L)

La evaluación de la relación fuerza/longitud debe ser realizada cuando desaparece la contracción del músculo.

Fig. 2. Músculo normal, relación F/L: curva exponencial.



Esta relación se ha podido observar tras las investigaciones realizadas con sección del nervio motor en el laboratorio o tras provocar la relajación muscular verificada mediante EMG.

Se observan los siguientes hechos:

- a) Cuando comienzan a alejarse los puntos de inserción no se encuentra resistencia.
- b) Cuando el alargamiento es mayor aparece una resistencia muy pequeña, debida a la fuerza elástica del músculo. En este momento se anota el ángulo A_0 (Fig. 2).

- c) Si se continúa con el alargamiento, se observa una resistencia cada vez más fuerte, llegando a la longitud del músculo (ángulo M_x). La fuerza elástica encontrada impide aumentar más la longitud y aparece el riesgo de provocar dolor.

La relación entre la fuerza utilizada y la variación de la longitud responde a una ley F / L. La relación se expresa según una curva exponencial.

2. El poder de adaptación del músculo a la longitud impuesta

Al igual que como para todos los mamíferos, si se mantiene alargado el tríceps humano mediante una bota de yeso se producen modificaciones en el mismo, sus posibilidades de alargamiento aumentan y su estructura interna se modifica: el número de sarcómeros aumenta. Al contrario, si el músculo es mantenido con sus puntos de inserción próximos pierde posibilidades de alargamiento y el número de sarcómeros disminuye⁽⁴⁾ (Fig. 3).

3. El componente de viscosidad (Fig. 4).

En general, los materiales no recuperan su forma primitiva cuando la fuerza de alargamiento cesa; sin embargo, el músculo, después de un tiempo, tras el que ha cesado la fuerza de alargamiento, sí consigue recuperar su forma inicial.

Fig. 4. Efecto de la viscosidad: después de un alargamiento despacio sigue un acortamiento despacio: a la vuelta la curva no coincide con la curva de la ida.

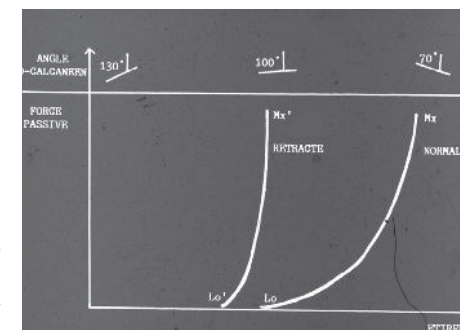
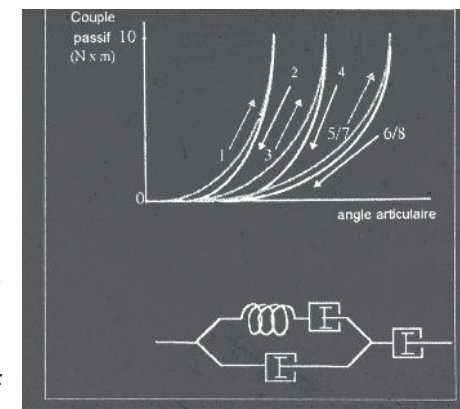


Fig. 3. Poder de adaptación del músculo: segunda curva exponencial después de 3 semanas en posición acortada.



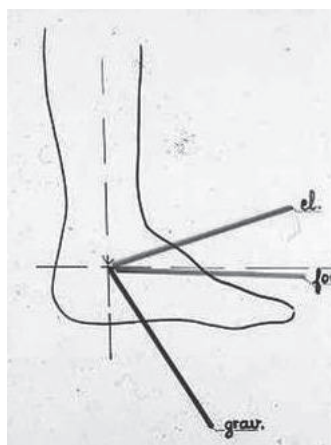
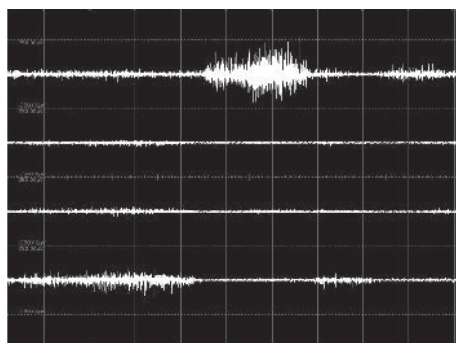


Fig. 5. Se trata del mismo sujeto que en la figura 1. Desaparición del reflejo miotático después del tratamiento médico. El aumento del ángulo de alargamiento después de dos botas es 28°. Traduce un componente de viscosidad exagerado.

Nota. En general, los materiales físicos como un muelle, un elástico, etc. se modifican bajo el efecto de una fuerza, pero sin restaurarse en la forma inicial cuando desaparece dicha fuerza (Fig. 5).

III.- La motricidad voluntaria



La mayoría de los paralíticos cerebrales tienen cocontracciones del tibial anterior y del sóleo cuando se les pide una flexión dorsal del pie. Hay que verificar, cuando el paciente se encuentra tumbado, su capacidad para realizar movimientos de su miembro inferior de manera global o con más o menos poder de selectividad.

Fig. 6. La contracción provocada y automática del tibial anterior provoca a la vez la relajación automática del sóleo, visible mediante EMG.

Nota. La propiedad elástica es la modificación del material bajo el efecto de una fuerza y de volver a la forma inicial cuando desaparece la fuerza.

Cuando el tríceps está relajado y es mantenido en posición de alargamiento cerca del ángulo M_x durante 12 / 15 minutos, sus posibilidades de alargamiento aumentan. Se trata del efecto de viscosidad, pero el músculo pierde poco a poco esta posibilidad de alargamiento, más aún cuando la fuerza de alargamiento cesa. Según los pacientes, la duración del efecto puede ser 20 minutos o una hora, incluso para algunos, la desaparición total del efecto puede alcanzar algunas horas.

A. Lespargot ha mostrado el efecto del calor en la disminución de la viscosidad, consiguiendo un alargamiento mayor del tríceps con sólo poner la pierna y el pie en agua a 40°C durante 20 minutos⁽⁵⁾.

Es necesario utilizar el cambio de viscosidad antes de poner el pie y la pierna en una bota para el tratamiento del tríceps

El efecto de viscosidad es más importante durante los primeros años. Esta propiedad física disminuye según variaciones individuales. Se observa menos sensible a la edad de 10/13 años y, todavía menos, en los adultos.

Durante la marcha, a menudo aumentan la flexión plantar para equilibrarse mejor.

IV.- Condiciones indispensables en las evaluaciones clínicas y en las situaciones de reeducación: la relajación.

Relajar los músculos. Mediante una maniobra específica se produce, automáticamente, una relajación del sóleo que puede ser verificada mediante EMG (Fig. 6, Fig. 7).

Explicado de manera esquemática, se alargan sucesivamente los extensores de los dedos y después el tibial anterior hasta un ángulo donde se provoca (sin dolor) una reacción automática; es decir, una triple flexión mediante las contracciones sincronizadas y automáticas del tibial anterior y de los extensores. Durante la reacción se relaja, varios segundos, el sóleo. Son condiciones favorables para alargar el sóleo según velocidades variables:

A) a velocidad lenta permite la medición de los ángulos A_0 y M_x .

Nota. En la mayoría de las ocasiones se encuentran equinos con eversion, llamados equinos valgos; en estos casos, si al valorar los ángulos A_0 y M_x la maniobra de evaluación de la flexión dorsal del pie se hace sin precaución particular, es decir, haciendo un empujón directamente en el sentido de la flexión dorsal, se corre el riesgo de aumentar más la eversion. Por tanto, antes de la maniobra de flexión dorsal del pie, hay que introducir la cabeza del astrágalo hasta el contacto completo con el escafoides, para así restaurar el arco interno del pie. Además, si añadimos la extensión del primer dedo se producirá la bajada del primer metatarsiano y se consolidará, aún más, el arco interno (Fig. 8, Fig. 9, Fig. 10, Fig. 11).

Efecto de viscosidad: (Fig. 12, Fig. 13).

B) Alargar el sóleo con velocidad. (**reflejo de estiramiento**)

A título de ejemplo consideramos tres situaciones extremas:

I. Primera posibilidad: haciendo un alargamiento del sóleo a velocidad media, el reflejo se manifiesta con una

Fig. 8. El arco interno del pie requiere del centraje de la cabeza del astrágalo por detrás del escafoides.

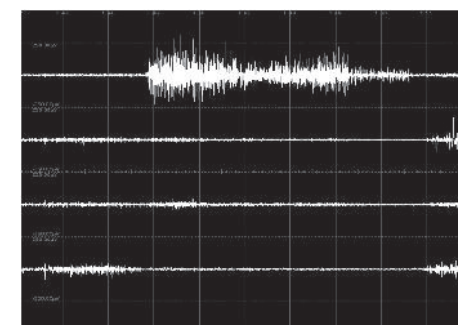


Fig. 7. La relajación automática del sóleo acompaña la contracción automática y prolongada del tibial anterior (EMG).

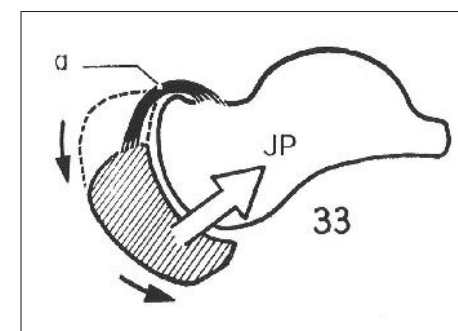




Fig. 9. Principio de la maniobra para provocar la contracción automática del tibial anterior.

3. Tercera posibilidad. Hay necesidad de alargar a velocidad muy rápida para provocar un reflejo de poca fuerza y de duración menor de 1 segundo, con lo que no hay consecuencias funcionales.

V.- Evaluación de las informaciones propioceptivas musculares.

Dado el limitado tiempo previsto para esta charla no se puede desarrollar el tema de la evaluación clínica de las informaciones propioceptivas y exteroceptivas; sin embargo, las pruebas no necesitan demasiado tiempo y son indispensables para entender mejor las dificultades funcionales del sujeto. Representan los grados de dificultad de cada paciente que deben ser tenidas en cuenta en el programa reeducativo sensoriomotor; es decir, tener en cuenta la parte de la propiocepción indisoluble de la organización motriz.

Se pueden utilizar para los miembros inferiores unas pruebas comparables del test «dedo/nariz». Corresponden a las competencias de los niños de 3 años de edad hasta 5 y también para los adultos^(6,7).



contracción poco fuerte y la duración es menor de 1 segundo, es decir, ausencia del componente tónico; con lo que se puede concluir que existirán pocas consecuencias funcionales.

2. Segunda posibilidad: se hace un alargamiento del sóleo a velocidad media, el reflejo se manifiesta con una contracción muy fuerte y duración de 2 segundos, con lo que las posibilidades funcionales son muy limitadas. Si la duración es de 6 segundos la función será imposible.

TRATAMIENTO Y REEDUCACIÓN DEL EQUINISMO

I.- Los casos de equino sin disminución de las posibilidades de alargamiento del tríceps.

Esta situación suele encontrarse en niños pequeños. Se siguen las etapas del planteamiento

Fig. 10. Flexión dorsal del pie sin precaución. Se produce una eversión importante: en una vista de perfil la flexión dorsal parece correcta.

to general indicado a continuación y que debe ser adaptado según cada paciente:

1. Relajar los músculos de manera global.
2. Corregir las posturas patológicas.
3. Provocar las respuestas automáticas innatas y encadenar con los movimientos voluntarios, utilizando los mismos programas en sentido funcional.
4. Desarrollar la selectividad.
5. Desarrollar, progresivamente, los movimientos en sectores de movilidad pasiva cada vez más amplios, siempre con la participación de los antagonistas.
6. Favorecer la precisión en el conocimiento de la posición y de los movimientos de los miembros mediante las informaciones propioceptivas y exteroceptivas.
7. Realizar actividades motrices dirigidas en grupo para favorecer la automatización en una situación en la que se fomenta la motivación.

II.- Los casos con disminución de las posibilidades de alargamiento del tríceps.

Se comienza realizando un dibujo que nos sirve de referencia sobre el ángulo de flexión dorsal del pie tras la corrección de la eversión⁽⁸⁾. Después, se utiliza la prueba de la viscosidad para lo que se hace un segundo dibujo (Fig. 14).

Fig. 12 bis. Alargado mediante una fuerza (sin dolor) durante 12 minutos. El efecto de la viscosidad: aumento visible del ángulo.



Fig. 11. Flexión dorsal después de la reducción de la eversión y el mantenimiento del arco interno del pie. Al final la flexión dorsal se disminuye por efecto del sóleo.



Fig. 12. Después de la relajación del sóleo verificada (EMG) el ángulo de alargamiento del músculo es insuficiente.



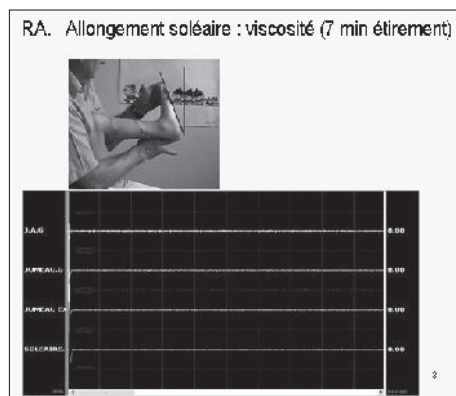


Fig. 13. El conjunto maniobra + EMG durante la maniobra de evaluación del efecto de la viscosidad.

Nota. La laxitud de la cápsula y de los ligamentos de la parte interna de la articulación de Chopard permiten la corrección durante los primeros años. En los pacientes de mayor edad las articulaciones se deforman, estructurándose y limitando las posibilidades de corrección, hasta que las mismas se hacen imposibles.

Es imperativo corregir la eversion del pie durante la realización de la bota. Para mantener la corrección de la eversion se realiza una plantilla moldeada que se colocará dentro de los zapatos hechos a medida. (Fig. 19, Fig. 20, Fig. 21, Fig. 22, Fig. 23, Fig. 24).



Desarrollo del programa de ejercicios y las actividades motrices después de retirar las botas

Durante los primeros ocho días

En primer lugar, hay que comprobar la ausencia de dolor del tendón de Aquiles mediante la palpación y limitar los alargamientos pasivos para disminuir el riesgo de tendinitis.

Etapas:

a) Relajación automática del tríceps mediante una maniobra específica para medir el ángulo M_x de flexión dorsal. El sujeto no podrá flexionar el pie a 10° como es necesario para la marcha (Fig. 25).

Fig. 14. Se hacen dibujos de los ángulos antes y después de la maniobra de viscosidad y, por última vez, al salir de la bota.

Antes de pensar en la reeducación hay que tratar la limitación del alargamiento mediante botas sucesivas. (Fig. 15, Fig. 16, Fig. 17, Fig. 18).

Se actúa sobre la viscosidad empleando dos medios, por un lado, el alargamiento prolongado (sin dolor) y, por otro, el efecto adicional del calor cuando hay necesidad con los sujetos de mayor edad.

Como se ha mencionado con anterioridad, la eversion del pie es muy frecuente y, por tanto, no debemos olvidar corregir la desorganización de la parte interna de la articulación de Chopard, es decir, la desviación en eversion del pie.

b) Posteriormente, con una mano, el fisioterapeuta mantiene el pie del sujeto en flexión dorsal y, a la vez, impide la subida de la pierna con la rodilla apoyada sobre su pecho. Con la otra mano, el fisioterapeuta alarga al máximo posible los flexores de los dedos (sin dolor). Después, suelta repentinamente los dedos para provocar las contracciones del tibial anterior y de los extensores de los dedos. Esto se realiza tres veces seguidas. Cuando el pie está bien orientado la contracción del tibial anterior se puede apreciar visualmente, observando su tendón bajo la piel.



Fig. 15. Ejemplo de evaluación del ángulo A_x del sóleo durante la práctica diaria antes de la maniobra.

c) En el momento adecuado, el fisioterapeuta indica al paciente el éxito con una palabra, siempre la misma (se trata de una referencia auditiva). Además, puede invitar al paciente a controlar la flexión dorsal utilizando como referencia un espejo (información visual en relación con la información propioceptiva).

d) De manera reiterada, el fisioterapeuta hace algunos alargamientos sucesivos de los dedos, pidiendo, simultáneamente al paciente, que haga una fuerte triple flexión de su miembro inferior. La rodilla en apoyo sobre el pecho del operador, impide la subida de la pierna. Entonces, la contracción voluntaria del tibial anterior aparece seguida de la contracción automática. El paciente consigue un mantenimiento del pie en flexión dorsal cerca del ángulo M_x obtenido mediante la bota.

Notas. Se trata de los ejercicios básicos.

- Los pacientes no son capaces de realizar activamente los grados obtenidos de flexión dorsal porque no tienen la experiencia de la flexión activa, es decir, el conocimiento propioceptivo muscular.

- Las contracciones automáticas son fuentes de informaciones propioceptivas.

- Dichas informaciones se memorizan y sirven de comparación cuando actúa el paciente; por ejemplo, cuando camina con sus zapatos a medida entre las sesiones. - Según los casos, se utilizan también los zapatos durante una parte de los ejercicios (cuando el sujeto no controla la desviación en eversion de los pies).



Fig. 16. Ángulo A_x del sóleo + gemelos.



Fig. 17. Ángulo A_x del sóleo después de la maniobra de viscosidad.

- Conseguir las contracciones de los músculos flexores dorsales y su refuerzo necesita, fundamentalmente, de una reeducación sensoriomotriz.

- Durante los ejercicios propuestos en este programa, los aspectos sensoriomotrices y gnoso-prácticos siempre están presentes (Fig. 26).

e) Siempre se solicitan, poco a poco, extensiones más importantes de la rodilla y de la cadera, manteniendo la flexión dorsal del pie.

f) A continuación y durante el mismo ejercicio, el otro miembro inferior se mueve en todas las direcciones.

g) Se realiza marcha en triple flexión, subiendo un plano inclinado.

h) Se provocan las reacciones automáticas antigraavitatorias en cucullas. A continuación se realizan ejercicios voluntarios con dibujos o imágenes pegadas sobre las plantas de los pies, pudiéndose añadir palabras o canciones (siempre las mismas).

i) Sentado sobre una pelota se realizan los mismos ejercicios con elevaciones alternativas de los pies. Durante la bajada se toca con el talón en el suelo manteniendo la flexión dorsal del tobillo. En estas situaciones, aumentan las reacciones antigraavitatorias patológicas de manera exagerada, con lo que la progresión en el control voluntario tiene que hacerse de manera muy progresiva.

j) Reptación sin desplazamiento. Se añaden ejercicios de precisión en las informaciones propioceptivas.

k) Desde cucullas, se realiza un enderezamiento a bipedestación con corrección de la postura cabeza, cuello, hombros y siempre talones en apoyo con los dedos de los pies en extensión. El papel del reeducador es conducir correctamente al sujeto durante dicho enderezamiento.

l) Partiendo con el sujeto de pie, se piden apoyos alternativos de un pie y otro. Los pies deben estar más o menos separados. El contacto con el suelo debe hacerse con los talones y, poco a poco, se pide el gesto con aceleración.

Notas. El efecto de la viscosidad permite al final de las sesiones la marcha con botas con un ángulo de flexión dorsal más importante. El paciente puede caminar durante 10/15 minutos.

Fig. 18. Dibujo de los tres ángulos.



m) De pie, se realizan saltos con ayuda y el contacto con el suelo debe realizarse con los talones.

Notas.

- Siempre que sea posible, deben realizarse ejercicios en grupo (2 ó 3 pacientes a la vez con su reeducador correspondiente). Todos hacen los mismos ejercicios en cadena. Un reeducador conduce al grupo con la voz, haciendo en primer lugar las demostraciones.

- El objetivo es la automatización de las correcciones obtenidas en los gestos y, poco a poco, su utilización en la vida diaria; al subir y bajar las escaleras, al ponerse los calcetines y los zapatos, etc. En estas situaciones, las correcciones no son perfectas en comparación con las sesiones reeducativas.

n) Aprender a controlar las caídas hacia atrás con los pies en flexión dorsal hasta la llegada al suelo.

o) Caminar sobre planos oscilantes.

p) Realizar recorridos con obstáculos diferentes.

Notas.

- La lista de ejercicios no es limitada. Hay que identificar los trastornos y sus consecuencias funcionales mediante la evaluación clínica factorial para elegir los ejercicios según el nivel potencial de cada paciente.

- Al inicio de cada sesión, hay que volver a controlar la flexión dorsal durante algunas ocasiones.

- Se trata de emplear referencias propioceptivas en todas las situaciones funcionales.

Evolución en el tiempo

Aún teniendo en cuenta los trastornos encontrados en cada uno de los pacientes, el poder de adaptación del músculo y la capacidad del sujeto para resolver sus problemas funcionales, además de conocer la patogenia del equinismo de cada paciente, así como que las mismas causas producen los mismos efectos, no debemos olvidar que, a menudo, la tendencia a la recidiva es posible con lo que hay que estar siempre en alerta.

Durante las primeras semanas, la mejoría del equilibrio agonistas/antagonistas no es posible, por esta razón el tríceps debe mantenerse en posición de alargamiento

Fig. 20. Férula de mantenimiento de noche con 20° de flexión. Este ángulo pasivo es necesario para permitir una flexión de al menos 10° durante la marcha.



Fig. 19. Bota terminada con un taco anterior.



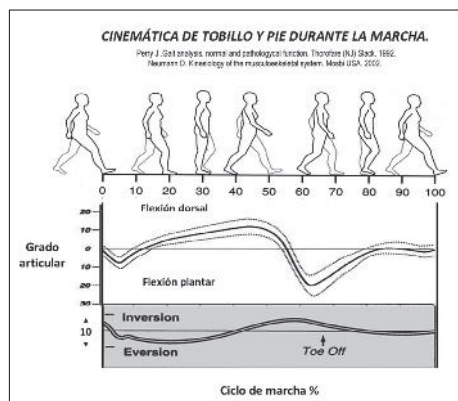


Fig. 21. Curvas en el análisis de la marcha. Para volver a destacar la necesidad de los 10° de flexión dorsal.

Hay que enseñar a los padres la técnica para colocar bien el pie dentro de la férula con el miembro en triple flexión. Cuando el niño puede realizar la flexión dorsal, se solicita su participación activa (sin eversión del pie). Para facilitar a los padres el control del talón en el fondo de la férula, se puede realizar una pequeña ventana en la misma; así, ellos podrán verificar que el talón se encuentra bien colocado, introduciendo un dedo o con una simple ojeada.

El fisioterapeuta tiene que verificar cada mes la correcta adaptación de la férula debido al crecimiento de los niños o para observar el principio de una recidiva. En ocasiones, existen situaciones incómodas para el sujeto. Una evaluación clínica permite la comparación del dibujo obtenido y el trazo anterior ⁽¹⁰⁾.

Las evoluciones son diferentes según parámetros variables:

a) Para una parte de los pacientes (1/5) el tratamiento es definitivo después de 3/6 meses (botas + reeducación). Se realiza una sesión semanal durante las últimas semanas.

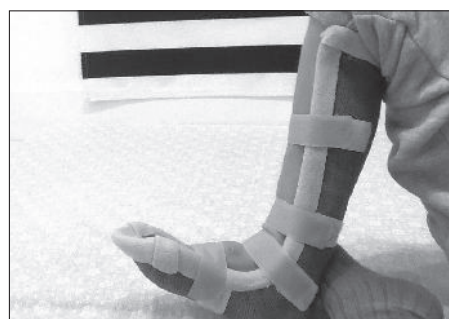


Fig. 22. El pie y la pierna con férula de mantenimiento.

durante un número suficiente de horas a lo largo del día. Según las investigaciones de A. Lespargot, basta con mantener el tríceps en posición de alargamiento (por lo menos 15° en flexión dorsal) 8 horas sobre 24 horas, mediante férulas nocturnas moldeadas⁽⁹⁾. Esta posibilidad facilita el mantenimiento en niños jóvenes. Una parte rechaza las férulas durante la noche. Se pueden poner las férulas dos o tres horas (almuerzo + siesta) y cinco horas (aseo + cena + cama). Al final los padres quitan las férulas a las once o doce horas.

La férula tiene que ser confortable e impedir la eversión del pie. El ángulo de flexión dorsal debe ser de 2°/3° menos del ángulo M_x .

b) Para la mayoría (3/5) existe la necesidad de realizar una nueva bota (o botas a los 18/36 meses después de finalizar la reeducación. Se verifican las posibilidades de alargamiento del tríceps: cuando el ángulo de flexión dorsal es menos de 5°, se hace una bota durante ocho días y una vez retirada la misma, se llevan a

cabo 2/3 semanas de reeducación con férulas nuevas.

c) Otros pacientes (1/5) no consiguen realizar la marcha con contacto del talón sobre el suelo fuera de las sesiones. En estos sujetos se utiliza la toxina botulínica, pero 4/6 meses después, las contracciones patológicas reaparecen (contracciones basales, reflejo de estiramiento con componente fuerte y duración de 2/6 segundos) con lo que es previsible la cirugía de alargamiento.

En conclusión:

El equinismo de los niños paráliticos cerebrales con edades comprendidas entre los 2-12 años puede ser controlado, en la mayoría de los casos, en función de las posibilidades de alargamiento (viscoelasticidad) y en lo que concierne a las contracciones patológicas, mediante una reeducación bien adaptada. Sin embargo, pueden encontrarse adolescentes con propiedades viscoelásticas no compatibles con un tratamiento de alargamiento mediante botas sucesivas.

La «prueba de viscosidad» permite la indicación del tratamiento si tras la misma se consiguen ganar 8°/10°, por lo menos, después del estiramiento mantenido durante 12/15 segundos, a condición de que el ángulo M_x del sujeto no sea de 45°/50°.

De todas formas, en caso de cirugía y después de la Intervención, deben llevarse a cabo las mismas condiciones de mantenimiento de la flexión dorsal (15°/20°) mediante férulas y las modalidades de reeducación vistas anteriormente.

Existen tratamientos preventivos ortopédicos y programas de reeducación para el equinismo encontrado en la Parálisis Cerebral, pero no se pueden alcanzar los objetivos sin las posibilidades de alargamiento muscular adecuadas y sin tener en cuenta los aspectos propioceptivo, perceptivo y práxico.

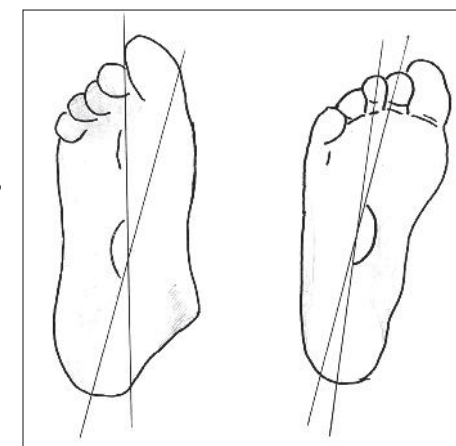


Fig. 23. Plantillas para un pie con eversión y para otro pie sin eversión. Observe las diferencias de los ángulos de los ejes medios de los pies.

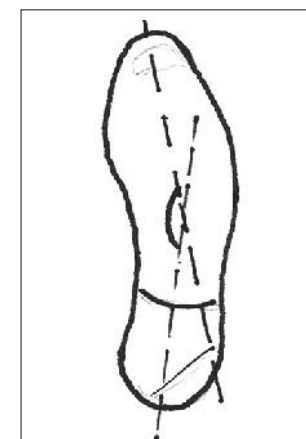


Fig. 24. Un zapato corriente. Observar el cruce de los ejes medios de la plantilla.

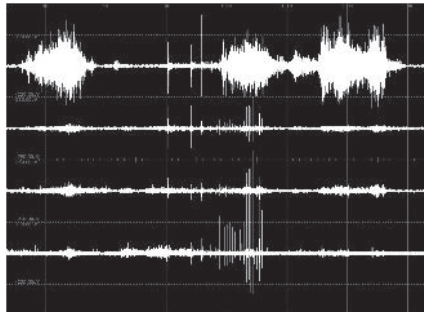


Fig. 25. El EMG del tibial anterior permite observar la contracción voluntaria seguida de la contracción automática. Se trata del primer tiempo de la reeducación tras retirar las botas.



Fig. 26. El niño, con los ojos abiertos, toca un cubo según la orden dada. Después con una venda cubriendo los ojos tiene que tocar el mismo cubo u otro según las órdenes.

Las evaluaciones clínicas precisas permiten la elección del programa más adecuado para cada paciente. Tenemos que subrayar que los estiramientos manuales, a menudo dolorosos, no son una solución terapéutica.

Hay que reconocer las situaciones sobrepasadas, es decir, cuando la fisioterapia reeducativa no puede impedir el agravamiento. Esto es previsible, al principio de la adolescencia, cuando se observa que los alargamientos transitorios debidos a la viscoelasticidad son demasiado limitados.

Con los niños, la cirugía mínima es la solución final en estos casos y requiere de una colaboración estrecha entre fisioterapeutas, médicos y cirujanos cuando comparten las mismas técnicas de evaluación clínica.

Bibliografía

1. Tardieu G. *Le dossier clinique de l'I.M.C.* 3^e édition. Paris: CDI éditeur; 1984.
2. Le Métayer M. *Bilan cérébromoteur du jeune enfant.* EMC. Elsevier Masson SAS, Paris, *Kinesithérapie-Médecine Physique-Readaptation*; 26-028-B-20, 2009.
3. Truscelli D. *Les infirmités motrices cérébrales. Réflexion et perspectives sur la prise en charge.* Paris: Elsevier-Masson; 2008.
4. Tabary J.C, Goldspink G, Tardieu C, Tardieu G, Chigot P. *Nature de la rétraction musculaire des IMC. Mesure de l'allongement des sarcomères du muscle strié.* *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1971;57(6):463-70.
5. Lespargot A. *Etirement du triceps sural après réchauffement à 40° chez les IMC.* *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2000;86(7):712-7.
6. Le Métayer M. *L'évaluation clinique du sens de la position de l'axe du corps et des membres supérieurs par l'épreuve nez et doigt.* *Motricité cérébrale.* 2007; 28 (1): 25-31.

7. Berthoz A. *Le sens du mouvement.* Paris: Odile Jacob; 1997.
8. Le Métayer M. *La correction des pieds plats-valgus au moyen de semelles moulées. Indications et limites.* *Motricité Cérébrale.* 2011; 1: 31.
9. Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret M.D. *For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture?* *Developmental Medicine and Child Neurology.* 1988; 30:3-10.
10. Le Métayer M. *Reeducacion cerebromotriz del niño pequeño.* Educación terapéutica. Barcelona: Masson; 1994.



Fisioterapia en el
Sistema Cardiorrespiratorio

La fisioterapia respiratoria del pulmón profundo. Las bases mecánicas de un nuevo paradigma

D. Guy Postiaux

Fisioterapeuta. Miembro del grupo multidisciplinar de estudio estetoacústico. Grand Hôpital de Charleroi (Bélgica).

Profesor del Máster Universitario en Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Resumen

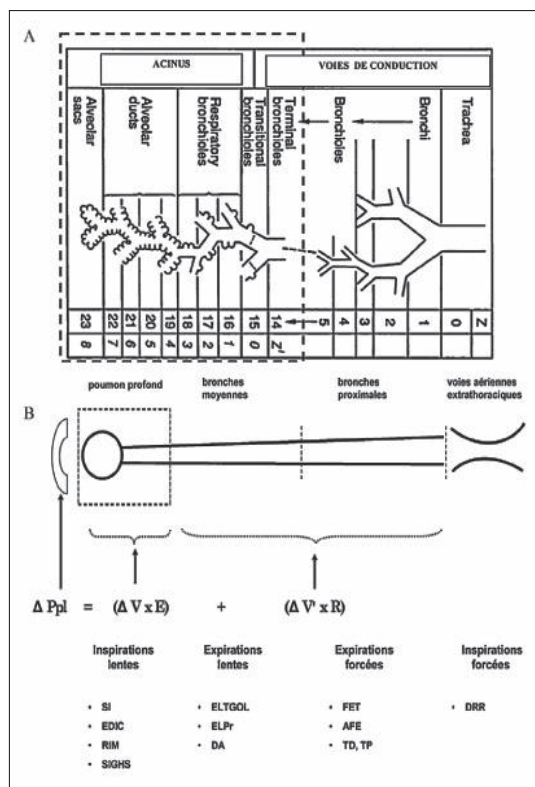
Recientemente, se ha centrado el interés en la vía aérea de pequeño calibre, inmersa en el tejido pulmonar, estructura de tenseguridad fractal tridimensional: El pulmón no es un conjunto de conductos, cada vez más pequeños, conectados en paralelo, sino que constituye una secuencia infinita de superficies de expansión, conectadas en serie. A pesar de la implicación precoz que tienen estas estructuras en las enfermedades pulmonares, aún no se han desarrollado maniobras de Fisioterapia Respiratoria específicas para el aclaramiento de las secreciones en las vías aéreas de pequeño calibre. Se ha establecido una clasificación de las técnicas en cuatro niveles, atendiendo a sus efectos en cada nivel y según un modelo monoalveolar de pulmón. Las técnicas espiratorias convencionales, que actúan sobre la vía aérea superior e intermedia, no ejercen acción alguna sobre las vías aéreas pequeñas, por lo que se propone un nuevo paradigma basado en la *inspiración lenta y sostenida realizada en decúbito lateral*. El análisis de los ruidos respiratorios, junto con el estudio biomecánico y ecográfico, son los pilares para determinar los resultados clínicos obtenidos con el abordaje fisioterapéutico.

Palabras clave

Fisioterapia Respiratoria, vías aéreas de pequeño calibre, inspiración lenta, posición de decúbito lateral, auscultación.

Introducción

Aún no se ha demostrado la eficacia de ningún método de Fisioterapia Respiratoria en el tratamiento de la patología restrictiva, como las neumopatías en fase de consolidación. Por tanto, la ausencia de una metodología específica aplicable a esta zona del aparato respiratorio es todavía un aspecto pendiente en la Fisioterapia. El reciente interés en la literatura por la afectación de las vías aéreas distales (VAD), justifica el nuevo enfoque de la Fisioterapia hacia el denominado “pulmón profundo” (PP) a partir de elementos mecánicos que caracterizan su comportamiento dinámico.



Se requiere que se identifiquen los efectos que producen cada uno de los métodos y técnicas manuales de Fisioterapia Respiratoria en los distintos niveles del aparato respiratorio. La realización de una recopilación histórica puede contribuir a esta clasificación de las técnicas⁽¹⁾.

Clasificación funcional de las técnicas de Fisioterapia Respiratoria

En la función pulmonar se reconocen cuatro modelos ventilatorios que pueden observarse a través de una espirometría y la curva flujo/volumen: la inspiración lenta, la inspiración rápida, la espiración lenta y la espiración rápida. Se pueden determinar los efectos que estos modos ventilatorios producen en los distintos niveles del aparato respiratorio, a través de un modelo monoalveolar de pulmón, derivado del modelo morfo-métrico de Weibel⁽²⁾ (parte A de la Figura 1).

Fig. 1. Nomenclatura de las técnicas manuales de Fisioterapia Respiratoria.

A. En el modelo morfo-métrico de Weibel (1968, 2009) se distingue en el pulmón entre zona de conducción y zona de intercambio.

B. A este modelo puede asociársele un modelo físico-matemático monoalveolar y la aplicación de la Ecuación Fundamental de la Ventilación a la Fisioterapia Respiratoria. De este modo, se pueden identificar cuatro niveles y cuatro grupos de maniobras que actúan sobre cada nivel, en función del tipo de flujo aéreo. El recuadro punteado enmarca la zona de “pulmón profundo”, lugar donde actúan las inspiraciones lentas. Ppl: presión pleural; V: volumen; V': flujo; R: Resistencia; SI: inspirometría de incentivo; EDIC: ejercicio de débito inspiratorio controlado; RIM: maniobra de resistencia inspiratoria; ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en infralateral; ELPr: espiración lenta prolongada; DA: drenaje autógeno; TEF: técnicas de espiración forzada; AFE: aceleración del flujo espiratorio; TD: tos dirigida; TP: tos provocada; DRR: drenaje rino-faríngeo retrógrado.

Imagen reproducida con el permiso de Springer Science, Business Media-Verlag y de Erwan Weibel por el apartado A de la figura.

Cada región pulmonar se caracteriza por presentar un tipo de flujo aéreo, turbulento en las vías aéreas proximales, laminar en los bronquios de mediano calibre y casi ausencia de flujo en la periferia. El análisis de toda la literatura contribuye a precisar esta localización⁽³⁾. Este modelo es práctico puesto que permite establecer el concepto de “escalonamiento” en los efectos de la Fisioterapia Respiratoria en el árbol naso-traqueo-bronco-alveolar. De este modo, se explican los efectos de los cuatro modos ventilatorios antes mencionados sobre el aclaramiento de las secreciones bronquiales (parte B de la Figura 1):

1. Las técnicas espiratorias rápidas son: las técnicas de espiración forzada (TEF), la tos dirigida (TD), la tos provocada (TP) y las maniobras de aceleración de flujo espiratorio (AFE). Su principal lugar de acción son las vías aéreas proximales, especialmente hasta la 4^a-5^a generación bronquial. Estas maniobras toman el relevo de las técnicas de espiración lenta cuando las secreciones se han desplazado desde las vías aéreas intermedias a las proximales.

2. Las técnicas de espiración lenta son: la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL), la espiración lenta prolongada (ELPr) y el drenaje autógeno (DA). Éstas actúan principalmente en las vías aéreas intermedias, en especial en la 8^a-10^a generación bronquial. Estas técnicas deben preceder cronológicamente a la realización de las técnicas de espiración rápida.

3. Las técnicas de inspiración rápida son: el drenaje rino-faríngeo retrógrado (DRR) y el “sniff” activo. Estas técnicas favorecen la desobstrucción de las vías aéreas extratorácicas, nasofaríngeas.

4. Las técnicas inspiratorias lentas son: la inspirometría de incentivo (SI), los ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC) y las maniobras de resistencia inspiratoria (RIM). Estas técnicas se dirigen al pulmón profundo, es decir, a partir de la 10^a generación bronquial (representado en la Figura 1B).

Estas técnicas deben considerarse como principales en el tratamiento de Fisioterapia Respiratoria, mientras que las técnicas instrumentales son complementarias o coadyuvantes. Estas últimas no pueden igualar la eficacia de las técnicas manuales, puesto que éstas se basan en la reproducción del mecanismo fisiológico mientras se llevan a cabo. Excepcionalmente, esto no se cumple en ciertas situaciones patológicas. De este modo, en las enfermedades neuromusculares las técnicas instrumentales, como las ayudas a la tos o la ventilación mecánica, juegan un papel esencial⁽⁴⁻⁶⁾.

El “pulmón profundo”, objetivo prioritario de la Fisioterapia Respiratoria

Tanto el árbol bronquial derecho, como el izquierdo se subdividen en 23 generaciones bronquiales. Las VAD son aquéllas que presentan un calibre igual o inferior a 2 mm y están desprovistas de soporte cartilaginoso^(7,8). Éstas se mantienen abiertas gracias al soporte elástico del parénquima pulmonar circundante⁽⁹⁾. Estas vías aéreas se caracterizan por su colapsabilidad, mientras que el tejido pulmonar, por su histéresis. Esta entidad define al “pulmón profundo”. El PP es la región

donde asientan las patologías pulmonares restrictivas, tales como la neumonía y la atelectasia. No se han establecido propuestas fisioterapéuticas para la fase aguda de los procesos de consolidación pulmonar; a excepción de varias demostraciones que explican el posicionamiento en el caso de cuidados neonatales en las unidades de reanimación. Los pocos estudios que se han realizado sobre Fisioterapia Respiratoria en la consolidación pulmonar, tanto en niños como en adultos, no ofrecen resultados favorables de la terapia en estas situaciones^(10,11). Esta falta de resultados radica en tres factores: 1) clásicamente, se han propuesto técnicas espiratorias que actúan principalmente en la vía traqueobronquial y en las vías aéreas intermedias, 2) las pruebas funcionales que se emplean no aportan información completa sobre los cambios locorregionales que se producen en una sesión de Fisioterapia, 3) habitualmente, se descuida la exploración estetocústica, a pesar de que es más accesible y selectiva.

El “pulmón profundo” posee unas características particulares que lo sitúan como objetivo prioritario en la Fisioterapia Respiratoria:

1. Las VAD constituyen el punto de partida de las principales enfermedades que cursan con hipersecreción bronquial.
2. Las VAD son poco accesibles a las técnicas espiratorias convencionales, que se ven limitadas por la capacidad de cierre de estas vías aéreas.
3. La obstrucción bronquial a nivel proximal es la manifestación de una afectación a nivel distal.
4. Las afectaciones en las VAD son el elemento predominante en los problemas de obstrucción.
5. La relación de proporcionalidad entre las vías de conducción y el “pulmón profundo” llama la atención sobre el área relativamente pequeña de la vía aérea en relación al “pulmón profundo”.

Bases mecánicas de la Fisioterapia Respiratoria del “pulmón profundo”

La cinética del pulmón puede explicarse de manera funcional mediante: el empleo de un modelo mono-alveolar, la noción de asincronismo ventilatorio, la noción de diferencias locorregionales en la complianza, la mecánica ventilatoria en decúbito lateral, el concepto de fractal aplicado al pulmón y a las tensiones mecánicas sobre el aclaramiento mucociliar.

1. La ecuación fundamental de la ventilación pulmonar refleja el principio del empleo de la inspiración para tratar las afecciones del PP.
2. Las nociones de asincronismo alveolar e histéresis ponen de manifiesto el principio de que una inspiración lenta seguida de apnea teleinspiratoria conduce a una inspiración más homogénea que favorece el reclutamiento de unidades alveolares periféricas.
3. Las diferencias en la complianza en el árbol bronquial hacen necesaria la inspiración sostenida para aumentar la distensión del PP.

4. El decúbito lateral es una posición privilegiada que acentúa y focaliza los efectos de las maniobras inspiratorias lentas y sostenidas sobre el “pulmón profundo” supralateral.

5. La noción de objeto fractal permite considerar a todas las partes del pulmón supralateral como homogéneas y sincrónicas.

6. Las tensiones mecánicas generadas por los movimientos alternantes en la ventilación, particularmente durante la inspiración profunda, mejoran, a través de la acción reguladora del ATP, la hidratación de la superficie de las vías aéreas y favorecen la migración de surfactante desde el alvéolo hacia las vías aéreas.

Propuesta de un nuevo paradigma

Los datos anatómicos, mecánicos, funcionales y otros elementos de validación, aunque presentan puntos de divergencia, convergen para ofrecer una base metodológica a la Fisioterapia Respiratoria del “pulmón profundo”. **Las inspiraciones lentas, sostenidas y realizadas en una posición adecuada constituyen el nuevo paradigma que sustenta el tratamiento de las afecciones del “pulmón profundo”.** Estas patologías pueden evaluarse mediante el registro físico-acústico

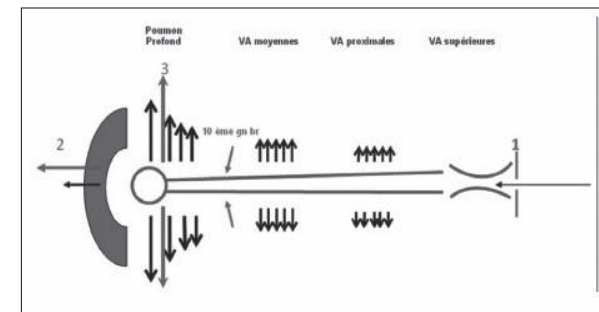


Fig. 2. Representación de las diferencias en la complianza en los distintos niveles del árbol tráqueo-broncopulmonar. Las vías aéreas proximales (VA) e intermedias presentan menor complianza que las vías aéreas distales, que carecen de soporte cartilaginoso. La interposición de un freno bucal (1) supone un esfuerzo inspiratorio y produce una reducción en la presión pleural más importante (2) que actúa principalmente sobre el aire contenido en las vías distales y el “pulmón profundo” (3). VA: vías aéreas; Gn br: generación bronquial.

de los ruidos respiratorios. Este modelo de objetivación constituye un amplio campo de investigación aún por explorar. En la práctica clínica rutinaria, el estetoscopio sigue siendo una herramienta necesaria y suficiente para determinar la indicación de las técnicas de Fisioterapia Respiratoria, así como para llevar a cabo el seguimiento. Junto con la mecánica ventilatoria, el adiestramiento en la técnica de auscultación pulmonar, debería ser una piedra angular en la formación en Fisioterapia Respiratoria.

Bibliografía

1. Postiaux G. Kinésithérapie du poumon profond. Bases mécaniques d'un nouveau paradigme. Rev Mal Respir 2014 DOI:10.1016/j.rmr.2013.11.009
2. Weibel ER, Gomez DM. Architecture of the human lung. Science 1962;137:577-85.

3. Postiaux G. *La kinésithérapie respiratoire de l'enfant. Les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire*. 3ème éd. Deboeck-Université, Bruxelles, 2003, 354 pages.
4. Hull J, Aniapravan R, Chan E, Chatwin M, Forton J, Gallagher J, Gibson N, Gordon J, Hughes I, McCulloch R, Russel RR, Simonds A. *British Thoracic society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness*. *Thorax* 2012;67:i1-i40.
5. Toussaint M, Steens M, Soudon P. *L'insufflation-exsufflation mécanique (Cough-Assist et Pegaso®) : bases physiologiques, indications et recommandations pratiques*. *Réanimation* 2009 ;18:137-45.
6. Toussaint M, Boitano LJ, Gathot V, Steens M, Soudon P. *Limits of Effective Cough-Augmentation Techniques in Patients With Neuromuscular Disease* *Respir Care* 2009;54(3):359-366.
7. Tammeling GJ, Quanjer H. *Physiologie respiratoire*. Ed Boehringer Ingelheim SA, 1979;38.
8. Burgel PR, Bourdin A, Chanez P, Chabot F, Chaouat A, Chinot T, de Blic J, Devillier P, Deschildre A, Didier A, Garcia G, Jebrak G, Laurent F, Morel H, Perez T, Pilette C, Roche N, Tillie-Leblond I, Verbanck S, Dusser D. *Update on the role of distal airways in COPD*. *Eur Respir Rev* 2011;20(119):7-22.
9. Tiddens HA, Hoffhuis WM, Bogaard JM, Hop WC, de Bruin J, Willems LN. *Compliance, hysteresis, and collapsibility of human small airways*. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1110-8.
10. Yang M, Yan Y, Yin X, Wang BY, Wu T, Liu GJ, Dong BR. *Chest physiotherapy for pneumonia in adults*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD006338. DOI: 10.1002/14651858.CD006338.pub3.
11. Chaves GSS, Fregonezi GAF, Dias FAL, Ribeiro CTD, Guerra RO, Freitas DA, Parreira VF, Mendonca KM. *Chest physiotherapy for pneumonia in children*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 9. Art. No.: CD010277. DOI:10.1002/14651858.CD010277.pub2.

Dispositivos instrumentales para el drenaje de secreciones

D.ª Beatriz Herrero

Fisioterapeuta. Profesora Titular de la Escuela de Fisioterapia de la Universidad San Jorge. Zaragoza.

La presencia de moco en el interior de la vía aérea forma parte de los mecanismos inmunitarios propios del pulmón. Su existencia permite retener partículas o microorganismos, potencialmente, dañinos para el individuo y facilitar su eliminación gracias a la acción del batido ciliar y de la tos.

Una de las manifestaciones clínicas más prevalentes en los pacientes con patologías respiratorias crónicas es la presencia de una cantidad excesiva de secreciones a nivel bronquial. Sus causas pueden ser: 1) una mayor producción y secreción de moco por una hiperplasia de las células caliciformes; 2) dificultad para eliminar el moco debido a una alteración del transporte mucociliar (por disminución de la frecuencia del batido ciliar o por dificultad para generar un flujo suficientemente alto durante la tos)⁽¹⁾.

El término “hipersecreción crónica” se define como la presencia de tos diaria productiva (asociada a expectoración) durante al menos 3 meses consecutivos durante los últimos 2 años⁽²⁾.

La hipersecreción crónica se asocia con un impacto negativo en las principales variables clínicas de los pacientes con patología respiratoria. La presencia excesiva de secreciones se ha relacionado con un mayor y más rápido declive de la función pulmonar, con una mayor afectación de la calidad de vida del paciente respiratorio, con un mayor riesgo de exacerbaciones y hospitalizaciones, así como un mayor riesgo de mortalidad^(2,3).

Por todos estos hallazgos, las principales guías clínicas nacionales e internacionales sobre el tratamiento de enfermedades respiratorias crónicas recomiendan la inclusión del drenaje bronquial como parte del tratamiento diario de estos pacientes^(4,5), aunque la evidencia sobre su efectividad todavía sea controvertida⁽⁶⁻⁸⁾.

Actualmente, contamos con una gran diversidad de técnicas que favorecen el drenaje bronquial y, hasta la fecha, no se ha podido demostrar la superioridad de ninguna de ellas⁽⁹⁾. De este modo, la elección de la mejor técnica para el paciente recae en la experiencia clínica del propio fisioterapeuta. Sin embargo, en su elección se deberían tener en cuenta las características intrínsecas del paciente (edad, nivel de colaboración, tiempo disponible para realizar la terapia), así como sus preferencias⁽⁹⁾.

Todas las revisiones sistemáticas que abordan el drenaje bronquial coinciden en que para garantizar los efectos de este tratamiento el paciente debe ser adherente al mismo. Los factores influyentes que favorecen una mayor adherencia a las técnicas de drenaje bronquial son: 1) que el paciente perciba que el tratamiento es eficaz; 2) una completa autonomía en la realización de la técnica; 3) facilidad en su ejecución; 4) ausencia de efectos adversos; 5) que no consuma mucho tiempo y que no interfiera con sus actividades diarias⁽¹⁰⁾.

Atendiendo a estos factores, las técnicas instrumentales para el drenaje de secreciones son una opción terapéutica de primer orden, ya que cumplen con todos los criterios descritos. Sin embargo, para asegurar una elección óptima y correcta del dispositivo instrumental que mejor se adapte a cada paciente respiratorio con hipersecreción crónica, se requiere un conocimiento profundo de los mecanismos fisiológicos de cada uno de ellos, así como su aplicabilidad clínica.

Para el abordaje en profundidad de las técnicas instrumentales se ha decidido seguir la siguiente clasificación:

I. Dispositivos mecánicos:

- I.1. Espiradores resistivos.
- I.2. Espiradores resistivos osciladores.
- I.3. Inspiradores resistivos.



Fig. 1. Dispositivos mecánicos - Espiradores resistivos.

2. Dispositivos electromecánicos:

- 2.1. Espirador resistivo temporal.
- 2.2. Insufladores-Aspiradores.
- 2.3. Insufladores-Osciladores.
- 2.4. Osciladores de alta frecuencia sobre la pared torácica.

1. Dispositivos mecánicos

I.1. Espiradores resistivos⁽¹¹⁻¹³⁾

Modelos disponibles (Figura 1).

Mecanismo de acción:

Generar una resistencia a la salida del aire durante la fase espiratoria con el objetivo de provocar una presión espiratoria positiva (PEP).

Efectos fisiológicos:

- Prolongar la duración de la fase espiratoria.
- Evitar el colapso dinámico de la vía aérea, gracias a un incremento de la presión intra-bronquial durante la fase espiratoria.
- Favorecer la ventilación colateral gracias a la igualación de las constantes de tiempo alveolar.

Indicaciones:

Especialmente indicado en pacientes con patología respiratoria que cursen con hipersecreción crónica y que presenten algunas de las siguientes características:

- Poca adherencia al tratamiento de drenaje bronquial.
- Nivel de colaboración bajo.
- Gran pérdida de capacidad de retracción elástica (enfisematosos).

Contraindicaciones:

- Hemoptisis; neumotórax no drenado; traumatismo/cirugía orofacial reciente; gran debilidad de la musculatura espiratoria

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

A comienzos del año 2014, Osadnik et al⁽¹⁴⁾ publicaban en la revista *Thorax* un ensayo clínico aleatorizado sobre la eficacia a largo plazo del dispositivo PEP Mask en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Reclutaron un total de 92 pacientes que cursaban con una agudización de su enfermedad y los distribuyeron en dos grupos: 1) intervención: realizaban diariamente fisioterapia respiratoria a través del dispositivo PEP mask; 2) control: seguían el tratamiento clínico estándar. Tras el alta hospitalaria, únicamente, los integrantes del grupo de intervención realizaron diariamente sesiones de drenaje bronquial a través del mismo dispositivo. El seguimiento de los participantes fue de 6 meses.

Las variables clínicas estudiadas fueron: percepción subjetiva de mejora de los síntomas de disnea, tos y expectoración, calidad de vida, tiempo hasta la primera exacerbación/hospitalización. Al analizar los resultados no se encontraron diferencias significativas en las variables clínicas estudiadas entre los dos grupos. Por este motivo, los autores concluyen que el uso rutinario de los dispositivos PEP está desaconsejado en esta patología.

1.2. Espiradores resistivos osciladores⁽¹¹⁻¹³⁾

Modelos disponibles (Figura 2).

Mecanismos de acción:

- Generar una resistencia a la salida del aire durante la fase espiratoria con el objetivo de provocar una PEP.
- Originar una vibración intermitente del flujo espiratorio.

Efectos fisiológicos:

- Semejantes a los descritos con anterioridad para los dispositivos espiradores resistivos.
- Modificación de las propiedades reológicas de las secreciones, consiguiendo reducir su viscosidad y elasticidad.
- Aumento de la frecuencia del batido ciliar.

Indicaciones:

Especialmente indicado en pacientes con patología respiratoria que cursen con hipersecreción crónica y que presenten algunas de las siguientes características:

- Poca adherencia al tratamiento de drenaje bronquial.
- Nivel de colaboración bajo.
- Gran pérdida de capacidad de retracción elástica (enfisematosos).
- Alta viscosidad de las secreciones.



Fig. 2. Dispositivos mecánicos - Espiradores resistivos oscilantes.

Contraindicaciones:

- Hemoptisis; neumotórax no drenado; traumatismo/cirugía orofacial reciente; gran debilidad de la musculatura espiratoria.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

El estudio a largo plazo más representativo de los dispositivos espiradores resistivos oscilantes se realizó en pacientes con bronquiectasias no derivadas de fibrosis quística (BQ-nFQ) con hipersecreción crónica⁽¹⁵⁾. Se eligió un diseño de estudio que permitiera las comparaciones intra-sujetos (ensayo clínico aleatorizado y cruzado) para analizar la eficacia de realizar Fisioterapia Respiratoria de forma regular. Los principales hallazgos determinaron que efectuar sesiones diarias de drenaje bronquial a través de la Acapella durante 3 meses conseguía: mejorar la calidad de vida, disminuir el impacto negativo que generaba la tos en la vida diaria de los pacientes, aumentar la cantidad total de expectoración durante 24 horas y mejorar la tolerancia al ejercicio. Por el contrario, no se produjo ninguna diferencia en los parámetros de función pulmonar y fuerza de la musculatura respiratoria. Los autores concluyeron que la realización de Fisioterapia Respiratoria de forma rutinaria en estos pacientes conseguía beneficios clínicos.

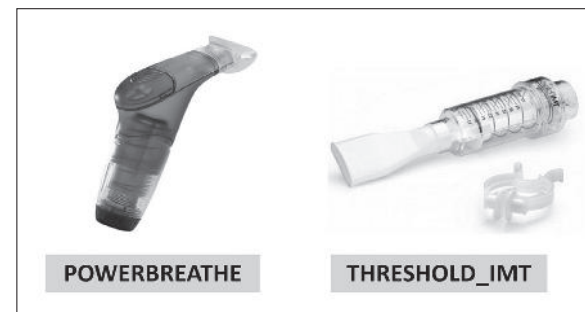


Fig. 3. Dispositivos mecánicos - Inspiradores resistivos.

Los autores concluyeron que la realización de Fisioterapia Respiratoria de forma rutinaria en estos pacientes conseguía beneficios clínicos.

1.3. Inspiradores resistivos^(16,17)

Modelos disponibles (Figura 3).

Mecanismo de acción:

- Generar una resistencia durante la fase inspiratoria para producir una presión pleural muy negativa durante la inspiración.

Efectos fisiológicos:

- Prolongar la duración de la fase inspiratoria.
- Favorecer el reclutamiento alveolar, actuando sobre el asincronismo ventilatorio y mejorando la ventilación colateral.
- Aumentar la distensibilidad alveolar, generando un estrés mecánico en la parte más distal del pulmón.
- Potenciar un mayor reclutamiento de las fibras de los músculos inspiradores.



Fig. 4. Dispositivos electromecánicos
- Espirador resistivo temporal. TPEP:
temporary positive expiratory pressure.

contra resistencia) vs fisioterapia respiratoria convencional (drenaje postural, percusión y ciclo activo) en un ensayo aleatorizado y cruzado que permitió comparar los resultados intra-sujeto de las dos intervenciones. La técnica RIM consiguió expectorar el doble de cantidad de secreciones que las técnicas convencionales. Además, el esputo expectorado con la técnica RIM presentaba una mayor cantidad de mediadores inflamatorios (IL-8, elastasa libre, proteínas libres) que el obtenido gracias a las técnicas convencionales, demostrando una superioridad de la técnica RIM para actuar como modulador de la respuesta inflamatoria local en estos pacientes.

2. Dispositivos electromecánicos

2.1. Espirador resistivo temporal⁽¹⁸⁾

Modelos disponibles (Figura 4).

Mecanismo de acción:

- Generación de una presión espiratoria positiva mínima durante los primeros 2/3 de la espiración (1 cmH₂O).
- Vibración intermitente del flujo espiratorio.

Efectos fisiológicos:

- Permite generar flujos espiratorios lentos de larga duración, reduciendo la probabilidad de provocar colapso dinámico de la vía aérea.
- Modificación de las propiedades reológicas de las secreciones, consiguiendo reducir su viscosidad y elasticidad.

Indicaciones:

- Pacientes hipersecretorios con pérdida de volúmenes pulmonares, hemiparálisis del diafragma.

Contraindicaciones:

- Neumotórax reciente o de repetición, patologías neuromusculares, hiperreactividad bronquial, perforación del tímpano.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

Hasta la fecha, solo existe un estudio que evidencia los efectos de estos dispositivos para el drenaje de secreciones. Fue un proyecto liderado por Chatham K. en 2004 y se publicó en la revista European Respiratory Journal⁽¹⁷⁾. Reclutaron a 20 pacientes con Fibrosis Quística (FQ) durante un periodo de agudización. Se comparó la efectividad a corto plazo del uso de la técnica RIM (maniobras inspiratorias

Indicaciones:

- Semejantes a los dispositivos mecánicos espiradores resistivos oscilantes, con la ventaja de que la resistencia a vencer durante la espiración es menor (reduciendo la posibilidad de fatiga muscular).

Contraindicaciones:

- Hemoptisis, neumotórax no drenado, traumatismo/cirugía orofacial, pico flujo de tos (PCF) < 270 l/min.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

Un ensayo clínico multicéntrico liderado por Clini E. en el 2012 estudió la eficacia del sistema TPEP (dispositivo Uniko®) al asociarlo con técnicas manuales moduladoras del flujo espiratorio en pacientes con hipersecreción crónica⁽¹⁸⁾. Los participantes de ambos grupos realizaron durante 10 días dos sesiones diarias de fisioterapia respiratoria. El grupo experimental debía combinar la realización de la técnica ELTGOL (espiración lenta total con glotis abierta en infralateral) con el sistema TPEP, a diferencia del grupo control, que solo realizaba ELTGOL. Los principales hallazgos revelaron que los participantes del grupo experimental conseguían



Fig. 5. Dispositivos electromecánicos - Insufladores-Aspiradores.

incrementar, significativamente, su capacidad inspiratoria y referían una mayor facilidad de expectoración que el grupo control. Basándose en estos resultados, los autores recomiendan el uso del sistema TPEP en pacientes con hipersecreción crónica.

2.2. Insufladores-Aspiradores⁽¹³⁾

Modelos disponibles (Figura 5).

Mecanismo de acción:

- Generan una inspiración a presión positiva seguida de una espiración con presión negativa, alcanzando un alto flujo.

- El volumen de aire es dependiente del tiempo de aplicación.

Efectos fisiológicos:

- Simulación de una tos fisiológica.

- Aumento del transporte y de la eliminación de secreciones localizadas en vías aéreas proximales.

Indicaciones:

- Pacientes con un PCF < 270 l/min.

- Pacientes hipersecretorios que tienen dificultad para expectorar, generalmente, por una debilidad de la musculatura abdominal.

- Altamente indicado en pacientes con patología neuromuscular.

Contraindicaciones:

- Bullas enfisematosas, neumotórax, hemoptisis, barotrauma, inestabilidad vía aérea/hemodinámica.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

La última revisión Cochrane sobre el uso de los dispositivos electromecánicos de insuflación-exsufación (MIE) en pacientes con patología neuromuscular determina que no existe suficiente evidencia para recomendar su uso⁽¹⁹⁾. Sin embargo, existen diversos estudios individuales que demuestran su eficacia. El más reciente ha sido publicado en *Respiratory Care* por Bach J et al.⁽²⁰⁾ Se trata de un estudio retrospectivo donde se constata el rol que pueden jugar los dispositivos MIE para conseguir el éxito del destete en pacientes con patologías neuromusculares y dificultad para ser extubados. La pauta de actuación para la preparación del destete consistió en: normalizar los valores de PaCO₂, gracias a la presión soporte del ventilador; prescindir de la oxigenoterapia suplementaria, ejecutar una adecuada aspiración de las secreciones, utilizar el dispositivo MIE (60-70 cmH₂O de presión) cada hora hasta conseguir que la saturación del paciente sea ≥ 95%. Los criterios clínicos para decidir iniciar el destete fueron: paciente estable, afebril, recuento de leucocitos dentro de la normalidad, valores normales de PaCO₂ y SpO₂ (≥ 95%) sin oxigenoterapia suplementaria.

Tras la extubación, los pacientes recibían ventilación mecánica no invasiva (VMNI) continua junto a tandas de MIE (35-60 cmH₂O) a demanda o al menos cada 30 minutos, para garantizar que la SpO₂ permaneciera ≥ 95% respirando aire ambiental. Siguiendo esta metodología de actuación se consiguió la extubación de 97 pacientes de los 98 que se intentaron con un ratio de éxito en el primer intento del 91%. A su vez, lograron que el uso de la VMNI después de la extubación fuese únicamente parcial en todos los pacientes que no eran dependientes continuos de la VMNI antes de la intubación (n=52). Los autores concluyen que el uso de dispositivos MIE consigue normalizar los valores de saturación y aumentar la capacidad vital, favoreciendo el destete en pacientes neuromusculares con dificultad para la extubación.

2.3. Insufladores-Osciladores^(13,21)

Modelos disponibles (Figura 6).

Mecanismo de acción:

- Generan una vibración bifásica durante la fase inspiratoria y espiratoria.

- Producen una presión positiva durante la fase espiratoria (PEP).

Efectos fisiológicos:

- Generar oscilaciones grandes de flujos favoreciendo el transporte mucociliar.

- Favorecer la ventilación colateral por un mayor reclutamiento alveolar.

- Mejorar el intercambio gaseoso.

- Disminuir el colapso dinámico durante la fase espiratoria.

- Puede servir para humidificar la vía aérea.

Indicaciones:

- Pacientes hipersecretorios con debilidad muscular y/o colaboración limitada del paciente.

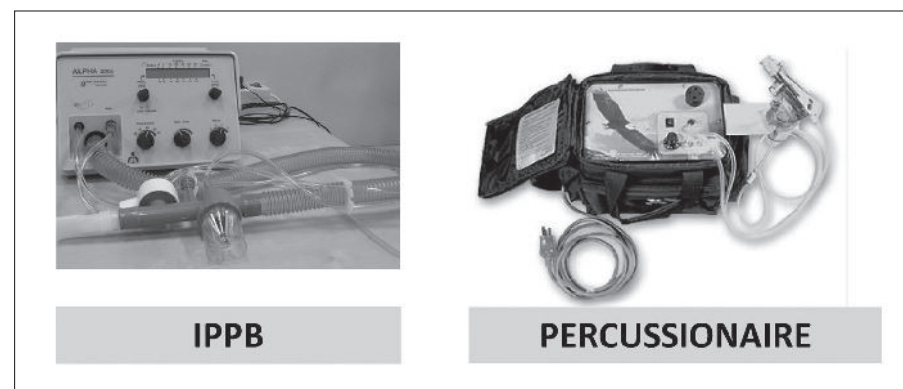


Fig. 6. Dispositivos electromecánicos - Insufladores-Osciladores. IPPB: Intermittent positive pressure breathing.

Contraindicaciones:

- Lesión medular reciente, neumotórax, hemoptisis, fracturas costales.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

Los dispositivos insufladores osciladores, de forma global, los podemos utilizar para cumplir dos objetivos: 1) favorecer el transporte mucociliar; 2) mejorar la ventilación del paciente.

La efectividad para el drenaje bronquial de estos dispositivos se constató en pacientes con bronquiectasias. Se ejecutó un ensayo clínico aleatorizado y cruzado donde se comparó el efecto y seguridad a corto plazo de la ventilación percusiva intrapulmonar (VPI) vs fisioterapia respiratoria convencional (drenaje postural, percusión y vibración)⁽²²⁾. Los resultados detectaron que la VPI mejora, en mayor grado y de forma significativa, la sensación de disnea y la tolerabilidad de la técnica por parte de los pacientes. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre las dos técnicas al evaluar la cantidad de esputo obtenido en el descenso de la frecuencia respiratoria y cardiaca, ni en la mejora de la sensación subjetiva de congestión mucosa. De esta manera, los autores concluyen que el uso de VPI es igual de eficaz que las técnicas de fisioterapia convencional, generando un menor malestar para el paciente.

A su vez, Vargas F et al⁽²³⁾ evaluaron el efecto de la VPI en pacientes con EPOC exacerbados con acidosis respiratoria y hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos. Su objetivo fue analizar si la VPI mejoraba la ventilación y, por tanto, frenaba el empeoramiento clínico de los pacientes reclutados durante su estancia hospitalaria. Los criterios de inclusión del paciente agudizado requerían una frecuencia respiratoria ≥ 25 v/min; $\text{PaCO}_2 > 45$ Torr y un valor de pH entre 7,35 y 7,38. A los pacientes, asignados aleatoriamente al grupo de intervención, se les administró de forma adicional 2 sesiones de VPI al tratamiento clínico habitual, mientras que los sujetos asignados al grupo control solo recibieron el tratamiento clínico habitual. Al comparar los resultados en ambos grupos, se verificó que el uso de la VPI reducía, significativamente, la estancia hospitalaria y frenaba el deterioro clínico de los pacientes, no siendo necesaria la aplicación de VMNI en ningún caso. Además, tras la sesión de VPI se reducía, significativamente, la frecuencia respiratoria y mejoraba la PaO_2 y PaCO_2 en los pacientes del grupo de intervención. La principal conclusión aportada por los autores determina que la VPI, además de



Fig. 7. Dispositivos electromecánicos - Osciladores de alta frecuencia sobre la pared torácica. HFCWO: high frequency chest wall oscillation.

ser una técnica segura, es eficaz para frenar el deterioro clínico de los pacientes con EPOC, exacerbados y con un nivel medio de acidosis respiratoria.

2.4. Osciladores de alta frecuencia sobre la pared torácica^(13,21)

Modelos disponibles (Figura 7).

Mecanismos de acción:

- Generan una oscilación y compresión en la pared torácica que se transmite a las vías aéreas, provocando modificaciones en el flujo.

Efectos fisiológicos:

- Favorecer el transporte de secreciones bronquiales.

Indicaciones:

- Pacientes hipersecretores con dificultad para expectorar y con poca adherencia al tratamiento activo.

Contraindicaciones:

- Lesiones en cabeza, cuello, tórax, neumotórax, hemoptisis, osteoporosis, inestabilidad hemodinámica, riesgo de broncoaspiración.

Evidencia científica de sus efectos clínicos:

La eficacia a corto plazo de los dispositivos osciladores de alta frecuencia sobre la pared torácica (HFCWO) se comparó con las técnicas de fisioterapia respiratoria que, habitualmente, realizan los pacientes hipersecretores en Europa⁽²⁴⁾. Se reclutaron un total de 29 pacientes con fibrosis quística (41% realizaban ciclo activo con drenaje postural (DP) y percusión; 7% únicamente DP; 28% drenaje autógeno en sedestación; 7% drenaje autógeno con DP; 17% sistema PEP) durante un periodo de agudización y se les asignó, de forma aleatorizada y cruzada, a los dos tratamientos: HFCWO vs su técnica de fisioterapia respiratoria habitual. Al realizar las comparaciones intra-sujeto se observó que la cantidad de esputo obtenido durante la sesión de drenaje bronquial, así como durante las 24 horas posteriores a la sesión, fue significativamente mayor con la técnica de fisioterapia respiratoria habitual de cada paciente. No se constató ninguna diferencia significativa en la función pulmonar o en el nivel de saturación entre los tratamientos y no se produjo ningún efecto adverso. Los autores concluyen que la HFCWO es una técnica segura y que podría mejorar la adherencia del paciente al tratamiento de drenaje bronquial, aunque la cantidad de esputo expectorado sea menor.

Bibliografía

1. Kim V, Criner GJ. Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;1;187(3):228-37.
2. Ramos FL, Krahnke JS, Kim V. Clinical issues of mucus accumulation in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 24;9:139-50.

3. Martínez-García MA, Perpiñá-Tordera M, Román-Sánchez P, Soler-Cataluña JJ. Quality-of-life determinants in patients with clinically stable bronchiectasis. *Chest* 2005;128(2):739-45.
4. Bott J, Blumenthal S, Buxton M, Ellum S, Falconer C, Garrod R et al. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 2009;64 Suppl 1:i1-51.
5. Güell Rous MR, Díaz Lobato S, Rodríguez Trigo G, Morante Vélez F, San Miguel M, Cejudo P et al. Pulmonary rehabilitation. *Arch Bronconeumol* 2014;50(8):332-44.
6. Osadnik CR, McDonald CF, Jones AP, Holland AE. Airway clearance techniques for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;14(3):CD008328.
7. Warnock L, Gates A, van der Schans CP. Chest physiotherapy compared to no chest physiotherapy for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4(9):CD001401.
8. Lee AL, Burge A, Holland AE. Airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3(5):CD008351.
9. Morrison L, Agnew J. Oscillating devices for airway clearance in people with cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;20(7):CD006842.
10. Myers LB. An exploratory study investigating factors associated with adherence to chest physiotherapy and exercise in adults with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros* 2009;8(6):425-7.
11. Myers TR. Positive expiratory pressure and oscillatory positive expiratory pressure therapies. *Respir Care* 2007;52(10):1308-26.
12. Darbee JC, Ohtake PJ, Grant BJ, Cerny FJ. Physiologic evidence for the efficacy of positive expiratory pressure as an airway clearance technique in patients with cystic fibrosis. *Phys Ther* 2004;84(6):524-37.
13. Martí D, Vendrell M. 27 Manual Separ de Procedimientos. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Respira; 2013. <http://www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/manuales> (último acceso 19 diciembre 2014).
14. Osadnik CR, McDonald CF, Miller BR, Hill CJ, Tarrant B, Steward R, et al. The effect of positive expiratory pressure (PEP) therapy on symptoms, quality of life and incidence of re-exacerbation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre, randomised controlled trial. *Thorax* 2014;69(2):137-43.
15. Murray MP, Pentland JL, Hill AT. A randomised crossover trial of chest physiotherapy in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Eur Respir J* 2009;34(5):1086-92.
16. Postiaux G. Chest physicaltherapy of the distal lung. Mechanicalbasis of a new paradigm. *Rev Mal Respir* 2014;31(6):552-67.
17. Chatham K, Ionescu AA, Nixon LS, Shale DJ. A short-term comparison of two methods of sputum expectoration in cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2004;23(3):435-9.
18. Venturelli E, Crisafulli E, De Biase A, Righi D, Berrighi D, Cavicchioli PP et al. Efficacy of temporary positive expiratory pressure (TPEP) in patients with lung diseases and chronic mucus hypersecretion. The UNIKO® project: a multicentre randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2013;27(4):336-46.
19. Morrow B, Zampoli M, van Aswegen H, Argent A. Mechanical insufflation-exsufflation for people with neuromuscular disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;30(12):CD010044.
20. Bach JR, Sinqee DM, Saporito LR, Botticello AL. Efficacy of Mechanical Insufflation-Exsufflation in Extubating Unweanable Subjects With Restrictive Pulmonary Disorders. *Respir Care* 2014;9.

21. Chatburn RL. High-frequency assisted airway clearance. *Respir Care* 2007;52(9):1224-35.
22. Paneroni M, Cline E, Simonelli C, Bianchi L, Degli Antoni F, Vitacca M. Safety and efficacy of short-term intrapulmonary percussive ventilation in patients with bronchiectasis. *Respir Care* 2011;56(7):984-8.
23. Vargas F, Bui HN, Boyer A, Salmi LR, Gbikpi-Benissan G, Guenard H. Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbations of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial [ISRCTN17802078]. *Crit Care* 2005;9(4):R382-9.
24. Osman LP, Roughton M, Hodson ME, Pryor JA. Short-term comparative study of high frequency chest wall oscillation and European airway clearance techniques in patients with cystic fibrosis. *Thorax* 2010;65(3):196-200.

Nuevas perspectivas en el abordaje de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico

D. Alejandro Barrios

Fisioterapeuta. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid). Profesor del Máster Universitario en Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

1. Consideraciones generales

El tratamiento de Fisioterapia Respiratoria en el paciente crítico nos sitúa en un entorno de trabajo, normalmente, ajeno al fisioterapeuta. Debemos conocer todos los detalles de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y las particularidades de este tipo de pacientes para formar parte del equipo de trabajo y aportar, desde mi parecer, nuestro valioso punto de vista.

Empezaremos por el principio... Para comprender el desarrollo de la Fisioterapia Respiratoria en el paciente crítico necesitamos conocer:

- Las bases fisiológicas específicas de la enfermedad pulmonar en el paciente crítico.
- La función ventilatoria en el paciente ingresado en UCI y las repercusiones en el paciente crítico postquirúrgico.
- Los fundamentos de la ventilación mecánica.

1.1. Bases fisiológicas específicas de la enfermedad pulmonar en el paciente crítico

A continuación, describiremos algunos aspectos fundamentales en la fisiología pulmonar y sus peculiaridades en el paciente crítico.

Capacidad funcional residual (CFR). La definimos como el volumen de aire contenido en los pulmones tras una espiración pasiva (2,5 l). Por debajo de la CFR la espiración debe ser activa (los músculos espiratorios aplican presión a los alveolos y a las vías aéreas pequeñas para forzar la salida del aire). Esta presión conlleva que en algún punto las vías aéreas de menor calibre sufran compresión, pero no los alveolos, gracias al surfactante.

Distensibilidad funcional o complianza (es la pendiente DV/DP = Cambio volumétrico causado por cada unidad de cambio de presión). Su rango normal se sitúa entre -5 y -10 cm H₂O, presiones a las que el pulmón es sumamente distensible. A presiones altas el pulmón se vuelve rígido y la distensibilidad disminuye. También disminuye la distensibilidad en los siguientes casos:

- En procesos que cursan con reducción en la expansión torácica.
- Por aumento de tejido fibroso (fibrosis pulmonar).
- En pulmón poco ventilado o a bajos volúmenes (atelectasia).
- En situaciones de aumento de presión venosa pulmonar.

La distensibilidad aumenta con el envejecimiento y/o enfisema y en las crisis de asma.

Retroceso elástico del pulmón (elastancia), que se mantiene gracias a la elastina y al colágeno del parénquima, sumado a la tensión superficial. La elastancia es la inversa de la complianza.

Importancia de las diferencias regionales de ventilación. Sabemos que:

- A volumen normal, las regiones inferiores se ventilan más que las superiores porque la base tiene poca presión expansiva y bajo volumen de reposo. Por lo tanto, durante la inspiración hay una buena expansión de las bases pulmonares. Las regiones superiores tienen gran presión expansiva y gran volumen de reposo, por lo que habrá pequeños cambios en inspiración. Es importante tener en cuenta que la base tiene mayor cambio volumétrico y menor volumen de reposo, por lo que habrá mayor ventilación. Esto es "posición-dependiente", igual ocurre en prono o en decúbito lateral (Figura 1).

- A bajos volúmenes se invierte la distribución normal: en la base la presión es superior a la atmosférica, por lo que no habrá llenado hasta que la presión local no disminuya por debajo de la atmosférica. A volúmenes pulmonares bajos con respiración superficial, las bases no se llenarán.

Resistencia de la vía aérea. Depende de la viscosidad del gas, la longitud del conducto y su diámetro (permeabilidad y calibre de la vía aérea):

$$R = (8 \times \eta \times l) / r^4$$

Si multiplicamos por dos la longitud de la vía aérea, la resistencia se duplica. Si el radio del conducto disminuye a la mitad (broncoespasmo, edema, secreción), la resistencia aumentará 16 veces y el flujo disminuirá.

Por otro lado, el volumen pulmonar influye en la resistencia de las vías aéreas, de tal modo que una disminución de éste conlleva un rápido incremento de la resistencia. A volumen pulmonar bajo, la vía aérea se cierra por completo, especialmente en las bases pulmonares. Así mismo, los pacientes con resistencias aumentadas respirarán a un volumen pulmonar mayor para disminuir éstas, puesto que los volúmenes pulmonares altos aumentan las fuerzas de tracción radial sobre las vías aéreas.

Constante de tiempo (C_t). Partiendo del volumen de fin de inspiración, es el tiempo necesario para que el pulmón alcance el volumen de relajación al final de la espiración y depende, además del volumen inspirado, de la complianza y de la resistencia. Para que el cambio de volumen

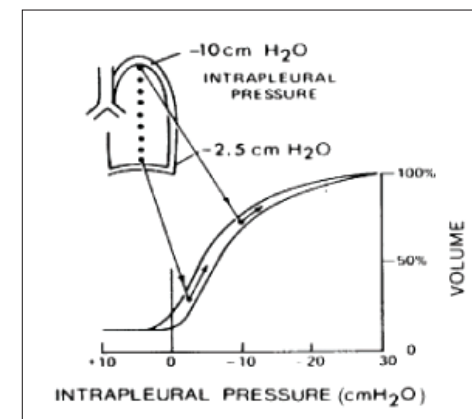


Fig. 1. Cambios regionales en la ventilación pulmonar.

ocurra se necesita tiempo. La velocidad del proceso es la Constante de tiempo. Según la patología que presente el paciente hablaremos de C_t de tiempo aumentada o disminuida (Figura 2).

Relación ventilación/perfusión (V/Q) en el paciente crítico. Dependiendo de las distintas posiciones en las que coloquemos a nuestros pacientes debemos conocer los cambios que se pueden dar debidos a la postura. Hablamos entonces de las áreas de West modificadas en el enfermo crítico.

En la fisiología pulmonar se establecen las denominadas **ÁREAS DE WEST** (posición-dependiente):

- **Área 1:** 1/3 superior del pulmón = "EMA". La presión alveolar es mayor que la presión de los capilares pulmonares que se colapsan, dándose por lo tanto, una zona con poca perfusión.

- **Área 2:** 1/3 medio del pulmón = Flujo capilar intermitente. La ventilación es mayor que

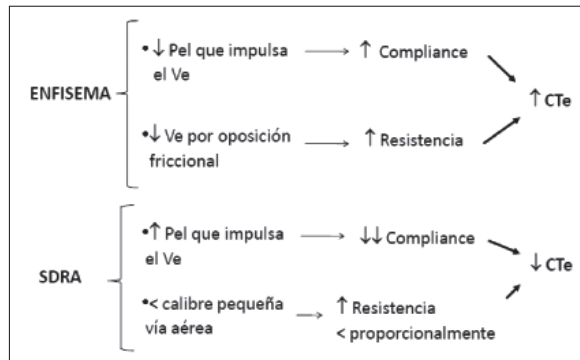


Fig. 2. Alteraciones en la constante de tiempo.

en el área 1 pero menor que en el área 3.

- **Área 3:** 1/3 inferior del pulmón = Flujo pulmonar continuo. La presión en los capilares pulmonares es mayor que la presión alveolar, por lo que habrá una perfusión mayor. También la ventilación es mayor que en las áreas 1 y 2.

En decúbito supino y ventilación espontánea sabemos que la presión de las vísceras

abdominales sobre el diafragma será mayor en la región posterior (ahora inferior) y menor en la parte ventral (ahora superior). Por lo tanto, la zona dorsal del diafragma se desplaza hacia el interior del tórax. La parte declive se desplaza más que la proclive, así que habrá mejor ventilación en las zonas dorsales del pulmón (que se suma a mejor perfusión por ser el área 3 de West).

Bajo ventilación mecánica, en decúbito supino, el contenido abdominal se desplaza hacia arriba y atrás, lo que empeora la distensibilidad y pone en desventaja mecánica el diafragma para su eventual contracción en modos mecánicos que lo permitan. Esto es una causa de atelectasia posterobasal.

Problemas del decúbito supino + Ventilación Mecánica (VM):

- Atelectasia posterobasal en paciente crítico: la posición es una potencial causa de atelectasia e hipoxemia secundaria.

- La hipoventilación en la zona posterobasal provoca vasoconstricción alveolar, lo que compensa las alteraciones en la relación V/Q.

- Por la relajación muscular, el diafragma no corrige los desplazamientos; ahora, la fuerza de desplazamiento es la presión generada por el gas del respirador.

- La presión en la zona superior es menor, por lo que el gas se moverá hacia las zonas ventrales (peor perfundidas que las dorsales), provocando una mala relación V/Q.

- La ventilación en decúbito prono (48 h) conlleva una mejoría gasométrica por favorecer la ventilación en zonas posterobasales (ahora no dependientes).

En decúbito supino y posición de Trendelenburg provocamos más ascenso y presión sobre el diafragma, lo cual genera más disminución de la CFR. Casi todo el pulmón se sitúa por debajo del corazón, dando lugar a un importante aumento de la presión de la arteria pulmonar que conlleva mala tolerancia en enfermos con estenosis mitral y una relación V/Q empeorada por menor ventilación y tendencia a edematización del intersticio (aumento de la presión vascular).

En decúbito lateral, el pulmón infralateral recibe más presión que el supralateral. En ventilación espontánea, el pulmón infralateral estará mejor ventilado y perfundido que el supralateral. Por el contrario, bajo ventilación mecánica, el pulmón declive recibe el 60% del flujo sanguíneo y la menor parte de la ventilación, lo cual conducirá a una mala relación V/Q.

1.2. La función ventilatoria en UCI

La función ventilatoria en UCI sufre una serie de modificaciones como son:

- Cambios debidos a la anestesia: disminución de la CRF, aumento de las resistencias, disminución de la distensibilidad y empeoramiento en la función de barrido mucociliar.

- Aparición de factores que contribuyen a la formación de atelectasias intra y postoperatorias secundarias a VM: una peor ventilación en las zonas declive, la ausencia de contracción diafragmática (ascenso de las cúpulas), la inhibición de la tos y el suspiro fisiológico (6 – 24 h.) y las alteraciones del aclaramiento mucociliar.

- Desarrollo de complicaciones respiratorias postoperatorias: obstrucción de vía aérea intratorácica e hipoxemia secundaria, atelectasia, neumotórax, hemotórax; hipoventilación por depresión anestésica asociada a hipoxemia, incompetencia muscular, obstrucción y dolor.

1.3. Las repercusiones de la función ventilatoria en el paciente crítico postquirúrgico

Durante el periodo postoperatorio se dan anomalías clínicas importantes de la función respiratoria. Las vías de acceso quirúrgicas más perjudiciales son la torácica y la supraumbilical. Las secuelas de estas intervenciones afectan al 40% de los pacientes (20-90% según autores) y son variadas, pero la principal es la atelectasia que empieza en el periodo perioperatorio y es la responsable de complicaciones secundarias como son el estasis bronquial, el atrapamiento aéreo y de las secreciones y la consecuente sobreinfección pulmonar. Estas secuelas pueden llegar a poner en peligro la vida del enfermo. Su recuperación puede costar días e incluso semanas.

Las repercusiones funcionales de las complicaciones respiratorias postoperatorias derivan de la reducción de volúmenes y capacidades pulmonares como el volumen corriente (VT), la capacidad inspiratoria (CI), la capacidad vital (VC) y la CFR. El modo ventilatorio se modifica resultando en una frecuencia ventilatoria elevada (patrón superficial), dando lugar a una complianza pulmonar reducida y a alteración de los intercambios gaseosos (problema en la relación V/Q por efecto shunt o cortocircuito verdadero con hipoxemia). Los mecanismos de defensa también se ven afectados, dando como resultado alteración de la eficacia de la tos o ausencia de tos voluntaria por inhibición antiálgica y alteración del transporte mucociliar por la propia anestesia y una FiO_2 alta.

La atelectasia se instaura en periodo perioperatorio porque la sedación provoca un "silencio diafragmático". En decúbito dorsal, la inmovilidad diafragmática se acompaña de elevación cefálica del diafragma que provoca una compresión pulmonar restrictiva. El tórax y abdomen se hunden por la gravedad. Todo ello disminuye la CFR que tiende a ser menor al volumen de cierre de las pequeñas vías aéreas, generándose microatelectasias en regiones pulmonares dependientes; esto está muy relacionado con el tiempo de duración de la intervención.

Durante el periodo postoperatorio, la reducción de la CFR constituye la primera alteración funcional que conlleva una disminución del VT y un aumento de la frecuencia respiratoria. Los volúmenes y capacidades pulmonares, como la VC y el FEV_1 , están disminuidos por la sideración diafragmática y el dolor (o solo por el miedo al dolor). El patrón diafragmático evoluciona hacia un patrón costal, dando lugar a atelectasias basales e hipoxemia. La disminución de la CFR puede alcanzar el 70% de su valor preoperatorio (con mayor o menor efecto shunt) y su recuperación espontánea requiere de 7 a 10 días. Desde un punto de vista funcional, la atelectasia es responsable de un síndrome restrictivo con disminución de movimientos respiratorios y alteración en el aclaramiento mucociliar; lo que favorece la colonización bacteriana.

Si la CFR llega a ser inferior a la capacidad de cierre alveolar (CC) se producirá el colapso de las pequeñas vías aéreas. Las paredes de estas vías respiratorias no poseen cartilago, por lo que su apertura depende directamente de la tracción ejercida por el parénquima pulmonar; cuya tensión depende de la presión pleural. En un patrón a bajo volumen (por ejemplo, debido al dolor) aparecen en las zonas dependientes presiones pleurales superiores a las barométricas y la resultante es una presión transpulmonar negativa que provoca un estrechamiento e, incluso, cierre de la pequeña vía aérea. Este colapso se observa en primer lugar en regiones pulmonares dependientes, parte posterior del pulmón en decúbito dorsal y bases en sedestación. El aire alveolar secuestrado en la zona distal al colapso es absorbido rápidamente por la sangre provocando una atelectasia de esta unidad. En definitiva, cuando la CC supera la CFR aparecen regiones pulmonares en las que la relación V/Q esta disminuida y los intercambios gaseosos alterados.

Por tanto, las repercusiones sobre los intercambios gaseosos del síndrome restrictivo postoperatorio serán: la hipoxemia arterial asociada a la anestesia (se mantiene desde algunos minutos

a 2 horas) y el trastorno de los intercambios asociado al procedimiento quirúrgico, que perdura alrededor de 2 semanas en el adulto (o más según la edad).

Otras complicaciones respiratorias pueden ser:

- Una obstrucción en la vía aérea extratorácica: caída de lengua, laringoespasma, edema subglótico postextubación.
- Una obstrucción en las vías aéreas intratorácicas por broncoespasmo en pacientes con patología pulmonar previa.
- Hipoxemia por depresión respiratoria central (anestésicos) o periférica (relajantes neuromusculares).
- Hipoventilación por depresión anestésica asociada a hipoxemia, incompetencia muscular, obstrucción, dolor, etc.

Dentro de las medidas de prevención y tratamiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias, la Fisioterapia Respiratoria prequirúrgica es fundamental. Las estrategias más importantes son la limpieza bronquial, la administración de broncodilatadores y las maniobras físicas de recuperación volumétrica, con aprendizaje de técnicas instrumentales. La aerosolterapia requiere una vigilancia muy estricta.

1.4. La ventilación mecánica

Como fisioterapeutas debemos conocer la VM, sus implicaciones, modos de ventilación y adaptar nuestras técnicas según cada situación clínica.

1.4.1. Indicaciones y criterios de aplicabilidad

La VM es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios. No es una terapia, es una intervención de apoyo, una prótesis externa y temporal que ventila al paciente mientras se corrige el problema que provocó su instauración. Sus objetivos clínicos son:

- Revertir la hipoxemia.
- Corregir la acidosis respiratoria.
- Aliviar la disnea y el sufrimiento respiratorio.
- Prevenir o resolver atelectasias.
- Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.
- Permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular.
- Disminuir el consumo de O_2 sistémico o miocárdico.
- Reducir la presión intracraneal.
- Estabilizar la pared torácica.

Para su indicación se valoran principalmente los siguientes criterios:

- a) Estado mental: agitación, confusión, inquietud.

- b) Excesivo trabajo respiratorio: taquipnea, tiraje, uso de músculos accesorios, signos faciales.
- c) Fatiga de músculos inspiratorios: asincronía toracoabdominal, paradoja abdominal.
- d) Agotamiento general del paciente: imposibilidad de descanso o sueño.
- e) Hipoxemia: $\text{SatO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con aporte de O_2 .
- f) Acidosis: $\text{pH} < 7.25$.
- g) Hipercapnia progresiva: $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg.
- h) Capacidad vital baja.
- i) Fuerza inspiratoria disminuida.

1.4.2. Modos ventilatorios

Ventilación controlada por volumen (VCV). En este modo ventilatorio se fija una frecuencia respiratoria de 10-12 resp/min, un volumen corriente de 6-10 ml/kg de peso, y el flujo en función de la presión generada. Sus ventajas son que permite controlar estrechamente el VT, la ventilación minuto (VM) y la PaCO_2 . Entre sus inconvenientes están: el que puede producir presiones altas (barotrauma), en el que el paciente tiene que estar sedado, y que es una técnica incómoda para éste. Además, si se mantiene mucho tiempo puede provocar atrofia de la musculatura respiratoria.

Ventilación a presión positiva intermitente (IPPV). Es una VCV que realiza una sustitución total de la ventilación espontánea. Está indicada en pacientes que requieren de soporte ventilatorio total sin grandes dificultades ventilatorias. En esta modalidad hay que fijar la frecuencia respiratoria y el volumen. Es la también llamada **Ventilación mandatoria controlada (CMV).**

Ventilación mandatoria sincronizada intermitente (SIMV). Combina respiración espontánea y mecánica. La ventana trigger se adapta de forma automática con los esfuerzos inspiratorios del paciente, de tal modo que si éste hace apnea, entra una ventilación mandatoria a una frecuencia estable fijada. Está determinada por VT y frecuencia respiratoria. Entre sus ventajas están el que permite la respiración espontánea, que puede ser un modo de destete y que asegura la ventilación en apnea. Entre sus inconvenientes están la mala adaptación del paciente despierto, la falta de sincronización y que el paciente con su esfuerzo debe abrir la válvula inspiratoria.

Ventilación controlada por presión (PCV). En ella sólo se regulan la presión y el tiempo inspiratorio. Consigue un volumen corriente superior y no se genera un exceso de presión, por lo que produce menos barotraumas. Es útil en pacientes con complianza pulmonar reducida y difíciles de ventilar con la IPPV. A veces se acompaña de una inversión de la relación inspiración/ espiración (I/E) de 1:1 ó 2:1.

Presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP). Ventilación determinada por dos niveles de presión (inspiratoria y espiratoria). Permite al paciente respirar espontáneamente en todo momento, con o sin presión de soporte, en cada una de las fases (ventana trigger). El nivel de presión superior se ajusta al nivel de presión inspiratoria y el nivel de presión inferior constituye una presión positiva al final de la espiración (PEEP). Es una PCV que permite respiración espon-

tánea. Como ventajas podemos destacar que se adapta a la respiración espontánea y disminuye la necesidad de sedantes. Como inconveniente, que puede alterar el VT si los límites de presión están mal ajustados. Como el VT y la VM no son constantes habrán de ajustarse cuidadosamente.

Presión de soporte (PS). Es un apoyo a una respiración espontánea insuficiente. Consiste en una ayuda mecánica en insuflación, de tal modo que el paciente inicia la inspiración y el ventilador proporciona una presión inspiratoria positiva que ayuda a disminuir el esfuerzo inspiratorio, por lo que mejora el VT. Se trata de un modo de elección cuando se inicia el destete. En los ajustes de presión, se comienza con niveles de 15-20 cmH_2O , si bien, el nivel óptimo es aquel capaz de mantener la respiración sin fatiga de la musculatura respiratoria.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Este modo consigue el mantenimiento artificial en la vía aérea de una presión positiva por encima de la atmosférica durante la espiración (PEEP). Mejora la ventilación (CO_2) en pacientes intubados y con hipoxemia y/o hipercapnia severa, ya que impide el cierre espiratorio de los alveolos y permite reclutar un mayor número de unidades respiratorias. El establecimiento de una PEEP consigue aumentar la CFR, reclutar alveolos no ventilados, disminuir el shunt intrapulmonar y mejorar la relación V/Q. Una PEEP de 3 a 5 cmH_2O es fisiológica; niveles más altos de PEEP serán suprafisiológicos. La aplicación de presiones entre 8 y 15 cmH_2O son eficaces para prevenir atelectasias. Una PEEP superior a 15 cmH_2O provoca una disminución del gasto cardiaco (Q) hasta niveles que comprometen el aporte a los tejidos y una reducción del retorno venoso (RV) por aumento en la presión intratorácica.

1.4.3. PEEP y colapso de vía aérea.

Las vías aéreas cerradas o colapsadas son fuente de desequilibrio V/Q (hipoxemia e hipercapnia) y de dificultad para reinsuflar, lo que conlleva un gran incremento del trabajo respiratorio y consumo de O_2 . Este desequilibrio se evidencia fundamentalmente en espiración.

Si a una zona colapsable le añadimos PEEP, esto disminuirá el trabajo respiratorio, prevendrá desequilibrios V/Q y protegerá a los pulmones contra el daño por la apertura y cierre cíclico de las unidades cerradas-atelectásicas (atelectrauma).

1.4.4. Desconexión de la ventilación mecánica.

La progresión más habitual entre nuestros pacientes será la de ir bajando la ayuda de la ventilación mecánica de los modos en los que la VM realiza por completo la ventilación (IPPV o BIPAP) hacia modos en los que el paciente va efectuando más esfuerzo inspiratorio (PS). Una vez que es capaz de mantener largos periodos de PS, se progresa hacia el destete de la VM con la pieza en T, con la que el paciente respira de forma espontánea sin ningún tipo de ayuda del ventilador; es un momento frecuente de complicación en el manejo de este tipo de pacientes por la dificultad en realizar los periodos de ventilación espontánea sin soporte.

En este momento es importante tener en cuenta dos cosas:

1. Hoy día, tras la incorporación de las gafas nasales de alto flujo o Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), conseguimos retardar y/o evitar la necesidad de VM, ya que estos

dispositivos proveen de oxígeno a altas concentraciones y, además, nos aseguran un nivel bajo de PEEP, que en muchas ocasiones es suficiente para seguir avanzando en el destete.

2. Un estudio reciente⁽¹⁾ demuestra que, en los pacientes EPOC, es más interesante progresar de PS a ventilación espontánea, evitando la prueba del tubo en T, que parece ser peor tolerada por este tipo de pacientes. Los pacientes EPOC conseguían ser extubados con PS a pesar de haber fallado la prueba del tubo en T.

2. Diagnóstico en el entorno de la UCI

El diagnóstico del paciente crítico nos impone conocer todos los aspectos relacionados con la patología y la evolución tan cambiante en este tipo de pacientes (en cuestión de horas). Se deberá evaluar:

1. Monitorización hemodinámica: intercambio gaseoso, saturometría, capnografía, ritmo cardíaco y tensión arterial.

2. Interfases: tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía (permeabilidad y resistencia, ubicación y sujeción, presión del balón, etc.), humidificación del gas inspirado, circuito ventilatorio, etc.

3. Drogas: broncodilatadores, corticoides, drogas vasoactivas, valoración de la sedación, analgesia y delirio.

4. Paquetes de medidas para prevención de la neumonía asociada al ventilador (NAV).

5. Mecánica pulmonar: interpretación de las curvas reportadas por los equipos de VM o VMNI.

6. Radiología: identificar patologías más frecuentes como atelectasias, derrame pleural, consolidación (neumonía), neumotórax.

7. Auscultación: es fundamental, ya que es la única herramienta del fisioterapeuta para la validación de tratamientos médicos o fisioterápicos. Una auscultación cuidadosa nos permite establecer indicaciones de una técnica, guiar su aplicación y dar cuenta de los resultados obtenidos.

Desde mi punto de vista, se debe prestar especial atención a la intensidad de los ruidos respiratorios normales (RRN), ya que la acumulación de secreciones adherentes o un ligero broncoespasmo solo pueden ser detectables por la disminución de su intensidad. La hiperinsuflación torácica secundaria a broncoespasmo/secreciones puede retardar la aparición de sibilancias por la disminución del RRN.

La reducción del RRN puede estar causada por:

- Obstrucción bronquial (alta o baja).
- Modificación en la estructura del parénquima (enfisema, fibrosis).
- Afecciones parietales (obesidad, edema, derrame, neumotórax).
- Limitación a la expansión pulmonar (muy frecuentes en UCI) provocada por:

- Dolor postquirúrgico o traumático.
- Parálisis o paresia muscular.
- Afección pleural.

3. Tratamiento de Fisioterapia Respiratoria en el paciente crítico

3.1. Técnicas manuales

Cuando el paciente sea colaborador, llevaremos a cabo las siguientes técnicas manuales:

1. Técnicas de reeducación respiratoria. Esencialmente, se empleará la ventilación diafragmática en sedestación. Con esto provocamos un descenso de las cúpulas que facilita el despegue del parénquima, así como una rearmonización de las relaciones V/Q regionales.

Es fácil justificar este uso de la ventilación diafragmática si nos basamos en el siguiente texto: "A decrease in the expansion of lower lung lobes is often caused by a weak cough, a reduction in mobility, and muscle fatigue associated with physiological respiratory and diaphragmatic changes that result in superficial and predominantly thoracic breathing" de Renault J et al⁽²⁾. Se debe incentivar la estimulación del diafragma desde el primer momento.

2. Técnicas de flujo espiratorio forzado (TEF). El uso de flujos forzados puede provocar aumento de la tendencia al cierre de las vías y al broncoespasmo. Emplearemos la tos o las TEF, como mecanismos de depuración fisiológicos de las vías aéreas.

3. Técnicas de flujo espiratorio lento. Se utilizarán: la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL) y la espiración lenta prolongada (ELPr), que modifican el flujo espiratorio sin provocar compresión dinámica de la vía aérea. Será fundamental su empleo en enfermos crónicos con inestabilidad bronquial, ya que evitarán la tendencia al colapso y al atrapamiento de aire en la periferia pulmonar.

4. Ejercicios a débito inspiratorio controlado (EDIC). Se utilizarán cuando el decúbito supralateral sea posible, si no, emplearemos inspiraciones lentas a capacidad pulmonar total (CPT) asociadas a tiempo de parada teleinspiratoria.

En pacientes no colaboradores se llevarán a cabo **Técnicas de Presiones/Compresiones manuales del tórax** (con/sin VM), que provocarán un aumento de presión intrapleural, lo que generará un incremento del flujo espiratorio y facilitará la movilización de secreciones en la vía aérea. Se inician al comienzo del tiempo espiratorio (compresiones forzadas) o al final del tiempo espiratorio (compresiones lentas).

Según describen Martí et al⁽³⁾, existen diferencias importantes entre las compresiones forzadas y lentas del tórax, en favor de las forzadas, ya que estas últimas conseguían una movilización de secreciones en dirección proximal y a mayor velocidad que las lentas, que en muchos casos podrían generar un desplazamiento hacia la periferia de las secreciones, además de posibles efectos adversos.

Otro aspecto importante a la hora de trabajar con un paciente bajo VM es tener en cuenta que realizar las compresiones con un nivel de Presión de Soporte mayor consigue más cantidad de secreciones expectoradas, un aumento del volumen espirado y un aumento de la complianza dinámica⁽⁴⁾.

3.2. Vía aérea y repercusiones para la Fisioterapia Respiratoria

Debemos conocer las distintas interfases que puede presentar el paciente y saber cómo orientar y recomendar la ejecución de las técnicas según la situación del mismo:

1. Pacientes con VM con tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía y balón inflado (VM en modo BIPAP o PS o tubo en T): el paciente solo podrá hacer técnicas a "glotis abierta", sí podrá hacer TEF, pero NUNCA tos, ni fonación, ya que no hay cierre de glotis, ni circulación de aire a través de las cuerdas vocales.

2. Pacientes con traqueostomía con balón desinflado en cánula fenestrada, con tapón, oxígeno por gafas nasales y con posibilidad de hablar: el paciente podrá hacer las técnicas con labios fruncidos, glotis abierta, TEF, tos y fonación (es decir restablecemos la vía aérea anatómica).

3.3. Técnicas instrumentales

Las técnicas instrumentales empleadas en el paciente crítico son fundamentalmente:

- **Inspirometría incentivada.** Con clara evidencia de su uso en fase preoperatoria, pero no queda claro su uso en fase postoperatoria.

- **IPV-Ventilación Intrapulmonar Percusiva (Percussionaire).** Este dispositivo presenta:

- Evidencia en la resolución de atelectasias^(5,6), consiguiendo acortar los días de hospitalización debido a la temprana resolución de la atelectasia.

- Evidencia en la mejora gasométrica de las exacerbaciones de la acidosis respiratoria en EPOC reagudizados y en la detención del empeoramiento^(7,8).

- La posibilidad de aplicar la IPV superpuesta a VM en modo controlado por presión (PCV), que disminuirá la tendencia a la hiperinsuflación respecto a la VCV⁽⁹⁾.

- **Mechanical In-Exufflator (Cough Assist).** Se trata del único dispositivo mecánico que consigue la expectoración en pacientes con tos débil (< 270 l/min).

4. Fisioterapia del aparato locomotor en el paciente crítico

Según Stiller⁽¹⁰⁾, la intervención fisioterápica que incluye la movilización precoz en pacientes adultos ingresados en UCI, produce efectos positivos en la capacidad funcional, así como una potencial reducción de la estancia hospitalaria. Estos hallazgos sugieren que la movilización temprana y progresiva debería convertirse en una prioridad en el tratamiento de los pacientes adultos críticos, así como centrar el foco de atención de los fisioterapeutas que integran el equipo de la UCI.

Bibliografía

1. Eizingard E et al. Weaning from Mechanical Ventilation with pressure Support in patients failing T-tube trial of spontaneous breathing. *Intensive Care Med* 2006. 32: 165-169.
2. Renault J et al. Respiratory physiotherapy in the pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 2008. (Review) Oct-Dec;23(4):562-9.
3. Martí JD et al. Effects of Manual Rib Cage Compressions on Expiratory Flow and mucus Clearance During Mechanical Ventilation. *Crit Care Med* 2013-, 41: 850-856.
4. Naue WD et al. Chest compression with a higher level of pressure support ventilation: effects on secretion removal, hemodynamics, and respiratory mechanics in patients on mechanical ventilation. *J Bras Pneumol*. 2014 Jan-Feb;40(1):55-60.
5. Deakins K et al. A comparison of intrapulmonary percussive ventilation and conventional chest physiotherapy for the treatment of atelectasis in the pediatric patient. *Respir Care*. 2002 Oct;47(10):1162-7.
6. Yen Ha TK et al. Atelectatic children treated with intrapulmonary percussive ventilation via a face mask: clinical trial and literature overview. *Pediatr Int*. 2007 Aug;49(4):502-7.
7. Vargas F et al. Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbations of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2005 Aug;9(4) R382-9.
8. Vargas F et al. Effect of intrapulmonary percussive ventilation on expiratory flow limitation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *J Crit Care*. 2009 Jun;24(2):212-9.
9. Riffard G et al. Intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional mechanical ventilation: comparison of volume controlled and pressure controlled modes. *Respir Care*. 2014 Jul;59(7):1116-22.
10. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review. *Chest*. 2013 Sep;144(3):825-47.

Prescripción de actividad física en el paciente respiratorio crónico: del hospital a la comunidad

D. Jordi Vilaró, PhD

Fisioterapeuta. Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Ramón Llull. Barcelona.

Profesor del Máster Universitario en Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas se caracterizan por una limitación crónica al flujo aéreo que produce un déficit en su capacidad ventilatoria. Además, esta afectación, por su componente multisistémico, repercute directamente sobre la musculatura periférica y la respiratoria, produciendo una disminución de la tolerancia al ejercicio. En consecuencia, los pacientes disminuyen sus actividades de la vida diaria por la sensación de ahogo que experimentan durante su realización y entran en un círculo vicioso de sedentarismo, disnea, depresión y aislamiento⁽¹⁾.

Los programas de rehabilitación pulmonar (RP) son una intervención recomendada por la Guía Global para el Tratamiento de las Enfermedades Obstructivas Crónicas (GOLD) (Hill, 2014), como un tratamiento eficaz, complementario al tratamiento farmacológico.

Según la definición de la reciente guía clínica publicada por la European Respiratory Society (ERS), conjuntamente con la American Thoracic Society (ATS), la Rehabilitación Pulmonar consiste en: **“una intervención integral basada en una evaluación minuciosa del paciente, seguida de la aplicación de terapias a medida de los pacientes que incluye, pero no se limita, al entrenamiento, la educación y el cambio de comportamiento, diseñada para mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedades respiratorias crónicas y para promover la adherencia a largo plazo a los comportamientos que mejoran la salud”**⁽²⁾. Por consiguiente, la rehabilitación consiste en la realización de programas de entrenamiento físico, combinados con educación y consejos para conseguir cambios en el comportamiento o el estilo de vida de los pacientes. Hay dos aspectos importantes que podemos destacar de esta definición: 1) la necesidad de hacer una evaluación minuciosa y específica de cada paciente para poder saber con exactitud cuáles son las limitaciones físicas, respiratorias, funcionales y sociales y 2) el diseño de terapias o programas de intervención a medida que faciliten la adherencia a largo plazo.

Actualmente, tenemos evidencias científicas suficientes como para saber cuáles son los mecanismos que se activan y modifican la condición física de los pacientes⁽³⁾, qué patologías se pueden beneficiar de un programa de rehabilitación pulmonar⁽²⁾, cómo debe diseñarse y planificarse un programa⁽⁴⁾, qué tipo de ejercicio puede producir mayores efectos (Beauchamp, 2010); cuáles son los elementos a considerar para que el paciente mejore su comportamiento, autogestión de la

enfermedad y el mantenimiento a largo plazo⁽⁴⁾, los componentes educativos que debe contener el programa⁽²⁾ y, por supuesto, los beneficios que podemos encontrar en cuanto a mejora de la calidad de vida⁽⁴⁾, cambios en la actividad física⁽³⁾, así como, la disminución del riesgo de exacerbaciones y mortalidad⁽⁵⁾. Sabemos el porcentaje de pacientes que vamos a perder a lo largo del programa y los motivos⁽⁶⁾ y el grado de evidencia científica de cada uno de los componentes que lo configuran⁽⁷⁾.

Sin embargo, la aplicación e implementación de los programas a nivel mundial es escasa y desigual. En Escocia, el 23% de los médicos de atención primaria están autorizados a prescribir RP⁽⁸⁾, en Canadá, sólo el 9% de los pacientes participan en RP⁽⁹⁾, en el Reino Unido únicamente el 1% de los pacientes EPOC realizan RP⁽¹⁰⁾ y, en España entre el 0,3 y el 0,6%⁽¹¹⁾.

Por lo tanto, estamos frente a una situación muy preocupante, que nos demuestra que, más allá de las evidencias científicas que soporten una modalidad terapéutica, existen elementos limitadores de su aplicación que deben ser detectados para su corrección. Troosters⁽³⁾ propone tres desafíos para el siglo XXI:

1. La aplicación de estos programas en la línea de cuidados de la salud, a fin de que sean accesibles a la mayoría de los pacientes que se beneficiarían.

2. Garantizar la calidad de estos programas para que los efectos obtenidos en los estudios de un solo centro y llevados a cabo en centros de excelencia se puedan aplicar en los centros menos especializados.

3. Facilitar la transferencia de los beneficios de rehabilitación obtenidos en mejoras duraderas en el comportamiento de los pacientes (incluyendo el abandono del tabaco y el incremento de la actividad física).

Primero y, posiblemente, uno de los factores importantes en el acceso a los programas de rehabilitación son las barreras físicas y psicológicas que influyen en la práctica de actividad física⁽¹²⁾. Los factores que motivan y las preferencias de los pacientes también juegan un papel importante en la adherencia y participación de los programas de RP⁽¹³⁾.

Por otro lado, está el lugar donde se desarrollan los programas. Habitualmente, hemos aplicado la RP en entornos hospitalarios o en centros de rehabilitación, sin embargo, estos pueden estar lejos de los domicilios de los pacientes y no se trata de un entorno amigable para ellos. Los estudios que han comparado la RP en el hospital vs domicilio demuestran que los pacientes se pueden beneficiar por igual de un programa de entrenamiento en el domicilio; es seguro⁽¹⁴⁾ y consiguen adherirse mejor a la práctica de actividad física⁽¹⁵⁾.

Estos programas pueden basarse en la realización de actividades de la vida diaria, con videojuegos⁽¹⁶⁾ o realizarse en la comunidad, utilizando elementos ya existentes como parques, rutas urbanas, etc.^(17,18). La utilización de un podómetro⁽¹⁹⁾, unos bastones de marcha nórdica⁽²⁰⁾ u otros elementos que incrementen la intensidad aumentarán los beneficios y la adherencia a los programas⁽²¹⁾.

Por último, es necesario asegurar que durante la realización de estos programas, fuera de un entorno “controlado”, el paciente realice la actividad planificada, tanto en duración como en

intensidad y, si es posible, bajo control o supervisión de un profesional. En este sentido, se han estudiado distintas modalidades para asegurar un control eficaz de la adherencia al ejercicio^(22,23) y se ha comprobado que los sistemas que generan mayor eficacia en la adherencia a los programas de RP son los basados en control telemático del paciente, tanto si es mediante una simple llamada telefónica⁽²⁴⁾, como cuando se utilizan sistemas de control de variables fisiológicas mediante un teléfono móvil y una plataforma de internet⁽²⁵⁾.

En conclusión, para poder mejorar la aplicación a gran escala y por periodos largos de tiempo de programas de rehabilitación pulmonar en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, es necesario pensar en entornos no hospitalarios, domicilio o comunidad, con sistemas de control y supervisión de la actividad física que garanticen la seguridad de los pacientes y la adherencia a los programas.

Bibliografía

1. Corhay JL, Dang DN, Van Cauwenberge H & Louis R. Pulmonary rehabilitation and COPD: providing patients a good environment for optimizing therapy. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 9, 27-39 (2014).
2. Spruit M. a et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 188, e13-64 (2013).
3. Troosters T, Gosselink R, Janssens W & Decramer M. Exercise training and pulmonary rehabilitation: new insights and remaining challenges. *Eur. Respir. Rev.* 19, 24-9 (2010).
4. Bourbeau J. Making pulmonary rehabilitation a success in COPD. *Swiss Med. Wkly.* 140, w13067 (2010).
5. Gimeno-Santos E et al. Determinants and outcomes of physical activity in patients with COPD: a systematic review. *Thorax* 69, 731-9 (2014).
6. Selzler AM, Simmonds L, Rodgers WM, Wong EYL & Stickland MK. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: predictors of program completion and success. *COPD* 9, 538-45 (2012).
7. Garvey C, Spruit MA, Hill K, Pitta F & Shioya T. International COPD Coalition Column: pulmonary rehabilitation-reaching out to our international community. *J. Thorac. Dis.* 5, 343-8 (2013).
8. Cleland J, Mackenzie M, Small I, Douglas G & Gentles I. Management of COPD in primary care in north-east Scotland. *Scott. Med. J.* 51, 10-4 (2006).
9. Bourbeau J et al. Practice patterns in the management of chronic obstructive pulmonary disease in primary practice: the CAGE study. *Can. Respir. J.* 15, 13-9. (2008)
10. Yohannes AM & Connolly MJ. Pulmonary rehabilitation programmes in the UK: a national representative survey. *Clin. Rehabil.* 18, 444-9 (2004).
11. Miranda G, Gómez A, Pleguezuelos E & Capellas L. Rehabilitación respiratoria en España. *Encuesta SORECAR. Rehabilitación* 45, 247-255 (2011).
12. Swisher AK & Erickson M. Perceptions of physical activity in a group of adolescents with cystic fibrosis. *Cardiopulm. Phys. Ther.* 19, 107-13 (2008).
13. Hartman JE, ten Hacken NHT, Boezen HM & de Greef MHG. Self-efficacy for physical activity and insight into its benefits are modifiable factors associated with physical activity in people with COPD: a mixed-methods study. *J. Physiother.* 59, 117-24 (2013).

14. Maltais F et al. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 149, 869-78 (2008).
15. Strijbos JH, Postma DS, van Altena R, Gimeno F & Koeter GH. A comparison between an outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program and a home-care pulmonary rehabilitation program in patients with COPD. A follow-up of 18 months. (2007).
16. del Corral T, Percegon J, Seborga M, Rabinovich RA & Vilaró J. Physiological response during activity programs using Wii-based video games in patients with cystic fibrosis (CF). *J. Cyst. Fibros.* (2014). doi:10.1016/j.jcf.2014.05.004
17. Moy ML et al. Use of pedometer and Internet-mediated walking program in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Rehabil. Res. Dev.* 47, 485 (2010).
18. Pleguezuelos E et al. Improving physical activity in patients with COPD with urban walking circuits. *Respir. Med.* 107, 1948-56 (2013).
19. Bravata DM et al. Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. *JAMA* 298, 2296-304 (2007).
20. Breyer MK et al. Nordic walking improves daily physical activities in COPD: a randomised controlled trial. *Respir. Res.* 11, 112 (2010).
21. van Wetering CR, Hoogendoorn M, Mol SJM, Rutten-van Mölken MPMH & Schols AM. Short and long-term efficacy of a community-based COPD management programme in less advanced COPD: a randomised controlled trial. *Thorax* 65, 7-13 (2010).
22. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM & Prewitt LM. Effects of Pulmonary Rehabilitation on Physiologic and Psychosocial Outcomes in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Methods Patients.
23. Foglio K et al. Seven-year time course of lung function, symptoms, health-related quality of life, and exercise tolerance in COPD patients undergoing pulmonary rehabilitation programs. *Respir. Med.* 101, 1961-70 (2007).
24. Waterhouse JC, Walters SJ, Oluboyede Y & Lawson RA. A randomised 2 x 2 trial of community versus hospital pulmonary rehabilitation, followed by telephone or conventional follow-up. *Health Technol. Assess.* 14, i-v, vii-xi, 1-140 (2010).
25. Barberan-García A et al. Effects and barriers to deployment of telehealth wellness programs for chronic patients across 3 European countries. *Respir. Med.* 108, 628-37 (2014).

Anexo
**Convocatoria de Comunicaciones
Científicas**

Fisioterapia en una unidad de hospitalización de enfermedades neurológicas y su efectividad

Physical therapy in an inpatient unit of neurological diseases and their effectiveness.

Álamo, DD.

Fisioterapeuta en Hospital Doctor Negrín. PDI Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Falcón, JM.

Fisioterapeuta en Ejercicio Libre.

Medina, RI.

Fisioterapeuta en Terapias Acuáticas Canarias.

García, I.

Fisioterapeuta en Ejercicio Libre.

García, M.

Fisioterapeuta en Hospital San Roque. Maspalomas.

Introducción: La estancia media hospitalaria evalúa las tácticas de gestión de calidad de la práctica clínica, usando los grupos relacionales de diagnóstico, definiendo el número y tipos de prestaciones sanitarias que cada patología debe llevar implícitas.¹

Objetivo: Concluir si la actividad de la Fisioterapia desarrolla un papel determinante en la Gestión Sanitaria en una unidad de hospitalización en neurología en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Se realiza estudio cuasi-experimental prospectivo en 42 pacientes ingresados por ACV, en la unidad de Hospitalización de neurología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Asignados al grupo control o experimental según prescripción médica. Para el análisis estadístico se utilizó el software IBM SPSS 19. Para el estudio comparativo del tiempo de estancia se utiliza la prueba de U Mann Whitney. Considerando un nivel de significación estadística $p= 0.05$.

Resultados: El grupo experimental, de 18 pacientes (42.9%) y tratamiento Fisioterapéutico, generan una estancia media de 16,06 días, en cambio el grupo control, 24 pacientes (57.1%), poseen una estancia media de 25,58 días.

Discusión / Conclusión: La Fisioterapia como ciencia es una actividad medible en parámetros distintos a las evidencias clínicas, así mismo es objetiva, con resultados observables.² La Fisio-

rapia como profesión ayuda en la gestión de los bienes sanitarios y debe desarrollarse desde un punto de vista analítico, bajo la influencia de la gestión crítica, de esta forma no perderá capacidad como agente activo de salud.^{3 4} La gestión en Fisioterapia debe estar incluida en los planes de estudio del Graduado en Fisioterapia, y debe dar competencias sobre los parámetros expuestos anteriormente.⁵

Palabras clave: Fisioterapia, Estancia Media, Gestión Sanitaria, Gestión Clínica.

Key words: Physiotherapy, Average Hospital Stay, Health-related Management, Clinical Management.

Bibliografía

1. J. Alcalde Escribano, J.L. Landa García, P. Ruiz López. *Guía de la Gestión Clínica en Cirugía*. 1º ed. Madrid. 2006.
2. Jiménez Jiménez, José. *Manual de gestión para jefes de servicios clínicos*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos, S.A., 2000.
3. J.A. Sacristán, J. Oliva, J. Del Llano, L. Prieto, J.L. Pinto. *¿Qué es una tecnología sanitaria eficiente en España?*. *Gac. Sanit.* 2002; 16 (4):334-43.
4. M.C. García Ameijeiras, M. Abenaza Guardiola. *Consideraciones para el análisis costo-beneficio en la red sociosanitaria*. *Rehabilitación*. 2004; 38(6):362-7
5. Ministerio de Ciencia e Innovación. *ORDEN CIN/2135/2008 de 3 de junio de 2008. Requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta*. Madrid : BOE, 2008.

Un ensayo clínico sobre punción seca frente a placebo en dolor crónico de cuello

Dry needling versus placebo for chronic neck pain: a clinical trial

Gallego, GM.

Centro de Fisioterapia Physios. Madrid.

Departamento Clínico. Facultad de Biomedicina. Universidad Europea. Madrid

Rodríguez, JL.

Simplifying Research Institute

Introducción: Durante las dos últimas décadas se han realizado diversos ensayos clínicos para verificar la eficacia de la punción seca (PS) en el tratamiento del dolor en el cuadrante superior⁽¹⁾ ⁽²⁾. Aunque hay evidencia positiva a favor de la PS⁽³⁾ ⁽⁴⁾ ⁽⁵⁾, no es todavía sólida debido a la calidad de los ensayos clínicos iniciales

Objetivo: Aportar sólida evidencia sobre la eficacia de la PS en el tratamiento del dolor crónico de cuello a partir de un ensayo clínico frente a placebo, con la escala visual analógica (VAS) como medida de resultado principal

Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado simple ciego de PS frente a placebo: falsa punción con aguja retráctil, aplicando en ambos grupos tratamiento convencional. Se realiza sobre una muestra de 100 pacientes (18-50 años) con dolor cervical de origen mecánico y más de 3 meses de evolución, con episodios recurrentes, y un punto gatillo activo⁽⁶⁾. Realizado en una clínica privada entre junio de 2013 y julio de 2014. Se realizan dos intervenciones, con una semana de intervalo, midiendo la VAS antes y después de cada una de ellas, más un seguimiento a las cuatro semanas.

Resultados: La diferencia entre la VAS de ambos grupos tras las dos intervenciones y el seguimiento (4 semanas) fue estadísticamente significativa ($P=0,001$ $P>0,000000$ $P>0,000000$) (Tabla 1). Si comparamos la diferencia de cambio desde el valor basal en la VAS en ambos grupos, también resultado estadísticamente significativa a favor de la PS ($P=0,000002$ $P>0,000000$ $P>0,000000$) tanto tras las dos intervenciones como en el seguimiento (tabla 2)

Discusión: Nuestros resultados muestran un importante efecto beneficioso al incluir PS como tratamiento adyuvante al convencional. Los pacientes tratados con PS experimentaron una reducción media de 3,62 de VAS, estadísticamente significativa y por encima del valor estándar de significación clínica (2 puntos)⁽¹⁾.

Bibliografía

1. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2013;43(9):620-34.

2. Dommerholt J, de las Penas CF. *Trigger Point Dry Needling: An Evidence and Clinical-Based Approach*: Elsevier Health Sciences UK; 2013.

3. Scott N, Guo B, Barton PM, Gerwin RD. *Trigger Point Injections for Chronic Non-Malignant Musculoskeletal Pain: A Systematic Review*. *Pain Medicine*. 2009;10(1):54-69.

4. Mejuto-Vazquez MJ, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Truyols-Dominguez S, Fernandez-de-Las-Penas C. Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2014;44(4):252-60.

5. Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, Dincer U, Kiralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clinical rheumatology*. 2013;32(3):309-15.

6. Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo*. Madrid: Médica Panamericana; 2007.

Palabras clave: acupuntura analgésica, ensayo clínico, escala visual analógica / acupuncture analgesia, clinical trial, visual analog scale.

Rangos				
	grupo intervencion o control	N	Rango promedio	Suma de rangos
Vasinterv uno	Intervencion	47	39,97	1878,50
	Control	53	59,84	3171,50
	Total	100		
Vas inter dos final	Intervencion	47	34,81	1636,00
	Control	53	64,42	3414,00
	Total	100		
Vas seguimiento	Intervencion	47	33,01	1551,50
	Control	53	66,01	3498,50
	Total	100		

Estadísticos de contraste ^a			
	Vasinterv uno	Vas inter dos final	Vas seguimiento
U de Mann-Whitney	750,500	508,000	423,500
W de Wilcoxon	1878,500	1636,000	1551,500
Z	-3,468	-5,225	-5,848
Sig. asintót. (bilateral)	,001	,000	,000

a. Variable de agrupación: grupo intervencion o control

Tabla 1. Diferencia entre primera intervención, segunda intervención y seguimiento

Rangos				
	grupo intervencion o control	N	Rango promedio	Suma de rangos
DFInterv1	Intervencion	47	35,99	1691,50
	Control	53	63,37	3358,50
	Total	100		
DFInterv2	Intervencion	47	33,43	1571,00
	Control	53	65,64	3479,00
	Total	100		
DFSeg	Intervencion	47	35,04	1647,00
	Control	53	64,21	3403,00
	Total	100		

Estadísticos de contraste ^a			
	DFInterv1	DFInterv2	DFSeg
U de Mann-Whitney	563,500	443,000	519,000
W de Wilcoxon	1691,500	1571,000	1647,000
Z	-4,772	-5,621	-5,065
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000

a. Variable de agrupación: grupo intervencion o control

Tabla 2. Diferencia de cambio

Fiabilidad del test-retest, mínimo cambio clínico significativo para el SPPB, equilibrio monopodal y TUG en pacientes en Hemodiálisis

Test-Retest reliability and minimal detectable changes score for SPPB, one leg stance and TUG in people undergoing Haemodialysis

Ortega, L. Martínez-Olmos, F. Amer-Cuenca, J. Martínez-Gramaje, J. Benavent, V. Segura-Ortí, E.

Universidad CEU Cardenal Herrera.

Introducción: Los pacientes con insuficiencia renal crónica en estadio terminal presentan una disminución de la capacidad funcional. La bibliografía muestra diferentes pruebas de valoración funcional, pero en algunas de ellas no se han dado valores fiabilidad absoluta y relativa.

Objetivo: El objetivo de este estudio es determinar la fiabilidad relativa y absoluta de pruebas físicas como el Short Physical Performance Battery (SPPB), la prueba de equilibrio monopodal y la prueba de Time Up and Go (TUG) en personas en hemodiálisis y determinar el cambio mínimo detectable en este tipo de población.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional y prospectivo. Participaron veintinueve pacientes en hemodiálisis pertenecientes a un hospital de Valencia, que completaron el SPPB (n= 24), prueba de equilibrio monopodal (n= 24) y TUG (n= 25). Los participantes fueron evaluados por un mismo observador en dos ocasiones, de forma que los registros se tomaron entre 1 a 2 semanas de diferencia.

Resultados: El coeficiente de correlación intraclase obtenido para la prueba SPPB fue 0.94 (IC 95% 0.86 a 0.97), para el TUG 0.97 (IC 95% 0.94 a 0.99) y para la prueba de equilibrio monopodal 0.71 (IC 95% 0.44 a 0.86). El valor del mínimo cambio detectable fue de 1.6 puntos para el SPPB (IC 95% 1.1 a 2.4), 15.6 segundos para el equilibrio monopodal (IC 95% 10.7 a 21.7) y 2.4 segundos para la prueba TUG (IC 95% 1.5 a 3.5).

Conclusiones: Las pruebas SPPB y TUG presentan una elevada fiabilidad relativa. Los cambios clínicamente importantes en estas pruebas para pacientes con insuficiencia renal crónica en

estadio terminal permiten establecer qué nivel de cambio será importante para el estado funcional de estos pacientes.

Bibliografía:

1. Saitoh M, Itoh H, Morotomi N, Ozawa T, Ishii N, Uewaki R, et al. Impact of chronic kidney disease and anemia on physical function in patients with chronic heart failure. *Cardiorenal Med* 2014 Aug;4(2):73-81.
2. Hurvitz EA, Richardson JK, Werner RA. Unipedal stance testing in the assessment of peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 2001 Feb;82(2):198-204.
3. Greenwood SA, Lindup H, Taylor K, Koufaki P, Rush R, Macdougall IC, et al. Evaluation of a pragmatic exercise rehabilitation programme in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2012 Oct;27 Suppl 3:iii126-34.

Palabras clave: Hemodiálisis, capacidad funcional, fiabilidad, calidad de vida

Key words: Haemodialysis, functional capacity, reliability, quality of life

Análisis del control postural y técnicas de estiramiento en sujetos que padecen dolor lumbar crónico

Control postural and stretching in subjects with chronic low back pain

Ortega Moneo, M.

Insausti Serrano, AM.^a

Universidad Pública de Navarra. Departamento de Ciencias de al Salud. Grado en Fisioterapia.

El dolor lumbar crónico (DLC) es una patología frecuente y de elevado impacto socio-económico, cuyo abordaje en la actualidad está en revisión, proporcionando impulso a novedosos protocolos terapéuticos basados en estiramiento muscular global¹.

El objetivo del estudio fue determinar la efectividad del tratamiento basado en Stretching Global Activo (SGA)², sobre el control postural, movilidad lumbar, dolor y calidad de vida en sujetos que padecen DLC, frente al tratamiento basado en estiramientos musculares analíticos (EMA)³, en sujetos de las mismas características clínicas.

Se diseñó un ensayo clínico basado en una muestra aleatoria de edades comprendidas entre 30 a 55 años, con DLC de origen discogénico, articular o de ambos a la vez. Se establecieron dos grupos de tratamiento, uno experimental (n=30), en el que se realizó un tratamiento con ejercicios de EMA domiciliario más el tratamiento de SGA, y uno control (n=30) en el que se prescribió únicamente un tratamiento con EMA domiciliario.

Se realizaron dos mediciones, una baseline y otra final, de todas las variables de estudio. Se registraron inicialmente las variables antropométricas (Tabla 1), se valoraron las variables estabilométricas, mediante el sistema AMTI Accugait, el rango de movilidad lumbar, mediante el Fingertip-to-floor test (FFT), el dolor, a través de la escala analógica del dolor (VAS) y la calidad de vida, a través del cuestionario SF-36 (Tabla 2).

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, el SGA normalizó los valores de las variables estabilométricas⁴, incrementó la movilidad lumbar, disminuyó el dolor⁵ y mejoró la calidad de vida, en sujetos que padecían dolor lumbar crónico, en mayor medida, que el grupo en el que se realizó una intervención basada en estiramientos musculares analíticos.

Tabla 1. Descripción de la población del estudio.

	GE		GC		p-valor
	X ± SD	Med	X ± SD	Med	
Edad	43,77 ± 7,05	43,50	40,47 ± 7,45	39,5	0,08 ¹
Altura	1,68 ± 0,09	1,67	1,75 ± 0,07	1,75	0,001 ¹
Peso	68,29 ± 8,12	67	70,85 ± 10,29	70	0,29 ¹
IMC	24,4±2,9	24,03	23,11±2,72	23,01	0,02 ²

¹:T- de Student

²:U de Mann-Whitney

Tabla 2. Análisis de los estadísticos descriptivos baseline y post-tratamiento de las variables en las que hubo heterogeneidad entre los grupos:

	Grupo	Baseline	Post tratamiento	% Dif Δ (Post - Pre)
RML	GC	15,77 ± 8,48	10,36 ± 7,39	-35,29
	GE	7,53 ± 11,09	-0,07 ± 8,23	-100,00
X max	GC	0,43 ± 0,31	0,47 ± 0,34	0,00
	GE	2,65 ± 0,14	0,26 ± 0,11	13,63
Y SD	GC	0,21 ± 0,08	0,21 ± 0,07	0,00
	GE	0,17 ± 0,05	0,16 ± 0,05	-6,25
Y range	GC	1,23 ± 0,05	1,18 ± 0,44	0,00
	GE	0,97 ± 0,33	0,97 ± 0,24	-6,82
Y Max	GC	0,66 ± 0,41	0,61 ± 0,33	-1,89
	GE	0,46 ± 0,15	0,45 ± 0,12	-2,32
Y DAvg	GC	0,17 ± 0,06	0,17 ± 0,06	0,00
	GE	0,13 ± 0,04	0,13 ± 0,04	-7,69
RDA	GC	0,21 ± 0,08	0,22 ± 0,07	0,00
	GE	0,17 ± 0,05	0,16 ± 0,05	6,67
RD SD	GC	0,13 ± 0,06	0,14 ± 0,06	9,09
	GE	0,11 ± 0,04	0,1 ± 0,03	0,00
Area C	GC	1,31 ± 1,25	1,39 ± 1,34	0,00
	GE	0,69 ± 0,51	0,62 ± 0,35	-1,89
Area R	GC	1,35 ± 1,53	1,42 ± 1,62	7,94
	GE	0,60 ± 0,51	0,51 ± 0,30	12,5
Area E	GC	0,24 ± 0,18	0,23 ± 0,17	0,00
	GE	1,41 ± 0,09	0,13 ± 0,09	10,00
Dev CGx	GC	0,05 ± 0,85	0,18 ± 0,65	10,00
	GE	-0,47 ± 0,65	-0,52 ± 0,73	20,51

Bibliografía:

(1) Costa PB, Graves BS, Whitehurst M, Jacobs PL. The acute effects of different durations of static stretching on dynamic balance performance. *J Strength Cond Res* 2009 Jan;23(1):141-147.

(2) Bonetti F, Curti S, Mattioli S, Mugnai R, Vanti C, Violante FS, et al. Effectiveness of a 'Global Postural Reeducation' program for persistent Low Back Pain: a non-randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2010 Dec 16;11:285.

(3) Corey SM, Vizzard MA, Bouffard NA, Badger GJ, Langevin HM. Stretching of the back improves gait, mechanical sensitivity and connective tissue inflammation in a rodent model. *PLoS One* 2012;7(1):e29831.

(4) Brumagne S, Janssens L, Knapen S, Claeys K, Suuden-Johanson E. Persons with recurrent low back pain exhibit a rigid postural control strategy. *Eur Spine J* 2008 Sep;17(9):1177-1184.

(5) Lafond D, Champagne A, Descarreaux M, Dubois JD, Prado JM, Duarte M. Postural control during prolonged standing in persons with chronic low back pain. *Gait Posture* 2009 Apr;29(3):421-427.

Palabras Clave: Dolor Lumbar, Control postural, Stretching Global Activo.

Keywords: Chronic Low Back Pain, Postural Balance, Active Stretching.

Edita:

ONCE

Escuela Universitaria de Fisioterapia

c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid

Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:

M-6750-2015

ISBN

978-84-484-0295-2

Diseño y Maquetación:

Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:

Grafidax

P.V.P.: 17 euros

Los trabajos presentados en este libro son originales y el contenido es responsabilidad de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



Álava

Herriko Plaza, 9 – 5º (Llodio) *
Tlfno.: 94 672 54 72

Alicante

Av/ Marina Baixa 54, Bajo 3 *
(Benidorm)
Tlfno.: 654 738 530

C/Zulaida 30 *
Tlfno.: 617 414 736

Almería

C/ Juan Lirola 9 – Entresuelo *
Tlfno.: 95 024 15 02

Barcelona

C/ Sepúlveda, 1 (1ª planta)
Tlfno.: 93 238 11 66

C/ Ter, 20 – Entresuelo
Primera *
Tlfno.: 93 231 45 78

La Coruña

C/ Lugo, 6 Bajo (Laracha) *
Tlfno.: 98 161 28 28

Cantón Grande, 3
(Edificio Delegación Territorial
de la ONCE)
Tlfno.: 98 120 77 04

Granada

Ctra. de Pulianas, 15 Bajo *
Tlfno.: 635 338 939

Madrid

C/ Nuria, 42
Tlfno.: 91 735 50 50

C/ Prim, 3 (2ª planta)
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ D. Ramón de la Cruz, 38
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ Orense, 34
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ Doctor Calero, 44
(Majadahonda) *
Tlfno.: 605 175 321

Las Palmas

C/ Maestro Valle, 19A
(Vecindario) *
Tlfno.: 92 875 13 11

C/ 29 de Abril, 67 *
Tlfno.: 92 849 07 11

Sevilla

C/ Resolana 30, 41009
Tlfno.: 91 431 54 10

Tarragona

C/ Pelayo, 6 (Tortosa) *
Tlfno.: 658 322 986

Tenerife

Av/ San Sebastián, 3
Delegación ONCE, Pta. Baja
Tlfno.: 92 253 57 00

Toledo

C/ Teatro, 2 (Sonseca) *
Tlfno.: 607 691 544

Valencia

C/ Gran Vía Ramón y Cajal 13,
46007
Tlfno.: 91 431 54 10

Vizcaya

C/ Nueva 1a, Bajo (Bilbao) *
Tlfno.: 94 479 03 00

C/ Mixel Labegerie, 1-3º
(Plaza Nueva) (Bilbao) *
Tlfno.: 94 415 21 31

C/ La Portalada nº 1
(Santurce) *
Tlfno.: 94 461 54 86

* Clínicas asociadas