

**ACTUALIZACIÓN EN EL
TRATAMIENTO DEL SÍNDROME
DE APLASTAMIENTO
AVANCES DE LA VÍA INTRAÓSEA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LAS LESIONES TENDINOSAS
ROTURA DEL LIGAMENTO
CRUZADO ANTERIOR ¿QUÉ SE
PUEDE HACER DESDE EL
DEPORTE? PREVENCIÓN Y
RECUPERACIÓN**

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico no mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARIA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a Silvia Collado Ceballos

D. Adrián Álvarez Cañete

D^a. Mercè Aicart Martínez

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido



EDITORIAL

Cada año ocurren más accidentes de tráfico, y en muchos de ellos, las víctimas sufren *síndrome de aplastamiento*. A pesar de que este síndrome se ha reportado desde hace muchos años, no ha sido estudiado en profundidad, actualmente aún es bastante desconocido y la bibliografía es poco actual. En el primer trabajo que abre el número 10 y primero de este recién estrenado 2019, hemos recopilado la información básica para tener una guía y un apoyo sobre lo que se ha concluido hasta el momento sobre esta problemática, hablando de su historia, el problema en sí, las causas que lo originan, cómo se clasifica, la anatomía patogénica y su patogénesis, cómo se diagnostica por las alteraciones clínicas que presenta, las valoraciones iniciales que se deben hacer y cómo debe ser tratado el síndrome y debemos manejar al paciente.

Es imprescindible una actuación rápida y agresiva in situ en donde ha tenido lugar el accidente. Es importante conocer el síndrome y sus efectos con tal de intentar prevenirlo, o si no es posible, tratarlo lo antes posible y de la mejor manera con tal de que el paciente no sufra complicaciones que puedan poner en peligro su vida. Este síndrome está asociado con la rhabdomiólisis y ésta puede originar insuficiencia renal. Debemos tener esto en cuenta para actuar en consecuencia. Cada paciente es diferente, y el tratamiento se debe individualizar al máximo posible para conseguir un resultado mejor.

En el siguiente artículo, la *vía intraósea* es actualmente la segunda vía de elección en caso de no poder canalizar una vía venosa periférica. Actualmente hay varios dispositivos intraóseos, como la aguja manual, el dispositivo FAST (Acces For Shock and Trauma), el dispositivo intraóseo de resorte (Bone Injection Gun, BIG), y el dispositivo de taladro (EZ-IO). En este artículo, hemos descrito estos dispositivos, así como las indicaciones actuales y en estudio del acceso intraóseo, con el fin de mejorar el conocimiento de esta técnica entre el personal sanitario.

Continuamos hablando del dolor tendinoso, conocido como *tendinopatía*, es muy común en individuos físicamente activos, ya sea a nivel competitivo como recreacional. Sin embargo, se ha demostrado que individuos físicamente inactivos también lo sufren. Por lo tanto, se puede afirmar que la actividad física no se puede asociar directamente a la histopatología, y que el ejercicio físico puede ser más importante en la provocación de los síntomas que en ser el causante de la lesión. La sobreutilización induce esta condición, pero la etiología y la patogenia no están científicamente clarificadas.

Terminamos este número estudiando la *rotura del ligamento cruzado anterior*, lesión relativamente habitual entre los practicantes de deportes que impliquen movimientos de cortes, cambios de dirección o pivotes (baloncesto, fútbol, hockey, etc.), y tiene una especial incidencia en las mujeres. Atendiendo a la edad, las personas entre 15 y 40 años serán especialmente sensibles a sufrir este tipo de patología.

Confiamos que este número dedicado a la traumatología, sea de vuestro agrado y provecho, y hacemos extensivo este deseo para el nuevo año que acabamos de estrenar.

Rafael Ceballos Atienza,
Director **NPunto**

1. Actualización en el tratamiento del síndrome de aplastamiento

Félix Francisco Ranera Díaz

Graduado de Enfermería. Ávila

RESUMEN

Introducción. Cada año ocurren más accidentes de tránsito, y en muchos de ellos, las víctimas sufren síndrome de aplastamiento. A pesar de que este síndrome se ha reportado desde hace muchos años, no ha sido estudiado en profundidad, y actualmente aún es bastante desconocido y la bibliografía es poco actual. Por eso, en el presente trabajo, hemos recopilado la información básica para tener una guía y un apoyo sobre lo que se ha concluido hasta el momento sobre esta problemática, hablando de su historia, el problema en sí, las causas que lo originan, cómo se clasifica, la anatomía patogénica y su patogénesis, cómo se diagnostica por las alteraciones clínicas que presenta, las valoraciones iniciales que se deben hacer y cómo debe ser tratado el síndrome y debemos manejar al paciente.

Objetivos. Pretendemos conocer las causas y consecuencias del Síndrome de Aplastamiento, así como describir el tratamiento existente y que se recomienda para paliar este síndrome en víctimas de accidentes de tránsito, así como conocer y comparar los protocolos que se utilizan para establecer uno actualizado y completo.

Material y métodos. Se ha llevado a cabo una revisión sistemática de 55 artículos acerca del Síndrome de Aplastamiento, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión. De estos 55 artículos solamente se han examinado a fondo 33. Se utilizaron guías, libros y artículos científicos que no siempre eran actuales, como base debido a la relevancia de éstos para el trabajo y por formar parte de la bibliografía básica en el tema tratado.

Resultados y discusión. Analizamos el tratamiento general que se utiliza para las personas afectadas por el Síndrome de Aplastamiento, dividiendo las posibilidades de tratamiento según los recursos accesibles en óptimos, buenos o mínimos. Para cada problema asociado al síndrome y a las posibles complicaciones que pudieran surgir, según los protocolos existentes y los últimos artículos que han salido sobre estos procedimientos y sus recomendaciones. Hablamos por tanto de la reanimación con fluidos, la constante monitorización del paciente, el control de la diuresis, los valores de mioglobina, como disminuir la hiperkalemia y las arritmias cardíacas, cuándo y cómo realizar torniquetes y fasciotomías, tratamiento para posibles infecciones y cuándo se requiere la amputación.

Conclusiones. Es imprescindible una actuación rápida y agresiva in situ en donde ha tenido lugar el accidente. Es importante conocer el síndrome y sus efectos con tal de inten-

tar prevenirlo, o si no es posible, tratarlo lo antes posible y de la mejor manera con tal de que el paciente no sufra complicaciones que puedan poner en peligro su vida. Este síndrome está asociado con la rhabdomiólisis y ésta puede originar insuficiencia renal. Debemos tener esto en cuenta para actuar en consecuencia. Cada paciente es diferente, y el tratamiento se debe individualizar al máximo posible para conseguir un resultado mejor.

Palabras clave: Síndrome de Aplastamiento, Rhabdomiólisis traumática, Insuficiencia renal aguda postraumática, Síndrome de Bywaters.

ABSTRACT

Introduction. Every year more cases of traffic, and in many cases, victims suffer Crush Syndrome. Although this syndrome has been reported for many years, has not been studied in depth, and is still quite unknown and the literature is not real, so in this work has been compiled by the basic information to have a guide and support on what has been concluded so far on this problem, talking about its history, the problem itself, the causes that originate it, how it is classified, the pathogenic anatomy and its pathogenesis, how it is diagnosed by the alterations clinics that it presents, the initial versions that should be done and how they should be treated, the syndrome and how to manage the patient.

Objectives. We intend to know the causes and consequences of the Crush Syndrome, as well as describe the existing treatment and that is recommended to alleviate this syndrome in victims of traffic accidents, as well as to know and compare the protocols used to establish an updated and complete one.

Material and methods. A systematic review of 55 articles on Crush Syndrome has been carried out, following the criteria of inclusion and exclusion, of these 55 articles have only been thoroughly examined 33. We used guides, books and scientific articles that were not so current as a base due to the relevance of these for the work and for being part of the basic bibliography in the subject treated.

Results and discussion. We analyze the general treatment used for people affected by Crush Syndrome, dividing the treatment possibilities according to the available resources in optimal, good or minimum, for each problem associated with the syndrome and the possible complications that may arise, according to the protocols existing and the last articles that have come out about these procedures and their recommendations. We are therefore talking about fluid resuscitation, constant monitoring of the patient, control of diuresis, myoglobinuria values, how to reduce hyperkalemia and cardiac arrhythmias, when and how to perform tourniquets and fasciotomies, treatment for possible infections and when it requires amputation.

Conclusions. It is essential to have a quick and aggressive action on the spot where the accident took place. It is important to know the syndrome and its effects in order to try to prevent it, or if it is not possible, treat it as soon as possible and in the best way as long as the patient does not suffer complications that could endanger his life. This syndrome is associated with rhabdomyolysis and this can cause kidney failure. We must

take this into account to act accordingly. Each patient is different, and the treatment must be individualized as much as possible to achieve a better result.

Keywords: *Crush Syndrome, Traumatic rhabdomyolysis, Post-traumatic acute renal failure, Bywaters Syndrome.*

1. INTRODUCCIÓN

En este trabajo, realizaremos una revisión sistemática y una actualización de la información existente hasta el momento sobre el Síndrome de Aplastamiento ocurrido tras los accidentes de tránsito.

Para comenzar, tomaremos como base la actuación que se realiza en España para las catástrofes donde es posible que se origine este síndrome, y la compararemos con lo que se ha descrito en los últimos años y con lo que se recomienda en otros países.

Es de nuestro interés para este estudio conocer las medidas que deben seguir los equipos de rescate, tanto a nivel inicial como avanzado, en pacientes aplastados, donde uno de los objetivos se trata de reducir la posibilidad de que el paciente presente insuficiencia renal a causa del Síndrome de Aplastamiento, por ello es importante revisar las guías de tratamiento que hay disponibles hasta el momento.

1.1. Descubrimiento del síndrome

Revisando la bibliografía, no hay lugar a dudas en que Bywaters puso nombre a esta patología y por ello también es conocida como Síndrome de Bywaters, pero existe controversia en la literatura sobre quién fue el primero en describir el síndrome y sus manifestaciones clínicas.

Bisaccia¹ argumenta que D'Antona originó los primeros informes médicos donde se hablaba de esta patología, en 1908, durante el terremoto Messina-Reggio Calabria, tras observar a las víctimas que padecían shocks circulatorios y que fallecían a causa de la uremia por insuficiencia renal tras el aplastamiento, pero D'Antona no proveyó material histológico, cosa que Minami y Bywaters sí hicieron.

El propio Bywaters, tras publicar sobre este síndrome², encontró varios testimonios donde hablaban sobre el síndrome de aplastamiento, principalmente, literatura alemana^{3,4}.

- F. Colomers (1908) describió diecinueve casos de necrosis por presión aguda y uno con oliguria y hematuria.
- L. Frankenthal (1916), quien se ofreció como voluntario de cirujano militar en la Primera Guerra Mundial, describió tres víctimas, soldados, que presentaban hematuria, edema y necrosis muscular isquémica en los análisis postmortem de cada uno⁴.
- A. Hackradt (1917), que trabajaba de patólogo durante la guerra para Alemania, escribió sobre un soldado que estuvo sepultado durante nueve horas, y presentaba edema en la pierna, hematuria, ampollas y albumina, y en el examen postmortem rebeló que tenía los músculos del riñón necrosados y degeneración tubular mediante hemogramas⁴.

- A. Lewin (1919), era un estudiante de patología, y reportó lo que su profesor, Ludwig Pick, había encontrado sobre tres casos de aplastamiento, pero las descripciones eran incompletas y únicamente describían la histopatología. Permitió que la patogénesis del Síndrome de Aplastamiento fuera descrita completamente por su equipo, donde estaba también Seigo Minami.
- K. Bredauer (1920), fue un patólogo que reportó otros tres casos sobre el aplastamiento y sus síntomas.
- S. Minami (1923), un investigador que se dedicó a recopilar y resumir toda la información que hemos mencionado anteriormente, centrándose en los casos de Lewin, quien lo tutorizaba. Bywaters reconoció el mérito a Minami de que los trabajos anteriores se hubieran vuelto más accesibles gracias a su esfuerzo, ya que estos trabajos en un principio no eran públicos⁵.

Bywaters comenta en su carta cómo el Síndrome de Aplastamiento afecta a las funciones renales, y que todo este conocimiento ya lo tenían los médicos alemanes, pues o habían explicado en seis libros sobre cirugía de guerra en Alemania, pero todavía no se había comunicado esta información a Gran Bretaña ni a Estados Unidos⁶.

De esta manera, Bywaters apoyo su conocimiento médico con varias razones, entre ellas las diferentes prácticas que se realizaban en Gran Bretaña y Alemania. Debido a la guerra, los británicos no recibían los tratamientos en sus propios hospitales, ya que el campo de batalla estaba en tierras extranjeras, mientras que los alemanes luchaban en las fronteras de su país, teniendo acceso a su sistema sanitario. El impacto de la guerra se notaba en la investigación científica, afectando a la comunicación científica entre las disciplinas. Bywaters pensó en ignorar la medicina de los alemanes por los conflictos de la guerra³.

Es importante reconocer que las personas anteriormente mencionadas describieron síntomas relacionados con el Síndrome de Aplastamiento antes de 1923, pero innegablemente, Minami y Bywaters fueron los primeros que modularon la patogénesis del síndrome relacionándolo con las funciones renales alteradas, y fueron los primeros en comunicarlo a la comunidad científica⁶.

Los hallazgos de Minami y Bywaters fueron un logro importante para la patología clínica, aun con la problemática de los tiempos de guerra. En estos hallazgos se basan las pautas actuales para tratar el Síndrome de Aplastamiento. Este triunfo histórico enfatiza la importancia de la patología sobre la determinación de la patogénesis de una enfermedad, ya que determinaron que las víctimas murieron por necrosis muscular isquémica irreversible, y que si no se trataba de manera inmediata a las víctimas atrapadas, el retorno de la circulación causaba esta complicación fatal⁶.

Minami estudió el tejido renal, mientras Bywaters monitoreaba víctimas de aplastamiento y al no sobrevivir ninguno de los cuatro casos determinó que el aplastamiento causó daño renal agudo y que la supervivencia era mínima, haciéndose necesaria la reposición de líquido en el sitio del aplastamiento para aumentar las posibilidades de supervivencia de éstos. Con el trabajo de ambos, donde se

refleja la necesidad de una rápida actuación y tratamiento específico, Sever y Vanholder⁷ realizaron un resumen sobre el consenso que había del tratamiento para el Síndrome de Aplastamiento.

A pesar del consenso, las situaciones en la que se dan los aplastamientos, unido a la poca información que había sobre este síndrome, dificultaban el tratamiento necesario, por eso, la Sociedad Internacional de Nefrología creó la Fuerza de Tarea de Alivio de Desastres Renales en el año 1989, principalmente para ayudar con el terremoto de Armenia de 1988. Lameire⁸ habla de cómo este organismo trabaja con Médicos Sin Fronteras, tomando como base los hallazgos de Bywaters y Minami. Lameire⁸ compara que en 1940-1941 (London Blitz) el Síndrome de Aplastamiento era prácticamente fatal, y a partir de 1999 la tasa de mortalidad de este síndrome disminuyó hasta el 20%, lo que resalta la importancia de la contribución de Minami y Bywaters.

Sin duda resulta de interés determinar la tasa de mortalidad actual del Síndrome de Aplastamiento a nivel mundial; hablando de ello más adelante, y cómo esta ha disminuido significativamente en los últimos años.

1.2. Definición del problema

La definición de paciente politraumatizado es toda aquella persona que absorbe con su cuerpo en una mínima cantidad de tiempo una gran energía, causándole lesiones, tanto a nivel estructural como a nivel intracelular, a causa de los mecanismos de aceleración y desaceleración que sufre su cuerpo y no es capaz de amortiguar. El número de lesiones que sufre, y la intensidad con la que recibe la agresión son de tal gravedad que suponen un grave peligro para la vida del paciente, siendo la mortalidad muy elevada en estos casos, así como las secuelas que pueden quedar^{6,9}.

Cuando utilizamos el término de Síndrome de Aplastamiento (SA), también conocido como Crush Syndrome o Síndrome de Bywaters, normalmente nos referimos al cuadro clínico que suelen presentar las víctimas que sufren grandes compresiones mecánicas en algunas partes de su cuerpo o en su totalidad, y suelen presentar daño renal agudo a consecuencia de las lesiones que sufren, las cuales comprometen la circulación y pueden provocar *shock*^{6,10}.

Es importante conocer que el término de Síndrome de Aplastamiento es mucho más amplio y abarca desde lesiones traumáticas a todos los niveles, sepsis, infarto cardíaco, shock hipovolémico, síndrome de distrés respiratorio agudo, trastornos psicológicos, coagulopatías, etc.^{6,11}

La lesión por aplastamiento se refiere a la compresión de extremidades u otras zonas del cuerpo donde se origina una hinchazón en los músculos o donde se ocasionan trastornos neurológicos de las zonas que se han visto afectadas. Habitualmente, las principales partes afectadas son, en un 74%, las extremidades inferiores; en un 10%, las extremidades superiores; y, en un 9%, la zona del tronco¹.

El síndrome de aplastamiento es un cuadro clínico que puede llegar a presentarse cuando las personas se han liberado de grandes compresiones mecánicas de la totalidad de su cuerpo o de partes de él, y suele caracterizarse por encon-

trar el sistema circulatorio comprometido, suponiendo grandes edemas en las zonas dañadas, y presentar una hemodinámica inestable y posiblemente shock⁹. Es decir, es una lesión localizada que se produce por aplastamiento, y que produce síntomas generales, debido a los daños causados a las fibras musculares (rabdomiólisis) y a la liberación de componentes potencialmente tóxicos que son producidos por estas células musculares y que transportan los electrolitos por el torrente sanguíneo a otras partes del cuerpo^{11,12}.

Este tipo de síndrome puede provocar lesiones localizadas en los tejidos, así como anomalías metabólicas y disfunciones orgánicas. Es común observar en estos pacientes síntomas de hipocalcemia, acidosis metabólica e hiperpotasemia, pudiendo llegar a presentarse el caso de provocarles una insuficiencia renal aguda y, en casos extremos, la defunción^{6,11,12}.

1.3. Causas

El tejido muscular presenta gran sensibilidad a la mortificación compresiva. Si se comprime durante más de quince minutos con una presión de entre 40 y 600 mmHg, los nervios y músculos comenzarán a producir cambios, que podrían degenerar a necrosis si esta presión se mantiene por encima de las cuatro horas¹³.

La rabdomiólisis suele ser causada por compresiones musculares mantenidas y traumatismos, los cuales pueden ser producidos por situaciones en las que los pacientes quedan atrapados o sepultados durante horas, como puede ocurrir en situaciones tales como derrumbes de edificios y accidentes de tráfico. También puede deberse a los aplastamientos que se dan en lugares donde hay grandes aglomeraciones de personas (como por ejemplo conciertos, estadios de fútbol, festivales, fiestas, grandes aperturas, parques de atracciones, etc.)¹¹

Se debe tener en cuenta que también se puede dar el caso en todas aquellas inmovilizaciones prolongadas a pacientes que se encuentran en estado de coma, o en todos aquellos procedimientos quirúrgicos donde se debe mantener la compresión muscular en una posición forzada por medio de torniquetes.

También puede producirse en lesiones provocadas por objetos eléctricos o rayos, y en extensas quemaduras de tercer grado, así como en síndromes compartimentales agudos, los cuales suelen darse principalmente en extremidades inferiores (sobre todo en fracturas de tibia)¹¹.

1.4. Clasificación

Hay diferentes maneras de clasificar el síndrome^{14,15}:

- Según la compresión: compresión directa o posicional, y trituración.
- Por la localización de la lesión: en cabeza, pelvis, abdomen, extremidades o tórax.
- Si existe combinación de lesiones: daño en órganos, en vasos y troncos nerviosos o en huesos y articulaciones.

- Dependiendo de la gravedad de las lesiones, esto depende de la duración de la compresión: < 4 h – leve, 6 h – moderado, 7 – 8 h – grave, > 8 h – extremadamente grave.
- En relación a la etiología de los accidentes: naturales (terremotos, ciclones, tsunamis, inundaciones, tormentas, tornados y erupciones volcánicas) o causados por el hombre (incendios forestales, derrumbamientos, accidentes de tránsito).

1.5. Anatomía patológica

En el resumen de anatomía patológica que describió Bywaters², el estado de los riñones de los pacientes que habían sufrido aplastamiento era lo más interesante, ya que se mostraban agrandados, con pesos de 210 g y 230 g, y mostraban una coloración roja oscura, muy lisos en la superficie, firmes y tensos, debido a la tumefacción cortical.

Al seccionar, los bordes de corte se mostraban mojados, porque exudaban líquido seroso, mientras que la zona de la corteza cercana a las pirámides renales se mostraba pálida por la isquemia de la zona. No parecían tener infección.

La vejiga por otro lado, mostraba una coloración algo roja, con gotas de una orina oscura y muy densa.

El tejido subcutáneo y retroperitoneal sacaba líquido seroso al cortarlos, mostrando edema general leve. La piel se encontraba pálida, pero en las partes internas podía observarse coloración azulada por la cianosis.

Los demás órganos y tejidos no mostraban cambios importantes².

Al observarlos con el microscopio, el mayor daño estaba en los túbulos contorneados y en las asas de Henle. Se observaba una hinchazón granulada y con vacuolas del citoplasma del epitelio de revestimiento, y en algunos lugares se percibían células aisladas con poca energía, mientras que las que permanecían juntas hacían bastantes mitosis².

Las asas de Henle y los tubos colectores mostraban muchos cilindros marrones oscuros que estaban formados por células epiteliales muertas y albumina espesa, y el revestimiento tubular parecía exudar material hialino. Algunos de los túbulos, por dentro se mostraban colorados, seguramente debido a la hemoglobina. Los glomérulos, por otra parte, no presentaban ningún cambio estructural importante, pero se encontraban lesionados, pues la cápsula de Bowman mostraba albumina. Los vasos medulares presentaban mucha sangre, en cambio, las redes glomerulares apenas tenían².

En otros tejidos también se encontraban signos de actividad, con mucha concentración de células en mitosis. El hígado mostraba un tejido con tumefacción y opacidad, pero no se encontraba en un estado de necrosis. Por otro lado, el suprarrenal perdía lipóide cortical. El tejido del corazón mostraba fibras neuromusculares vacuolizadas².

La pierna no afectada se encontraba normal, pero la amputada presentaba hemorragia en la zona poplítea, y aunque no se veía edema bajo la fascia profunda, en la zona superior donde había tenido presión estaba edematosa y presentaba petequias superficiales. El músculo presentaba un pequeño

porcentaje de fibras en estado de necrosis, que habían perdido estriación y capacidad de tinción².

1.6. Patogénesis

Tras el proceso de rhabdomiólisis queda libre una gran cantidad de mioglobina, que es filtrada por el glomérulo y luego degradada, proceso en el que se libera el pigmento hemo, el cual es tóxico para el riñón^{11,12}.

Se conocen tres mecanismos principales que provocan lesiones:

- La vasoconstricción, donde se reduce el flujo sanguíneo.
- La obstrucción tubular, asociada al ácido úrico.
- El daño celular causado de forma directa a las células del tubo proximal.

Aun así, se necesita de otros factores coadyuvantes para producir el daño, ya que la mioglobinuria es inusual que cause lesión renal por sí sola. Es destacable la depleción de volumen, favoreciendo la vasoconstricción y la sedimentación de cilindros¹¹.

La gravedad de la lesión dependerá el estado de salud que tenía la víctima antes del accidente, de la fuerza con la que se ha producido el traumatismo así como la duración durante la cual ha estado sometido el músculo a esa intensa presión, el desarrollo muscular de la zona comprimida, la temperatura del ambiente, la asociación con otras posibles lesiones y la rapidez y calidad del tratamiento que se le administre¹⁶.

1.7. Presentación clínica

Al ser rescatadas las víctimas, el liberar de forma repentina una extremidad o parte del cuerpo que ha sido aplastada, se restablece la circulación total o parcial entre los músculos dañados, los cuales absorben cloruro de sodio y comienza el proceso de edematización. Este proceso puede provocar síndrome de reperfusión, es decir, una aguda hipovolemia y anomalías en el metabolismo, lo que puede causar arritmias cardíacas mortales¹⁸.

Los primeros síntomas que presentarán incluyen el dolor localizado, pérdida de sensibilidad, trastornos de movimiento de la zona dañada y parálisis de ésta. El edema que muestran es duro, insensible y frío, con una palidez donde a veces se observan flictenas y petequias. El margen del área dañada suele presentar eritema, con vesículas cercanas. Es importante realizar un examen físico cuidadoso, ya que las lesiones de la zona de tronco y glúteos suelen pasar inadvertidas. Aunque el paciente presente un estado general estable, al rato suelen padecer mareos con náuseas, palidez, debilidad, taquicardia, hipotermia y colapso¹⁹.

La presión intracompartimental se verá rápidamente incrementada en todos los grupos musculares que se encuentren en una vaina fibrosa apretada y poco adaptable, pudiendo llegar a tener que soportar 240 mmHg de presión, lo que puede causar una rhabdomiólisis independiente de otra que produzca isquemia (cuando la presión

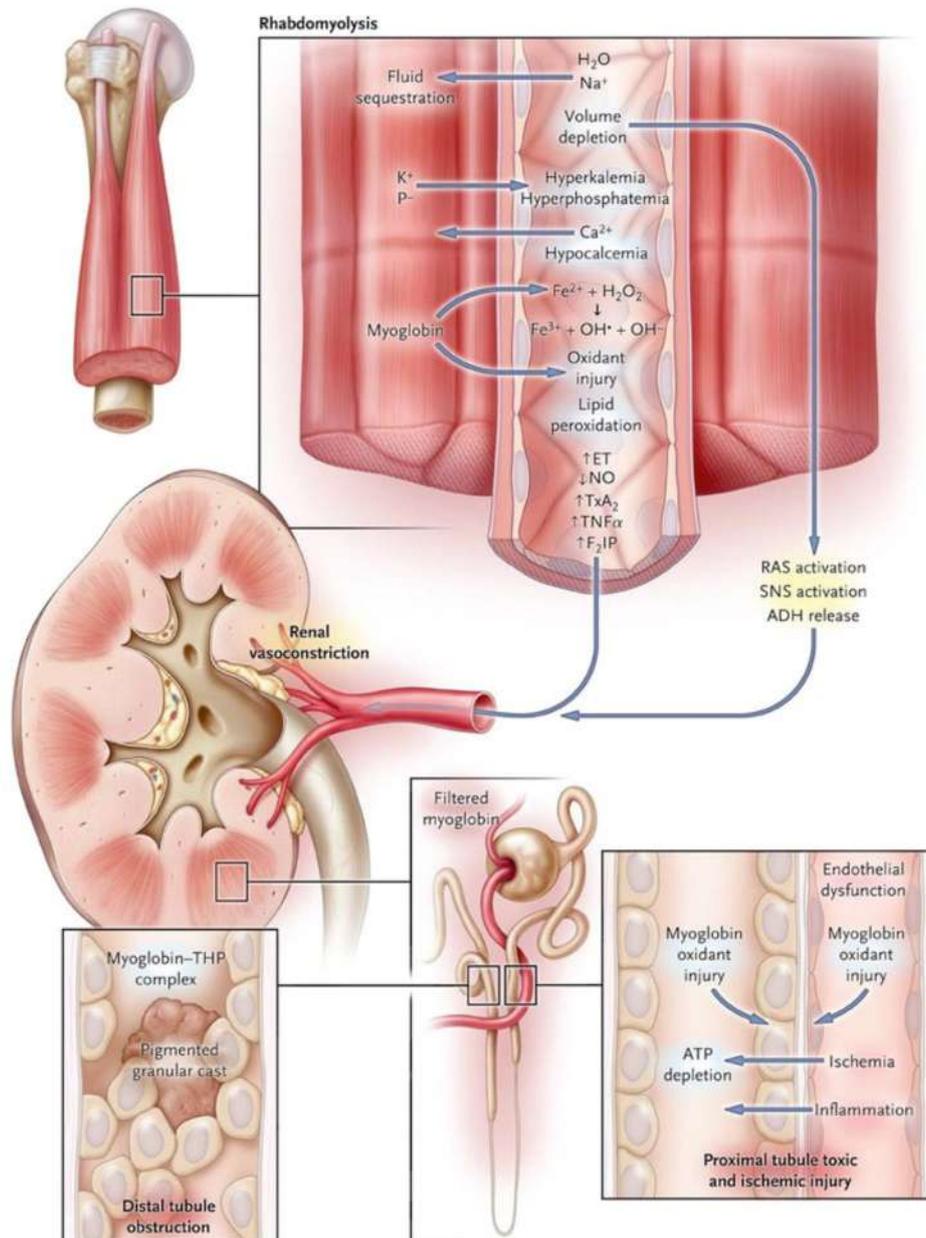


Ilustración 1. Proceso detallado de la rabdomiólisis.¹⁷

intramuscular compite contra la arterial sistémica). Una vez que la presión supera la propia de perfusión de las arteriolas, toda la circulación de la zona se ve afectada, produciéndose el taponamiento del músculo y daño a nivel mioneuronal, conocido como síndrome compartimental, siendo más grave cuanto menor es la perfusión causada por una hipotensión mantenida¹⁸.

La rabdomiólisis puede verse agravada si la presión constante sobre los compartimentos fasciculares producen hipovolemia, lo que comprometería más aún los músculos viables. La hipovolemia viene dada por no haber ingerido líquidos durante horas o incluso días, esto, añadido al aumento de pérdidas y a que se desarrollan espacios terceros en las zonas musculares afectadas, desarrolla la reperusión del músculo tras ser liberado de la presión que lo mantenía comprimido¹¹.

Se produce también una liberación de toxinas súbita desde el músculo que se encuentra en proceso de necrosis, hacia el sistema circulatorio, llegando a causar insuficiencia renal

si se produce mioglobulinuria. Se liberan junto a la mioglobina, otros elementos como la creatinoquinasa, creatinina, aldolasa, creatinofosfatasa, precursores de la purina, proteasas neutras y adenonucleótidos, y provocarán un aumento de la concentración plasmática y de la orina. La creatinina sérica se verá aumentada junto a la concentración de nitrógeno úrico, produciendo creatinuria mientras los riñones funcionen correctamente²⁰.

Es importante controlar la mioglobina por su nefrotoxicidad cuando existe una gran deshidratación y acidosis en el paciente, ya que normalmente se tiene gran capacidad para su depuración. Si la orina es ácida (con un pH por debajo de 5,6) y concentrada favorecerá la nefrotoxicidad de la mioglobina, y junto a la hemoglobina, formarán hematina, que es una sustancia altamente tóxica para los riñones, sistema vascular y sistema reticuloendotelial²⁰.

La mioglobina no se puede detectar hasta que sus niveles plasmáticos superan 1,5 mg%, pero producirá una orina oscura, variando desde el color marrón oscuro al rojo; en

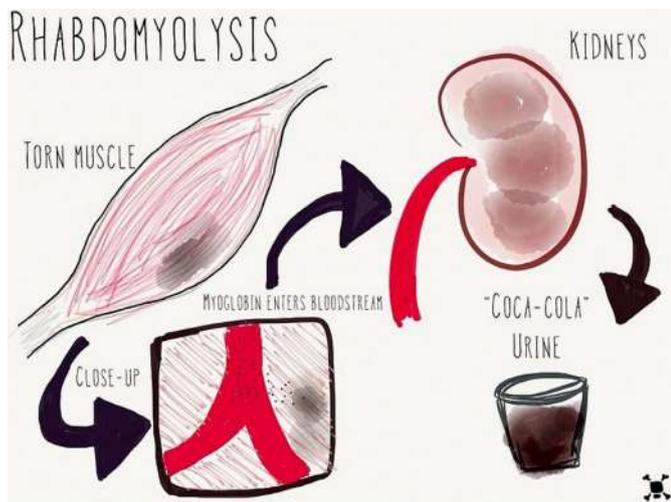


Ilustración 2. Proceso de rhabdólisis.²⁴

cambio, el plasma de la mioglobinuria mantiene su coloración habitual^{11,21}. Primero se presentará una alcalosis que se convertirá de manera progresiva en acidosis. En casos poco graves, la afectación podrá ser corregida al normalizarse la situación de hemodinámica y la hipovolemia, comenzando a normalizarse el riñón afectado a la semana, pero mostrando disfunción renal algunos meses²².

Una destrucción de 100 g de músculo esquelético se da por cada 6 g de mioglobina, lo que el porcentaje anterior equivale a casi 2000 gr de músculo destruido. La concentración urinaria de la mioglobina que necrosará el músculo se verá determinada por el desarrollo muscular, el contenido de mioglobina dentro del propio músculo, de la concentración plasmática de ésta, de su grado de fijación a las proteínas plasmáticas, el filtrado glomerular y el flujo de la orina, va-

riando de forma considerable entre personas deportistas, sedentarias o desnutridas²³.

1.7.1. Hipotensión

Durante las primeras veinticuatro horas es imprescindible la reposición de líquidos, debido a que éstos se desplazan de manera abundante al tercer espacio, llegando a almacenarse más de doce litros en la zona aplastada durante las primeras cuarenta y ocho horas.

Estas pérdidas al tercer espacio pueden provocar otras complicaciones secundarias, como el síndrome compartimental, que se trata de la prominencia dada por el espacio anatómicamente cerrado. En muchas ocasiones, se requiere realizar una fasciotomía para tratar esta complicación.

La hipotensión puede favorecer a la posibilidad de que se produzca insuficiencia renal¹¹.

1.7.2. Insuficiencia renal

El riñón es el órgano más afectado, seguido por el hígado²⁵.

Se libera en el sistema circulatorio potasio, creatinina, fósforo y mioglobina (potentes sustancias vasoconstrictoras) por el daño de las fibras musculares (rhabdólisis).

La mioglobinuria puede causar una necrosis del túbulo renal si no es tratada a tiempo, mientras que los electrolitos que han sido liberados por los músculos dañados, provocan anomalías metabólicas.

La obstrucción tubular se da por la precipitación de la mioglobina junto a cristales de ácido úrico²⁰.

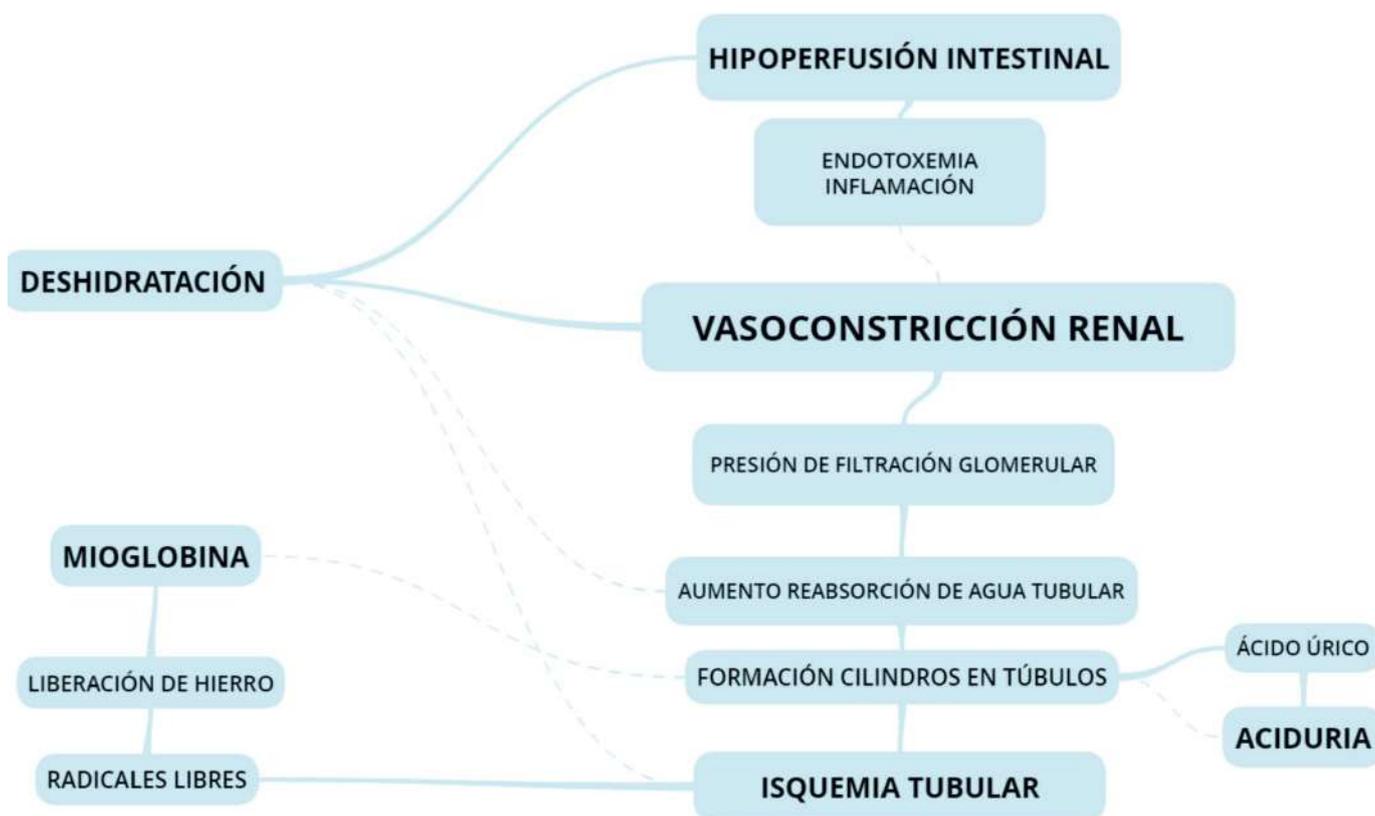


Ilustración 3. Esquema de la fisiopatología del proceso de insuficiencia renal aguda en la rhabdólisis.²⁶

La insuficiencia renal (IR) secundaria a la rhabdomiólisis varía su gravedad, desde unas simples eminencias en los marcadores de la función renal hasta el fracaso renal anúrico, en el cual es necesario depurar inmediatamente de manera extracorpórea.

La variación en la gravedad depende de muchos factores, como son la edad, la hipovolemia, la situación renal antes del accidente, comorbilidades asociadas, la intensidad y el tiempo que ha pasado el músculo comprimido, el pico alcanzado de *Creatin Fosfo Kinasa* (CPK), la sepsis concomitante, etc...¹¹

1.7.3. Anomalías metabólicas

Se produce una hipocalcemia generalizada debido al calcio extracelular entrante en el músculo lesionado mediante la membrana porosa de sus células. Además, se altera la enzima sodio-potasio-adenosita-trifosfata sacolémica, lo que afecta a la función de la bomba iónica, disminuyendo la salida de sodio del sarcoplasma y afectando al flujo de calcio celular, lo cual activa las proteasas neutras, y estas pueden romper miofibrillas²⁷.

Por otra parte, se da una situación de hiperpotasemia por la liberación de potasio del músculo isquémico en el sistema circulatorio²⁸.

La acidosis metabólica viene dada por la liberación de ácido láctico por el músculo dañado en la circulación general.

Tanto el desequilibrio de potasio como el de calcio pueden provocar arritmias cardíacas o paro cardíaco, y la acidosis metabólica podría agravar esta condición volviéndola mortal¹¹.

1.7.4. Complicaciones secundarias

Puede aparecer síndrome compartimental, empeorando la insuficiencia vascular.

1.8. Diagnóstico y alteraciones analíticas

El diagnóstico de Síndrome de Aplastamiento viene marcado por el conjunto de síntomas como la elevación dada por el valor plasmático de CPK, la presencia de orina oscura y el fracaso renal del paciente que ha sufrido un accidente traumático. Se debe tener en cuenta que hay otras causas que pueden provocar la insuficiencia renal en los pacientes traumatizados, siendo importante destacar la sepsis, la hipovolemia y el uso habitual de fármacos nefrotóxicos para tratar a estos pacientes⁹.

Los pacientes que sufran rhabdomiólisis obtendrán unos valores positivos en las tiras reactivas en los valores de microhematuria al realizar analíticas de orina, esto indica la presencia del grupo hemo; y al analizar la orina mediante microscopía, se observará la ausencia de hematíes.

En pacientes con rhabdomiólisis, aumenta la concentración de suero de CPK, pudiendo llegar a alcanzar cifras mil veces por encima del valor normal. El pico de CPK suele alcanzarse sobre las veinticuatro horas tras haber sufrido daño los músculos afectados, descendiendo rápidamente luego. Se

relaciona una leve correlación entre los niveles de creatinina y los valores máximos de CPK. No se suele dar fracaso renal agudo cuando los niveles de CPK no son superiores a 10000 U/l¹¹.

Según el nivel de fracaso renal, puede darse una hiperpotasemia grave, al liberarse potasio intracelular y presentar prominencias rápidas y mantenidas aunque no hayan aportaciones exógenas.

Es frecuente observar en pacientes con síndrome de aplastamiento, alteraciones de calcio en el suero. Primero se presenta una hipocalcemia producida por la elevación de la cantidad de fósforo y el establecimiento de fosfato cálcico en la zona muscular afectada. Posteriormente, en la fase de recuperación, es habitual presenciar hipercalcemia, porque el calcio que había sido acumulado en el músculo dañado de moviliza, este proceso, junto a la estabilización de la hiperfosfatemia, mejoran la función renal.

El primer hallazgo que suele ser frecuente de detectar en el laboratorio, son los altos niveles de Aspartato Transaminasa (AST), Láctico Deshidrogenasa (LDH) y Alanina Transaminasa (ALT), pero las elevaciones de estas enzimas no debemos interpretarlas como marcadores de que existe una lesión en el hígado si no podemos observar otros datos importantes que confirmen el diagnóstico¹¹.

El diagnóstico diferencial en caso de atrapamiento de las dos extremidades inferiores puede darse con la existencia de una lesión medular por la inmovilidad de los esfínteres²⁹.

1.9. Valoración inicial del síndrome de aplastamiento

Es importante valorar el grado de acceso que se tiene a las víctimas, y observar que, si el enterramiento es completo, existe una alta probabilidad de que los pacientes sufran síndrome de aplastamiento. Si el enterramiento es parcial, se debe sospechar de las zonas donde existe compresión y debemos realizar una valoración del estado general del paciente. Si la víctima está liberada, debemos estudiar de manera localizada las lesiones que haya sufrido¹¹.

Posteriormente se debe realizar una exploración concienzuda sobre el estado que presenta cada paciente y la situación que ha tenido lugar, investigando la biomecánica del accidente producido, observando:

- El tipo y volumen de la catástrofe: Observar la dificultad de acceso, la peligrosidad del rescate y el volumen de heridos.
- La región geográfica y la condición climatológica del momento.
- Condiciones de paz o de guerra del lugar.
- El tipo de enterramiento: Si se trata de un enterramiento completo o de uno incompleto.
- La posibilidad de acceso existente hasta la víctima y el tratamiento que podemos administrar hasta su liberación.
- El tiempo transcurrido hasta la completa liberación del paciente: se considera una situación muy grave todo

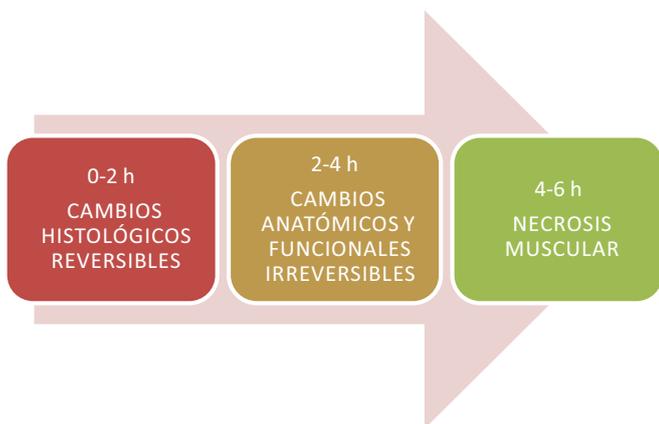


Ilustración 4. Tiempo de isquemia.²⁶

aquel aplastamiento que se da de manera intensa durante más de cuatro horas, llegando a diagnosticarse gangrena isquémica cuando el tiempo de aplastamiento sobrepasa las ocho o diez horas.

- La intensidad de la compresión que ha sufrido el paciente.
- La cantidad de músculo que se ha visto aplastado y comprometido en el accidente.

Existen algunos factores que podrían retrasar el rescate de las víctimas, como son los espacios confinados, riesgo de que colapsen las estructuras donde se encuentran, que haya una atmósfera tóxica o que sea potencialmente inflamable, como pasa en muchos accidentes de tráfico, o que persista una baja concentración de oxígeno.

Por último, es importante reevaluar de manera periódica al paciente que ha sufrido este tipo de accidentes.

1.10. Tratamiento

Es de suma importancia que primero se colabore en la mayor medida posible con el equipo de rescate, antes y durante el tiempo que dure la descompresión de todas aquellas zonas sepultadas.

Una reanimación temprana junto a un tratamiento efectivo reducirá la gravedad del cuadro clínico, así como de sus posibles complicaciones y la letalidad que podría suponer.

Resultaría ideal poder iniciar el tratamiento antes de la extracción, aportando de manera masiva fluidos para poder mantener una perfusión renal y un ritmo de diuresis que no permitan la obstrucción tubular¹¹.

1.10.1. Prehospitalario

Si el aplastamiento se ha provocado hace más de cuatro horas, es vital administrar líquidos por vía intravenosa antes de retirar el objeto que está provocando el aplastamiento del paciente. Por otra parte, si el aplastamiento ha sido hace menos de una hora, es considerable realizar un torniquete en la extremidad afectada mientras realizamos la hidratación intravenosa (i.v.)³⁰.

a) Antes y durante la descompresión¹¹

- Debemos asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias.
- Administrar oxígeno mediante mascarilla, si no es posible, con intubación orotraqueal (IOT).
- Si existe la posibilidad, utilizar mascarillas anti-polvo.
- Poner catéter grueso o catéter intraóseo con tal de prevenir, o tratar, la insuficiencia renal y el shock.
- Utilizar coloides, pues los cristaloides agravan la acidosis metabólica.
- En caso de acidosis metabólica, utilizar bicarbonato.
- Si el paciente se encuentra agitado o presenta dolor, sedarlo y administrar analgésicos.
- Descompresión de manera progresiva: Si existe riesgo vital se debe realizar un torniquete y administrar hipotermia localizada mediante bolsas de hielo. En algunas ocasiones hay que proceder a la amputación.

b) Tras la descompresión^{11,31}

- Inmovilizar al paciente en la menor brevedad posible.
- Si se le realizó un torniquete y las lesiones no son graves y el shock ha mejorado, se puede retirar el torniquete lentamente.
- Administrar oxigenoterapia e iniciar sueroterapia por una segunda vía para atenuar la hipotensión, evadir la insuficiencia renal aguda y mejorar la excreción de metabolitos tóxicos hasta alcanzar una diuresis de 300 ml/h.
- Controlar, mediante monitorización, la presión arterial (PA), temperatura (para evitar temperaturas extremas) y electrocardiogramas (ECG). Dar apoyo psicológico a los pacientes.
- Es importante colocar la sonda vesical para controlar la diuresis de una manera estricta y saber con certeza el volumen, ya que si es menor de 75-100 ml/h, será necesario aumentar la fluidoterapia y se deberá administrar manitol si ésta fracasa.
- La analgesia será tratada mediante mórficos. Si existe un nivel bajo de consciencia se hará necesaria la implementación de sonda nasogástrica.
- En el caso de que el paciente presente heridas abiertas, éstas deberán ser tratadas mediante toxoides antitetánicos y con antibióticos.
- Durante las dos primeras horas, es recomendable utilizar la infusión de suero salino al 0,9% a un ritmo de 1000 ml/h; pasadas estas dos horas, bajaremos el ritmo a 500 ml/h. Es importante personalizar el tratamiento según las características del paciente, tales como la edad, el ritmo de diuresis, el peso y las pérdidas insensibles.
- Está contraindicado utilizar soluciones intravenosas ricas en potasio (como el Ringer Lactato), ya que la hi-



Ilustración 5. Diagnóstico de Síndrome Compartimental.³¹

perpotasemia es común en las víctimas de aplastamiento. Es recomendable durante el traslado hasta el hospital, administrar al paciente, por vía oral, resinas de intercambio iónicas, tales como el poliestireno de sulfato sódico (se recomienda su uso por encima del cálcico para evitar la sobrecarga de calcio), combinadas con sorbitol.

- Cuando completamos la extricación y tenemos controlado el ritmo de diuresis, podemos modificar el aporte de fluidos tratando de alcanzar una diuresis alcalina, para conseguir un pH que sea superior a 6,5 (lo ideal es mantenerlo entre 6,5 y 7,5), y así prevenir el riesgo de que el pigmento hemo precipite. Para conseguir la alcalinidad de la diuresis, podemos aportar de manera alterna 1000 ml de suero salino fisiológico (SSF) al 0,9% y 1000 ml de SSF al 0,45% donde se añaden 50 mEq de bicarbonato sódico. Si presenta síntomas de hipocalcemia o el bicarbonato en suero es superior a 31 mEq/l, será necesario suspender el proceso de alcalinización.
- Según las características del paciente, su estado de repleción de volumen, la diuresis y las posibilidades de monitorización de la presión venosa central (PVC), aplicaremos un ritmo de infusión u otro, siendo por lo general, de 500 ml/h durante las primeras veinticuatro horas, ajustándolo después con tal de mantener un compromiso urinario de entre 200 y 300 ml/h.
- Es importante lograr siempre un balance positivo de los pacientes con Síndrome de Aplastamiento, porque la mayoría del líquido que les administramos lo acumulan en el tercer espacio. Por ello, si no se puede monitorizar al paciente de forma continuada, es preferible administrar como máximo 6000 ml de fluido diario. Por otra parte, si podemos monitorizarlo de manera continuada, podemos evitar el tratamiento dialítico al administrar más de 20000 ml fluidos diarios.
- Si la diuresis del paciente supera los 20 ml/h, podemos añadir 50 ml de manitol al 20% por cada litro de fluidoterapia (1-2 g/kg/día de manitol), para tratar de alcanzar una diuresis de 200 a 300 ml/h. Si no logramos cumplir este objetivo, suspenderemos la administración de manitol, ya que como está indicado para otras formas de daño renal agudo, los diuréticos de asa no mejoran el pronóstico ni tienen indicación.

- Durante lo que dure el tratamiento, es necesario determinar el valor en plasma de calcio y potasio cada aproximadamente 6-8 h hasta que se mantengan estables; debiendo aportarse calcio, sólo cuando se presenten síntomas de hipocalcemia o hiperpotasemia severa, ya que en la fase de recuperación renal aparece hipercalcemia.
- Este aporte de fluidos comentario anteriormente, debe ser mantenido hasta que se resuelva el problema de la mioglobulinuria, tanto a nivel clínico como a nivel bioquímico, y esto suele suceder tras algunos días de tratamiento.
- Una vez determinado el fallo renal, las indicaciones de tratamiento dialítico son las acostumbradas (sobrecarga de volumen, acidemia severa, oligoanuria, hiperpotasemia y uremia).

c) Tratamiento de la extremidad afectada^{11,31}

- Se deben cubrir las heridas evitando férulas neumáticas.
- Es importante valorar los pulsos distales, observar la coloración de la piel y el perímetro del miembro herido. Debemos colocar el miembro a nivel del corazón, ya que si se encuentra por debajo, el volumen del edema aumentará, y si se encuentra por encima, disminuirá la perfusión.
- Evaluaremos la clínica del síndrome compartimental (SP) según la existencia de dolor, la ausencia de pulso, la presencia de parálisis, las parestesias y la palidez de la extremidad. Si hay indicaciones del síndrome compartimental o se presentan signos de compresión vascular, deberemos realizar una fasciotomía de manera urgente^{11,32}.

d) Tratamiento durante el traslado¹¹

- Debemos seguir manteniendo los cuidados previos.
- La inmovilización y el traslado se llevarán a cabo mediante el colchón de vacío. Es importante controlar las constantes, si se presentan alteraciones locales o generales, y el balance hídrico. Debemos prevenir la hipotérmica valorando la temperatura del paciente.

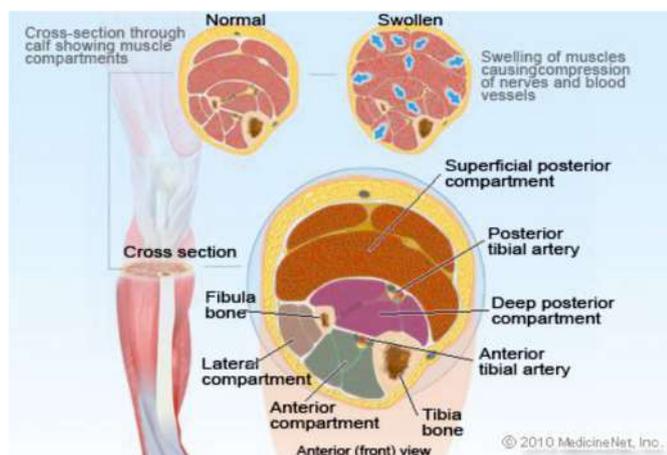


Ilustración 6. Fasciotomía de la extremidad afectada.³³

- Si la evacuación se realiza por medio aéreo, es recomendable utilizar cabinas de baja altura o presurizadas, con tal de evitar cambios de presión en los compartimentos cerrados.

1.10.2. Hospitalario

Para manejar la hipotensión se debe continuar (o iniciar, en el caso de que no se haya hecho antes) la hidratación intravenosa, hasta una cantidad de 1500 ml/hora^{30,31}.

Podemos prevenir la insuficiencia renal manteniendo la hidratación adecuada del paciente, mediante la administración intravenosa de líquidos y manitol, conservando de esta forma una diuresis de al menos 300 cc/hora. En caso de ser necesario, debemos hacer el triaje por hemodiálisis^{30,31,32}.

Para las anomalías metabólicas que pueden surgir, como la acidosis, es imprescindible alcalinizar la orina, esto se llevará a cabo administrando bicarbonato sódico por vía intravenosa hasta que se regule el pH de la orina en 6,5, previniendo de esta forma la sedimentación de ácido úrico en los riñones y la formación de mioglobina. Para prevenir la hipocalcemia e hiperpotasemia debemos administrar por vía intravenosa durante dos minutos, en pacientes adultos, 5 cc de cloruro cálcico al 10% 10 cc de gluconato cálcico al 10%; por vía intravenosa lenta, 1 meq/kg de bicarbonato sódico; 5-10 U de insulina habitual y 1 ó 2 ampollas de D50 mediante bolo intravenoso; 25-50 g de kayexalate diluido en 100 mL de sorbitol al 20% mediante vía oral o rectal mediante enema. Se debe monitorear al paciente por si presentara arritmias cardíacas o paro cardíaco, y en esa situación, administrar el tratamiento que se considere adecuado^{30,32}.

Se debe tener en cuenta la posible aparición de complicaciones secundarias, por ello es importante tener monitoreado al paciente y observar si tiene presión compartimental, por si presentara el síndrome compartimental. En caso afirmativo, sería necesario evaluar como tratamiento, la ejecución de una fasciotomía de emergencia. Si el paciente presenta heridas abiertas, éstas deben ser tratadas con toxoide tetánico y antibióticos, desbridando todo el tejido que se encuentre necrosado. También es importante colocar hielo en todas aquellas partes que se han visto implicadas en la lesión y prestar atención a los posibles signos que puedan

aparecer de dolor, dolor junto a movimientos pasivos, parestesia, palidez o ausencia de pulso³⁰.

1.11. Manejo del paciente

Los pacientes que presenten insuficiencia renal aguda podrían llegar a necesitar hasta sesenta días de tratamiento de diálisis, recuperando su función renal normal tras este tiempo si no presentan complicaciones de septicemia¹¹.

Todas las personas que han sufrido un aplastamiento deben ser bien observadas, pues pueden presentar una fase prácticamente asintomática o en la que principalmente aparezcan manifestaciones propias del trauma, sin presentar signos y síntomas más complejos; y esto puede durar varias horas y luego aparecer el edema, shock, oligoanuria y uremia¹⁹.

Es importante saber que retrasar la hidratación más de doce horas puede acrecentar significativamente la incidencia de padecer una insuficiencia renal, y esto es probable que se presente de manera tardía³⁰.

2. JUSTIFICACIÓN

Los traumatismos han formado parte siempre de la historia humana, siendo comunes los implicados por aplastamiento o compresiones del cuerpo o extremidades. Algunos grandes asentamientos humanos en determinadas regiones geográficas, han favorecido la frecuencia de estas catástrofes¹⁰.

El Síndrome de Aplastamiento ha sido reportado desde hace ya muchos años. Por ejemplo, en 1982, Bossar describió la nefritis traumática a partir de la relación que estableció entre los aplastamientos y la albuminuria, y Colmers, en 1908, describió el cuadro clínico de las víctimas de aplastamiento del terremoto de Messina, en Sicilia (Italia)¹⁹. Fue por primera vez, cuando Bywaters, basándose en su experiencia con heridos sepultados, nombró a esta clínica característica, en el año 1940, como *Crush Syndrome*, tras haberlo llamado primero *Crush Injury*^{2,6}.

Varios autores coinciden en la afirmación de que en unos pocos días se produce un número de lesionados y muertos por terremotos similar al que producen los conflictos con armas durante un largo periodo de tiempo. Los terremotos han causado más de cuatro millones de muertos a lo largo de nuestra historia, ya que en un año se producen hasta ochenta y cinco terremotos de gran escala, y su energía liberada puede compararse a de cincuenta bombas atómicas con una potencia similar a las que alcanzaron las ciudades de Nagasaki e Hiroshima, en este tipo de víctimas, la incidencia de padecer Síndrome de Aplastamiento varía entre el 2 y el 25%^{11,15,34}.

A día de hoy, aunque se han reducido en gran cantidad este tipo de accidente, se siguen produciendo de manera habitual, principalmente en minas, instalaciones bajo tierra, grandes industrias, accidentes de tráfico, derrumbes de edificaciones, etc... generando un gran número de heridos graves al año, los cuales, el porcentaje de presentar síndrome de aplastamiento, es muy elevado (hasta un 10% en desastres donde se ven implicadas estructuras de

hormigón), entre todas aquellas personas que quedan comprimidas o sepultadas¹⁰.

Para este trabajo, nos interesa principalmente conocer los procedimientos que se llevan a cabo para este tipo de pacientes, en los grados accidentados de tráfico, ya que estos últimos han ido en aumento con el paso de los años, con un número 102.362 víctimas en el año 2016, siendo los datos calculados y registrados más actuales hasta el momento por la Dirección General de Tráfico³⁵.

Entre las víctimas que sufren rhabdomiólisis traumática, desarrollan el síndrome aproximadamente entre el 30-50%^{11,34}.

La mortalidad se sitúa entre el 1,7 y el 46%, según la causa³⁶.

A pesar de todo lo descrito hasta el momento, se trata de un Síndrome bastante desconocido, del que no hay demasiada bibliografía y la poca existente está desactualizada, por eso considero importante revisar y analizar la bibliografía disponible, para poder dar unas pautas, actualizadas, sobre la actuación y tratamiento a seguir en el caso de encontrar una situación similar, basándonos en las principales guías que han servido de referencia hasta la actualidad, pero acoplando las nuevas posibilidades que se han dado gracias a las mejoras en salud y sanidad en los últimos años.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivos generales

- Conocer los antecedentes y el estado actual del Síndrome de Aplastamiento.
- Conocer y describir las técnicas que se llevan a cabo durante la liberación de las víctimas.
- Describir los mecanismos de lesión que produce el Síndrome de Aplastamiento y las consecuencias de este tipo de lesiones.
- Conocer la evolución de las estadísticas de los accidentes de tráfico ocurridos en España en los últimos años.

3.2. Objetivos específicos

- Describir el tratamiento existente y recomendado para paliar el Síndrome de Aplastamiento en las víctimas de accidentes de tráfico.
- Conocer el protocolo que se utiliza en España sobre la actuación en pacientes con riesgo de Síndrome de Aplastamiento.
- Contrastar y actualizar la información referente al Síndrome de Aplastamiento y a su tratamiento.
- Comparar protocolos y establecer uno acerca de la recuperación del Síndrome de Aplastamiento.
- Conocer las causas y consecuencias del Síndrome de Aplastamiento.

4. METODOLOGÍA

Hemos realizado un estudio de tipo descriptivo, ya que se detalla la información de todo lo relacionado; observacional, al

no intervenir el investigador en el factor de estudio; transversal, pues no hay un seguimiento; y retrospectivo, ya que el estudio se realiza en base a información ya existente.

4.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio que tiene un diseño metodológico cualitativo. Se ha llevado a cabo una Revisión Sistemática (RS), donde se sintetizan los resultados extraídos de múltiples autores.

4.2. Estrategia de búsqueda

Se utilizaron libros y revistas específicas de Enfermería y Medicina, posteriormente se realizó la recopilación de artículos de Internet a través de buscadores como el servicio de la editorial Elsevier, la página oficial de la OMS, la página oficial de la Dirección General de Tráfico (DGT), bases de datos como MedlinePlus, Pubmed, Scielo y revistas científicas.

Para esta búsqueda utilizamos las siguientes palabras clave: Síndrome de Aplastamiento (*Crush Syndrome*), Rhabdomiólisis traumática (*Traumatic rhabdomyolysis*), Insuficiencia renal aguda postraumática (*Posttraumatic acute renal failure*) y Síndrome de Bywaters (*Bywaters Syndrome*).

La búsqueda de artículos de investigación se ha llevado a cabo en diversas bases de datos y se ha desarrollado en dos etapas.

En la primera fase, se ha realizado un barrido de artículos seleccionando aquellos que cumplieran los criterios de inclusión.

Los criterios de inclusión quedaban definidos bajo la temática de Síndrome de Aplastamiento, incluyendo aquellos artículos que presentaran en sus descripciones alguna de las palabras clave anteriormente mencionadas.

En la primera fase se encontraron un total de 55 artículos científicos.

Tras esto, se llevó a cabo una segunda fase donde se realizó una revisión de los artículos científicos encontrados y, atendiendo a los criterios de exclusión, se seleccionaron los artículos que iban a ser utilizados para dicha revisión bibliográfica.

Los criterios de exclusión fueron aquellos artículos desactualizados, intentando quedarnos con artículos actuales con entre 0 y 5 años de antigüedad y solo recogiendo aquellas guías más antiguas que creyéramos indispensables por su gran aportación y reconocimiento, descartamos también los artículos que fueran poco específicos o que se salieran de los objetivos planteados para dicha revisión. Así se seleccionaron para ser utilizados en dicho trabajo un total de 55 artículos científicos. Los idiomas aceptados y utilizados en dicha revisión bibliográfica son castellano, portugués e inglés.

Para la introducción del trabajo se ha recolectado toda la información posible, ya que se trata de un síndrome del que no hay mucha bibliografía actual, y para conocer bien la patología hemos tenido que recurrir a estudios de

Tabla 1. Bases de datos utilizadas para el trabajo.

Base de datos	Descriptores	Resultados	Seleccionados (1ª fase)	Utilizados (2ª fase)
PUBMED	crush syndrome AND traumatic rhabdomyolysis AND posttraumatic acute renal failure OR Bywaters syndrome	39	15	4
SCIELO	crush syndrome OR Bywaters syndrome	20	8	2
IBECS	Síndrome aplastamiento	7	3	1
OMS	Síndrome aplastamiento	6	1	1
ELSEVIER	Síndrome aplastamiento AND crush syndrome	288	24	10
MEDLINEPLUS	Síndrome aplastamiento	20	4	4
TOTAL		380	55	22

muy diversas épocas, pero como nuestro interés principal es actualizar la información ya existente, en la discusión y resultados hemos contrastado la información que ya habíamos encontrado de años atrás con nuevos artículos de los últimos cinco años (desde el 2013 hasta la actualidad), para poder dar una revisión completa y actual sobre el Síndrome de Aplastamiento y los procesos que se llevan a cabo por los profesionales de la salud para paliarlo de la mejor manera posible.

Según las bases de datos, hemos tenido que utilizar los descriptores en inglés o en español, con tal de encontrar la información pertinente. La utilización de diferentes descriptores es debido a la especificidad que se buscaba en cada base de datos, ya que en algunas si se utilizan descriptores muy específicos se quedan fuera artículos que pueden ser de utilidad para este trabajo. Además, con descriptores diferentes se puede obtener una gama mayor de artículos donde poder elegir y obtener información para la revisión bibliográfica, obteniendo así información más precisa.

Las bases de datos Cinahl y Teseo se han desechado debido a que los artículos que aportaban en las búsquedas no eran relevantes para dicha revisión bibliográfica.

Los artículos encontrados quedan reflejados en la tabla 1, con sus correspondientes bases de datos y descriptores utilizados.

4.3. Extracción de datos

Se extrajeron, de 380 resultados, 55 artículos para la totalidad del trabajo por ser los más relevantes en cuanto a la información contenida, pero sólo 22 fueron escogidos para ser analizados en profundidad y utilizados para la actualización de la información sobre el Síndrome de Aplastamiento, por su importancia, relevancia, actualidad y/o complejidad.

4.4. Análisis de datos

Se evaluó la calidad de los estudios, según el reconocimiento que tenían, la actualidad y si se trataban de estudios pri-

marios o secundarios. Utilizamos distintas bases de datos para poder acceder a un mayor número de estudios y artículos, tanto en español, portugués como en inglés.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

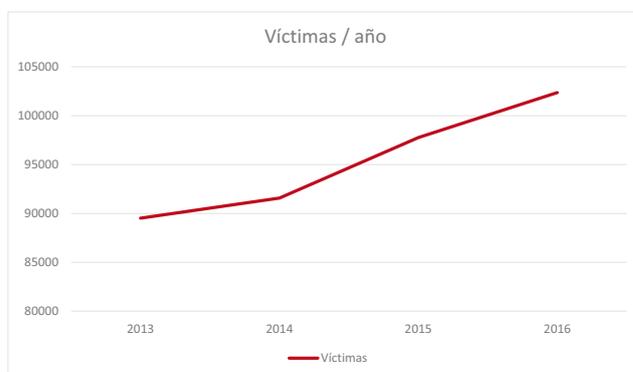
Podemos afirmar, que el Síndrome de Aplastamiento sigue siendo un problema de día de hoy, ya que en los últimos cinco años los accidentes de tráfico se han visto aumentados de manera considerable.

5.1. Accidentes de tránsito

Observando los datos estadísticos que aporta la Dirección General de Tráfico, vemos cómo han aumentado de 89.519 víctimas a la cifra de 102.362, donde se incluyen tanto las víctimas mortales, como las heridas graves y leves.

Tabla 2. Estadística accidentes de tráfico años 2013-2016.^{35,37,38,39}

Año	2013	2014	2015	2016
Víctimas	89.519	91.570	97.756	102.362

Ilustración 7. Gráfico de las víctimas de accidente de tráfico desde el año 2013 al 2016.^{35,37,38,39}

Es importante considerar estos datos y plantearnos la existencia de algún factor que favorezca el aumento de estos accidentes.

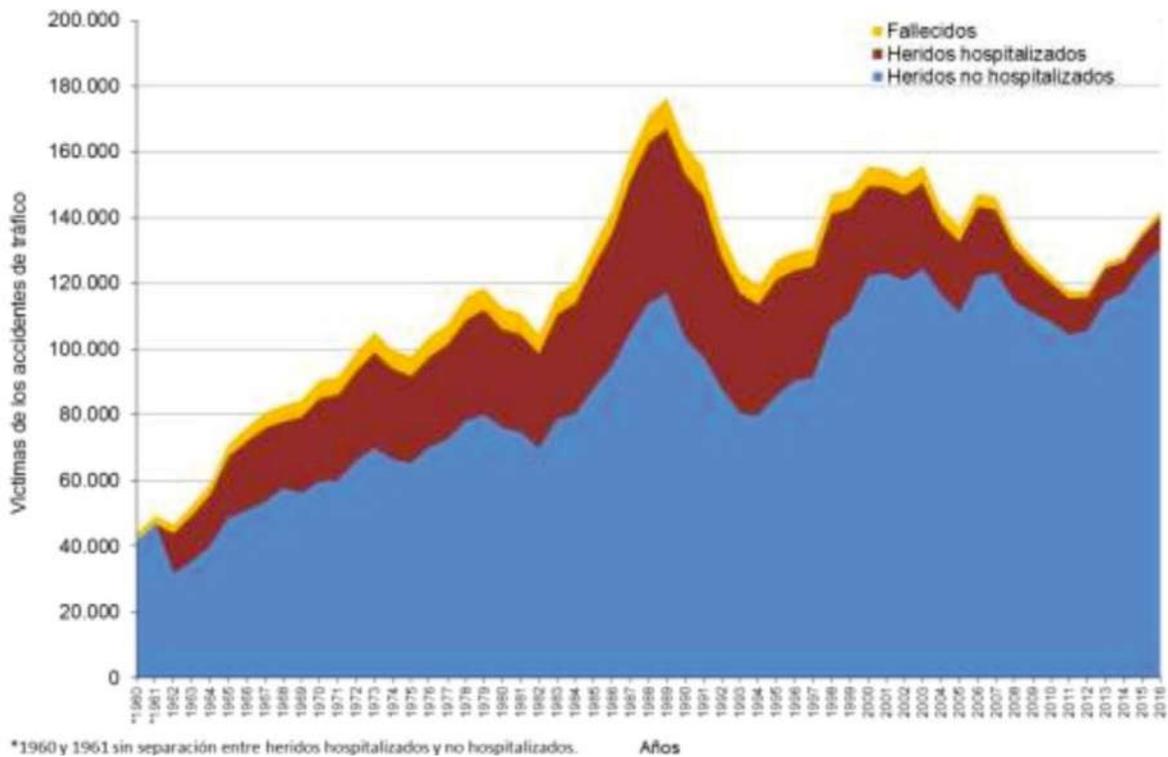


Ilustración 8. Gráfico de las víctimas de accidente de tráfico desde el año 1960 al 2016.³⁵

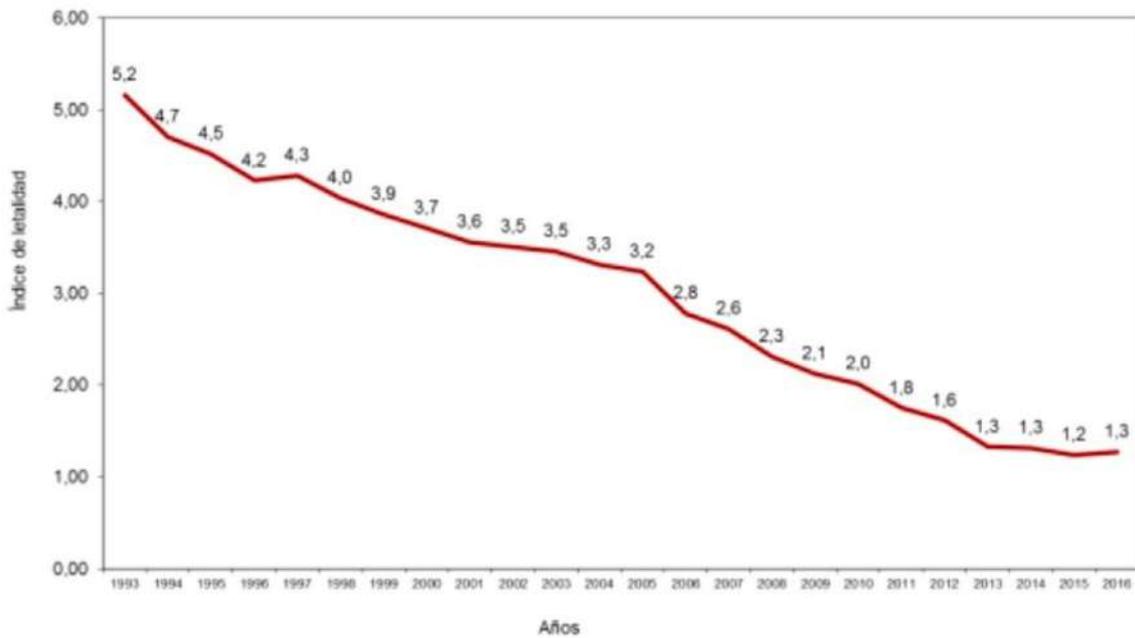


Ilustración 9. Índice de letalidad de los accidentes de tráfico entre 1993 y 2016.³⁵

Por otro lado, podemos observar que, a pesar de que el número de víctimas de accidentes de tráfico ha aumentado, el número de víctimas mortales ha disminuido en relación a los trece últimos años. Esto puede deberse a la rapidez y eficacia de los servicios sanitarios y de rescate, así como los nuevos protocolos y la actualización de los tratamientos adjudicados según los casos, que son cada vez más especializados gracias a los avances en investigación sobre salud y sanidad.

Observamos también cómo ha disminuido el número de pacientes hospitalizados, como hemos dicho, podemos suponer que es gracias a la rapidez de los servicios médicos en

la atención *in situ* del accidente, así como de las normas reguladoras impuestas por la Dirección General de Tráfico, que disminuye la posibilidad de que los accidentes que se originen sean mortales, al imponer normas de seguridad más estrictas que en anteriores años, como es por ejemplo, la limitación de velocidad, las sanciones más duras tanto a nivel de puntos como de dinero o el aumento del número de radares.

Reconocida la importancia de la actualización de los protocolos de actuación por parte de los trabajadores sanitarios, en esta revisión bibliográfica sobre el Síndro-

me de Aplastamiento, pretendemos dar las mejores recomendaciones de actuación basadas en los protocolos más recomendables y en los últimos estudios que aprueban o desisten algunas de las prácticas que se realizaban durante las operaciones de rescate, estabilización, transporte u hospitalización de los heridos en accidentes de tránsito donde se ha producido un aplastamiento parcial o total de las víctimas.

Para ello, basaremos las actuaciones de los servicios sanitarios en cuanto a las posibilidades recomendadas como “Mínima” actuación, “Buena” actuación o la “Óptima” actuación, lo que permite utilizar otras alternativas cuando no se dispone de las opciones óptimas para la situación dada.

Todos los autores que hablan sobre el Síndrome de Aplastamiento coinciden en que se trata de una lesión por reperusión que puede aparecer tras una hora de atrapamiento, que acarrea la rhabdomiólisis traumática por la liberación de mioglobina y que supone un compromiso tanto para la vida de las víctimas como para las extremidades que se ven atrapadas, pudiendo afectar de forma importante a la masa muscular de la zona^{11,32,36,40}.

Es importante una rápida y correcta asistencia sanitaria con tal de reducir al máximo las posibilidades de que este síndrome cause arritmias, daño renal o muerte, por la liberación de sustancias tóxicas de las células musculares tras la reperusión, como la hipocalcemia y la hiperpotasemia que puede provocar arritmias cardíacas y daño renal^{11,32,36,40}.

Cuanto mayor es el área y el tiempo de inmovilización de las áreas afectadas, mayor es el riesgo de padecer las complicaciones anteriormente descritas⁴⁰.

5.2. Tratamiento

Es muy importante la colaboración de los distintos profesionales sanitarios, ya que se trata de un síndrome complicado de manejar, administrando agresivamente, desde un primer momento, fluidos como tratamiento primario^{32,36,40}.

La rhabdomiólisis puede producirse también por un torniquete colocado durante más de dos horas, una grave lesión de la extremidad por un traumatismo o el síndrome compartimental de ésta, produciéndose de igual manera que en el

Síndrome de Aplastamiento, y necesitando el mismo tratamiento que se utiliza para este^{11,32,40}.

5.2.1. Reanimación con fluidos^{4,7,40,41}

El objetivo principal de este procedimiento es el de corregir la situación de hipovolemia, con tal de que la mioglobina no produzca daño en los riñones y para que la alta concentración tóxica de potasio no produzca arritmias que podrían ser letales ni daños renales.

No se suelen aplicar los principios de la resucitación hipotensiva en situaciones en las que una extremidad quede lesionada por un aplastamiento, ya que si se asocia a una hemorragia incontrolable, administrar fluidos de manera agresiva puede suponer un aumento de ésta. Por eso es importante que los expertos sanitarios tomen la decisión entre el equilibrio de que se pueda producir una hemorragia no controlable o lo que puedan suponer los altos niveles tóxicos de potasio.

El tratamiento *óptimo* en este caso es utilizar cristaloides IV, los cuales se deben administrar de manera inmediata antes de la extricación por vía intravenosa o intraósea, con un bolo inicial de entre 1000 ml y 2000 ml por hora, ajustando la diuresis a 100 ó 120 ml/h.

Un *buen* tratamiento es la ingesta de la solución de electrolitos mediante vía oral. Para reponer todo el volumen podría necesitarse una ingesta dirigida siguiendo un esquema establecido.

El *mínimo* tratamiento que el paciente debería recibir es una infusión de la solución de electrolitos mediante vía rectal de hasta 500 ml/h que puede estar acompañada de hidratación oral.

Las posibles complicaciones que pueden surgir de estos tratamientos es una hiponatremia mortal, que viene dada tras administrar gran cantidad de agua corriente por vía oral o rectal, por lo que es imprescindible que los productos que administremos sean soluciones electrolíticas preparadas o improvisadas si no disponemos de fluidos de administración intravenosa.

Algunas soluciones electrolíticas que podemos administrar son:

Tabla 3. Tratamiento de reanimación con fluidos.^{4,7,40,41}

		Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Óptimo	Cristaloides OI/IV	Bolo inicial 2000 ml Mantenimiento 1000 ml/h	Mantenimiento 1000 ml/h	Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h	Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h
Mejor	Solución oral electrolitos	Continuar	Continuar	Continuar Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h	Continuar Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h
Mínimo	Solución rectal electrolitos	Continuar	Continuar	Continuar Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h	Continuar Objetivo: Diuresis 100-200 ml/h

Tabla 4. Monitorización de los pacientes con Síndrome de Aplastamiento.^{4,7,40,41}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Constantes vitales	Óptimo	Monitor Portátil con ECG	Datos cada 15 min	Datos cada 15 min	Datos cada 15 min	Datos a cada h
	Mejor	Toma constantes vitales	Cada 15 min	Cada 15 min	Cada 15 min	Cada h
	Mínimo	Nivel consciencia y pulsímetro	Cada 15 min	Cada 15 min	Cada 15 min	Cada h

Tabla 5. Control de diuresis.^{4,7,40,41}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Diuresis	Óptimo	Colocación sonda urinaria	N/A	N/A	Cada h	Cada 2 h
	Mínimo	Contener orina graduada	N/A	N/A	N/A	Cada 6 h

- Como preferencia, la Solución de Rehidratación Oral de la OMS.
- Pedialyte®
- ¼ de Gatorade® + ¼ de cucharada pequeña de sal + ¼ de cucharada pequeña de bicarbonato.
- 1000 ml de agua + 8 cucharadas pequeñas de azúcar + ½ cucharada pequeña de sal + ½ cucharada pequeña de bicarbonato.

5.2.2. Monitorización^{4,7,40,41}

Se debe procurar conservar una diuresis alta mientras se vigila la aparición de anomalías cardíacas y la reanimación, se adecúa la ventilación y oxigenación y se evita la hipotensión. Para todo esto, lo mejor es registrar mediante gráficas la tensión arterial (TA), los líquidos que se disponen, la diuresis del paciente, la frecuencia cardíaca (FC), su nivel de dolor y estado mental, la temperatura y la saturación de oxígeno.

5.2.3. Diuresis^{4,7,40,41}

Se pretende conseguir una diuresis de entre 100 y 200 ml/h, y el aporte de fluidos debe ajustarse para mantenerse en esos niveles hasta que la mioglobina se pueda controlar y monitorizar.

El tratamiento *óptimo* se consigue al poner al paciente un catéter urinario de Foley.

El tratamiento *mínimo* debería ser al menos tener la orina recogida mediante un contenedor, ya sea comercial como Nalgene®, o uno improvisado.

Si tras dos horas no se alcanza la diuresis mínima a un ritmo de perfusión de 1000 ml/h, puede significar que los riñones

han sufrido daños y no son capaces de responder al aporte de fluidos. En este caso se debe disminuir el ritmo de perfusión, disminuyendo de esta forma el riesgo de sobrecarga de volumen y que se pueda provocar un edema en el pulmón. Si creemos que la causa de la hipovolemia puede ser una fuga al tercer espacio o una hemorragia, debemos aumentar el ritmo de perfusión.

5.2.4. Mioglobinuria^{4,7,40,41}

Debemos monitorizar si el paciente empeora.

El tratamiento *óptimo* es realizar análisis de mioglobina en orina en el laboratorio.

Un *buen* tratamiento es valorar en tiras de orina si el paciente presenta eritrocitos y hemoglobina.

El *mínimo* tratamiento sería monitorizar el color que presenta la orina. Una orina oscura, de color negra, marrón o roja, que se presente continuamente de este color o vaya empeorando señala un aumento de mioglobinuria, lo que aumenta el riesgo de padecer problemas renales.

5.2.5. Hiperpotasemia (hiperkalemia) y arritmias cardíacas^{7,40,41,42,43}

El potasio liberado por el tejido dañado y por los daños de los riñones pueden provocar arritmias cardíacas mortales o fallo cardíaco cuando los niveles de potasio superan los 5,5 meq/L.

Se pretende monitorizar la hiperpotasemia que puede ser mortal con una frecuencia de cada quince minutos durante las dos primeras horas hasta os veces cada hora, y cuando el paciente se estabilice o la orina se aclare, una vez cada hora.

Tabla 6. Control de la mioglobinuria.^{4,7,40,41}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extracción	Fase 3 Inmediato a extracción	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Mioglobinuria	Óptimo	Monitorización laboratorio				
	Mejor	Valorar color orina	N/A	N/A	N/A	Cada 6 h
	Mínimo	Orina oscura				

Tabla 7. Monitorización de la hiperkalemia y de la aparición de arritmias cardíacas.^{7,40,41}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extracción	Fase 3 Inmediato a extracción	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
K y arritmias cardíacas	Óptimo	Niveles K laboratorio, ECG 12	N/A	N/A	Valorar	Cada 4-6 h
	Mejor	Niveles K laboratorio, ECG 3-5	Iniciar ECG	Continuar	Continuar	Niveles K cada 4-6 h y continuar ECG
	Mínimo	Constantes vitales y sistema circulatorio	Iniciar	Continuar	Continuar	Continuar

El tratamiento *óptimo* sería monitorizar los niveles de potasio con un electrocardiograma de doce derivaciones: Tempus Pro™ o ZOLL®.

Un *buen* tratamiento sería monitorizar los niveles de potasio mediante un monitor cardíaco.

Un tratamiento *mínimo* sería observar de manera continua los signos vitales y realizar exámenes del aparato circulatorio.

Es recomendable monitorizar las contracciones ventriculares prematuras (PVCs), si el paciente presenta hipotensión, disminuye su pulso periférico o bradicardia. Si los PVCs se vuelven habituales, el paciente padece síntomas de bradicardia, el pulso se debilita o los niveles de potasio son superiores a 5,5 meq/L es necesario tratar rápidamente la hiperpotasemia.

El electrocardiograma puede mostrar algunos signos particulares:

- Signo precoz: Alargamiento del intervalo QRS.
- Signo primario: Bradicardia sinusal.
- Ondas T en pico, PVCs con taquicardia ventricular y bloqueo del fascículo o de la rama.

Se puede utilizar insulina y Dextrosa al 50% (D50), Albuterol y Gluconato Cálculo.

La utilización de torniquetes para aislar los miembros afectados es recomendable.

Se pretende recobrar un electrocardiograma normal para prevenir las complicaciones que pueden causar las arritmias.

Para tratar las arritmias cardíacas que son producidas por hiperpotasemia (niveles superiores de potasio a 5,5 meq/L), presentando arritmias cardíacas o un ECG normal, el *óptimo*

tratamiento es administrar gluconato cálcico + insulina + D50 + Albuterol + Poliestireno sulfonato cálcico. También es una *buen* opción Tratar con Gluconato cálcico + Insulina + D50. Como *mínimo* debería tratarse con cualquier combinación anteriormente citada.

- El *Gluconato Cálculo* aumenta el calcio en el suero y trata de anular los efectos que produce la hiperpotasemia. Si no disponemos de Gluconato Cálculo, podemos utilizar *Cloruro Cálculo*, pero supone una mayor irritación al ser administrado mediante vía intravenosa. Se deben administrar 10 ml al 10% de Gluconato Cálculo o de Cloruro Cálculo IV durante 2-3 minutos. Estos productos producen efectos inmediatos que tienen una duración de 30-60 minutos aproximadamente.
- La *Insulina* se utiliza para disminuir los niveles de potasio en sangre reintroduciéndolo nuevamente dentro de las células, y la *Glucosa* previene la hipoglucemia que puede producir la insulina. Se administran 10 U de Insulina regular + 50 ml de D50, produciendo los primeros efectos sobre los 20 minutos de administración, teniendo una duración de entre 4 y 6 horas.
- El *Albuterol* reduce el potasio del suero al reintroducirlo a las células (como la insulina). Se puede administrar mediante un nebulizador 12 ml de solución inhalable de Sulfato de Albuterol al 0,083% (es decir, 2,5 mg/3 ml), produciendo el efecto a los treinta minutos y durando unas dos horas.
- El Poliestireno Sulfonato Cálculo elimina el potasio del estómago y de esta forma lo disminuye del suero. Se administran por vía oral o rectal de entre 15 y 30 g suspendidos en 50-100 ml de líquido, con un efecto que comienza a las dos horas de administración durando entre 4 y 6 horas.

Tabla 8. Tratamiento para la hiperkalemia y arritmia cardíaca.^{42,43}

				Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
K > 5,5 mEq/L o arritmia cardíaca	Gluconato cálcico 10%	Óptimo	10 ml IV en 2-3 min	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	
	Insulina +D50		10 U UV bolo + 50 ml D50	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	
	Albuterol 2,5 mg/3 ml vial		10 mg (4 viales) nebulizador	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	
	Kayexalato		15-30 g susp en 50-100 ml, oral o rectal	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	
	Gluconato Cálcico 10% o Cloruro Cálcico 10%	Mejor	10 ml IV en 10 min	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	
	Insulina +D50		10 U IV bolo + 50 ml D50	N/A			
	Cualquier combinación	Mínimo	Ver arriba	N/A		Monitorizar y repetir tto. si es necesario	

- El *Bicarbonato* se suele recomendar de manera usual para disminuir el daño renal aumentando el pH de la orina, al reducir la creación de cilindros intratubulares de pigmentos y la precipitación de ácido úrico reduciendo de esta forma el potasio, pero no hay evidencias de que el bicarbonato disminuya el daño renal, y los efectos de la disminución de potasio son lentos y poco sólidos.

Mientras que el Poliestireno Sulfonato Cálcico elimina el potasio del cuerpo, los demás tan sólo lo reducen de manera temporal al extraerlo del sistema circulatorio e introducirlo de nuevo a las células. La monitorización debe ser continua y se debe repetir el tratamiento si resultara necesario.

5.2.6. Torniquetes^{7,40,44}

Cuando desde un principio no se pueda monitorizar o administrar fluidos al paciente, los torniquetes ralentizarán las complicaciones que podrían resultar mortales, son útiles antes de la extricación en las lesiones por aplastamiento que

duran más de dos horas. Nos ayuda a demorar la intoxicación aguda hasta la posibilidad de monitorizar y aportar fluidos a la víctima.

La actuación *óptima* y *mínima* que se debería hacer en este caso es administrar dos torniquetes, uno al lado del otro, cercanos a la zona lesionada, de forma inmediata tras la extricación.

Posteriormente, aplicaremos el protocolo de lesiones por aplastamiento antes de cesar en los torniquetes, retirándose cuando se cumplan todos los requisitos necesarios.

Es importante saber que las víctimas pueden desarrollar fallos renales y shocks, llegando a morir algunos de ellos. Si el miembro se encuentra frío, tenso, inflamado y sin pulso, debemos valorar esta posibilidad, y considerar realizar una fasciotomía. Si tras realizar ésta, no mejora, colocaremos los torniquetes, y es probable que se deba amputar la extremidad.

Tabla 9. Tratamiento de la extremidad afectada.^{7,40,45}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Síndrome Compartimental	Óptimo	Valoración Clínica 6P			Fasciotomía	
	Mínimo				Enfriamiento (NO hielo)	
Torniquete (aplastamiento)	Óptimo	Si no fluidos o arritmia incontrolable	Atrapamiento > 2 h. 2TQ proximales a herida	Si fluidos, retirar torniquete siguiendo protocolo		

Tabla 10. Tratamiento para infección en Síndrome de Aplastamiento.^{7,40}

			Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Infección	Óptimo	Monitor Portátil con ECG	Ertapenem 1 g/100 ml Suero Salino o agua estéril IV/día			
	Mejor	Toma constantes vitales	Cefazolina 2 g IV cada 6-8 h, Clindamicina 300-450 mg oral cada 8 h o 600 mg IV cada 8 h; o Moxifloxacino 400 mg/día IV u oral			
	Mínimo	Pulso y nivel Conciencia			Limpiar y vendar heridas	

5.2.7. Fasciotomía^{7,40,45}

En las lesiones por aplastamiento o situaciones donde se haya dado la reperfusión es importante saber que puede aparecer el síndrome compartimental en la extremidad afectada.

Debemos descomprimir el músculo para restaurar el flujo de sangre.

La actuación *óptima* sería ejecutar una fasciotomía si se muestran signos de síndrome compartimental, como la inflamación de la extremidad que además presenta dolor agudo a pesar de los analgésicos; otros síntomas que aparecen después son la palidez, parálisis, parestesia, piel fría y ausencia de pulso.

Es muy necesario cuidar las heridas de la intervención, y es muy importante que lo realicen expertos, pues se necesita sedación intravenosa o anestesia regional con bloqueo nervioso.

Si no podemos realizar lo anterior, lo *mínimo* que deberíamos hacer es enfriar el miembro afectado para intentar reducir el edema. El enfriamiento debe ser ambiental o por evaporación, no debemos utilizar hielo ya que este podría perjudicar más los tejidos lesionados.

5.2.8. Infección^{7,40}

Si existe una infección relacionada con las heridas que presentan las víctimas, pero no con las lesiones por el aplastamiento, podemos seguir el protocolo para el Control de Infecciones del Sistema de Atención al Trauma del teatro Conjunto "Prevent Infection in Combat-Related Injuries for Extremity Wounds"⁴⁶.

Para prevenir la infección, el tratamiento *óptimo* es administrar Ertapenem de 1 g + 10 ml de Suero Salino o agua estéril, mediante vía intravenosa.

Por otro lado, un *buen* tratamiento sería utilizar Cefazolina de 2 g cada 6 u 8 horas, Clindamicina de 300 o 450 mg por vía oral durante tres veces al día, 600 mg cada 8 horas por vía intravenosa o moxifloxacino de 400 mg por vía oral o intravenosa una vez al día.

El tratamiento *mínimo* que deberíamos disponer sería asegurar que las heridas permanezcan limpias y vendadas,

manteniendo la limpieza total del paciente, heridas incluidas, dado el contexto y los medios de los que se dispongan.

5.2.9. Amputación^{47,48}

Es el tratamiento más drástico hacia el Síndrome de Aplastamiento. Bywaters² lo contemplaba como una prevención si se realizaba de manera temprana, pero lo que aconsejaba era tratar de evitarlo con otras alternativas si eran viables. La Agencia de Servicios Médicos de Emergencia de la ciudad de San Francisco⁴⁷ opina que la amputación en el campo debería ser considerada cuando el atrapamiento está poniendo en peligro la vida de la víctima atrapada o de los servicios de rescate. En este caso, se debe consultar con el comandante del accidente sobre el ambiente y los posibles inconvenientes que pudieran surgir durante el rescate, estableciéndose contacto con los médicos del hospital base con el objetivo de montar un campo quirúrgico en el sitio donde se producirá la amputación⁴⁷.

Los efectos que produce el Síndrome de Aplastamiento pueden ser mortales incluso días o semanas más tarde de que se haya rescatado a las víctimas⁴⁸.

Cuando una extremidad es comprimida durante menos de cuatro horas (dos horas si se trata de una persona con problemas vasculares o un anciano) es muy probable que la extremidad pueda ser salvada y la persona sobreviva, pero si la extremidad ha estado atrapada más de ocho horas es muy probable que se tenga que realizar una amputación, pero la evolución del paciente será positiva siempre y cuando la persona no presente fracturas expuestas o haya perdido mucha sangre. Es importante que los médicos valoren la posibilidad de salvar la extremidad del paciente frente a practicar la amputación debido a la liberación de toxinas de los tejidos lesionados, que podrían entrar en el torrente circulatorio, lo que sería un gran riesgo de insuficiencia multiorgánica⁴⁸.

En la primera fase del síndrome, como las extremidades siguen aplastadas, no tienen flujo de sangre y por lo tanto el tejido muscular empieza a fallar y finalmente muere, liberando en gran cantidad proteínas, ácido láctico y potasio, acumulándose en la extremidad afectada, y si los músculos de la extremidad se endurecen similar al *rigor mortis*, es muy probable que se deba amputar la extremidad⁴⁸.

Tabla 11. Amputación de la extremidad afectada.^{47,48}

		Fase 1 Atrapamiento	Fase 2 Extricación	Fase 3 Inmediato a extricación	Fase 4 Asistencia prolongada en el terreno
Torniquete (lesión irreversible)	Frio, insensible, tenso, inflamado y sin pulso = muerto				Fasciotomía No mejora = 2 torniquetes proximales. Prevenir amputación

5.3. Pronóstico

Si las víctimas muestran unos valores de CPK superiores a 75000 U/L el riesgo de padecer insuficiencia renal o fallecer aumenta⁴⁹. La gravedad del Síndrome de Aplastamiento está relacionada con la cantidad de extremidades que se encuentran aplastadas. Cuando una extremidad se encuentra aplastada, la insuficiencia renal presenta una incidencia del cincuenta por ciento, mientras que con dos extremidades aplastadas, la incidencia aumenta al setenta y cinco por ciento, y tres al cien por cien. Una edad superior a cincuenta y cinco años sumado a un valor superior a 75000 CPK y un ISS (Injury Severity Score, que revela la gravedad de las lesiones) con una puntuación mayor a dieciséis, se relaciona con un cuarenta y uno por ciento de probabilidad de insuficiencia renal, que en comparación a la falta de estos tres factores de riesgo, la probabilidad es tan sólo del tres por ciento⁵⁰.

El fallecimiento de los pacientes que tienen Síndrome de Aplastamiento puede deberse a varias causas si no han tenido un tratamiento adecuado, y estas casusas pueden ser inmediatas o tardías según su aparición. Algunas de las causas inmediatas son la asfixia traumática, la hiperpotasemia, los traumatismos craneoencefálicos graves, el shock hipovolémico o las lesiones tempranas del tórax, mientras que algunas de las causas tardías son la hemorragia, la coagulopatía, la sepsis y la insuficiencia renal⁵⁰.

A pesar de que las tasas de morbilidad y mortalidad de este tipo de lesiones son altas, no existen demasiados estudios que determinen cómo evolucionan funcionalmente las extremidades que se han visto involucradas en este tipo de accidentes, pero generalmente la recuperación es buena, sobre todo en víctimas que no han tenido que ser tratados mediante fasciotomía, y los estudios no describen que la insuficiencia renal crónica forme parte de las complicaciones de la insuficiencia renal aguda por culpa de la rhabdomiólisis debida al trauma⁵⁰.

5.4. Prevención

El síndrome de aplastamiento se puede prevenir y tratar si los profesionales de la salud son conscientes de que las víctimas de aplastamiento, por norma general, suelen presentar pocos síntomas y signos, debiendo estar atentos a la evolución de los pacientes y sospechar durante su tratamiento⁵¹.

Es necesario que existan buenos procedimientos de evacuación de los heridos y de las personas potencialmente expuestas a salir lesionadas del accidente. Se debe tener en cuenta el conocimiento que tiene la persona que dirige la operación de rescate en la zona del accidente, el tiempo que

se tarda en administrar líquido a las víctimas, la demora en suministrar el tratamiento, posibles interrupciones que puedan surgir durante el tratamiento, el conocimiento de los profesionales de la salud acerca del síndrome, etc.⁵¹

Es recomendable reestablecer la circulación de manera lenta y progresiva tras extraer la extremidad que se encontraba comprometida. Debemos tratar de evitar que las sustancias tóxicas que han liberado los músculos dañados entren al sistema circulatorio de manera súbita, y para ello es recomendable aplicar un vendaje compresivo en la extremidad aplastada y un torniquete próximo a éste⁵¹.

Lo primero que debemos intentar al atender a víctimas que han sido aplastadas, es prevenir que se desarrolle el Síndrome de Aplastamiento, y para ello, lo más eficaz es administrar de manera rápida y agresiva líquidos³¹.

La insuficiencia renal aguda que causa la rhabdomiólisis provoca muchas muertes, por lo que tratar de prevenirlo es muy importante para tratar de disminuir la morbilidad y mortalidad de ésta, y para ello, el mejor tratamiento es contrarrestar la hipovolemia con la rápida reposición de líquidos, peor si no se realiza de manera controlada, puede originar hipervolemia y otras complicaciones que se relacionan^{31,52,53}.

Es muy importante individualizar el tratamiento a cada persona según sus características, la disponibilidad de recursos médicos, las características logísticas y demográficas, la escala de gravedad del accidente, el tiempo que ha pasado el paciente atrapado, el tiempo que han tardado los profesionales del rescate en liberarlo, las condiciones ambientales, la diuresis que presenta el paciente y el estado del volumen⁵². Es importante dar soporte y tratamiento a todos los pacientes a pesar de que la diálisis no se encuentre disponible^{54,55}.

Para concluir, la mejor medida preventiva para disminuir el número de pacientes que padecen Síndrome de Aplastamiento por culpa de los accidentes de tránsito, es respetar las normas de circulación y las leyes que se han establecido, puesto que éstas se basan en los estudios que se realizan en el país con el objetivo de prevenir este tipo de accidentes y minimizar las muertes que tienen lugar durante el año a causa de malas costumbres, inconsciencia, temeridad, apuestas, juegos o despistes.

Es necesario que tomemos conciencia de los riesgos que supone conducir un automóvil o motocicleta y de que las normas nos previenen tanto a nosotros de los demás, como a las demás personas de nuestros comportamientos.

6. CONCLUSIONES

Los descubrimientos de Minami y Bywaters son un logro destacable para la patología clínica, y más en tiempos de guerra. En estos descubrimientos se fundan las pautas y protocolos que existen actualmente para el tratamiento del Síndrome de Aplastamiento, como es el reemplazo de fluidos y las pautas de los distintos medicamentos para tratar la hiperkalemia causada por la rhabdomiólisis. Por todo esto, se destaca el papel fundamental que tiene la patología para poder desempeñar la determinación de la patogénesis de una enfermedad.

De manera generalizada, para tratar correctamente el Síndrome de Aplastamiento y disminuir la mortalidad y morbilidad de éste, se recomienda una reanimación temprana intravenosa y agresiva en el entorno prehospitalario, antes de la extracción si es posible, para reducir las complicaciones del síndrome de aplastamiento. Los proveedores deben conocer el riesgo de hiperkalemia poco después de la extracción. Un tratamiento agresivo en el mismo momento que tomamos contacto con las víctimas implicadas y este tratamiento debe ser constante, hasta el entorno de cuidados intensivos.

La supervisión estrecha de los pacientes para el desarrollo de shock, trastornos metabólicos y rhabdomiólisis es fundamental. La administración hospitalaria de las lesiones por aplastamiento es principalmente el de la rhabdomiólisis. En la fase aguda de la rhabdomiólisis, el tratamiento debe consistir en mantener un volumen circulante suficiente y adecuado para poder prevenir complicaciones que impliquen a los riñones, corazón y pulmones.

El manejo quirúrgico es parejo al de cualquier caso de trauma. El reemplazo de líquidos debe ser muy energético y la diuresis, las fasciotomías rápidas que sean necesarias cuando se presente el síndrome compartimental en alguna de las extremidades y la monitorización de enzimas y electrolitos salvaguardarán la estabilidad y salud del paciente.

Por todo esto, es imprescindible que el tratamiento lo realice un médico que tenga un alto índice de sospecha, pues el ambiente y las circunstancias que se den en el rescate pueden implicar limitaciones para el tratamiento, y por eso es muy importante la atención inicial que se pueda dar a las víctimas, ya que de otra forma podría ser inadecuada.

El desarrollo del síndrome de aplastamiento después de la lesión por aplastamiento es prevenible y tratable. Es importante que los médicos de todas las nacionalidades y orígenes conozcan el síndrome y la base de su tratamiento, porque no siempre es predecible en qué parte del mundo un desastre natural o provocado por el hombre puede causar un número considerable de bajas aplastadas. Como hemos dicho antes, lo importante es saber que la base del tratamiento es la prevención de la insuficiencia renal mediante una rehidratación y alcalinización adecuadas de la orina. El tratamiento del síndrome compartimental aún es tema de debate, aunque las pruebas apuntan a un ensayo de manejo conservador antes de que se realice la descompresión quirúrgica. El caso del síndrome de aplastamiento sigue siendo un claro ejemplo de cómo la patología informa la práctica médica, y una inspiración para lo que pueden lograr los patólogos.

Recalamos de nuevo, la importancia que tiene no generalizar tratamientos y actuaciones, puesto que no existe un tratamiento único, cada persona y su situación debe ser revisada y estudiada con tal de poder ofrecerle el mejor tratamiento que se ajuste más a sus necesidades, asegurando mejores resultados al tener en cuenta la individualidad existente en las personas, asegurando de esta manera aumentar las probabilidades de éxito en cada situación.

Debemos considerar al ser humano de manera holística, como un "todo", un ser bio-psico-social, siendo conscientes de la importancia que tiene tratar a la persona de manera completa, no sólo las lesiones físicas, dando apoyo psicológico y mostrando interés en todos aquellos detalles que puedan revelarnos información importante.

A pesar de que este síndrome existe desde siempre y ha sido descubierto hace muchos años, no hay demasiada documentación que esté actualizada sobre él, pero sí sobre las consecuencias que éste puede provocar y cómo tratar éstas, así como sus posibles complicaciones.

Durante los últimos años, la incidencia del Síndrome de Aplastamiento ha disminuido mucho en relación a los años pasados. Esto se debe a que actualmente no hay tantas guerras, pero seguimos manteniendo catástrofes naturales inevitables, aunque por suerte se han mejorado las estructuras de los edificios, lo que ayuda a que la incidencia disminuya, pero por otro lado, hemos observado un gran aumento en el número de accidentes de tránsito, que es el tema de nuestro interés. Si consiguiéramos disminuir este tipo de accidentes, la incidencia sería aún mucho menor que en años pasados.

Por otro lado, la mortalidad ha disminuido mucho en cuanto a los accidentes de tránsito en los últimos años, a pesar de que estos se produzcan en mucha más cantidad, gracias a las actualizaciones que han sufrido los servicios de salud, la especialización de los profesionales, el establecimiento de protocolos, las mejoras y nuevas tecnologías, la rápida actuación de los rescatadores y la colaboración de los cuerpos de seguridad-bomberos y sanidad.

Es inevitable que se produzca un mínimo número de accidentes de tráfico, pero muchos de ellos sí se podrían haber evitado y es culpa de todas las personas no respetar las normas que se han impuesto y no darles la importancia que realmente tienen, por ello, los profesionales de la salud debemos no sólo promover la salud de los pacientes y que traten de mantenerla, si no educar en el respeto y en la ética, para que las personas tomen conciencia sobre su propia salud y sobre la de los demás, y que si en algún momento se les pasa por la cabeza hacer algún tipo de locura mientras sostienen un volante, piensen en las consecuencias que le puede acarrear a él, a su familia y a quien se encuentre enfrente, delante, detrás o al lado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bisaccia C, De Santo NG, De Santo LS. Antonino D'Antona (1842-1913) was the first in describing the crush syndrome with renal failure following the Messina earthquake of December 28, 1908. *G Ital Nefrol* [Internet]. 2016;33:33.S66. Available from: <https://>

- www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85016772737&partnerID=40&md5=ae6dbf9b9ac01e4e0e7483f2f8bc1459.
2. Bywaters EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J*. 1941; 1(4185): 427.
 3. Bywaters EGL. Crush Injuries. *Br Med J* [Internet]. 1941 [cited 2018 Mar 29]; 2(4200): 29. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2162501/>
 4. Almond M. Professor Eric G.L. Bywaters, Acute Kidney Injury and the "forgotten" letter. *Gital Nefrol* [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 28]; 33(66). Available from: https://giornaleitalianodinefrologia.it/wp-content/uploads/sites/3/pdf/GIN_A33VS66_00232_9.pdf
 5. Minami S. Über Nierenveränderungen nach Verschüttung. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* [Internet]. 1923 Sep [cited 2018 Mar 29]; 245(1): 247-67. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF01992107>.
 6. Peiris D. A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *J Clin Pathol*. 2017; 70(4): 277-81.
 7. Sever MS, Vanholder R. Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. Vol. 8, *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2013. p. 328-35.
 8. Lameire N. Wars, disasters and kidneys. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2014; 69(6): 418-25. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=medl&NEWS=N&AN=25409904>
 9. Octavio S, Tinajero G. Politraumatizado y síndrome de aplastamiento. *Trauma* [Internet]. 2006 [cited 2018 Mar 16]; Available from: <http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/11/textepolitraumatizadoysindromedeaplastamiento12.pdf>
 10. Castañer Moreno J. Síndrome de aplastamiento: consideraciones clínicas y aseguramiento médico. *Rev Cuba Med Mil* [Internet]. 1995 [cited 2018 Mar 19]; ener-junio. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol24_1_95/mil07195.htm.
 11. Agosto J, Ceuta BSUE. ATENCIÓN PRIMARIA SÍNDROME DE APLASTAMIENTO (Crush syndrome). 2013 [cited 2018 Mar 16]; IX: 1-4. Available from: http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/perioRevistas/pdf/2013/SUE_Ceuta_V9_N46_2013.pdf
 12. De Santo NG, Bisaccia C, De Santo LS. The priority of Antonino D'Antona in describing rhabdomyolysis with acute kidney injury, following the Messina earthquake (December 28, 1908). *Commentary. Ann Ist Super Sanita*. 2016; 52(1): 1-3.
 13. Kikta MJ, Meyer JP, Bishara RA, Goodson SF, Schuler JJ, Flanigan DP. Crush Syndrome due to Limb Compression. *Arch Surg*. 1987; 122(9): 1078-81.
 14. García-Ochoa MJ. Extracción compleja de la víctima y lesiones por aplastamiento. *Prehospital Emerg Care* [Internet]. 2011 [cited 2018 Mar 30]; 4(2): 133-40. Available from: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90027098&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=44&ty=44&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=44v04n02a90027098pdf001.pdf
 15. Seaman J, Lelvesley S, Hogg C. Epidemiología de Desastres Naturales: 1. Muerte y lesión. In: *Epidemiología de desastres naturales* [Internet]. 1984 [cited 2018 Mar 19]. p. 161. Available from: <http://helid.digicollection.org/es/d/Jph31s/4.html>
 16. Taylor DC, Salvian AJ, Shackleton CR. Crush syndrome complicating pneumatic antishock garment (PASG) use. *Injury*. 1988; 19(1): 43-4.
 17. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2009 Jul 2 [cited 2018 Mar 19]; 361(1): 62-72. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra0801327>
 18. Matse F. Compartmental Syndromes: An Unified Concept: Clinical Orthopaedics and Related Research®. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1975 [cited 2018 Mar 20]; 113: 8-14. Available from: https://journals.lww.com/clinorthop/Citation/1975/11000/Compartmental_Syndromes__An_Unified_Concept.3.aspx
 19. Bywaters EG. 50 years on: the crush syndrome. *BMJ* [Internet]. 1990 [cited 2018 Mar 19]; 301(6766): 1412-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2279155>
 20. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med*. 1988; 148(7): 1553-7.
 21. Martin L. Examen de hemoglobinuria: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medline Plus. 2017 [cited 2018 Mar 28]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003363.htm>
 22. Nieto-Ríos JF, Vega-Miranda J, Serna-Higueta LM. Insuficiencia renal aguda inducida por rhabdomyolisis TT - Acute renal failure due to rhabdomyolysis. *la treia* [Internet]. 2016; 29(2): 157-69. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932016000200005&lang=pt
 23. RJ G, Winearls C. Diagnosing chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. 2010; 19(2): 123-8. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=jlh&AN=105126551&site=ehost-live>
 24. AquapatMedia. File:Rhabdo.jpg [Internet]. 2013 [cited 2018 Mar 19]. Available from: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Rhabdo.jpg>
 25. Sekamova SM. [Morphology and pathogenetic problems of the crush syndrome]. *Arkh Patol* [Internet]. 1987 [cited 2018 Mar 20]; 49(2): 3-12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3551889>

26. Correa O. Síndrome de Crush [Internet]. Monterrey; 2009 [cited 2018 Mar 21]. Available from: <http://www.euroviane.net>
27. Knochel JP. Serum Calcium Derangements in Rhabdomyolysis. *N Engl J Med* [Internet]. 1981 Jul 16 [cited 2018 Mar 20]; 305(3): 161-3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6894631>
28. Martin L. Examen de potasio: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medline Plus. 2017 [cited 2018 Mar 28]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003484.htm>
29. Pineda J. GUÍA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA, LESIONES POR APLASTAMIENTO [Internet]. 2018 [cited 2018 Mar 30]. Available from: <https://encolombia.com/medicina/guiasmed/guia-hospitalaria/lesionesporaplastamiento/>
30. Centers for Disease Control and Prevention. Blast Injuries: Crush Injuries & Crush Syndrome. In: Department of Health and Human Services [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention; 2008 [cited 2018 Mar 16]. p. 3. Available from: <https://www.uco.es/servicios/dgppa/images/prevencion/glosarioprl/fichas/pdf/LESIONPORAPLASTAMIENTO.pdf>
31. Gibney RTN, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: Crush injury and beyond. Vol. 85, *Kidney International*. 2014. p. 1049-57.
32. Argote A. Crush Syndrome [Internet]. Vol. 27, *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014 Apr [cited 2018 Mar 21]. Available from: <http://www.ndt.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/ndt/gfr729>
33. Farley T, Martin L. Compartment Syndrome Picture Image on MedicineNet.com [Internet]. 2010 [cited 2018 Mar 19]. Available from: https://www.medicinenet.com/image-collection/dental_bonding_picture/picture.htm
34. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition [Internet]. Vol. 6, Shock. 2011. 2208 pages. Available from: <http://www.amazon.com/dp/0071388753>
35. Dirección General de Tráfico de España. Anuario Estadístico de Accidentes [Internet]. España; 2016 [cited 2018 Mar 22]. Available from: <http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/anuario-estadistico-de-accidentes/Anuario-accidentes-2016.pdf>
36. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest* [Internet]. 2013 Sep [cited 2018 Mar 22]; 144(3): 1058-65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24008958>
37. Dirección General de Tráfico de España. Anuario accidentes 2015_V2 [Internet]. España; 2015 [cited 2018 Mar 22]. Available from: <http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/anuario-estadistico-de-accidentes/anuario-accidentes-2015.pdf>
38. Dirección General de Tráfico de España. anuario accidentes 2014_tablas [Internet]. España; 2014 [cited 2018 Mar 22]. Available from: <http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/anuario-estadistico-de-accidentes/anuario-accidentes-2014.pdf>
39. Dirección General de Tráfico de España. anuario accidentes 2013_tablas [Internet]. España; 2013 [cited 2018 Mar 22]. Available from: <http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/anuario-estadistico-de-accidentes/anuario-accidentes-2013.pdf>
40. Walters T, Powell D, Penny A, Stewart I, Chung K, Keenan S, et al. Manejo del síndrome de aplastamiento en asistencia prolongada sobre el terreno (PFC). Introducción a la Serie de Guías de Práctica Clínica Prehospitalarias sobre Asistencia Prolongada en el Terreno. *J Spec Oper Med* [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 26]; 16(3): 78-85. Available from: [https://www.jsomonline.org/TCCCEsp/PFC/Manejo del Síndrome de Aplastamiento en Asistencia Prolongada sobre el Terreno \(PFC\).pdf](https://www.jsomonline.org/TCCCEsp/PFC/Manejo del Síndrome de Aplastamiento en Asistencia Prolongada sobre el Terreno (PFC).pdf)
41. Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of Kidney Injury Following Rhabdomyolysis: A Systematic Review. *Ann Pharmacother* [Internet]. 2013; 47(1): 90-105. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1345/aph.1R215>
42. McCullough P a, Beaver TM, Bennett-Guerrero E, Emmett M, Fonarow GC, Goyal A, et al. Acute and chronic cardiovascular effects of hyperkalemia: new insights into prevention and clinical management. *Rev Cardiovasc Med* [Internet]. 2014; 15(1): 11-23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24762462>
43. Skinner DL, Laing GL, Bruce J, Biccadd B, Muckart DJJ. Validating the utilisation of venous bicarbonate as a predictor of acute kidney injury in crush syndrome from sjambok injuries. *South African Med J* [Internet]. 2017 Apr 25 [cited 2018 Mar 28]; 107(5): 446. Available from: <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/11888>
44. Schwartz DS, Weisner Z, Badar J. Immediate Lower Extremity Tourniquet Application to Delay Onset of Reperfusion Injury after Prolonged Crush Injury. *Prehospital Emerg Care*. 2015; 19(4): 544-7.
45. Guner SI, Oncu MR. Evaluation of crush syndrome patients with extremity injuries in the 2011 Van Earthquake in Turkey. *J Clin Nurs*. 2014; 23(1-2): 243-9.
46. Hospenthal DR, Murray CK, Andersen RC, Bell RB, Calhoun JH, Cancio LC, et al. Guidelines for the Prevention of Infections Associated With Combat-Related Injuries: 2011 Update. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2011; 71: S210-34. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005373-201108002-00003>
47. San Francisco Emergency Medical Services Agency. Crush Syndrome [Internet]. 2009 [cited 2018 Apr 1]. p.

101. Available from: <http://sfdem.org/Modules/Show-Document.aspx?documentid=1755>
48. Palmer B. What happens to Haitian earthquake victims whose limbs were crushed? [Internet]. 2010 [cited 2018 Apr 1]. Available from: http://www.slate.com/articles/news_and_politics/explainer/2010/01/life_or_limb.html
49. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai a, Yamamura H, Ishikawa K, et al. Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* [Internet]. 1997; 42(3): 470-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9095115>
50. Lovesio C. Traumatismos graves de los miembros. In: *Medicina Intensiva* [Internet]. 2006 [cited 2018 Apr 1]. p. 1-34. Available from: <https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/02/traumatismos-graves-de-los-miembros-lovesio.pdf>
51. Ingrassia PL, Mangini M, Ragazzoni L, Djalali A, Corte F Della. Introduction to structural collapse (Crush Injury and Crush Syndrome). In: *Ciottone's Disaster Medicine*. 2015. p. 877-80.
52. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2004 Jul [cited 2018 Apr 1]; 15(7): 1862-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15213274>
53. Desforges JF, Better OS, Stein JH. Early Management of Shock and Prophylaxis of Acute Renal Failure in Traumatic Rhabdomyolysis. *N Engl J Med* [Internet]. 1990; 322(12): 825-9. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199003223221207>
54. Merin O, Ash N, Levy G, Schwaber MJ, Kreiss Y. The Israeli Field Hospital in Haiti – Ethical Dilemmas in Early Disaster Response. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 Mar 18 [cited 2018 Apr 1]; 362(11): e38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20200362>
55. Merin O, Miskin IN, Lin G, Wiser I, Kreiss Y. Triage in Mass-Casualty Events: The Haitian Experience. *Prehosp Disaster Med* [Internet]. 2011 Oct 27 [cited 2018 Apr 1]; 26(5): 386-90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22281092>

2. Avances de la vía intraósea

Juan Antonio Rodil Díaz

Licenciado en Medicina y Cirugía. Oviedo

María Luisa Taboada Martínez

Licenciada en Medicina y Cirugía. Oviedo

1. INTRODUCCIÓN

La vía intraósea es una técnica con múltiples ventajas en situaciones de urgencia vital, pero también es aún desconocida por una gran parte de personal sanitario. En la atención a una emergencia médica, el conseguir un adecuado y estable acceso vascular es una parte importante en el manejo y supervivencia del paciente.

En muchas ocasiones la vía periférica no se puede obtener, o bien requiere de un tiempo de ejecución que la situación no permite, por lo que adquiere más importancia el acceso intraóseo, especialmente en el ámbito de las emergencias extrahospitalarias¹.

En la Guía de 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (E.R.C.), se expone:

“Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considerar la vía intraósea. La inyección intraósea de fármacos consigue concentraciones plasmáticas adecuadas en un tiempo comparable a la inyección a través de un catéter venoso central (...) Durante la RCP de un lactante o un niño puede ser difícil conseguir un acceso venoso: si después de un minuto no se consigue una vía venosa, se colocará una aguja intraósea. Tanto la vía venosa como la intraósea son accesos preferibles a la vía traqueal para la administración de fármacos”².

En las Guías de 2015 del E.R.C. se incide en su importancia, siendo la vía intraósea la segunda vía de elección en caso de no poder canalizar una vía periférica sustituyendo a la vía endotraqueal.

En estudios recientes se ha comprobado que la inserción de dos catéteres intraóseos en un mismo hueso aumenta significativamente la capacidad de introducir de forma rápida líquidos o sangre en situaciones de emergencia comparándolo con la administración por un solo catéter³, lo que es de gran importancia en pacientes urgentes y es una ventaja decisiva sobre la vía intratraqueal, por la que sólo se puede pasar algún tipo de medicación, no siendo útil para el paso un gran número de medicaciones ni para la reposición de volumen.

En las emergencias pediátricas se consigue un acceso venoso rápido en sólo un 50% de los casos. En neonatos la cateterización de los vasos umbilicales es una opción rápida, sin embargo, esta opción solo es posible los primeros momentos de vida y tiene dificultad para el personal sanitario no entrenado en la técnica. En situaciones de emergencia el acceso venoso de los lactantes puede llegar a ser complicado, por lo que la vía intraósea es la que presenta mayor seguridad por su rapidez y efectividad.

Su uso en la reanimación médica o trauma pediátrico ha recibido la aprobación de la American Heart Association (AHA), el Consejo Europeo de Resucitación (ERC), el Colegio Americano de Médicos de Emergencia (ACEP), la Academia Americana de Pediatría (AAP), el Colegio Americano de Cirujanos (AEC) y el Colegio Americano de Medicina de Cuidados Críticos (ACCM).

En muchas ocasiones esta técnica no es utilizada por motivos como la falta de conocimiento o la falta del propio material, es por ello que debería incidirse en la docencia tanto del personal sanitario como de las autoridades sanitarias para el conocimiento de la técnica y de sus ventajas⁴. Se ha demostrado que cursos de muy poca duración, o la simple práctica de la técnica en pacientes tras tener únicamente conocimientos teóricos previos, tienen una incidencia muy positiva en la efectividad de la técnica y la pérdida del miedo a utilizarla^{5,6}. Incluso hay estudios que han demostrado un éxito similar en la técnica en paramédicos entrenados en la misma con respecto a los médicos de los servicios de emergencias⁷.

Otro de los factores que a veces disuaden del uso prehospitalario de esta técnica es la sensación de que vamos a realizar una técnica dolorosa a un paciente que en muchas ocasiones va a estar consciente⁸.

2. OBJETIVOS

1. El primer objetivo es que el personal sanitario que se enfrente a situaciones de emergencia tenga presente la vía intraósea como otra alternativa más de acceso vascular para el suministro de medicación y soluciones. Así mismo, que se tenga presente en otras situaciones para las cuales puede ser una alternativa viable a la vía intravenosa.
2. Conocimiento de todos los aspectos de este acceso con el fin de facilitar su utilización por parte del personal sanitario.

3. MÉTODO DE LOCALIZACIÓN, SELECCIÓN Y EVALUACIÓN DE ESTUDIOS

Para este trabajo hemos seleccionado artículos de la base de datos de Medline, a través del motor de búsqueda Pubmed, priorizando artículos publicados desde 2010 hasta 2017, y relacionados con el tema a estudio.

4. HISTORIA DE LA VÍA INTRAÓSEA

En 1922, Drinker y Doan describen la anatomía de la médula ósea y su importancia en la perfusión de líquidos en animales. Equiparan la administración intraósea con una situación de "vena no colapsable", e iniciarán la utilización de esta vía de administración para realizar transfusiones en animales de laboratorio⁹.

En 1934 se utiliza por primera vez esta vía de administración en humanos en transfusiones sanguíneas para tratar una anemia perniciosa¹⁰.

En los años 40 se empieza a utilizar para transfundir en el tratamiento de la granulopenia y para administrar distintos fármacos y fluidos. En 1942 se demuestra la equivalencia de esta vía en velocidad a la perfusión intravenosa¹⁰.

Durante la Segunda Guerra Mundial se utilizó para la administración de anestesia con pentobarbital en los campos de batalla. Pero entre 1940-1950 fue desplazada por el desarrollo de los catéteres intravenosos.

En 1944 Hamilton y Bailey describen un dispositivo que consigue alcanzar la circulación sistémica en situaciones de pésima visibilidad y seguridad a través del esternón¹¹.

En la década de los cincuenta el desarrollo de las cánulas venosas de plástico y polifluoroeno para las perfusiones intravenosas popularizó el acceso intratecal, intracardiaco, intraperitoneal y sublingual disminuyendo el interés por la vía intraósea¹⁰.

En 1977 reaparece el interés por la vía intraósea para la administración de líquidos y medicamentos que no se habían administrado hasta la fecha, como ringer lactato, solución salina, glucosa, dexametasona, atropina, lidocaína, heparina y diazóxido¹⁰.

En 1984 Orłowski recomienda en un editorial que ante una situación crítica el primer procedimiento sea administrar fármacos, bien por vía endotraqueal o bien por vía intraósea, apoyando el resurgimiento de esta técnica. Orłowski respalda el estudio de Berg sobre la infusión de catecolaminas en situaciones de emergencia en tibia proximal, pero el dispositivo utilizado tendía a obstruirse, lo que dio paso a estudios en animales y en humanos para el desarrollo de nuevos dispositivos^{12,13}.

Entre 1985-1990 se realizaron numerosos estudios sobre el tiempo empleado en canalizar un acceso intraóseo en niños y se empezó a defender la vía intraósea como alternativa ante la imposibilidad de canalizar una vía intravenosa. Estos estudios evidenciaron bajos porcentajes de fallo de los dispositivos, en torno a un 2,1%¹⁴.

Desde 2005, la American Heart Association, los protocolos de la Pediatric Advanced Life Support y la European Resuscitation Council reconocen el acceso intraósea como vía de elección en pacientes adultos o pediátricos en los que no es posible acceder a una vía intravenosa periférica en una situación de urgencia vital^{2,15,16}. En las recomendaciones de la AHA de 2010 y 2015 se enfatiza que sólo el personal sanitario entrenado en el uso de las vías venosas centrales, yugular interna o subclavia, deben realizar un acceso venoso de este tipo¹⁷.

4.1. Uso de la vía intraósea en la sanidad militar

En el campo militar conseguir un acceso intravenoso para la reanimación de víctimas con lesiones críticas sigue siendo un problema grave. Durante los enfrentamientos militares de los EE.UU. y los ejércitos británicos en Irak y Afganistán, así como el ejército israelí en la Segunda Guerra del Líbano, el acceso intraóseo surgió como una alternativa viable a la venosa^{18,19}. Se realizaron estudios retrospectivos amplios donde se demostró que el acceso intraóseo es una alternativa viable al tratamiento intravenoso, sobre todo en pacientes con politraumatismo grave donde conseguir un acceso venoso rápido es dificultoso^{20,21}.

También en Afganistán, Vassallo et al.²² realizaron otro estudio prospectivo entre marzo y julio de 2011 de 117 pa-

cientes heridos de guerra que requirieron el uso de dispositivo intraóseo, EZ-IO el 76% y FAST1 el 24%, observando un éxito global del 84,7% que concuerda con las tasas de éxito vistas en estudios previos y no observando diferencias significativas entre dispositivos y lugares de inserción.

Sin embargo, no todos los estudios encontraron un porcentaje de éxito tan elevado del acceso intraóseo en situaciones de emergencia traumatológica por combate. Por ejemplo los servicios sanitarios de las Fuerzas de Defensa Israelí realizaron un estudio en 2014 donde no se observaba un porcentaje de supervivencia elevado en pacientes donde se realizó un acceso intraóseo con la pistola de inyección²³, aunque los autores admiten que puede haber un sesgo en el resultado por ser pacientes donde no se pudo coger una vía intravenosa previamente debido a su gravedad.

El Comité del Ejército de EE.UU. siguiendo las directrices de la U.S. Army Committee on Tactical Combat Casualty Care (TCCC) de 2010, recomienda el uso de la vía intraósea en cualquier escenario de reanimación en el que el acceso intravenoso no sea posible²⁴.

También los servicios sanitarios militares españoles realizaron un estudio consistente en observar el éxito de la infusión de líquidos por vía intraósea tibial en pacientes politraumatizados en Afganistán, observando una tasa de éxito muy importante, incluso del 100%, si la técnica se realizaba dentro del hospital militar. Sí observaron presencia de dolor en varios casos como única complicación²⁵.

5. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LOS HUESOS LARGOS

Los huesos del sistema esquelético humano se pueden clasificar en cuatro categorías atendiendo a su forma: largos (ej. húmero y tibia), cortos (ej. falanges), planos (ej. esternón) e irregulares (ej. vértebras).

En un hueso largo podemos distinguir:

1. *Epífisis*: son las extremidades del hueso formadas por hueso esponjoso en cuyo interior se encuentra la médula ósea roja. En la médula ósea roja se forman las células sanguíneas.
2. *Metáfisis*: Es la zona de unión entre la epífisis y la diáfisis.
3. *Diáfisis*: tubo hueco formado por hueso compacto.
4. *Cavidad medular*: zona interna de la diáfisis en la que se encuentra la médula ósea amarilla.
5. *Cartilago articular*: Cartilago que recubre los extremos del hueso, situado en las zonas de contacto de la epífisis con la articulación.
6. *Periostio*: Membrana que recubre el hueso donde no se haya el cartilago articular.
7. *Endostio*: Membrana que recubre la cavidad medular.

La cavidad medular de los huesos largos se compone de una rica red de capilares sinusoides que drenan al gran seno venoso central. Estos capilares permiten pasar dichos fármacos y líquidos a la circulación general con una rapidez similar a como lo harían por cualquier otra vena periférica. El inicio

de acción es también similar a la administración venosa, aunque hay que tener en cuenta que deben ser inyectados a presión para superar la resistencia de las venas emisarias que conectan la cavidad intramedular con la circulación general a través de los vasos microscópicos de la cortical ósea. La ventaja de esta vía es que no se colapsa ni siquiera en situaciones de parada cardiorrespiratoria, pasando los fármacos y líquidos a la circulación general con la rapidez similar a cualquier vía periférica²⁶.

La velocidad de infusión varía en función del tipo de dispositivo, el calibre, la zona de punción y la presión externa. A mayor calibre mayor velocidad de infusión.

Si es necesario infundir mucha cantidad de líquidos debe infundirse a presión para vencer la resistencia de las venas emisarias. Para ello, en pacientes pediátricos (hasta 39 kg) el método de elección es administrar bolos lentos de jeringa, y si el paciente es adulto se recomienda una bolsa de presión. Por un catéter intraóseo de 20G a gravedad normal fluye sobre 11 ml/min; si se aplica presión se pueden conseguir flujos de 50-11 ml/min. Por ejemplo un concentrado de hematíes podría transfundirse en 15 minutos¹.

6. LUGAR DE INSERCIÓN DEL CATÉTER INTRAÓSEO

Es importante que el personal sanitario sepa reconocer las referencias óseas para poder realizar de forma correcta la inserción del dispositivo intraóseo.

Así, por ejemplo, en las extremidades inferiores podemos palpar la rótula, el borde anterior de la tibia (o espinilla), el maléolo interno de la tibia y el maléolo externo del peroné palpables en el tobillo; en el pecho se puede palpar la unión de la clavícula con el esternón y las costillas, se puede seguir el recorrido del borde superior del íleo, la llamada cresta iliaca. Las referencias óseas son más palpables de forma directamente proporcional a la delgadez del paciente, siendo más difícil a medida que el IMC del paciente aumenta.

El hueso largo crece y se osifica desde las epífisis y la diáfisis, el cartilago entre ambas zonas se denomina cartilago de crecimiento o placa epifisiaria. El crecimiento se produce mientras haya cartilago y en el momento en el que la totalidad de la placa epifisiaria se transforme en hueso el crecimiento cesará. Además con la edad la médula ósea roja vascular se va transformando en médula ósea amarilla menos vascularizada.

Estas variaciones provocan que lugares de inserción que son idóneos en niños deban ser sustituidos por otros en el adulto.

En menores de 6 años la zona más indicada es: la tibia proximal, en su superficie plana antero-interna, entre 1 y 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial. Otras opciones son la cara posterior de la metáfisis del radio, la cara anterior de la cabeza humeral, el cóndilo humeral, el fémur distal, el esternón y las crestas iliacas. Respetando y evitando siempre el cartilago de crecimiento.

En mayores de 6 años y adultos, la zona de elección es la tibia distal, 1 ó 2 cm por encima del maléolo interno; otras

opciones serían la tibia proximal, fémur distal, cabeza humeral, calcáneo, dorso de la metáfisis distal del radio, el apófisis estiloides cubital, la epífisis distal del segundo metacarpiano, la epífisis distal del primer metatarsiano, las clavículas y el maléolo peroneal.

En un estudio reciente se ha comprobado un alto porcentaje de éxitos utilizando la parte anterior de la mandíbula²⁷.

Por tanto, como norma general, las principales zonas de elección son la tibia proximal y distal, que han demostrado altas tasas de éxito, en torno al 88-95% en diferentes estudios publicados, tanto por la facilidad de acceso al ser una zona en la que no se encuentra grasa entre el periostio y la piel, siendo de elección por ello en obesos; y también porque es fácil de localizar el sitio idóneo gracias a las referencias óseas.

Hay estudios recientes que intentan determinar qué lugar de inserción tibial tiene un porcentaje mejor de permeabilidad al flujo. Tan et al.²⁸ observaron 42 pacientes, 20 tenían un acceso en tibia proximal y 22 en tibia distal, y comprobaron que la velocidad de flujo de la solución salina que se administraba a estos pacientes era superior en la tibia proximal con respecto a la distal.

Pasley et al.²⁹, compararon la velocidad del flujo entre la vía intraósea esternal, humeral y tibial, y observaron como la esternal ofrecía una velocidad 1,6 veces más alta que la humeral y 3,1 veces más alta que la tibial.

A pesar de que el esternón es un hueso clasificado dentro de la categoría de huesos planos, también supone una alternativa igualmente válida para la colocación de catéteres intraóseos, y que ha sido ampliamente utilizada³⁰. Sin embargo, en el caso de que el paciente precise o sea esperable una reanimación cardio-pulmonar (RCP), esta localización no es la indicada³¹. En ocasiones parte de las agujas del dispositivo intraóseo esternal pueden permanecer en el esternón tras la retirada del dispositivo. No parece que esto tenga consecuencias negativas ni ningún tipo de clínica a largo plazo en estos pacientes³².

Otra localización utilizada de forma frecuente es la cabeza humeral. Para realizar la punción el hombro debe permanecer aducido en posición posterior, mano sobre el ombligo, colocar el pulgar en apófisis coracoide e índice en acromion, calcular la mitad de la línea que las une y el emplazamiento está dos dedos por debajo, en el trocánter mayor. Hay que tener en cuenta que la profundidad de inserción en el húmero es mayor que en la inserción tibial (40 mm vs 25 mm)³³. El síndrome compartimental deltoideo secundario a la inserción intraósea humeral es una complicación descrita, aunque infrecuente³⁴.

Hay estudios que han comprobado que en una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria, la administración intraósea tibial es superior en cuanto a rapidez y eficacia a la vía intraósea humeral, e incluso a la vía venosa periférica, aunque son estudios aislados que no han variado las recomendaciones de las guías clínicas donde la vía venosa periférica sigue siendo prioritaria de inicio^{35,36}.

7. TIPOS DE DISPOSITIVOS

El avance tecnológico ha permitido que durante los últimos años se hayan desarrollado dispositivos que consiguen un acceso intraóseo de forma sencilla si se ha tenido un correcto entrenamiento en la técnica.

Los primeros dispositivos intraóseos utilizados fueron las agujas manuales, y de hecho son aún ampliamente utilizados todavía. Estas son agujas de acero modificadas con trocares extraíbles centrales que ayudan a la conexión durante la inserción.

La aguja de Jamshidi/Illinois (Cardinal Health, McGaw Park, IL), la aguja Sur-Fast y el Dieckman modificados (ambos de Cuidados Críticos de Cook, Bloomington, IN) son las agujas manuales más utilizadas.

Estas agujas son relativamente similares, y su tasa de éxito, el tiempo para la inserción, y la facilidad de uso parecen ser comparables.

Durante los últimos 15 años, tres dispositivos semiautomáticos intraóseos han sido diseñados para su uso en pacientes pediátricos y adultos, siendo aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA).

El dispositivo FAST 1 (Pyng Medical Corporation, Vancouver, Canadá), fue aprobado por la FDA en 1997. El dispositivo intraóseo de resorte (pistola de inyección de hueso - BIG, Waismed Ltd., Nueva York, NY, EE.UU.), fue aprobado en 2000, y el dispositivo taladro (EZ-IO, Vidacare, San Antonio TX, EE.UU.) fue aprobada en 2004.

El desarrollo de estos dispositivos intraóseos ha aumentado las opciones disponibles para el acceso intraóseo³⁷.

7.1. Dispositivos de colocación manual

Han sido utilizados desde 1940³⁸. Existen diferentes modelos comerciales (Cook® (Figura 1), Dieckmann, Sur Fast®, Sussman-Razynski®, Baxter®...) Estos dispositivos están compuestos por un asa que permite su estabilización, un trocar metálico que sirve de eje y un catéter que puede ser metálico o de policarbonato.

La aguja para la infusión intraósea tiene una marca de posición situada a 1 centímetro proximal a la punta de la cánula de la aguja proporcionando un punto de referencia visual conocer la profundidad de inserción.

La modificación de Dieckmann posee dos orificios en los laterales opuestos que consigue una mayor infusión de líquido que el dispositivo de Cook.



Dispositivo sin rosca

Figura 1. Dispositivo manual de Cook.



Figura 2. Dispositivo de Aguja intraósea. Aguja de aspiración de médula ósea de Jamshidi.

Las agujas para aspiración de médula ósea son buenos sustitutos si no se dispone de agujas especiales para vía intraósea (Figura 2), aunque, al no estar diseñadas para este fin, existe cierta facilidad de arrancamiento accidental atribuido a su longitud.

Algunos dispositivos manuales presentan roscas de profundidad regulables que permiten atornillar y ser más precisos en la profundidad y otros carecen de roscas en los que la penetración del catéter depende de la presión que se ejerza sobre la base de la aguja.

También puede haber diferencias en cuanto a la longitud y diámetro del trócar; el diámetro deberá estar proporcionado con la luz interior del hueso. La aguja o el catéter puede tener diferentes longitudes y el filo puede ser más o menos cortante.

El centro de gravedad es un factor decisivo a la hora de elegir un dispositivo, en general, este tipo de dispositivos son complicados de utilizar, como demuestran varios estudios publicados, debido a su alto centro de gravedad lo que les hace más inestables, se pueden doblar y es difícil calcular la profundidad³⁹.

Hay 3 calibres, 18, 16 y 14 G. Pueden usarse para cualquier edad, ya que el flujo que consiguen depende más del tamaño del hueso que del calibre del dispositivo.

7.2. Dispositivos de colocación mediante disparo o impacto dirigido

En esta categoría se distinguen dispositivos para acceso esternal y no esternal.

7.2.1. Dispositivos de inserción esternal

El Dispositivo I.F.A.S.T (Acces For Shock and Trauma) es un dispositivo de infusión esternal intraóseo que crea un canal a través del cual los fluidos se pueden introducir a través del esternón. Consiste en un conjunto de agujas en torno a una aguja central. Viene empaquetado con el kit completo (inductor, sistema de alargadera de vía, parche adhesivo, cúpula protectora y apósito para desinfectar la piel). Se coloca el parche blanco a unos 15mm de la horquilla esternal y el inductor se coloca en medio del parche, se disparan las agujas que quedan en el periostio y una aguja central que se inserta a unos 5 mm más abajo llegando a la cavidad medular del esternón^{40,41}.

Con la presión manual, el dispositivo intraóseo se inserta en el esternón y el tubo de infusión se deja donde está. El dis-



Figura 3. The FAST 1. Pyng Medical Corporation, Vancouver, Canada.



Figura 4. The FAST X. Pyng Medical Corporation, Vancouver, Canada.

positivo requiere el uso de una herramienta especializada para retirarlo del esternón. Aunque el dispositivo FAST 1 se puede utilizar en niños mayores y adolescentes, la literatura actual indica que este dispositivo ha sido utilizado casi exclusivamente en adultos (Figura 3). Una nueva generación del dispositivo, FAST X (Figura 4) fue aprobado por la FDA en septiembre de 2010. El dispositivo ha sido rediseñado y es más rápido y más fácil de usar que la FAST 1. En esta última versión, no es necesario material adicional para retirar el dispositivo⁴².

Su principal inconveniente es que no es compatible con la RCP ni con la cricotomía ya que interfiere en las maniobras por su inserción esternal. No está indicado en lactantes ni en niños pequeños.

Se tarda de media 77 segundos en su colocación y la tasa de éxito es del 95%. Se consiguen infusiones desde 30 ml/min (a gravedad normal) a 125 ml/min (mediante bolo intraóseo y bajo presión de 300 mmHg)⁴¹.

En España, no existe experiencia en su uso. Su localización hace que no sea el dispositivo más indicado en caso de reanimación cardiopulmonar, lo que limita mucho su indicación. Aún así, es el dispositivo que permite una mayor velocidad de infusión.

7.2.2. Dispositivos no esternales

La pistola de inyección intraósea, el B.I.G (Bone Injection Gun), consiste en un dispositivo de un solo uso, el cual tiene unos autoinyectores que propulsan un catéter metálico a la profundidad deseada mediante una rosca interior previamente regulada.

Para ello incluye un dispositivo de muelle con un gatillo. Una vez que el pasador de seguridad se retira del dispositivo y se presiona el gatillo, un resorte dispara la aguja intraósea a través del hueso. El BIG tiene una profundidad de inserción ajustable de 0,5 a 1,5 cm. La versión para adultos (Figura 5, en azul) tiene una aguja del calibre número 15, mientras que la aguja de la versión pediátrica (Figura 5, en rojo), es del 18.



Figura 5. La pistola de inyección de hueso. Versión Adultos (azul) y la versión pediátrica (rojo). Waismed Ltd. , Nueva York, EE.UU.

La versión pediátrica está indicado para uso en niños menores de 12 años⁴².

En EE.UU., el BIG ha sido aprobado para su uso en la tibia proximal.

7.3. Dispositivos de taladro recargable (EZ-IO de VidaCare®)

El EZ-IO fue aprobado en 2004 para la administración de alimentación y medicamentos y actualmente es el aparato más utilizado a nivel extra-hospitalario.

Este dispositivo consiste en un taladro que posee una batería que alimenta un motor eléctrico recargable. Este sistema inserta una aguja-broca estéril con un catéter de un solo uso; el taladro se activa mediante un gatillo y facilita la colocación del catéter en el canal medular. Las agujas son de un grosor único pero de diferentes longitudes según el paciente.

Para la edad pediátrica, en niños de menos de 39 kg, se utilizan agujas de 15 mm (rosa), mientras que las agujas largas de calibre 15 de 25 mm se utilizan para los pacientes de 40 kg o más (azul). Las agujas más largas, de 45 mm (amarillo), se utilizan para los pacientes que tienen un exceso de tejido sobre el sitio de inserción (tejido de edema, gran musculatura u obesidad)⁴³. Ver figura 6.

Este dispositivo permite inserciones donde el acceso al paciente es difícil. Es fácil de utilizar ya que para su inserción no requiere hacer presión, y se hace de manera estable.

El EZ-IO se está abriendo paso en todos los ambientes, tanto hospitalario como extrahospitalario, y es preferida a otros dispositivos en estudios comparativos.

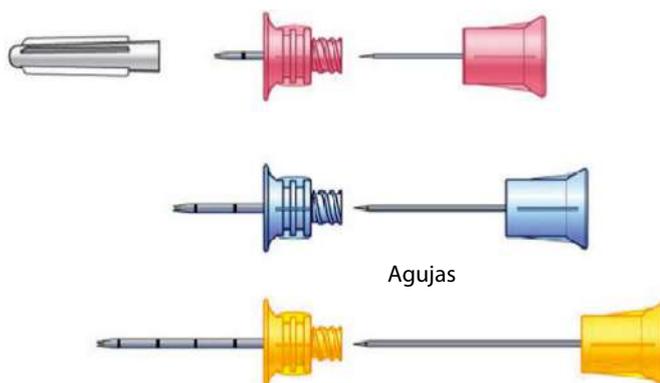


Figura 6. Agujas del dispositivo EZ-IO.



Figura 7. The EZIO. Vidacare, San Antonio, TX, USA.



Figura 8. The EZIO-G3 version. Vidacare, San Antonio, TX, USA.

Se consiguen infusiones en tibia entre 73 ml/min a 165 ml/min, y en húmero de 84 ml/min a 153 ml/min.

El conductor de la energía es un taladro reutilizable con una batería de litio, capaz de producir 1.000 inserciones en humanos (Fig. 7). La nueva versión del dispositivo, EZ-IO G3, es más pequeño y es capaz de producir 500 inserciones (Fig. 8). Las instrucciones recomiendan no presionar el conductor, sino que sea el taladro el que profundice. El operador debe guiar suavemente la aguja y sentir la penetración en el espacio medular. La versión pediátrica utiliza el mismo taladro que el adulto

En los Estados Unidos, la EZ-IO ha sido aprobado para su uso en dos sitios anatómicos, la tibia proximal y en cabeza humeral⁴³.

En un estudio reciente, realizado por Jansen et al. sobre 13 pacientes que habían sufrido un politraumatismo severo y requirieron del uso de la vía intraósea con el dispositivo EZ-IO, observó que el punto de inserción no era el correcto en 7 casos, generalmente por inserción demasiado profunda del catéter. Esto puede acarrear complicaciones que han de evitarse con la penetración del dispositivo a una profundidad adecuada⁴⁴.

8. ELECCIÓN DEL DISPOSITIVO

Se han realizado gran cantidad de estudios comparativos entre los distintos dispositivos con el fin de determinar cuál es el idóneo en cuanto a eficacia y coste.

Hartholt et al.⁴⁵ compararon la aguja de Jamshidi 15G, la FAST 1 y el dispositivo BIG utilizados por el personal sanitario de un helicóptero sanitario. En este ensayo controlado aleatorio, la colocación correcta de todas las agujas intraóseas fue verificada por aspiración de médula ósea y lavado con solución salina. De los 65 pacientes del estudio, 24 fueron tratados con la aguja de Jamshidi, 22 por el sistema BIG, y 19 por el FAST 1, con tasas de éxito del 91,7%, 59,1% y 89,5%, respectivamente. La aguja Jamshidi y FAST 1 tuvieron tasas similares de éxito, de complicaciones y de facilidad de uso, pero la aguja de Jamshidi se colocó signi-

ficativamente más rápido que el FAST1 (tiempo de inserción media de 37 segundos frente a 62 segundos). Hubo complicaciones técnicas durante el estudio, nueve en relación con el BIG, cinco con respecto al FAST 1, y tres con la aguja de Jamshidi.

Leidel et al.⁴⁶ llevaron a cabo un ensayo controlado aleatorio en un servicio de urgencias hospitalario. Definieron la tasa de éxito como la administración exitosa de las drogas o la infusión de soluciones a través de la conexión intraósea. El fracaso se definió como la extravasación o no éxito en el primer intento de inserción intraósea del dispositivo. Veinte pacientes fueron tratados con BIG y 20 con el EZ-IO, con tasas de éxito en el primer intento de 85% y 90%, respectivamente (las diferencias no fueron estadísticamente significativas). El tiempo del procedimiento medio fue de $2,2 \pm 1,0$ minutos para BIG y de $1,8 \pm 0,9$ minutos para el EZ-IO. En cinco casos hubo problemas técnicos de inserción en el sistema BIG, en cambio, con el sistema EZ-IO no hubo problemas en ningún caso. Los problemas con el sistema BIG fueron que el estilete se quedó atascado dentro de la cánula y sólo podía ser movilizado con una abrazadera, después de lo cual la administración de fármacos y fluidos a través de la cánula fue posible sin mayores complicaciones y la inserción intraósea se consideró un éxito. Sunde et al.⁴⁷ revisaron retrospectivamente todos los intentos de colocación intraósea entre los años 2003 y 2010 en un helicóptero de emergencias médicas. Se basó en los registros médicos de los pacientes e incluyeron datos demográficos, así como el sitio de inserción, las tasas de éxito de inserción, los problemas y las complicaciones relacionadas con la inserción. Se analizaron tres dispositivos intraóseos utilizados durante el período de estudio: agujas manuales (médula ósea Aspiración con aguja, el Inter-V, Medical Device Technologies Inc., Dinamarca), BIG y EZ-IO. Durante los siete años de estudio, se realizaron 78 intentos de acceso intraóseo en pacientes mayores de 18 años. Las tasas de éxito en el primer intento fueron significativamente mayores con el dispositivo EZ-IO en comparación con la aguja manual y el sistema BIG. En general las tasas de éxito fueron del 50% con la aguja manual, 55% con el sistema BIG, y el 96% con el EZ-IO. Se encontraron problemas técnicos de inserción en un caso con aguja manual, tres con el sistema BIG y ninguno con el sistema EZ-IO.

Bukoski et al.⁴⁸ compararon EZ-IO, BIG y la aguja manual de Jamshidi en cadáveres, observando una mayor tasa de éxito con el dispositivo EZ-IO que con los otros dos dispositivos (96 % vs. 75 % y 88 %, respectivamente). Los autores concluyeron que el dispositivo EZ-IO se insertó más rápido y se evaluó como más fácil de usar que los otros dos dispositivos. Si bien no se observaron dificultades técnicas con ninguno de los tres dispositivos usados.

En los últimos años han seguido realizándose estudios que buscan el dispositivo que ofrezca un mejor resultado. Así, Kurowski et al.⁴⁹ investigaron 107 casos atendidos por personal paramédico, observando un mejor resultado en cuanto a porcentaje de inserción y facilidad de uso del dispositivo BIG con respecto a EZ-IO o la aguja de Jamshidi. Shina et al.⁵⁰, en cambio, observaron que el uso de la pistola intraósea y del sistema EZ-IO por parte de estudiantes de medicina en modelo porcino obtenía similares porcentajes de

éxito en la consecución de una vía intraósea permeable.

Helm et al.⁵¹ evaluaron la utilización de dispositivos intraóseos en un servicio de emergencias en helicóptero de Alemania, donde por una parte se veía una correcta selección de pacientes en los que se usó el acceso intraóseo, y por otra parte se veía que la tasa de éxito de la vía intraósea con el dispositivo EZ-IO era muy alta, sólo un 1,6% de los pacientes presentaron complicaciones relacionadas con la implantación de la aguja o una parafusión.

Algo similar observaron Schalk et al.⁵² en un estudio sobre 72 pacientes en los que se realizó un acceso intraóseo con el dispositivo EZ-IO, tanto por personal médico como paramédico, obteniendo un porcentaje de éxito y de satisfacción por parte del personal sanitario muy alto. Sí se observó como complicación la presencia de dolor a la introducción del acceso intraóseo en un porcentaje alto de pacientes.

Myers et al.⁵³ hicieron un estudio sobre el uso de la vía intraósea en pacientes pediátricos de forma prehospitalaria cuando la vía intravenosa no era posible, y observaron que el uso del dispositivo manual tenía mejores resultados que el uso de dispositivos semiautomáticos, en este caso EZ-IO. Sin embargo, el porcentaje de éxito con ambos dispositivos era similar y alto, no encontrando diferencias significativas entre ambas.

Demir et al.⁵⁴, estudiaron 52 casos de acceso intraóseo en un servicio de urgencias, en 26 casos se utilizó el dispositivo BIG y en otros 26 el dispositivo EZ-IO. Aunque hubo un mayor porcentaje de éxito del sistema BIG en cuanto a introducción con éxito al primer intento y de mayor rapidez de inserción, no hubo una diferencia significativa entre ambos métodos.

Hay más estudios similares sobre el dispositivo EZ-IO, como el de Santos et al.⁵⁵, en el que sobre 58 pacientes graves en los que se utilizó este dispositivo según protocolos observaron una tasa de éxito del 90% y sólo un 1,3% de complicaciones.

Torres et al.⁵⁶ obtenían en su estudio un porcentaje del 100% de éxito en la obtención de vía intraósea con el dispositivo EZ-IO, con muy buenos resultados en cuanto a rapidez de obtención de la vía, de menos de 30 segundos, lo que mejora la supervivencia de pacientes con emergencia vital.

Por tanto, la mayoría de estos estudios sugieren que los dispositivos semiautomáticos son más efectivos que los dispositivos manuales, y dentro de los dispositivos semiautomáticos, el sistema EZ-IO es el modelo más utilizado en la mayoría de los servicios de emergencia extrahospitalarios, hecho que también sucede en España.

Aun así, sigue habiendo autores que afirman que habría que tener en cuenta otros parámetros, como son el coste-beneficio del dispositivo, los efectos adversos y si los dispositivos semiautomáticos ofrecen una diferencia clínica sustancial⁵⁷, con lo que este tipo de estudios comparativos seguirán realizándose en este sentido.

9. TÉCNICA DE INSERCIÓN

9.1. Aguja manual

1. Se seleccionará el lugar de punción.
2. La extremidad seleccionada debe estar apoyada sobre una superficie lisa y dura, y en ligera rotación externa.
3. Se sujetará la aguja intraósea con la mano dominante, situando la empuñadura en la eminencia tenar; al mismo tiempo, los dedos índice y pulgar la sujetarán, como si de un lápiz se tratara, a una distancia de 0,5 cm de la punta, para ejercer la función de freno y evitar que penetre demasiado cuando se perfora la cortical.
4. Se pondrá un antiséptico local y si el paciente no se encuentra inconsciente deberemos anestesiarnos previamente la zona con 1-2 ml de lidocaína al 1-2%.
5. Se colocará la aguja perpendicular al punto de punción, ejerciendo presión sobre la empuñadura hasta notar una resistencia que indica que la punta ha contactado con el periostio. Si la punta de los dedos choca con la superficie de la piel antes de haber penetrado en la medular, se retirarán 2-3 mm y se volverá a repetir la presión y rotación.
6. Cuando se contacta el periostio, se acentúa más la presión al mismo tiempo que se efectúa un movimiento de rotación, solo quedan unos milímetros para perforar la cortical, que se notará por la brusca disminución de la resistencia y, a veces, con un «plop» característico.
7. Es imprescindible inmovilizar la aguja, sujetándola de las aletas antes de desenroscar el manubrio y siempre que tenga que ser manipulada.
8. Se conectará al pabellón de la aguja una jeringa de 5-10 ml, cargada con suero salino fisiológico y se aspirará para comprobar si sale sangre o médula ósea (que no siempre ocurre) e inyectar, a continuación, parte del suero para comprobar que pasa con facilidad y que no se extravasa alrededor de la aguja. Para evitar la manipulación repetida de la aguja, se recomienda intercalar entre su pabellón y el sistema de suero, una llave de 3 pasos con alargadera fijada a la piel con esparadrapo.
9. Se recomienda no utilizar ningún dispositivo de sujeción que impida mantener visible la zona de punción, con objeto de poder detectar una extravasación.
10. En situación de parada cardiorrespiratoria, se inyectarán inmediatamente los fármacos de reanimación necesarios, y suero fisiológico suficiente que los haga llegar hasta la circulación general⁵⁸.

9.2. Dispositivo BIG

1. La selección del sitio de punción, la colocación del miembro y el tratamiento de la zona a puncionar son idénticos los que se han descrito anteriormente.
2. Se decidirá la profundidad que se calcula necesaria para colocar la aguja en la cavidad medular y se seleccionará esa distancia con la rosca del dispositivo.

3. Se cogerá la pistola intraósea con la mano dominante, situando la empuñadura en su eminencia tenar, colocando la pieza coloreada de forma perpendicular a la superficie a puncionar. Se sujeta la pistola colocando los dedos índice y medio, por debajo de las pestañas del cuerpo de la pistola, de forma que la flecha se dirija hacia el punto de punción. Asegurarse de la correcta sujeción de la pistola, ya que, de lo contrario, se podrían producir accidentes.
4. Retirar el pasador de seguridad con la mano dominante, a la vez que, con la otra mano, se mantiene en posición la pistola sin realizar presión alguna.
5. Se dispara la pistola manteniendo los dedos índice y medio bajo las pestañas al tiempo que se presiona el disparador que se encuentra apoyado en la eminencia tenar.
6. Se retirará la pistola cuidadosamente con el fin de no descolocar la aguja y se sacará el mandril. A partir de esta maniobra, se actuará de la misma manera que se ha descrito anteriormente⁵⁸.

9.3. Dispositivo EZ-10

1. La selección del sitio de punción, la colocación del miembro y el tratamiento de la zona a puncionar son idénticos a los que ya se han descrito, habiéndose certificado también como punto de inserción el fémur distal, para los pacientes pediátricos.
2. Colocar la aguja correspondiente en el impulsor.
3. Situar el taladro de tal forma que el dispositivo que contiene la aguja se dirija hacia el punto de inserción de forma perpendicular a la piel.
4. Accionar el disparador del impulsor, al tiempo que se presiona con firmeza, hasta introducirla hasta el tope o notar una pérdida repentina de la resistencia que indicaría que se ha perforado la cortical y se ha penetrado en la medular del hueso.
5. Extraer con cuidado el impulsor y el estilete, dejando solo la aguja; aspirar con una jeringa con suero salino para confirmar su correcta posición y lavar su luz a continuación.
6. La aguja se queda totalmente fija a la piel con lo que no necesita ningún tipo de fijación externo.
7. Inyectar con cuidado con una jeringa los fármacos iniciales de reanimación y los bolos de lavado, y después colocar una alargadera⁵⁸.

10. TIEMPOS DE INSERCIÓN

La mayoría de los trabajos concluyen que se puede conseguir un sistema intraóseo funcionando en menos de 60 segundos. Hay diferencias mínimas entre los distintos dispositivos en cuanto a tiempo de inserción. Con un entrenamiento adecuado del personal sanitario todas ellas se consiguen dentro del primer minuto.

El tiempo medio de inserción de la aguja manual de Cook es de 20 segundos, el del dispositivo FAST 50 segundos, el del sistema BIG 17 segundos y el del taladro eléctrico EZ-IO 10 segundos⁵⁹.

Hay varios estudios recientes en cuanto determinar la velocidad de ejecución de la vía intraósea. Así, por ejemplo, Reiter et al.⁶⁰ observaron que el uso de un dispositivo EZ-IO, en un modelo de simulación de fibrilación ventricular de alta fidelidad, se colocaba con mucha más rapidez que un acceso venoso central (49 segundos y 194 segundos respectivamente).

Reades et al.⁶¹ realizaron otro estudio sobre 182 pacientes que habían sufrido una parada cardiaca extrahospitalaria. De ellos en 64 pacientes se había obtenido un acceso intraóseo tibial, en 51 pacientes el acceso se realizó por vía intraósea humeral y en 67 pacientes el acceso fue a través de una vía venosa periférica. En cuestión de tiempo de obtención de vía desde el inicio de la atención médica observaron que el acceso tibial era el más rápido (media 4,6 minutos), la vía periférica fue la segunda más rápida (media 5,8 minutos), y la humeral la última (media 7 minutos). No fueron resultados estadísticamente significativos, pero sí se confirmó la idea de que el acceso intraóseo, preferenteente tibial, es más rápido que el acceso intravenoso.

11. INDICACIONES DE ACCESO INTRAÓSEO

En la mayoría de casos urgentes, donde se tiene que conseguir un acceso rápido para proporcionar medicación o fluidos al paciente, la vía intraósea tiene un papel fundamental. Sólo la falta de entrenamiento o de conocimiento de la técnica puede limitar su uso⁶².

A través de la vía intraósea se pueden administrar los mismos fármacos y a las mismas dosis que a través de una vía venosa, también se pueden administrar fluidos y sangre. Las dosis deben ser las mismas que se administrarían por vía intravenosa, infundiendo en bolo 5-10 ml de suero salino fisiológico tras la aplicación del fármaco para cerciorarnos de su llegada a la circulación sistémica¹.

El acceso al paciente mediante una vía venosa central de urgencia, en caso de no poder conseguir una vía venosa periférica, es más costosa en cuanto a tiempo, comodidad de inserción, complicaciones, y además necesita una confirmación radiológica, con lo que en la medicina de urgencias la vía intraósea es preferente¹⁵.

En el año 2015 tanto el Consejo Europeo de Resucitación (ERC) como la Asociación Americana del corazón (AHA) siguen recomendando su aplicación a todos los grupos de edad como en las guías de 2010^{2,15}. Hasta 2010 la vía intraósea estaba recomendada exclusivamente para uso pediátrico.

La medicina de emergencias, sobre todo en la reanimación cardiopulmonar, ha sido la indicación más clara para un acceso intraóseo como alternativa a la vía venosa periférica cuando ésta no se puede obtener.

Johnson et al.⁶³, observaron incluso una mayor concentración de adrenalina en sangre a los 30 segundos de ser administrada por vía intraósea humeral en comparación con la

vía venosa periférica en un modelo animal. Burgert et al.⁶⁴, en cambio, hablan de que la concentración sérica de adrenalina administrada por vía intraósea es menor que la administrada por vía periférica en modelos animales de parada cardiorrespiratoria, siendo la vía esternal la alternativa intraósea con una velocidad más similar a la vía venosa.

El acceso al paciente mediante una vía venosa central de urgencia, en caso de no poder conseguir una vía venosa periférica, es más costosa en cuanto a tiempo, comodidad de inserción, complicaciones, y además necesita una confirmación radiológica, con lo que en la medicina de urgencias la vía intraósea es preferente¹⁵.

Lee et al.⁶⁵ demostraron en un estudio que la vía intraósea tenía un mejor resultado que el acceso venoso central en cuanto a éxito de la técnica en el primer intento, rapidez de la técnica, satisfacción de los profesionales y disminución de complicaciones.

Dolister et al.⁶⁶, realizaron un estudio sobre 105 pacientes que requirieron un acceso intraóseo, y concluyeron que el acceso intraóseo en situaciones de emergencia era superior al acceso venoso central en cuanto a seguridad, rapidez y efectividad, incluyendo el coste económico como una ventaja más del acceso intraóseo.

Sin embargo, esta vía tiene limitaciones en determinados casos, Harris et al.⁶⁷ observaron que la vía intraósea en pacientes con un traumatismo grave que requería una transfusión sanguínea urgente, no obtenían velocidades de flujo intraóseo suficientes para que la transfusión fuera efectiva. Por ello recomiendan un entrenamiento eficaz para la obtención de una vía venosa periférica en estos casos.

Starndberg et al.⁶⁸ observaron que la obtención de muestras por vía intraósea para el estudio de la coagulación tenía el inconveniente de la hipercoagulabilidad de la misma, lo que limita su utilización para este propósito.

Schlimp et al.⁶⁹, en cambio, sí observan que la administración de concentrados de fibrinógeno en pacientes con hemorragias masivas secundarias a traumatismos, por vía intraósea proximal tibial, fueron comparables a la administración por vía intravenosa, siendo una alternativa viable y equiparable a la intravenosa cuando ésta no es posible de obtener.

Larabee et al.⁷⁰ estudiaron recientemente en modelos animales la infusión intraósea de solución salina fría con el fin de conseguir una hipotermia terapéutica tras parada cardiorrespiratoria con el objetivo de conseguir una temperatura de 34 grados en 30 minutos. El objetivo del estudio era conocer si la infusión intraósea era igual de rápida que utilizando la vía intravenosa. Y observaron que no era así, la vía intraósea no conseguía en ningún caso la hipotermia con ese objetivo de tiempo, en cambio en el 80% de los modelos animales sí se conseguía mediante un acceso intravenoso periférico.

Otra vez en modelo animal, Zuercher et al.⁷¹ demostraron que la administración temprana de adrenalina por vía intraósea, al minuto de inicio de la reanimación cardiopulmonar por fibrilación ventricular, obtenía mejores resulta-

dos de supervivencia que la administración intravenosa a los ocho minutos de inicio de la reanimación. Esto tiene gran importancia, pues esta tardanza de ocho minutos en el acceso intravenoso puede considerarse un escenario real de los que pasa en la atención de una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Beaumont et al.⁷² compararon, en modelo animal en parada cardiorrespiratoria, la concentración máxima, tiempo para alcanzar la concentración máxima y concentración plasmática media de la adrenalina administrada, así como el retorno a la circulación espontánea, el tiempo de alcanzar la circulación espontánea y las tasas de supervivencia en los pacientes en los que se había obtenido una vía o bien intravenosa, intraósea humeral o intraósea tibial. Observaron que los parámetros estudiados eran similares en los tres grupos de pacientes, lo que da una gran fiabilidad a la vía intraósea en estas circunstancias.

En pacientes susceptibles de aislamiento respiratorio mediante intubación orotraqueal hay que introducir una serie de medicaciones para facilitar el procedimiento, es la llamada secuencia rápida de intubación. Barnard et al.⁷³ demostraron que en este tipo de paciente urgente la vía intraósea para administrar la medicación conseguía los mismos buenos resultados que la administración intravenosa. Loughren et al.⁷⁴ demostraron también que la utilización de rocuronio, un bloqueador neuromuscular no despolarizante de acción intermedia y comienzo de acción rápida, necesario para poder realizar la intubación, se podía administrar por vía intraósea tibial sin requerir un ajuste de dosis con respecto a la vía intravenosa.

Se ha ensayado también el uso de la vía intraósea en modelo animal para administrar un anestésico de uso común, como el propofol, por vía intraósea, y comprobar si los parámetros fisiológicos, hematológicos y sanguíneos eran comparables al uso de la vía intravenosa. Mazaheri-Khameneh et al.^{75,76} demostraron en 2 ensayos distintos que sí era comparable, siendo por tanto la vía intraósea una vía opcional si no hay una vía venosa disponible.

También Neuhaus⁷⁷ comprobó que la vía intraósea para aplicar medicación anestésica era bien tolerada y fiable en pacientes pediátricos que tenían que ser intervenidos quirúrgicamente de forma urgente y con acceso venosos periférico no posible.

Actualmente se están estudiando otras indicaciones para el acceso intraóseo. Así, Spencer⁷⁸ observó como el tratamiento urgente de un paciente inestable con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, se podía realizar con éxito por vía intraósea tibial en el caso de que no estuviera disponible una vía venosa periférica. También Northey et al.⁷⁹, expusieron en un artículo el caso de un paciente con trombosis pulmonar que requirió vía intraósea tibial por imposibilidad de obtención de una vía periférica. Se le administró alteplasa como fibrinolítico por la vía tibial con buen resultado.

Cohen et al.⁸⁰ comprobaron que la aplicación de contraste por vía intraósea humeral con el fin de poder realizar una tomografía computerizada de tórax y abdomen tenía un éxito similar, en cuanto a conseguir su objetivo de mejoría de la calidad de las imágenes, que la aplicación por la vía intravenosa. Budach et al.⁸¹ realizaron un estudio similar por vía intraósea humeral, logrando una calidad de imagen excelente

en el estudio de un paciente con embolismo pulmonar y mesentérico.

Ahrens et al.⁸² comprobaron que la aplicación de contraste iodado a través de una vía intraósea tibial para el diagnóstico de un tromboembolismo pulmonar mediante una tomografía computerizada de tórax de alta definición era apropiada y podía sustituir a la vía venosa cuando esta no es accesible.

Otra línea actual de investigación, realizada por Rouhano et al.⁸³, es la posibilidad de utilizar la vía intraósea como vía de rehidratación urgente en niños donde dicha deshidratación pueda ocasionar la muerte. Y se ha comprobado que es una vía comparable a la intravenosa, estando en una segunda línea de intervención tras la vía oral y nasogástrica.

Se han hecho estudios en modelo animal con daño miocárdico provocado por la infusión de endotoxina de *Escherichia Colli* para comparar si la elevación de troponina I en sangre arterial, venosa y aspirado medular tibial mediante el dispositivo EZ-IO eran equivalentes. Así, Eriksson et al.⁸⁴ observaron que durante las primeras tres horas la elevación de la troponina era similar en los 3 métodos, no elevándose más allá en el aspirado medular y sí en muestras de sangre arterial y venosa, donde los niveles de troponina seguían subiendo. El nivel de troponina se mantenía alto en el aspirado medular, sin incrementarse posteriormente.

En el caso de tratamiento agudo del síndrome coronario con elevación de ST extrahospitalario, con inestabilidad hemodinámica y fibrilaciones ventriculares de repetición, Ruiz-Hornillos et al.⁸⁵ comprobaron que si la vía intravenosa no está disponible, la vía intraósea es útil para el tratamiento urgente incluyendo en ello la fibrinólisis sistémica. Si bien es cierto que es el primer caso documentado de aplicación de fibrinólisis sistémica a través de esta vía.

Vogel et al.⁸⁶, describieron también el caso de una paciente con hemorragia postparto masiva tratada con éxito a través de una vía intraósea tibial, necesaria para compensar la masiva pérdida de volemia de la paciente, y que no se compensaba con la única vía venosa periférica que tenía previamente. La vía tibial doblaba la velocidad de flujo de la vía venosa periférica. También se trató a través del acceso tibial la parada cardiorrespiratoria secundaria a la hemorragia masiva, finalmente revertida con éxito.

Goodman et al.⁸⁷ se interesaron en si la administración de adenosina por vía intraósea tenía la misma efectividad que la vía intravenosa con el fin de tratar la taquicardia supraventricular refractaria a maniobras vagales. La adenosina produce una respuesta farmacológica de corta duración porque es rápidamente metabolizada por degradación enzimática en la sangre y en tejidos periféricos. Es rápidamente captada en eritrocitos y células endoteliales, siendo su semivida de menos de 10 segundos. Por este motivo, se administra por vía intravenosa en forma de bolo. En el estudio de Goodman se comprobó que ninguno de los dos casos, pediátricos, donde se ensayó la administración intraósea tuvo éxito, por lo que parece que la vía intraósea no es útil como vía alternativa a la intravenosa para la

administración de la adenosina. Estudios más recientes, en cambio, parecen cuestionar esto⁸⁸.

Smith et al.⁸⁹ compararon la efectividad sobre modelo animal de la infusión de amiodarona en modelo animal en parada cardiorrespiratoria, así como las concentraciones máximas y medias de este fármaco introducido por ambas vías. Así, comprobaron que ambas vías tenían similitud de resultados en los tres parámetros medidos. Holloway et al.⁹⁰ realizaron un estudio similar en un modelo porcino, comparando los mismos parámetros de la administración de amiodarona por vía intravenosa e intraósea humeral, obteniendo resultados similares. Hampton et al.⁹¹ diseñaron un estudio similar con la diferencia de que la vía intraósea de elección fue la tibial. El resultado fue también el mismo, la vía intraósea tiene una efectividad similar en estas circunstancias a la intravenosa.

Aunque la vía intraósea en adultos está sobre todo relacionada con el tratamiento de la parada cardiorrespiratoria y traumatismos graves, hemos visto que hay otros usos donde la vía intraósea tiene una función importante. Otro ejemplo de ello es el caso que apunta Lingner et al.⁹² sobre un paciente de 36 años con un shock séptico, junto a endocarditis e insuficiencia tricuspídea grave secundaria a la toma de drogas intravenosas. No se pudo obtener una vía intravenosa, por lo que se obtuvo una vía intraósea humeral a través del dispositivo Ez-IO, por el cual se le administró con éxito la medicación y líquidos necesarios para remontar la urgencia y poder realizar más tarde la cirugía. Así mismo, Eriksson et al.⁹³ han demostrado que el estudio de enzimas hepáticas, (alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, creatinquinasa, gamma-glutamilttransferasa y lactato deshidrogenasa), por muestras obtenidas por vía intraósea, es de similar validez que aquellas obtenidas por vía venosa.

Es por esto que se incide en este y en muchos otros artículos que la técnica para la obtención de una vía intraósea debería ser mejor conocida por el personal sanitario, siendo también imprescindible tener el material disponible rápidamente cuando sea necesario su uso.

12. CONTRAINDICACIONES DE LA VÍA INTRAÓSEA

La vía intraósea es generalmente muy segura, y además hay pocas situaciones que contraindiquen su uso.

Entre estas situaciones podemos citar la presencia de celulitis, osteomielitis o piel quemada en el lugar de inserción, fractura ipsilateral de la extremidad, osteopetrosis, intento previo en el mismo lugar o en diferente localización del mismo hueso, osteogénesis imperfecta, osteopenia y tumores óseos.

Se contraindica también la inserción externa si se ha realizado una esternotomía previa, si hay fractura externa o si el paciente tiene una herida cerca del esternón.

Por último, tampoco se debe realizar la técnica si no es posible encontrar las referencias óseas adecuadas para localizar el punto de inserción^{2,15,94}.

13. COMPLICACIONES DE LA VÍA INTRAÓSEA

El 85 % de los pacientes a los que se aplica una vía intraósea están inconscientes o en parada cardiorrespiratoria.

Aunque en el hueso hay receptores de dolor visceral en los vasos sanguíneos de la médula, y receptores de dolor somático en piel y periostio, parece ser que el dolor se produce por distensión del compartimento óseo al infundir grandes cantidades de líquido.

El dolor producido por la introducción de la vía intraósea es similar al que puede ocasionar el acceso venoso, las características del catéter reducen al mínimo la sensación de dolor en el hueso. Para evitar este dolor se puede administrar, previamente a la introducción del catéter de forma superficial, y posterior a la inserción en el compartimento óseo, de lidocaína al 2% (1-2 ml). En torno a la efectividad de esta infusión se ha hecho un estudio reciente por parte de Stewart⁹⁵, comprobando su efectividad.

Las complicaciones de esta técnica son escasas, una revisión bibliográfica realizada por Barlow et al. en 2014 sobre complicaciones de vía intraósea en un total de 5,759 pacientes, observaba una frecuencia de complicación del acceso de sólo un 2,1%⁹⁶.

Greenstein et al.⁹⁷, estudiaron el resultado de 2106 pacientes con inserción de catéter intraóseo, observando que el porcentaje de éxito de la técnica era del 91%. Sólo en 5 casos de los 2106 estudiados (0,3%) hubo complicaciones serias. También hallaron que el porcentaje de éxito de la vía intraósea externa era del 76%, bastante inferior al del resto de localizaciones estudiadas.

Una complicación posible, pero muy infrecuente, es la que detallaron Henson et al.⁹⁸ en un artículo donde presentaban el caso de un paciente con una osteomielitis subaguda tibial con absceso secundario a un acceso intraóseo meses atrás tras una emergencia médica.

Otra complicación posible es el no reconocer las estructuras óseas para introducir el catéter en pacientes con una obesidad importante. Kehrl et al.⁹⁹ realizaron un estudio de obtención de vía intraósea en 75 pacientes con un índice de masa corporal mayor o igual a 47,2. Observaron que la vía intraósea tibial no requería de agujas de mayor longitud para la obtención de la misma. En cambio, para conseguir una vía intraósea humeral proximal, era necesario utilizar una aguja intraósea de al menos 45 mm para obtener la inserción, debido al aumento de partes blandas de la extremidad superior de estos pacientes.

Las medidas básicas para evitar la aparición de complicaciones son: no superar las 24 h de uso de este acceso, la realización de la técnica adecuada, la correcta elección del dispositivo y de la zona de inserción, el correcto anclaje del catéter, y el diagnóstico precoz del síndrome compartimental midiendo el perímetro de la extremidad de forma repetida⁸⁴.

Hallas P y colaboradores revisaron 1802 casos clínicos¹⁰⁰ recogiendo las principales complicaciones y ordenándolas por su incidencia; Así, las principales complicaciones son:

Durante la punción:

- Dificultad al aspirar la médula ósea 12.3%.
- Dificultad para penetrar en el periostio 10.3%.
- Paciente incómodo o con dolor 7.1%.
- Aguja rota o doblada 4%.
- Dificultad para identificar la zona anatómica correcta 3.2%.
- Equipo difícil de montar 2%.

Durante la administración de fármacos o fluidos:

- Infusión lenta a pesar del uso de una bolsa de presión 8.8%.
- Desplazamiento después de la inserción 8.5%.
- Dificultad para transfundir fluidos o fármacos 7.4%.
- Extravasación de líquidos y/o medicamentos por una mala colocación de la aguja 3-12%.

Posterior a la técnica:

- Síndrome compartimental 0.6%.
- Necrosis de las partes blandas 0.5%.
- Osteomielitis 0.4%.
- Infección cutánea 0.3%.
- Abscesos cutáneos.
- Lesión del cartílago de crecimiento.
- Fracturas óseas.
- Síndrome de embolia grasa.
- Perforación completa del hueso.
- Muerte secundaria a la perforación del esternón seguida de mediastinitis, hidrotórax o perforación de los grandes vasos.

14. LA VÍA INTRAÓSEA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Conseguir un acceso intravenoso periférico exitoso en niños es a veces dificultoso. En el ámbito prehospitalario es poco frecuente tener que canalizar una vía vascular, pero a veces, en situaciones que amenazan la vida, el acceso vascular tiene que ser rápido y exitoso.

Myers et al.¹⁰¹ estudiaron 4188 casos de pacientes menores de 18 años en los que había que canalizar una vía vascular urgente, y observaron que la vía venosa periférica fue conseguida sólo en un 88,3% de los casos, siendo imposible de obtener en un 11,7% de los casos. El porcentaje de éxito bajaba cuanto menor edad tenía el niño, así, en menores de 2 años de edad, el éxito era del 64,1%. Es por esto que tenemos que tener una alternativa a la vía venosa periférica cuando esta no es posible.

Las guías de reanimación cardiopulmonar en vigor son las publicadas por la American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care en 2015. Recomiendan la utilización de la vía intraósea en los casos en que no se obtenga una vía venosa permeable en menos de 90 segundos.

La vía intraósea en niños es rápida y segura. Pueden administrarse cualquier tipo de fármacos y soluciones excepto las hipertónicas y a las mismas dosis que las utilizadas por la vía endovenosa. La alternativa intraósea se describe como un método efectivo y seguro también en la edad pediátrica¹⁰².

Oksan et al.¹⁰³ describen un 80% de éxito de la técnica intraósea tibial al primer intento en pacientes pediátricos con una urgencia vital por parte de personal entrenado previamente en la técnica⁸⁶.

Sá et al.¹⁰⁴ hicieron una revisión bibliográfica de artículos publicados entre 2000 y 2011 sobre las técnicas intraóseas utilizadas en pacientes pediátricos en servicios de emergencias, llegando a la conclusión de que el acceso era una segunda elección si no hay posibilidad de un acceso intravenoso, pero rápida, fácil y que permitía una rápida y efectiva infusión de medicación y fluidos.

Sin embargo, parece que el acceso vascular intraóseo es infrutilizado a pesar de que estudios como el de Voigt et al.¹⁰⁵ demuestran también en la edad pediátrica una superioridad de la técnica intraósea con respecto a otras técnicas de acceso vascular en cuanto a tiempo de acceso y a éxito en el acceso, siendo las complicaciones comparables al resto de técnicas.

Sommer et al.¹⁰⁶ compararon dos grupos de pacientes pediátricos tratados de forma prehospitalaria por emergencia vital. De 1990 a 1999, en los que se introdujo la técnica intraósea sin estar aun en las guías clínicas ni con el personal entrenado, y de 2000 a 2009 donde sí se introdujo la técnica en las guías clínicas y el personal estaba entrenado. Y observó que la introducción de la técnica en el sistema de emergencias pediátricas prehospitalarias reducía de forma significativa el número de pacientes críticos sin acceso vascular, con el aumento consiguiente de la supervivencia.

Durante el período neonatal inmediato, la cateterización de los vasos umbilicales permite un acceso vascular rápido. El acceso venoso en lactantes pequeños puede ser muy dificultoso en situaciones de emergencia. Al tamaño pequeño de los vasos se le suma el abundante tejido subcutáneo y la vasoconstricción debida al colapso circulatorio. Diferentes trabajos abogan por la seguridad de la punción intraósea como alternativa a utilizar en estos pacientes.

Rajani et al.¹⁰⁷, compararon, en simulaciones de resucitación cardiopulmonar neonatal, la vía intraósea y la vía venosa umbilical en cuanto a tiempo de realización de la técnica, errores de la técnica y percepción subjetiva de facilidad de la técnica por parte del personal. Y observaron que ambas técnicas eran comparables, siendo incluso más rápida la técnica intraósea. Esto hace pensar que, sobre

todo en el personal sanitario que no realice de forma rutinaria accesos venosos por la vía umbilical, sería recomendable el uso de vía intraósea en la resucitación neonatal.

Suominen et al.¹⁰⁸ advierten sobre las posibles complicaciones que puede tener la vía intraósea tras la reanimación neonatal, pues el hueso es pequeño, y posibles movilizaciones del dispositivo intraóseo pueden llevar a extravasación de la medicación, que en el caso de inotrópicos o de neonatos tratados con el protocolo de hipotermia pueden llevar a síndrome compartimental o amputación de la extremidad.

También se ha descrito un caso de uso de la vía intraósea tibial en un prematuro de 1.300 gramos con una sepsis en la que otro acceso vascular no era posible, consiguiéndose un efecto comparable al acceso venoso¹⁰⁹.

Por tanto, la infrautilización de la vía intraósea puede deberse a falta de conocimiento o entrenamiento de la técnica. Las emergencias pediátricas a veces son estresantes para el personal médico, lo que lleva a mayor dificultad para la atención médica. Sería bueno entrenar técnicas simplificadas de ayuda para la atención emergente, como puede ser la técnica intraósea¹¹⁰. Como ejemplo, en el Departamento de Anestesia del Royal United Hospital de Bath, en Reino Unido, se está realizando docencia de la técnica intraósea por parte de médicos anestesiólogos de forma ambulante con un carrito donde se lleva el material docente a los distintos departamentos médicos del hospital. El resultado en cuanto a conocimiento y confianza del personal sanitario con este método simple ha sido muy exitoso, con un 100% de participantes con un correcto conocimiento de la técnica¹¹¹.

ABREVIATURAS

- AAP: Academia Americana de Pediatría.
- ACCM: Colegio Americano de Medicina de Cuidados Críticos.
- ACEP: Colegio Americano de Médicos de Emergencia.
- AEC: Colegio Americano de Cirujanos.
- AHA: American Heart Association.
- ATLS: Advanced Trauma Life Support.
- BIG: Bone Injection Gun.
- EEUU: Estados Unidos.
- ERC: Consejo Europeo de Resucitación.
- FAST: Acces For Shock and Trauma.
- IO: intraósea.
- RCP: reanimación cardiopulmonar.
- TCCC: U.S. Army Committee on Tactical Combat Casualty Care.

BIBLIOGRAFÍA

1. García N, Cepeda JM. Vía intraósea en enfermería de emergencias. *Rev. Enferm CyL*. 2009; Vol. 1, Nº 2. 48-56.
2. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010.
3. Douma MJ, Bara GS, O'Dochartaigh D, Brindley PG. Double-barrelled resuscitation: A feasibility and simulation study of dual-intraosseous needles into a single humerus. *Injury*. 2015 Nov; 46(11): 2239-42.
4. Hallas P. Reasons for not using intraosseous access in critical illness. *Emergency Medicine Journal*. 10/2010; 29(6): 506-7.
5. Kwon OY, Park SY, Yoon TY. Educational effect of intraosseous access for medical students. *Korean J Med Educ*. 2014 Jun; 26(2): 117-24.
6. Hallas P, Folkestad L, Brabrand M. How many training modalities are needed to obtain procedural confidence in intraosseous access? A questionnaire study. *Eur J Emerg Med*. 2011 Dec; 18(6): 360-2.
7. Wolfson DL, Tandoh MA, Jindal M, Forgiione PM, Harder VS. Adult Intraosseous Access by Advanced EMTs: A Statewide Non-Inferiority Study. *Prehosp Emerg Care*. 2017 Jan-Feb; 21(1): 7-13.
8. Vincent-Lambert C, Carpenter AP. Factors affecting the frequency of vascular access via intraosseous cannulation performed by paramedics in Johannesburg. *J Vasc Access*. 2014 Nov-Dec; 15(6): 503-6.
9. Drinker CK, Drinker KR, Lund CC. The Circulation in the Mammalian Bone-Marrow, with Especial Reference to the Factors Concerned in the Movement of Red Blood-Cells from the Bone-Marrow into the Circulating Blood as Disclosed by Perfusion of the Tibia of the Dog and by Injections of the Bone-Marrow in the Rabbit and Cat. *Am J Physiol*. 1922; 62: 1-92.
10. Míguez A, Muñoz D, Tello S. Una alternativa poco habitual: la vía intraósea. *Enfermería Global*. 2011; 24: 171-179.
11. Tocantis LM, O'Neill JF, Jones HW. *JAMA*. 1941; 117(15): 1229-1234.
12. Orlosky JP. My Kingdom for an Intravenous Line. *Am J Dis Child*. 1984; 138(9): 803.
13. Berg RA. Emergency infusion of catecholamines into bone marrow. *Am J Dis Child*. 1984; 138(9): 810-811.
14. Rosetti VA, Thompson BM, Miller J, et al. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. *Ann Emerg Med*. 1985; 14(9): 885-888.
15. American Heart Association. 2015 Guidelines for CPR and ECC. Disponible en: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>. Último Acceso: 4 Febrero de 2016.

16. American Heart Association. Dallas: American Heart Association, Inc; 2014 [Consultado el 7 Febrero de 2016] PALS: Pediatric Advanced Life Support. PALS: Pediatric Advanced Life Support. Disponible en: http://cpr.heart.org/AHA/ECC/CPRAndECC/Training/HealthcareProfessional/Pediatric/UCM_476258_PALS.jsp
17. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010 Nov 2; 122(18 Suppl 3): S729-67.
18. Sarkar D, Philbeck T. The use of multiple intraosseous catheters in combat casualty resuscitation. *Mil Med*. 2009; 174: 106-108 (2).
19. Schwartz D, Resheff A, Geftler A et al. Aero-medical evacuation from the second Israel-Lebanon war: a descriptive study. *Mil Med*. 2009; 174: 551-556.
20. Lewis P, Wright C. Saving the critically injured trauma patient: a retrospective analysis of 1000 uses of intraosseous access. *Emerg Med J*. 2015 Jun; 32(6): 463-7.
21. Savell S, Mora AG, Perez CA, Bebartha VS, Maddry MJ. En route intraosseous access performed in the combat setting. *Am J Disaster Med*. 2016 Fall; 11(4): 225-231.
22. Vassallo J, Horne S, Smith JE. Intraosseous access in the military operational setting. *J R Nav Med Serv*. 2014; 100(1): 34-7.
23. Nadler R, Gendler S, Chen J, Lending G, Abramovitch A, Glassberg E. The Israeli Defense Force experience with intraosseous access. *Mil Med*. 2014 Nov; 179(11): 1254-7.
24. U.S. Department of Defense. Military Health System. Committee on tactical combat casualty care (TCCC). Tactical combat casualty care guidelines 2010.
25. Navarro Suay R, Bartolomé Cela E, Hernández Abadía de Barbará A, Tamburri Barriain R, Rodríguez Moro C, Olivera García J. Intraosseous access for fluid therapy in combat situations: use by Spanish military medical staff in Afghanistan. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011 Feb; 58(2): 85-90.
26. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus texto y atlas de anatomía, Vol 1. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2009.
27. Goldschalt C, Doll S, Ihle B, Kirsch J, Mutzbauer TS. Intraosseous vascular access through the anterior mandible -a cadaver model pilot study. *PLoS One*. 2014 Nov 18; 9(11): e112686.
28. Tan BK, Chong S, Koh ZX, Ong ME. EZ-IO in the ED: an observational, prospective study comparing flow rates with proximal and distal tibia intraosseous access in adults. *Am J Emerg Med*. 2012 Oct; 30(8): 1602-6.
29. Pasley J, Miller CH, DuBose JJ, Shackelford SA, Fang R, Boswell K, Halcome C, Casey J, Cotter M, Matsuura M, Relph N, Tarmey NT, Stein DM. Intraosseous infusion rates under high pressure: a cadaveric comparison of anatomic sites. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015 Feb; 78(2): 295-9.
30. Byars DV, Tsuchitani SN, Erwin E, Anglemeyer B, Eastman J. Evaluation of success rate and access time for an adult sternal intraosseous device deployed in the prehospital setting. *Prehosp Disaster Med*. 2011 Apr; 26(2): 127-9.
31. Harckle T, Crawley G, Ritter MB, et al. Feedback to the Field: An Assessment of Sternal Intraosseous (IO) Infusion. *Special Operations Med*. 2011; 11: 23-26.
32. Hodgetts JM, Johnston A, Kendrew J. Long-term follow-up of two patients with retained intraosseous sternal needles. *J R Army Med Corps*. 2017 Mar 1.
33. Rush S, Bremer J, Foresto C, Rubin AM, Anderson PI. A Magnetic Resonance Imaging Study to Define Optimal Needle Length for Humeral Head IO Devices. *J Spec Oper Med*. 2012 Summer; 12(2): 77-82.
34. Thadikonda K, Egro M, Ma I Spiess AM. Deltoid Compartment Syndrome: A Rare Complication after Humeral Intraosseous Acces. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017 Jan; 5(1): e1208.
35. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: A randomized controlled trial. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. *Ann Emerg Med* 2011; 58: 509-506.
36. Reades R, Studnek JR, Garrett JS, Vandeventer S, Blackwell T. Comparison of first-attempt success between tibial and humeral intraosseous insertions during out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2011 Apr-Jun; 15(2): 278-81.
37. Day MW. Intraosseous devices for intravascular access in adult trauma patients. *Crit Care Nurse*. 2011 Apr; 31(2): 76-89; quiz 90.
38. Phillips L, Brown L, Campbell T, et al. The Consortium of Intraosseous vascular access in health care practice. Recommendations for the use of intraosseous vascular access for emergent and non-emergent situations in various health care settings: a consensus paper. *Critical Care Nurse*. 2010; 30(6): e1-e7.
39. Cook medical.com [Internet]. USA: Cook; 2016. Disponible en: <https://www.cookmedical.com/products/#clinical-specialty/critical-care-medicine/vascular-access-intraosseous-needles>. Último acceso en 8 de Febrero de 2016.
40. Harckle T, Crawley G, Ritter MB, et al. Feedback to the Field: An Assessment of Sternal Intraosseous (IO) Infusion. *Special Operations Med*. 2011; 11: 23-26.
41. Pyng.com [Internet]. Vancouver: Pyng Medical Corp; 2010. Disponible en: <http://www.pyng.com/fast1/>. Último acceso el 10 de Febrero de 2016.
42. <http://www.nio-pm.com/>. Último acceso el 10 de Febrero de 2016.

43. <http://www.arrowezio.com/>. Último acceso el 11 de Febrero de 2016.
44. Jansen G, Leimkühler K, Mertzlufft F. [Intramedullary placement of intraosseous cannulas inserted in the preclinical treatment of polytrauma patients : A retrospective, computed tomography-assisted evaluation]. *Anaesthesist*. 2017 Mar; 66(3): 168-176.
45. Hartholt, K.A., van Lieshout, E.M., Thies, W.C. et al. Intraosseous devices: a randomized controlled trial comparing three intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care*. 2010; 14: 6-13.
46. Leidel, B.A., Kirchhoff, C., Braunstein, V. et al. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation*. 2010; 81: 994-999.
47. Sunde, G.A., Heradstveit, B.E., Vikenes, B.H. et al. Emergency intraosseous access in a helicopter emergency medical service: a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2010; 18: 52.
48. Bukoski, A., Winter, M., Bandt, C. et al. Comparison of three intraosseous access techniques in cats. *J Vet Emerg Crit Care*. 2010; 20: 393-397.
49. Kurowski A, Timler D, Evrin T, Szarpak Ł. Comparison of 3 different intraosseous access devices for adult during resuscitation. Randomized crossover manikin study. *Am J Emerg Med*. 2014 Dec; 32(12): 1490-3.
50. Shina A, Baruch EN, Shlaifer A, Shovali A, Levi M, Yosefy O, Segal D, Bader T, Shavit I, Yitzhak A. Comparison of Two Intraosseous Devices: The NIO Versus the EZ-IO by Novice Users-A Randomized Cross Over Trial. *Prehosp Emerg Care*. 2016 Nov 21: 1-7.
51. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gäßler M. EZ-IO(®) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation*. 2015 Mar; 88: 43-7.
52. Schalk R, Schweigkofler U, Lotz G, Zacharowski K, Latsch L, Byhahn C. Efficacy of the EZ-IO® needle driver for out-of-hospital intraosseous access - a preliminary, observational, multicenter study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011; 19: 65.
53. Myers LA, Russi CS, Arteaga GM. Semiautomatic intraosseous devices in pediatric prehospital care. *Prehosp Emerg Care*. 2011 Oct-Dec; 15(4): 473-6.
54. Demir OF, Aydin K, Akay H, Erbil B, Karcioğlu O, Gulalp B. Comparison of two intraosseous devices in adult patients in the emergency setting: a pilot study. *Eur J Emerg Med*. 2014 Jul 29. [Epub ahead of print].
55. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO(®) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: A prospective study and review of the literature. *Resuscitation*. 2013 Apr; 84(4): 440-5.
56. Torres F, Galán MD, Alonso Mdel M, Suárez R, Camacho C, Almagro V. Intraosseous access EZ-IO in a prehospital emergency service. *J Emerg Nurs*. 2013 Sep; 39(5): 511-4.
57. Olausson A, Williams B. Intraosseous access in the pre-hospital setting: literature review. *Prehosp Disaster Med*. 2012 Oct; 27(5): 468-72.
58. Míguez A, Muñoz D, Tello S. Una alternativa poco habitual: la vía intraósea. *Enfermería Global*. 2011; 24: 171-179.
59. Manrique Martínez I, Pons Morales S, Casal Angulo C, García Aracild N, Castejón de la Encina E. Accesos intraóseos: revisión y manejo. *An Pediatr Contin*. 2013; 11: 167-73.
60. Reiter DA1, Strother CG, Weingart SD. The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. *Resuscitation*. 2013 Jan; 84(1): 93-7.
61. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2011 Dec; 58(6): 509-16.
62. James Cheung W, Rosenberg H, Vaillancourt C. Barriers and facilitators to intraosseous access in adult resuscitations when peripheral intravenous access is not achievable. *Acad Emerg Med*. 2014 Mar; 21(3): 250-6.
63. Johnson, D Garcia-Blanco J, Burgert, J, Fulton L, Kadilak P Perry, K, Burkea J. Effects of humeral intraosseous versus intravenous epinephrine on pharmacokinetics and return of spontaneous circulation in a porcine cardiac arrest model: A randomized control trial. *Ann Med Surg (Lond)*. 2015 Sep; 4(3): 306-310.
64. Burgert JM, Austin PN, Johnson A. An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. *Mil Med*. 2014 Jan; 179(1): 99-104.
65. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med*. 2015 Jun; 43(6): 1233-8.
66. Dolister M, Miller S, Borron S, Truemper E, Shah M, Lanford MR, Philbeck TE. Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. *J Vasc Access*. 2013 Jul-Sep; 14(3): 216-24.
67. Harris M, Balogh R P, Devries G. What is the evidence of utility for intraosseous blood transfusion in damage-control resuscitation? *J Trauma Acute Care Surg: Volume 75, Number 5*; pag. 904-906.
68. Strandberg G, Lipcsey M, Eriksson M, Lubenow N. Analysis of thromboelastography, PT, APTT and fibrinogen in intraosseous and venous samples -an experimental study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016; 24: 131.

69. Schlimp CJ, Solomon C, Keibl C, Zipperle J, Nürnberger S, Ohlinger W, Redl H, Schöchl H. Recovery of fibrinogen concentrate after intraosseous application is equivalent to the intravenous route in a porcine model of hemodilution. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014 May; 76(5): 1235-42.
70. Larabee TM, Campbell JA, Severyn FA, Little CM. Intraosseous infusion of ice cold saline is less efficacious than intravenous infusion for induction of mild therapeutic hypothermia in a swine model of cardiac arrest. *Resuscitation.* 2011 May; 82(5): 603-6.
71. Zuercher M, Kern KB, Indik JH, Loedl M, Hilwig RW, Ummenhofer W, Berg RA, Ewy GA. Epinephrine improves 24-hour survival in a swine model of prolonged ventricular fibrillation demonstrating that early intraosseous is superior to delayed intravenous administration. *Anesth Analg.* 2011 Apr; 112(4): 884-90.
72. Beaumont LD, Baragchizadeh A, Johnson C, Johnson D. Effects of tibial and humerus intraosseous administration of epinephrine in a cardiac arrest swine model. *Am J Disaster Med.* 2016 Fall; 11(4): 243-251.
73. Barnard EB, Moy RJ, Kehoe AD, Bebartha VS, Smith JE. Rapid sequence induction of anaesthesia via the intraosseous route: a prospective observational study. *Emerg Med J.* 2015 Jun; 32(6): 449-52.
74. Loughren M, Banks S, Naluan C, Portenlanger P, Wendorf A, Johnson D. Onset and Duration of Intravenous and Intraosseous Rocuronium in Swine. *West J Emerg Med.* 2014 Mar; 15(2): 241-245.
75. Mazaheri-Khameneh R, Sarrafzadeh-Rezaei F, Asri-Rezaei S, Dalir-Naghadeh B. Evaluation of clinical and paraclinical effects of intraosseous vs intravenous administration of propofol on general anesthesia in rabbits. *Vet Res Forum.* 2012 Spring; 3(2): 103-109.
76. Mazaheri-Khameneh R, Sarrafzadeh-Rezaei F, Asri-Rezaei S, Dalir-Naghadeh B. Comparison of time to loss of consciousness and maintenance of anesthesia following intraosseous and intravenous administration of propofol in rabbits. *J Am Vet Med Assoc.* 2012 Jul 1; 241(1): 73-80.
77. Neuhaus D. Intraosseous infusion in elective and emergency pediatric anesthesia: when should we use it? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014 Jun; 27(3): 282-7.
78. Spencer TR. Intraosseous administration of thrombolytics for pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2013 Dec; 45(6): e197-200.
79. Northey LC, Shiraev T, Omari A. Salvage intraosseous thrombolysis and extracorporeal membrane oxygenation for massive pulmonary embolism. *J Emerg Trauma Shock.* 2015 Jan-Mar; 8(1): 55-7.
80. Cohen J, Duncan L, Triner W, Rea J, Siskin G, King C. Comparison of COMPUTED TOMOGRAPHY Image Quality Using Intravenous vs. Intraosseous Contrast Administration in Swine. *J Emerg Med.* 2015 Nov; 49(5): 771-7.
81. Budach NM, Niehues SM. CT angiography of the chest and abdomen in an emergency patient via humeral intraosseous access. *Emerg Radiol.* 2017 Feb; 24(1): 105-108.
82. Ahrens KL, Reeder SB, Keevil JG, Tupesis JP. Successful computed tomography angiogram through tibial intraosseous access: a case report. *J Emerg Med.* 2013 Aug; 45(2): 182-5.
83. Rouhani S, Meloney L, Ahn R, Nelson BD, Burke TF. Alternative rehydration methods: a systematic review and lessons for resource-limited care. *Pediatrics.* 2011 Mar; 127(3): e748-57.
84. Eriksson M, Strandberg G, Lipcsey M, Larsson A. Troponin I can be Determined in Intraosseous Aspirates in a Porcine Shock Model. *Clin Lab.* 2015; 61(7): 825-9.
85. Ruiz-Hornillos PJ, Martínez-Cámara F, Elizondo M, Jiménez-Fraile JA, Del Mar Alonso-Sánchez M, Galán D, García-Rubira JC, Macaya C, Ibanez B. Systemic fibrinolysis through intraosseous vascular access in ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 2011 Jun; 57(6): 572-4.
86. Vogel J, Heydanus R, Mulders A, Smalbraak D, Papatsonis D, Gerritse B. Lifesaving Intraosseous Access in a Patient with a Massive Obstetric Hemorrhage. *AJP Rep.* 2011 Dec; 1(2): 119-122.
87. Goodman IS, Lu CJ. Intraosseous infusion is unreliable for adenosine delivery in the treatment of supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2012 Jan; 28(1): 47-8.
88. Helleman K. A Novel Method of Intraosseous Infusion of Adenosine for the Treatment of Supraventricular Tachycardia in an Infant. *Pediatr Emerg Care.* 2017; 33(1): 47-48.
89. Smith S, Borgkvist B, Kist T, Annelin J, Johnson D, Long R. The Effects of Sternal Intraosseous and Intravenous Administration of Amiodarone in a Hypovolemic Swine Cardiac Arrest Model. *Am J Disaster Med.* 2016; 11(4): 271-277.
90. Holloway CM, Jurina CS, Orszag CJ, Bragdon LG, Green LR, Garcia-Blanco JC, Benham BE, Adams LT, Johnson D. Effects of humerus intraosseous versus intravenous amiodarone administration in a hypovolemic porcine model. *Am J Disaster Med.* 2016 Fall; 11(4): 261-269.
91. Hampton K, Wang E, Argame JI, Bateman T, Craig W, Johnson D. The effects of tibial intraosseous versus intravenous amiodarone administration in a hypovolemic cardiac arrest porcine model. *Am J Disaster Med.* 2016 Fall; 11(4): 253-260.
92. Lingner M, Niederer O, Majolk J, Krombholz K. [Case report - Intraosseous infusion as an alternative solution in the therapy of septicemia in an adult]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2014 Feb; 49(2): 100-3.

93. Eriksson M, Strandberg G, Lipcsey M, Larsson A. Evaluation of intraosseous sampling for measurements of alanine aminotransferase, alkaline phosphatase, aspartate aminotransferase, creatinine kinase, gamma-glutamyl transferase and lactate dehydrogenase. *Scand J Clin Lab Invest*. 2016 Dec; 76(8): 597-600.
94. Carrillo A, López-Hercea J. Canalización intraósea. *An Pediatr Contin*. 2003; 1: 38-41.
95. Michael Stewart. Towards evidence-based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: Local anaesthetics in intraosseous access. *Emerg Med J*. 2013 May; 30(5): 423-4.
96. Barlow B, Kuhn K. Orthopedic management of complications of using intraosseous catheters. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2014 Apr; 43(4): 186-90.
97. Greenstein YY, Koenig SJ, Mayo PH, Narasimhan M. A Serious Adult Intraosseous Catheter Complication and Review of the Literature. *Crit Care Med*. 2016 Sep; 44(9): e904-9
98. Henson NL, Payan JM, Terk MR. Tibial subacute osteomyelitis with intraosseous abscess: an unusual complication of intraosseous infusion. *Skeletal Radiol*. 2011 Feb; 40(2): 239-42.
99. Kehrl T, Becker BA, Simmons DE, Broderick EK, Jones RA. Intraosseous access in the obese patient: assessing the need for extended needle length. *Am J Emerg Med*. 2016 Sep; 34(9): 1831-4.
100. Hallas P, Brabrand M, Folkestad L. Complication with Intraosseous access: Inquiry of Scandinavian Users' Experiences. *West J Emerg Med*. 2013; 14(5): 440-443.
101. Myers LA, Arteaga GM, Kolb LJ, Lohse CM, Russi CS. Pre-hospital peripheral intravenous vascular access success rates in children. *Prehosp Emerg Care*. 2013 Oct-Dec; 17(4): 425-8.
102. Carreras-González E., Brió-Sanagustín S., Guimerá I., Crespo C. Complicación de la vía intraósea en un neonato. *Med. Intensiva [revista en la Internet]*. 2012 Abr [citado 2016 Ene 25]; 36(3): 233-234. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000300009&lng=es.
103. Oksan D, Ayfer K. Powered intraosseous device (EZ-IO) for critically ill patients. *Indian Pediatr*. 2013 Jul; 50(7): 689-91.
104. Sá RA, Melo CL, Dantas RB, Delfim LV. Vascular Access through the intraosseous route in pediatric emergencies. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2012 Oct-Dec; 24(4): 407-414.
105. Voigt J, Waltzman M, Lottenberg L. Intraosseous vascular access for in-hospital emergency use: a systematic clinical review of the literature and analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2012 Feb; 28(2): 185-99.
106. Sommer A, Weiss M, Deanovic D, Dave M, Neuhaus D. [Intraosseous infusion in the pediatric emergency medical service. Analysis of emergency medical missions 1990-2009]. *Anaesthesist*. 2011 Feb; 60(2): 125-31.
107. Rajani AK, Chitkara R, Oehlert J, Halamek LP. Comparison of umbilical venous and intraosseous access during simulated neonatal resuscitation. *Pediatrics*. 2011 Oct; 128(4): e954-8.
108. Suominen PK, Nurmi E, Lauerma K. Intraosseous access in neonates and infants: risk of severe complications - a case report. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015 Nov; 59(10): 1389-93.
109. Heyder-Musolf J, Giest J, Straub J. [Intraosseous access on a 1300 g septical premature infant]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2011 Oct; 46(10): 654-7.
110. Heimberg E, Heinzel O, Hoffmann F. [Typical problems in pediatric emergencies: Possible solutions]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2015 Jun; 110(5): 354-9.
111. Penketh J, McDonald M, Kelly FE. EZ-IO® intraosseous access teaching in the workplace using a mobile 'tea trolley' training method. *Resuscitation*. 2016 Feb; 99: e17-8.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



1.795 €
ON-LINE

1000
HORAS

40
ECTS

Máster en cuidados críticos e intensivos

Edición: 63ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 454 Preguntas tipo test, 37 Supuestos y Tesina de investigación

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en:
www.formacionalcala.es

3. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones tendinosas

Elena de la Puente Castillo

Diplomada en Fisioterapia. Madrid

El dolor tendinoso, conocido como tendinopatía, es muy común en individuos físicamente activos, ya sea a nivel competitivo como recreacional. Sin embargo, se ha demostrado que individuos físicamente inactivos también lo sufren. Por lo tanto, se puede afirmar que la actividad física no se puede asociar directamente a la histopatología, y que el ejercicio físico puede ser más importante en la provocación de los síntomas que en ser el causante de la lesión¹. La sobreutilización induce esta condición, pero la etiología y la patogenia no están científicamente clarificadas.

1. TENDINITIS O TENDINOSIS. EL PORQUÉ DEL CAMBIO SEMÁNTICO

Durante mucho tiempo las lesiones tendinosas por sobrecarga se englobaban dentro del término tendinitis, recordando que el sufijo -itis significa inflamación. Los hallazgos histopatológicos han demostrado que en las lesiones tendinosas no hay células inflamatorias en el tendón sino en las estructuras adyacentes².

El sangrado y posterior inflamación juegan un papel integral en la respuesta aguda a muchas lesiones en tejidos blandos, pero no en lesiones crónicas del tendón. El uso excesivo o las lesiones crónicas del tendón ocurren clásicamente en tejidos con un suministro sanguíneo deficiente y presentan separación del colágeno en lugar de las típicas respuestas celulares y proteínicas relacionadas con la cascada inflamatoria clásica³.

Esta razón nos lleva al cambio semántico de tendinitis a tendinopatía o tendinosis.

2. MORFOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL TENDÓN

Los tendones son las estructuras fibrosas que unen los músculos con los huesos⁴. Son las encargadas de transmitir la fuerza desarrollada por el músculo. Sin embargo, las fibras tendinosas no tienen siempre una dirección paralela a la del tendón y a la de la fuerza actuante. Desde este punto de vista, los tendones pueden dividirse en cortos, planos, largos y cilíndricos.

Las fibras tendinosas de los tendones cortos y de los tendones planos son paralelas entre sí y siguen la dirección general del tendón. Los fascículos tendinosos de los tendones largos y cilíndricos pertenecen a los músculos fuertes, y describen un trayecto helicoidal más o menos pronunciado. Este dispositivo helicoidal da al tendón una cierta elasticidad, gracias a la cual los efectos de la fuerza se transmiten sin choques y consecuentemente sin pérdida ni daño.

La disposición helicoidal se halla ausente en los músculos fuertes de tendón largo cuando el tendón se refleja en el curso de su trayecto. El punto de reflexión de un tendón no es jamás de una fijeza absoluta. Cede ante el esfuerzo y, gracias a su desplazamiento, amortigua la brusquedad del choque. Este dispositivo tiene el mismo efecto que el dispositivo helicoidal, que por lo tanto deja de ser útil.

Como ha demostrado H. Rouvière⁵, las fibras carnosas de los músculos largos y fuertes presentan a veces una dirección helicoidal, en particular cuando los tendones de dichos músculos son cortos (p. ej. el tríceps braquial). En ocasiones es el mismo músculo el que se enrolla en hélice alrededor de otro músculo; es el caso del músculo semimembranoso.

Las características principales de los tendones son⁶:

- Los tendones son los encargados de transmitir y absorber la fuerza.
- Su inserción es directa al hueso, esto se denomina entesos.
- Tienen una gran resistencia lo que dificulta su arranque óseo.
- Sus fibras son sobretodo colágenos, aunque también podemos encontrar fibras elásticas. Sus fibras se juntan al hueso y se continúan con las fibras de Sharpey.
- Tienen una vascularización precaria (p. ej. en el tendón de Aquiles y en los rotadores de hombro).

El tendón está formado por⁷:

- Células denominadas tenocitos.
- Matriz Extracelular constituida por tres grandes grupos de biomoléculas:
 - » Proteínas estructurales: Colágeno: 60%, siendo el principal el Colágeno tipo I (95%) y el 5% restante por Colágeno tipos III, IV, V, VI, XII.
 - » Proteínas funcionales: Proteoglicanos: 0,5%, siendo la Decorina el más importante, Biglicano, Lumicano y Fibromodulina y Prostaglandinas: 5%
 - » Glicosaminoglicanos.
- Metaloproteinasas son enzimas encargadas de la degradación de la matriz extracelular.

3. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TENDINOSAS

Clancy⁸ clasifica las lesiones tendinosas en 4 grupos y en cada una de ellos, en recientes y antiguas.

- *En el grupo 1*, las recientes se denominan paratenonitis mientras que cuando son antiguas las denomina tenosinovitis, tenovaginitis o peritendinitis. En este grupo los hallazgos histológicos son células inflamatorias en el paratendón o peritendinosas del tejido areolar y se expresa con signos inflamatorios locales, edema, calor, crepitación, dolor, sensibilidad sobre el paratendón y disfunción, en resumen no es más que inflamación del paratendón con sinovitis o sin ella.

- *En el grupo 2*, las recientes se denominan paratenonitis con tendinosis y en las antiguas, tendinitis. Desde el punto de vista histológico se observa pérdida del colágeno, desorientaciones de las fibras, vascularidad, no hay inflamación intratendinosa y clínicamente existe inflamación, edema, dolor, crepitación y sensibilidad local sobre el tendón; en este caso se añaden nódulos tendinosos palpables. Este grupo se define como inflamación del paratendón asociada a una degeneración intratendinosa.
- Las lesiones recientes del *grupo 3* se denominan tendinosis y las antiguas, tendinitis. Histológicamente se halla degeneración intratendinosa del colágeno, desorientación de sus fibras, hiper celularidad, hipervascularización, ocasionalmente hay necrosis o calcificación y clínicamente se observan varios nódulos palpables que pueden ser asintomáticos o a veces aparecer ligero dolor y las vainas tendinosas ausentes. Este grupo se define como degeneración intratendinosa a causa de atrofas, alteración de la homeostasia, microtraumas y compromiso vascular.
- *En el grupo 4*, cuando es reciente se conoce como tendinitis, mientras que en la antigua se denomina distensión o ruptura. La histología es muy variada, desde el punto de vista inflamatorio puede haber hemorragia aguda, ruptura, degeneración y calcificaciones; cuando el estado es crónico existe una microlesión intersticial, necrosis central del tendón y su ruptura parcial o total. Los síntomas y signos clínicos pueden ser inflamación con disrupción vascular, hematoma, atrofia y necrosis celular. Se divide en 3 subgrupos:
 - » Agudo cuando el tiempo es menor de 2 semanas.
 - » Subagudo cuando se encuentra entre 4 y 6 semanas.
 - » Crónico cuando es mayor de 6 semanas.
- Resumiendo puede decirse que el estadio del grupo 4, es la degeneración sintomática del tendón con disrupción vascular, inflamación, ruptura y respuesta de reparación.

4. PREVENCIÓN DE LAS LESIONES TENDINOSAS

Según el Diccionario Terminológico de las Ciencias Médicas, entendemos por profilaxis el conjunto de medios que sirven para preservar de enfermedades al individuo o a la sociedad.

Podemos entender así por prevención lesional el conjunto de medidas que sirven para preservar al individuo.

Existen dos tipos de prevención:

- *Prevención primaria:* para que no ocurra una lesión.
- *Prevención secundaria:* medidas tendentes para que no vuelva a repetirse una lesión que ya ha sucedido.

Aunque una lesión puede parecer originada por una única circunstancia, lo más probable es que suceda como consecuencia de una compleja interacción de factores de riesgo internos y externos (figura 1)⁹.

5. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO EN LAS LESIONES TENDINOSAS

Se han descritos diversas causas y factores de riesgo involucrados en las tendinopatías¹⁰:

- Predisposición genética: algunos factores genéticos pueden estar implicados en la aparición de tendinopatías, desde pertenecer al grupo sanguíneo 0, hasta la presencia de diversos variantes de genes como en gen variante de la tenascinaC (TNC) y el gen variante del colágeno Valfa1 (COL5A1).
- Disminución de la vascularización tendinosa.
- Daño térmico: la hipertermia producida por la deformación cíclica repetitiva del tendón puede dañar el tenocito y mermar su capacidad reparadora.
- Sobrecarga secundaria a fuerzas submáximas repetitivas con debilidad muscular.

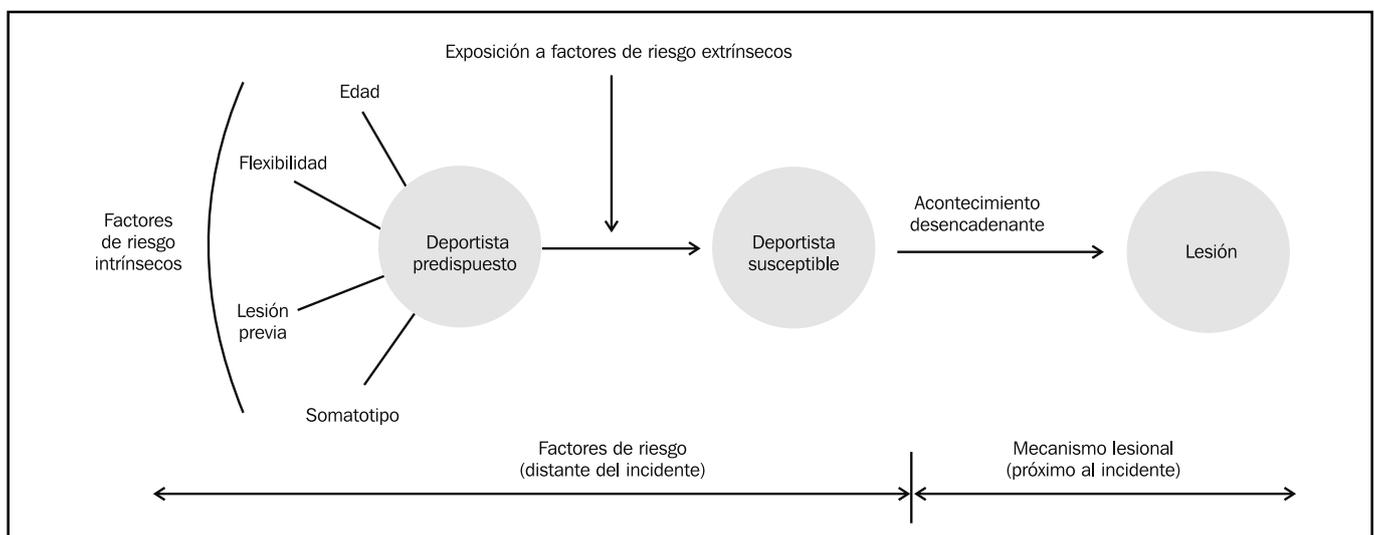


Figura 1. Interacción de factores de riesgo internos y externos que en un evento concreto conducen a la lesión.

- Factores biomecánicos: variaciones de la estructura anatómica como mala alineación de miembros inferiores, varo/valgo, recurvatum, eversión del tobillo, variaciones en la longitud tendinosa, modificación de la relación grosor/potencia muscular o alteraciones del brazo de palanca con cambios en el momento de fuerza que hace que aumente la carga en un punto determinado del tendón.

Otros factores pueden afectar a la biomecánica del tendón disminuyendo su resistencia: envejecimiento, embarazo, diabetes... disminuyen su resistencia por alteración de microcirculación, esteroides...

Los factores de riesgo podemos clasificarlos en factores extrínsecos y factores intrínsecos¹¹:

- *Factores extrínsecos*: Generalmente producidos en el deporte. Destacamos como causa principal una indebida planificación de los entrenamientos o una atención incorrecta a los criterios de progresión. Así, el aumento excesivo de los tiempos de trabajo, los entrenamientos en superficies muy duras, los cambios sistemáticos de superficie, la disminución de los periodos de descanso, etc., son causa muchas veces de la aparición de lesiones tendinosas.

Un tendón se vuelve patológico cuando no es capaz de soportar una secuencia de cargas a las que se ve sometido. Entrenar para que se adapte a este ritmo de trabajo o saber disminuir las sollicitaciones sobre el tendón son consideraciones a tener en cuenta para evitar las lesiones tendinosas.

La figura 2 resume los factores extrínsecos que propician el daño tendinoso.

<p>Métodos de entrenamiento Duración o intensidad excesiva Déficit de adaptación fisiológica Inadaptación a la especificidad del entrenamiento Incrementos súbitos en el programa de entrenamiento Errores en la adaptación individual al entrenamiento Cambios de superficie de entrenamiento/juego Calentamiento insuficiente Entrenamiento general inadecuado Recuperación insuficiente Problemas derivados del material</p>

Figura 2. Resumen de factores extrínsecos.

- *Factores intrínsecos*: La isquemia es una de las principales causas de las tendinopatías. Esta situación se produce cuando el tendón es sometido a carga máxima o está comprimido por una prominencia ósea.

También el desequilibrio de importantes grupos musculares agonistas y antagonistas o el tipo de trabajo o entrenamiento son factores que también predisponen, en algunos casos, a sufrir lesiones tendinosas.

Finalmente, el sexo también se considera un factor predisponente: el femenino es el más proclive a sufrir tendinopatías. Esto puede venir dado por la menor capacidad de la mujer y de su sistema músculo-tendinoso para absorber impactos repetidos, unidos a desajustes hormonales

Generales	Locales
Sexo	Malalineaciones: pie hiperpronado o hipopronado, genu valgo/varo, anteversión del cuello femoral...
Edad	Disimetría de miembros inferiores (MMII) Debilidades musculares Desequilibrios musculares Laxitud articular Disminución de la flexibilidad

Figura 3. Resumen de factores intrínsecos.

y carencias nutricionales. Por otro lado, el sobrepeso es también un riesgo intrínseco de sufrir tendinopatías.

En la figura 3, podemos ver un resumen de los factores intrínsecos asociados a las tendinopatías por sobrepeso.

En resumen, la identificación y posterior eliminación de los factores favorecedores de la producción de la lesión es el tratamiento fundamental de las tendinopatías, lo cual es esencial si queremos evitar una nueva lesión en el tendón.

6. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES TENDINOSAS

Un diagnóstico certero y precoz juega un papel importante en el proceso de recuperación de las lesiones tendinosas. Para ello disponemos de los siguientes recursos:

6.1. Anamnesis y exploración física¹²

En esta fase se realiza un interrogatorio al paciente donde se toma conocimiento de la historia clínica del paciente:

- Antigüedad de la lesión y mecanismo de producción.
- Ubicación del dolor y en qué momento se agrava.
- Si ya ha realizado tratamientos anteriores.
- Edad del paciente.
- Profesión, ya que es uno de los principales mecanismos de lesión. En su mayoría los microtraumatismos de repetición son el motivo que producen las lesiones tendinosas en el trabajo. Ciertos oficios tienen afecciones típicas.
- En el caso que el paciente realice deporte le preguntaremos: qué deporte practica, ritmo, intensidad, periodicidad.

La figura 4 muestra un esquema de la anamnesis que debemos realizar mediante un interrogatorio al paciente¹³.

La exploración física se realiza principalmente mediante la palpación. Debemos discriminar si hay dolor o no, si existe un aumento de tono o tumefacción y las características de esta o si con la palpación se producen espasmos musculares. Podemos encontrar áreas de "crepitación" o superficies especialmente sensibles a la palpación, típicas en lesiones tendinosas¹⁴.

ANAMNESIS: ANTECEDENTES PERSONALES	
MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA LESIÓN	FACTORES PREDISPONENTES
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos directos • Lesiones por conflicto de espacio o rozamiento • Lesiones por exceso de tracción 	<p>FACTORES INTRÍNSECOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Morfología del deportista • Enfermedades crónicas (diabetes, gota, hipotiroidismo, etc.) <p>FACTORES EXTRÍNSECOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Forma de entrenamiento • Materiales utilizados (ropa, calzado, raquetas, etc.) • Técnica deportiva • Terreno de juego

Figura 4. Antecedentes generales y locales de las lesiones tendinosas.

Las pruebas de amplitud de movimiento y de funcionalidad activa y resistida nos mostrarán información tanto de la gravedad de la lesión, como la localización de la misma. Utilizaremos maniobras específicas de cada región para constatar la lesión¹².

6.2. Pruebas de imagen

6.2.1. Radiología simple

Se suele utilizar como primer paso al ser una técnica de relativo bajo coste en los centros hospitalarios pero se puede decir que las radiografías son de poca ayuda puesto que los tendones no se ven con rayos X. La radiología simple sí sirve para excluir otro tipo de lesiones o enfermedades óseas (tumores, miositis osificantes, complicaciones de lesiones musculares, etc.).¹⁵

6.2.2. TAC

La tomografía axial computerizada o escáner es un método de diagnóstico por imágenes que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo. Una computadora crea imágenes separadas de la zona del cuerpo, llamadas cortes. Estas imágenes se pueden almacenar, observar en un monitor o imprimirse en una película. Se pueden crear modelos tridimensionales de la zona del cuerpo juntando los cortes. Una tomografía computerizada (TAC) crea imágenes detalladas del cuerpo, que incluyen el cerebro, el tórax, la columna y el abdomen. El examen se puede utilizar para¹⁶:

- Diagnosticar una infección.
- Guiar a un cirujano hasta la zona correcta durante una biopsia.
- Identificar masas y tumores, incluso el cáncer.
- Estudiar los vasos sanguíneos.

Por esto mismo, el TAC no es la técnica indicada para el diagnóstico de lesiones tendinosas. Sí podemos descartar complicaciones de lesiones musculares o fracturas por estrés y realizar un diagnóstico diferencial pero no un diagnóstico como lesión tendinosa¹³.

6.2.3. Ecografía

La ecografía o ultrasonido músculo-esquelético se encuentra actualmente introducida en la práctica; en este lapso de tiempo ha pasado de ser una técnica sofisticada, costosa y sólo accesible a unos pocos iniciados a convertirse en una exploración básica, ampliamente difundida y realizada con equipos de precio contenido¹⁶.

La ecografía es el método ideal para la exploración del sistema músculo-esquelético en general, en tanto brinda la posibilidad de evaluarlo en reposo o en movimiento, observando los cambios en tiempo real. Además, permite la comparación del sitio exacto del dolor con su lado contralateral, adquiriendo imágenes en panorámica.

Los actuales transductores de alta frecuencia (12-18 MHz) tienen excelente resolución para analizar las estructuras superficiales (músculos, tendones, ligamentos y bursas) y sus patologías¹⁷.

Ventajas y desventajas de la ecografía¹⁸

A pesar de que la resonancia magnética permite una excelente evaluación de los tejidos blandos, incluso en segmentos intraarticulares donde sería el examen de elección debido al acceso limitado para el ultrasonido, éste último tiene ventajas y desventajas.

Como ventajas destacamos:

- Bajo coste.
- No invasivo e inocuo.
- Sin contraindicaciones (embarazo, marcapasos, implantes metálicos, claustrofobia, etc.).
- Permite comparación con el lado contralateral.
- Es un estudio dinámico, con observación en tiempo real de las estructuras durante el movimiento.
- Permite interactuar con el paciente, correlacionando a alteración visible con su molestia o lugar del dolor.

REGIÓN / TENDINOPATÍA	UTILIDAD DE LA RMN
Rotuliana	<ul style="list-style-type: none"> • Muestra otras estructuras de la articulación de la rodilla • Es útil con para confirmar cambios degenerativos en el tendón
Del tendón de Aquiles	<ul style="list-style-type: none"> • Es útil para demostrar roturas parciales, cambios en el espesor tendinoso, bursitis y cambios degenerativos
Codo	<ul style="list-style-type: none"> • Es útil para demostrar cambios degenerativos en el espesor de los tendones, proliferación vascular y la degeneración mucóide

Figura 5. Utilidad de la resonancia magnética en patologías tendinosas específicas.

- Es de fácil transporte y accesible (apoyo intraoperatorio, evaluación inmediata de deportistas).

Hay que considerar también que la ecografía tiene algunas desventajas y limitaciones, propias y respecto a otras técnicas, particularmente de la resonancia magnética:

- Es operador dependiente.
- La curva de aprendizaje es lenta. El operador debe conocer ampliamente la anatomía y patología de los distintos segmentos.
- Depende del equipamiento disponible (cuanto más moderno sea el equipo, de mejor calidad serán las imágenes).
- Permite un campo visual relativamente pequeño.
- Es limitado para visualizar estructuras más profundas (pacientes con contextura física, no atraviesa las estructuras óseas).
- No permite la evaluación de estructuras intraarticulares.

Ecografías de distintas lesiones tendinosas¹⁹

- *Ecografía del tendón normal*: el tendón normal en las ecografías muestra una disposición interna de ecos lineales refringentes paralelos separados por unas áreas hipoecogénicas, como una estructura o patrón fibrilar. Los ecos refringentes dependen de los septos y están separados por haces de colágeno.
- *Ecografía de una tendinosis*: en la exploración ecográfica se observa a menudo que hay irregularidades del margen del tendón con áreas internas de alteración de la ecoestructura fibrilar, focal y definido o difuso y mal definido. Fundamentalmente son áreas intratendinosas de apariencia hipoecogénica que da un aspecto heterogéneo al tendón.
- *Ecografía de la rotura de tendón*: se aprecia una rotura intrasustancia, aparece como un defecto de la estructura fibrilar parcial o focal, mientras que en la rotura total puede identificarse la disrupción completa, los bordes del tendón que pueden estar o no retraídos y el hematoma.
- *Ecografía de la tenosinovitis*: con la ecografía podemos diferenciar si la afectación es del tendón o de la vaina o de ambos. Podemos por tanto concretar si está solo afectada la vaina por un proceso inflamatorio y además realizar estudio en modo Doppler-color para concretar si existe hiperemia.

6.2.4. Reconancia magnética

La capacidad de la resonancia magnética para resaltar los contrastes en los tejidos blandos hace que resulte muy útil para descifrar problemas en articulaciones, cartílagos, ligamentos y tendones. También se puede utilizar para identificar infecciones y afecciones inflamatorias, o para descartar problemas como tumores²⁰.

La resonancia magnética es hoy menos utilizada que la ecografía para el diagnóstico de lesiones tendinosas, a pesar de que nos proporciona imágenes con información considerable. Asimismo, aporta datos sobre el estado de otras estructuras articulares y es vital en el diagnóstico diferencial; por lo que actualmente la resonancia magnética es una prueba de elección para la valoración de las tendinopatías¹¹.

Ventajas y desventajas de la resonancia magnética nuclear¹³

Las ventajas de la resonancia magnética son las siguientes:

- Inocuidad (radiaciones no ionizantes)
- Multiplanar.
- Cortes muy finos.

Como desventajas destacamos:

- Contraindicaciones (marcapasos, clips).
- Claustrofobia.
- Tiempo prolongado para realizar la prueba.
- Artefactos con objetos metálicos.
- El calcio pasa desapercibido (no se aprecia el hueso).
- Necesita gran infraestructura.
- Alto coste.

En algunas patologías específicas, expuestas en la figura 5, la resonancia magnética es el método diagnóstico más preciso¹³.

Como conclusión en cuanto a los métodos de diagnóstico mediante la imagen, la ecografía es una técnica muy eficiente y en permanente avance. Existen infinidad de razones para su empleo como técnica de elección, que implican claras ventajas con respecto a la RM, la fundamental es que a todos los pacientes sin excepción se les puede realizar una ecografía, pues no existen contraindicaciones.

En el estudio de los músculos y tendones, sobre todo si no son profundos, aporta mejor resolución que la RM y permite explorar regiones más extensas, de forma dinámica, con una precisión diagnóstica similar. Por otro lado, es más barata, accesible y asequible, dinámica e interactiva y sirve de guía de procedimientos invasivos.

Su limitación más importante es ser dependiente del operador, por lo que para conseguir el rendimiento apropiado, necesitaremos profesionales expertos. Es importante que durante la residencia se haga un esfuerzo para motivar y formar adecuadamente a nuestros residentes en este campo, aportándoles la capacitación suficiente para realizar ecografías de calidad²¹.

7. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES TENDINOSAS

7.1. Tratamientos médicos, farmacológicos y biológicos

7.1.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos tienen propiedades antiinflamatorias, pero también analgésicas y antihiperémicas²².

Sin embargo, el tratamiento en tendinopatías es controvertido. Inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, provocando una reducción de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias. Adicionalmente se postula que tienen un efecto analgésico independiente de la acción antiinflamatoria.

En caso de tendinopatías, tanto agudas como crónicas, el efecto analgésico enmascara el dolor, permitiendo a los pacientes obviar los síntomas iniciales dificultando la recuperación²³.

7.1.2. Corticoides

Su uso en el tratamiento de las lesiones deportivas en general, se debe fundamentalmente, a que ejercen una acción antiinflamatoria muy potente. Inhiben todas las fases de la inflamación, precoces y tardías (proliferación fibroblástica, cicatrización y proliferación celular) sin actuar sobre las causas que las produjo²⁴.

Las infiltraciones locales tan sólo se recomiendan cuando ha fracasado el tratamiento conservador (reposo, ejercicios, rehabilitación, AINES por vía oral). No deben repetirse más de tres dosis y sólo si se ha demostrado su eficacia y con varias semanas de separación²⁵.

En cuanto a las tendinopatías, puesto que no van asociadas a la presencia de células antiinflamatorias, este ha sido uno de los motivos de que los corticoides hayan caído en desuso en este tipo de patología²⁶.

Otro de los motivos por los que se cuestiona el tratamiento de las tendinopatías con corticoides, es porque existen datos que indican que provocan alteraciones tisulares a nivel celular y en la matriz extracelular que no son beneficiosos.

Como efecto secundario principal, las infiltraciones en tendones, fascias y ligamentos aumentan la fragilidad e incrementan el riesgo de rotura. Parece que las infiltraciones peritendinosas también pueden afectar a las propiedades

Larga duración (36-54 h) Potencia alta	Betametasona Dexametasona
Duración intermedia (18-36 h) Potencia media	Deflazacort Metilprednisolona Prednisona Prednisolona Triamcinolona
Corta duración (8-12 h) Potencia baja	Hidrocortisona (Cortisol)

Figura 6. Tipos de corticoides según la duración y la potencia de sus efectos.²⁸

mecánicas del tendón de forma similar a las intratendinosas²⁷.

7.1.3. Proloterapia

La proloterapia, terapia de proliferación o terapia inyectable (RIT), consiste en la infiltración de sustancias que estimulan la regeneración y reparación de los tejidos. El tratamiento se basa en infiltrar soluciones químicas irritantes con anestésicos locales alrededor de las estructuras lesionadas con el propósito de que el tejido incremente la resistencia y secundariamente se reduce el dolor y la discapacidad²⁹.

En proloterapia se utiliza tres tipos de sustancias: las irritantes, los quimiotácticos y los osmóticos. Aunque el mecanismo de acción no está claro, los irritantes (fenol, guayacol y ácido tánico) producen un daño celular directo, los quimiotácticos (morrurato de sodio) generan una respuesta inflamatoria, liberando citoquinas y factores de crecimiento que inducen a la curación, mejorando la función articular y la recuperación de los tejidos³⁰. La dextrosa hipertónica es la que más se utiliza entre otros motivos porque no es tóxica.

Según algunas investigaciones, puede ser una alternativa de tratamiento en patologías crónicas del aparato locomotor como el dolor de espalda, esguinces, tendinopatías, inestabilidad articular, laxitud ligamentosa, fibromialgia, fascitis plantar, ciática, Osgood-Schlatter y osteoartritis entre otras³¹, aunque son necesarias más investigaciones para recomendar abiertamente esta terapia³².

7.1.4. Polidocanol

El mecanismo de acción del Polidocanol es esclerosante vascular³³.

La inyección de agentes esclerosante como el Polidocanol bajo visión ecográfica se utiliza en tendinopatías crónicas patelar y aquilea, cuando se demuestra neovascularización. Los pacientes refieren alivio del dolor y esta alternativa puede evitar la cirugía³⁴.

7.1.5. Trinitrato de Glicerol (GTN)

El trinitrato de glicerol produce un aumento de vascularización por vasodilatación y ha demostrado su eficacia en

el tratamiento de algunas tendinopatías, reduciendo dolor en actividades de la vida diaria. Para demostrar su efecto se comparó con un grupo control (placebo) y ambos obtuvieron idénticas mejoras, evidenciando una falta de eficacia del GTN en la recuperación de esta patología³⁵.

7.1.6. Factores de crecimiento autólogos (plasma rico en plaquetas)

Los derivados plaquetarios o PRP son preparaciones que contienen una concentración plaquetaria de, por lo menos, un millón de plaquetas por microlitro y, por lo menos, de 3 a 5 veces más de factores de crecimiento y citocinas que la sangre. También contienen factores bioactivos, como serotonina, dopamina, histamina, calcio y adenosina, que cumplen un papel importante en las tres fases de cicatrización y, además, moléculas de tipo adhesivo, como fibrina y otras³⁶. Los PRP se obtienen después de centrifugar aproximadamente 10 ml de la sangre del paciente; de esta manera aparecen tres capas diferentes en color y contenido. La capa roja, la más densa, localizada en la parte más baja del tubo de ensayo, está formada fundamentalmente por eritrocitos; la capa blanca o intermedia, por leucocitos y citocinas, y la capa más alta o capa amarilla contiene factores de crecimiento, plasma y plaquetas. Con frecuencia se utiliza esta última capa³⁷.

En tejidos viejos, con poca capacidad de regeneración y de cicatrización, parece que los derivados plaquetarios tienen utilidad por la posibilidad potencial que tienen de mejorar la angiogénesis, la diferenciación celular, la replicación y la formación de matriz extracelular³⁸.

La bibliografía al respecto es controvertida; estudios como los de Kesikburun³⁹, con niveles I de evidencia, sugieren que la aplicación de PRP en el espacio subacromial no surge ningún efecto en la calidad de vida, el dolor, la discapacidad y los rangos de movilidad después de 1 año de su aplicación, cuando se los compara con los placebos que se manejaron con fisioterapia. Sin embargo, una revisión sistemática de la bibliografía con un total de 886 pacientes mostró que a medio plazo el dolor mejoraba en aquellos pacientes con tendinopatías (no únicamente del manguito de los rotadores). Algo similar fue reportado por Wesner, quien concluye que la inyección intratendinosa del supraespinoso dirigida por ecografía puede conducir a mejorar el dolor, la función y la apariencia radiológica en la resonancia magnética. Rha⁴⁰ obtuvo resultados similares; encontró que aquellos pacientes que recibieron 2 dosis de PRP colocados intralesionalmente mediante ecografía, con intervalos de 1 mes entre la primera y la segunda aplicación, mejoraron sus escalas funcionales y de dolor.

Por último, hay que recordar que el uso de factores de crecimiento en deportistas, está regulado por la WADA⁴¹ (World Anti-Doping Agency).

7.1.7. Células madre (stem cells)

Una célula madre (CM) o célula troncal, es aquella capaz de dividirse indefinidamente y diferenciarse a distintos tipos de células especializadas, no sólo morfológicamente sino en lo funcional.

Pueden clasificarse atendiendo a su origen en células madre adultas (CMA) y células madre embrionarias (CME). Las CMA o multipotenciales, también son conocidas como órgano-específicas, ya que generan los tipos celulares del mismo tejido. Las CME provienen de embriones⁴².

Las CMA se subdividen en hematopoyéticas y mesenquimales. Las células madre mesenquimales (MSC) tienen la capacidad de diferenciarse en numerosas células incluyendo tenocitos, condrocitos y fibroblastos. Es por eso que presentan un potencial interesante como alternativa futura de tratamiento⁴³.

Las CMA de origen mesenquimal parece que otorgan una actividad inmunomoduladora importante, donde el efecto trófico induce y proporciona ciertos beneficios clínicos a través de la liberación de factores antiapoptóticos, quimiotácticos, antifibróticos y angiogénicos en el foco de la lesión, aunque el efecto regenerador hoy en día aún está bajo estudio y confirmación científica.

De todas formas, el uso de estas terapias con MSC en patologías musculoesqueléticas tiene un enorme potencial, especialmente en tendón, ligamento y cartílago; por sus características de fácil extracción, preparación e inyección⁴⁴.

7.1.8. Inyecciones con grandes volúmenes

Cuando otros tratamientos conservadores no han funcionado, la inyección de grandes volúmenes de suero fisiológico (en torno a 40 ml) en tratamientos como el de la tendinopatía rotuliana crónica incapacitante y dolorosa busca romper mediante efectos mecánicos los neovasos (eco-doppler positivo) que penetran por la cara profunda del tendón y la grasa de Hoffa. A las 72 h se debe comenzar un programa de ejercicios excéntricos¹.

7.2. Tratamiento rehabilitador

7.2.1. Crioterapia

La crioterapia es la utilización del frío (por lo general hielo) con diversas finalidades en el tratamiento de procesos o lesiones agudas e inflamaciones de carácter variable. La crioterapia es una herramienta, que bien utilizada puede proporcionarnos una gran ayuda en la recuperación de numerosas lesiones, afecciones y problemas dolorosos⁴⁵.

7.2.1.1. Efectos de la aplicación de frío en el cuerpo

En el cuerpo suceden una serie de eventos con la aplicación del frío:

- *Efecto vasomotor:* El enfriamiento de los tejidos provoca inicialmente una vasoconstricción arteriolar rápida y capilar obtenida por vía refleja (termorregulación). La vasoconstricción es la disminución del diámetro del vaso sanguíneo, el vaso se contrae y disminuye el flujo sanguíneo (siendo esto del flujo sanguíneo importante para que se den otros efectos).

Cuando la aplicación de frío se mantiene el tiempo suficiente, es seguida por una vasodilatación, que es lo contrario a la vasoconstricción: el vaso aumenta su diá-

metro, y deja fluir más sangre. Esta vasodilatación paradójica corresponde a una hiperemia de protección: el cuerpo protege de la congelación a los tejidos.

También está demostrado que el frío por sí solo no tiene efecto directo sobre el edema. Para ser eficaz, debe implicar una ligera compresión. Pero cuando ambos se asocian el edema se absorbe mucho más rápidamente.

- **Efecto metabólico:** Con la disminución de flujo sanguíneo nos conseguimos con un descenso en la actividad celular y el número de células: todo comienza a funcionar más lento. Este efecto igualmente es importante para que se den otros efectos.
- **Efecto antiinflamatorio:** La importancia de la inflamación, la permeabilidad capilar y la respuesta celular están directamente relacionadas con la temperatura del tejido.

La rápida aplicación de frío provoca una disminución en la producción de mediadores químicos que causan la inflamación. Esto disminuye de aproximadamente en un 70 a 80% la cantidad de sustancias algogénicas (que provocan inflamación y dolor), por lo que se da una reacción inflamatoria menos intensa.

Al causar vasoconstricción (arteriolar y capilar) se contrae la vasodilatación de la reacción inflamatoria. Esta vasoconstricción es responsable de una disminución en la salida del plasma sanguíneo, una disminución en la presión hidrostática y por lo tanto una disminución de la salida de líquido limitando así la extravasación plasmática responsable en el volumen de edema.

Debemos destacar que el frío no impide la liberación de mediadores de la reparación de los tejidos, sino que solo disminuye su velocidad. Esta desaceleración se compensa en gran medida por la reducción de los efectos adversos de edema y se utiliza para iniciar la rehabilitación mucho antes a través del movimiento.

- **Efecto analgésico:** El efecto máximo de analgesia se obtiene directamente (10-15 minutos) durante el tratamiento y durará, según proceda, de 30 minutos a 3 horas (promedio de una hora después de suspender el tratamiento).

El frío provoca un enlentecimiento de la conducción nerviosa, siempre y cuando la temperatura de la piel se baje por debajo de 15 °C. Sin embargo, es necesario conocer que, in vivo, una temperatura inferior a 10 °C puede crear daños en los nervios, aunque puede ajustarse entre 5 y 7 °C. Por lo tanto, el choque térmico consistirá en reducir la temperatura de la piel de 34 a menos de 15 °C pero sin descender por debajo de 5 °C.

El frío también reducirá la excitabilidad de los nociceptores, es decir, "reiniciará" la membrana de los receptores que conducen el dolor para que los estímulos no permitan que reaccionen y produzcan información dolorosa, lo cual va a colaborar en la disminución del dolor.

El frío tiene además un efecto de "Gate Control": estimula ciertas fibras nerviosas para que al cerebro lleguen estos estímulos y no los estímulos dolorosos; el cerebro le da prioridad al estímulo del frío y "se olvida" de los demás. Es una especie de trampa, al sistema nervioso.

- **Efecto neuromotor:** Como hemos visto, el frío puede provocar analgesia proporcionada para alcanzar temperaturas inferiores a 15 °C. Pero el frío reduce además la espasticidad muscular, que rompe un círculo vicioso: el espasmo que genera dolor y el dolor que genera más espasmo⁴⁶.

7.2.1.2. Modalidades o formas de aplicación de la crioterapia

- **Aplicación con hielo:** Es fácil de conseguir, pero su uso es engorroso y poco práctico. Se puede utilizar ya sea directamente (el masaje con hielo), como una bolsa de hielo o criogel por inmersión en un balde de agua con hielos.
- **Aplicación con criogel:** Este es un gel encerrado en un plástico sellado que se coloca en el congelador. Su uso es mucho más conveniente que del hielo.
- **La crioterapia gaseosa:** A finales de los años 70, se desarrolla la primera modalidad de uso de la crioterapia gaseosa y fue la fuente de nitrógeno líquido frío que puede ir fácilmente a -120 °C. El problema es que su costo es muy alto.

A principio de los 90, aparece una nueva versión, esta vez utilizando CO₂ líquido. De hecho, a partir de una botella de dióxido de carbono médico, de hasta 50 bares de presión, se produce un chorro de aire frío. La temperatura de -78 °C pero es fácilmente tolerable porque es gas perfectamente seco.

El dióxido de carbono sale del aparato (mediante una pistola de pulverización) en forma de microcristales de hielo seco que al instante evaporan y producen una disminución de la temperatura. Este es el mecanismo que da origen al choque térmico. Bajo estas condiciones, la temperatura de la piel llega a 2 °C en menos de 30 segundos.

- **Manguitos de agua congelada o cryo cuff:** Su uso aporta además de la disminución de la temperatura una compresión que favorece la disminución de edemas e inflamaciones.

Estos manguitos al igual que en la presoterapia se van a hinchar pero en este caso de agua muy fría. Este agua puede ser enfriada por el propio aparato o añadiendo hielos al depósito en el que se almacena el agua.

- **Inmersión en bañera de agua helada:** Se utiliza después de la práctica deportiva para reducir las contracturas y contrarrestar las pequeñas inflamaciones y microlesiones que se pueden producir con el deporte intenso.

Se realizan inmersiones en bañeras llenas de agua con hielos (entre 10 y 15 °C) por periodos de 10-12 minutos⁴⁷.

7.2.1.3. Posibles riesgos y reacciones adversas del uso del frío

- **Inhibición de la función muscular:** El enfriamiento puede inhibir temporalmente la función muscular con un posible mayor riesgo de lesión/nueva lesión, por lo que hay que tener cuidado si se van a realizar ejercicios complejos después de la aplicación de hielo en una extremidad.

- *Quemadura por hielo:* Los pacientes ancianos con la pérdida de sensibilidad y/o problemas de circulación serán más vulnerables a una quemadura por hielo, por lo tanto, se deberá considerar el uso de técnicas de aplicación de hielo de menor intensidad (por ejemplo, bolsa de hielo moderadamente frío envuelto en una capa aislante (toalla).

Los pacientes más jóvenes con sensibilidad intacta y una circulación correcta, pueden beneficiarse más de la inmersión directa de la extremidad en agua fría después añadiendo progresivamente cubitos de hielo.

Los paquetes de gel frío o criogel, almacenados en un congelador tienen una temperatura de superficie por debajo de 0 °C y por lo tanto debe usarse una capa aislante entre el paquete de frío y la piel del paciente.

- *Lesiones nerviosas inducidas por la crioterapia:* El mayor riesgo se da cuando el frío se aplica en combinación con la compresión. Se debe el llenado capilar durante la aplicación de hielo combinado con la terapia de compresión para asegurar el flujo adecuado de sangre⁴⁸.

7.2.2. Termoterapia

La termoterapia es la aplicación de una energía térmica con una finalidad terapéutica. La podemos utilizar de una forma directa o bien indirectamente, por medio de otras energías que en el interior del organismo se transforman en calor.

El calor produce una vasodilatación y con eso permite una llegada de sangre a la zona afectada que va a traer consigo el oxígeno y los nutrientes necesarios para que ese tejido pueda ser reparado. Por cada 10 °C de temperatura que incrementamos, la actividad del tejido aumenta dos o tres veces.

Tiene efecto antiinflamatorio una vez que la inflamación se ha establecido pero nunca antes, si ponemos calor en el momento de la lesión lo único que estaremos produciendo es una mayor inflamación⁴⁹.

7.2.2.1. Termoterapia superficial

Produce un calentamiento intenso de los tejidos superficiales y leve o moderado de los tejidos profundos.

Está indicada en contracturas y rigideces articulares, facilita la movilización y estiramiento de las zonas.

No debe aplicarse en fase aguda.

Como contraindicaciones debemos tener en cuenta la intolerancia al calor, enfermedades dermatológicas y heridas, la presencia de zonas cicatriciales y los trastornos circulatorios periféricos⁵⁰.

7.2.2.1.1. Hotpacks

Es la técnica de aplicación por medio de una envoltura que contiene un gel que puede calentarse, bien sumergiéndola en el agua a la temperatura adecuada, bien en el microondas. Su punto de fusión es muy alto y es necesario enfriarlos un poco antes de aplicarlos para evitar la posibilidad de provocar quemaduras. También puede utilizarse en frío (cold-packs)⁵¹.

Aunque el grado de penetración es de milímetros, el aumento de temperatura local que produce es capaz de producir un aumento del riego sanguíneo. En la zona de irradiación, este aumento perdura varios minutos tras el tratamiento⁵².

7.2.2.1.2. Infrarrojos

La radiación infrarroja constituye una forma de calentamiento por conversión. Se trata de un calor superficial de aplicación seca y sin contacto. Produce los siguientes efectos:

- Eritema de aparición inmediata a la irradiación producida por una vasodilatación subcutánea.
- Efecto antiinflamatorio, debido al mayor aporte de nutrientes y células defensivas, proporcionados por la hiperemia.
- La hiperemia estimula el trofismo celular y tisular. Lo que mejora el proceso de cicatrización.
- Sobre la musculatura estriada, produce relajación y acción anticontracturante. Además aumenta la irrigación del musculo, lo que facilita la reposición del esfuerzo, mejora la deuda de oxígeno y favorece la reabsorción de ácido láctico. Tanto la relajación como la hiperemia muscular facilitan la preparación para el ejercicio⁵³.

7.2.2.1.3. Whirlpool

Es un tanque de acero inoxidable de forma ovalada con un sistema de turbinas ("baño de remolino") permitiendo la inmersión de una extremidad o ambas al mismo tiempo tanto en miembros inferiores como en miembros superiores.

Las temperaturas recomendables son en miembros inferiores de 37.8-38.9 °C y en miembros superiores de 37.8 – 40.6 °C.

Promueve la curación de heridas abiertas y mejora la circulación favoreciendo también el efecto analgésico y antiinflamatorio de la zona a tratar⁵⁴.

7.2.2.1.4. Fluidoterapia

Método utilizado por convección y superficial que contiene una mezcla de aire y partículas sólidas finamente granuladas que están suspendidas uniformemente para proporcionar una acción de masaje fuerte que transmite a altas temperaturas.

Produce sedación así como por la estimulación de los mecanorreceptores y de los termorreceptores reduciendo la sensibilidad al dolor.

La temperatura favorece la elasticidad del tejido mejorando su movilidad,

El tratamiento debe ser de 20 minutos, teniendo una temperatura entre los 43 a 55 °C permitiendo además realizar ejercicios activos y pasivos.

Contraindicado en arteriopatía, paciente con neuropatía periférica, diátesis hemorrágica y aplicación en gónadas⁵⁵.

7.2.2.1.5. Parafina

La parafina es una sustancia blanca de aspecto untuoso, en forma de cera que se obtiene de la destilación del petróleo, por lo tanto es un hidrocarburo.

Es maleable y tiene un punto de fusión de 53 °C, punto en el que se vuelve líquida y cede calor por conducción.

Se introduce en un tanque que lleva la parafina a su estado líquido manteniendo la temperatura necesaria.

Se puede aplicar por inmersión, introduciendo manos o pies varias veces hasta crear una película de parafina; o mediante una brocha pincelando la zona, más utilizada en hombros, rodillas, codos, etc.

Está contraindicado en alteraciones varicosas, flebitis, diabetes, heridas o llagas, alteraciones de la sensibilidad y cuando el estado cardiodinámico no es apropiado, no deben realizarse aplicaciones extensas o generales⁵⁶.

7.2.2.2. Termoterapia profunda

Producida por corrientes de alta frecuencia que supera los 10.000 Hz que producen calor en profundidad. Las corrientes de alta frecuencia no tienen efecto excitomotor.

Dentro de los agentes de alta frecuencia distinguimos tres: ultrasonidos, onda corta y microondas.

El calor en profundidad provoca lo siguiente:

- Calentamiento mínimo de la piel, donde realmente produce calor en profundamente.
- Produce vasodilatación, y por tanto aumenta el flujo sanguíneo.
- Sobre el músculo: relajación y sedación.
- Efecto antiinflamatorio y analgésico.
- Mejora la movilidad articular⁵⁷.

7.2.2.3. Ultrasonido

El ultrasonido (US) es una forma de energía mecánica, sin embargo siempre solemos colocarlo en el grupo de agentes electrofísicos. A frecuencias crecientes las vibraciones mecánicas se conocen como energía sonora. El rango normal de percepción del sonido humano es de 16Hz hasta aproximadamente 15-20.000Hz. Más allá de este límite superior, las vibraciones mecánicas se conocen como ultrasonido. Las frecuencias típicamente utilizadas del ultrasonido terapéutico van entre 1,0 y 3,0 MHz (1 MHz = 1 millón de ciclos por segundo).

Las ondas sonoras son ondas longitudinales que presentan áreas de compresión y rarefacción (disminuyen la densidad de un cuerpo gaseoso). Por lo tanto, cuando las partículas de un material se exponen a una onda sonora, estas partículas

oscilarán generando calor; esto explica los cambios térmicos producidos en los tejidos por el ultrasonido terapéutico. Cuando la onda del ultrasonido pasa a través de los tejidos, los niveles de energía dentro de la onda disminuirán a medida que la energía se transfiere al material⁵⁸.

Todos los tejidos presentarán una impedancia (resistencia aparente) al paso de las ondas sonoras. La impedancia específica de un tejido se determinará por su densidad y elasticidad. Para que la transmisión de energía sea máxima, la impedancia de los dos medios debe ser lo más parecida posible. Claramente en el caso del ultrasonido terapéutico cuya energía debe pasar de la máquina hacia diferentes tejidos, esta igualdad de impedancia es difícil de lograr.

Por lo tanto, cuanto mayor sea la diferencia de impedancia mayor será la divergencia que se producirá, y por lo tanto, la energía transferida será menor. La diferencia de impedancia es mayor para la interfaz acero/aire, que es la primera que el ultrasonido terapéutico tiene que superar para alcanzar los tejidos.

Para minimizar esta diferencia se tiene que utilizar un medio de acoplamiento adecuado. Los medios de acoplamiento utilizados en este contexto incluyen agua, diversos aceites, cremas y geles. Idealmente, estos medios de acoplamiento deben tener las siguientes características: ser fluidos para llenar todos los espacios disponibles, ser relativamente viscosos para que permanezcan en su lugar, poseer una impedancia apropiada para los medios que conecta y deben permitir la transmisión del ultrasonido con una mínima absorción, atenuación o perturbación. En la actualidad, los medios basados en gel son preferibles a los aceites y cremas. El agua es un medio eficaz y puede utilizarse como alternativa, pero claramente no cumple los criterios anteriormente mencionados en términos de su viscosidad⁵⁹.

El ultrasonido tiene efecto sobre la reducción de la inflamación y sobre los procesos de reparación tisular. Se han descrito efectos positivos sobre la estimulación de la síntesis y la mejora de la alineación de las fibras de colágeno. También se le han atribuido beneficios en la estimulación de la división celular en periodos de proliferación.

El ultrasonido puede aplicarse de forma continuada o pulsada. De forma continua tiene un efecto térmico, mientras que el pulsado no produce calor. Este aumento de temperatura tisular produciría una vasodilatación en el tejido donde se aplica. En las tendinopatías, el aumento de vascularización está siempre presente y puede ser una de las causas del dolor⁶⁰.

Se pueden utilizar las propiedades del ultrasonido como estimulador de regeneración del tendón. Ésta es su indicación principal. No es tan interesante el efecto antiinflamatorio, porque como ya hemos señalado, en las tendinopatías crónicas no aparecen células inflamatorias^{2,3}. Se le ha descrito un tercer efecto analgésico, pero este mecanismo carece de explicación científica.

Se aplicara siempre en forma pulsada para evitar el efecto térmico y no aumentar así el flujo sanguíneo.

Contraindicaciones del ultrasonido

Como todo agente físico y técnica terapéutica, el ultrasonido también tiene sus contraindicaciones las cuales específicas a continuación:

- Durante el embarazo no aplique ultrasonido cerca del útero.
- No coloque ultrasonido sobre tejido canceroso.
- Evite aplicar ultrasonido en tejidos en fase de sangrado o en los cuales podría esperarse esta fase.
- No coloque ultrasonido sobre anomalías vasculares significativas incluyendo trombosis venosa profunda, embolia y arteriosclerosis severa.
- Pacientes con hemofilia.
- Aplicaciones sobre los ojos, sobre el ganglio cervicotorácico, en el área cardíaca en pacientes con enfermedad cardíaca avanzada o con marcapasos, en las gónadas o en las epífis de crecimiento activas en los niños⁶¹.

7.2.2.4. Diatermia

La diatermia es la producción de calor en los tejidos por medio de radiaciones que los atraviesan.

Dentro de la diatermia existe la onda larga, onda corta y microondas. La onda larga está en desuso por riesgo de quemaduras y, en cuanto a la onda corta y la microonda, no existe en la actualidad ningún trabajo que describa un impacto reparador sobre el tendón¹¹. Aún así, estos dos aparatos se utilizan en clínicas de rehabilitación frecuentemente destinándolos a la mejoría de las lesiones tendinosas; por esta razón procederemos a describir tanto la microonda como la onda corta brevemente.

7.2.2.4.1. Microonda

Genera calor en zonas más profundas. La importancia terapéutica de las microondas radica en que se absorben de manera selectiva en tejidos con alto contenido de agua, como es el caso del tejido muscular, los vasos sanguíneos, la piel y los órganos internos, lo que permite calentamiento más selectivo y homogéneo. Esencialmente cuanto más alto es el contenido en agua del tejido, mayor es la absorción.

Tiene efectos térmicos, lo que conlleva una mayor facilidad de orientación hacia el tejido diana. La sensación de calor percibida por el paciente debe ser agradable.

Se suele aplicar entre 7 y 15 minutos colocando el cabezal a una distancia prudencial del paciente.

Entre sus contraindicaciones se encuentran los implantes metálicos, marcapasos, prótesis metálicas, zona genital, neoplasias, heridas, hemorragias y falta de sensibilidad⁶².

7.2.2.4.2. Onda corta

La onda corta es un tipo de radiación electromagnética cuyo rango de frecuencia está comprendido entre los 10 y 100 MHz y su longitud de onda entre 3 y 30 m.

Puede emitir de manera continua y pulsada utilizando para ellos placas capacitativas donde predomina el campo eléctrico y/o bobinas inductivas en que predomina el campo magnético. Como agente terapéutico se considera uno de los métodos más importantes de termoterapia profunda y tendría algunas ventajas comparativas con respecto a otros agentes físicos ya que los efectos de la onda corta se producen en los tejidos más profundos (3 a 5 cm de penetración) sin producir un incremento del flujo sanguíneo, disminución del dolor y la rigidez articular, disminución del proceso inflamatorio, reducción del edema y favorecimiento de la reparación tisular.

Las contraindicaciones son las mismas que las de la aplicación de la microonda⁶³.

7.2.3. TENS

El acrónimo TENS, del inglés transcutaneous electrical nerve stimulation, se utiliza en la actualidad para denominar a la aplicación mediante electrodos de superficie de corriente eléctrica pulsada con finalidad analgésica. Así, técnicamente cualquier equipo que emita corriente eléctrica a través de la piel, mediante un par o múltiples pares de electrodos de superficie puede recibir la denominación de TENS.

El TENS de baja frecuencia no debe aplicarse durante más de 30 minutos de una vez porque la prolongación de la contracción muscular repetitiva producida por el estímulo puede resultar en dolor muscular⁶⁴.

Modalidades de TENS

- **TENS Tipo Convencional.** Este tipo de TENS presenta una frecuencia alta pero con intensidades bajas. Su frecuencia es de 75 a 100 Hz. Duración del estímulo es de 50 a 125 ms.

Estos parámetros nos permiten estimular las fibras afrentes del grupo II, (fibras gruesas A "Beta" y Gamma"), (tacto y tono muscular respectivamente).

Se producen ligeras parestesias sin producir contracción muscular, pero tengamos presente que si los electrodos son colocados sobre un punto motor se producirán contracciones cuando se utilicen intensidades relativamente altas, el efecto analgésico así obtenido se debe especialmente por los mecanismos de segmentación espinal.

La analgesia así obtenida es inmediata pero de una duración relativamente corta, es decir un par de horas luego del tratamiento.

Esta modalidad terapéutica de TENS no permite su aplicación, cuando se desea estimular periodos de larga y mediana duración⁶⁵.

- **TENS tipo acupuntura.** En este caso, y a diferencia del anterior presenta una frecuencia baja e intensidades altas.

Su frecuencia es de 1 a 4 Hz.

La duración del estímulo es de 200 a 300 ms.

Con estas características y estos valores de frecuencia y duración del estímulo, se nos permite estimular las fibras nociceptivas de los grupos III y IV, (fibras finas A "Delta" y "C"), (dolor, temperatura y presión) como así también pequeñas fibras motoras.

Esta modalidad de TENS nos da la posibilidad de colocar los electrodos sobre el miotoma relacionado con la zona de dolor, donde se producirán, al igual que en caso anterior, parestesias y por la intensidad de trabajo contracciones musculares, que teóricamente no deberán sobrepasar el umbral o límite de tolerancia del paciente. Su aplicación está indicada en períodos cortos de aplicación^{64,65}.

- *T.E.N.S. tipo Burst o TENS de trenes de onda.* Presentan una frecuencia de 1 a 4 Hz. Con trenes de onda con una frecuencia interna de 100 Hz.

Esta modalidad de TENS es una mezcla del TENS convencional y el de acupuntura, donde se emite una corriente básica de baja frecuencia.

Este tipo de TENS fue desarrollado por Eriksson, Sjölund & Nielsen en 1979 como consecuencia de los resultados obtenidos en experiencias con la electro-acupuntura china.

Descubrieron que cuando series de alta frecuencia de estímulos eléctricos eran emitidos a baja frecuencia por medio de una aguja de acupuntura, los pacientes podían tolerar la intensidad del estímulo necesaria para producir las fuertes contracciones musculares, mucho mejor que cuando impulsos individuales eran emitidos a través de una aguja⁶⁴.

Precauciones

- Evitar su utilización en áreas cutáneas irritadas o laceradas.
- Evitar su uso en pacientes con marcada susceptibilidad a la estimulación eléctrica.
- Evitar, cuando se está recibiendo tratamiento de mediana o larga duración, el manejo de herramientas de alta potencia, por la interferencia que ocasionan y por la posibilidad de provocar desplazamientos de los electrodos.
- Interrumpir el tratamiento hasta una correcta identificación y subsanamiento de todo lo desagradable que se presentase durante el tiempo destinado a la aplicación, en general se debe al insuficiente esparcimiento del gel y/o a una inadecuada fijación de los electrodos a punto de provocar una irritación cutánea al uso prolongado de ese mismo lugar. La corrección de este defecto subsana de base este problema⁶⁵.

Complicaciones

- Irritación cutánea frecuente en las aplicaciones de mediana y larga duración. (Se elimina reacomodando los electrodos)
- Reacción alérgica al medio de acople –gel conductor–. Se revierte procediendo a seleccionar otro producto, en caso contrario no se proseguir con la práctica.

- En cuanto a la característica de los pulsos que emiten, tipo y forma de la onda, amplitud o altura del impulso y frecuencia de impulsos en la unidad de tiempo presentan algunas diferencias, según sea la marca de fabricación del instrumental, pero la emisión básica, generadora de estimulación táctil, es equivalente en ellos, presentan diferentes accesorios según sea el equipo a utilizar.
- Debe instruirse al paciente sobre las posibilidades de uso y sobre el manejo operativo del equipo, en especial en aquellos con largo período de aplicación⁶⁵.

Contraindicaciones

- Pacientes portadores de marcapasos a demanda.
- No aplicar en zona adyacente a la glotis (posible espasmo de vías aéreas).
- No aplicar en el área de compromiso gestante, ya que aun no se ha demostrado el posible daño o riesgo fetal.
- No aplicar en áreas hemorrágicas^{64,65}.

7.2.4. Electrolisis Percutanea Intratisular (EPI)

La técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI) es una innovadora técnica que permite a través del paso continuo del flujo de electrones provocar una licuefacción del tejido degenerado (tendinopatías, en fibrosis musculares, faciopatías) y activar los mecanismos de regeneración/reparación del tejido blando. La EPI facilita la electrotaxis que unido a la quimiotaxis propia en la lesión de los tejidos blancos, garantiza la respuesta inflamatoria local, característica fisiológica básica para el proceso de regeneración en las tendinopatías.

La técnica EPI se utiliza para tratar las lesiones más comunes de los tejidos blandos: tendón rotuliano, tendón de Aquiles, epicondilitis, epitrocleitis, fascitis plantar, lesiones musculares, lesiones de ligamentos.

Basado en la tecnología más avanzada de EPI Avanced Medicine, la técnica EPI con ecografía es la más recomendada para proporcionar una visualización correcta de la aguja.

La técnica EPI fue desarrollada a final de década de los 90 por el fisioterapeuta y doctor José Manuel Sánchez, basándose en los estudios histopatológicos del tejido conectivo donde desarrolló un nuevo sistema de provocar mediante campos eléctricos de corrientes continua la eliminación del tejido degenerado del tendón para activar entre otras cosas la respuesta fagocitaria y la regeneración/reparación del tendón. Una de las características esenciales del tendón cuando está lesionado es que sus mecanismos de curación fracasan y da lugar a una serie de cambios histológicos que hacen incompatible la reparación de éste⁶⁶.

Efectos de la Electrólisis Percutanea Intratisular

La técnica EPI consigue reducir la presión intrínseca en el tendón que junto a la eliminación del tejido degenerado permite entre otras cosas restablecer la presión de oxígeno

no adecuado para normalizar la homeostasis del tendón, restablecer el pH normofisiológico, activar los mecanismos moleculares antiinflamatorios que a la vez son los marcadores esenciales de la regeneración, sustituyendo un tejido conectivo degenerado por un tejido conectivo nuevo. La técnica EPI garantiza una correcta respuesta inflamatoria local y controlada permitiendo optimizar las características básicas de la generación del tendón: respuesta inflamatoria, angiogénesis, proliferación y migración de las células del tendón, remodelación y maduración⁶⁷.

En los actuales equipos de EPI se ha conseguido una mayor calidad en la ingeniería de sus componentes y accesorios que entre otros, podemos destacar, una mayor concentración de los electrones en la interfase de la aguja/tejido, optimizando que la licuefacción y respuesta de activación del proceso de curación local sea más eficaz.

Los actuales equipos EPI combinan la forma simultánea la microcorriente de Alto voltaje favorece y garantiza una mayor velocidad de migración tanto de las células fagocíticas como de los fibroblastos al foco de la lesión. Con la máquina antigua esta posibilidad no existía. La reacción simultánea de la EPI con la microcorriente de alto voltaje aumenta la tasa de curación, y esto es como consecuencia de la atracción de los tipos celulares apropiados (neutrófilos, macrófagos, fibroblastos) a la zona degenerada.

Otro aspecto importante de la acción simultánea de la EPI con la microcorriente de alto voltaje es que permite una correcta evolución de la respuesta inflamatoria necesaria para la regeneración de tejido conectivo y muscular, pero reduce de forma significativa el edema al reducir la permeabilidad de los vasos en la microcirculación. Éste gran acontecimiento fisiológico permite optimizar el tránsito celular a la zona de intervención y como consecuencia de la reducción mediante CPAV puede favorecer la curación de los tejidos, mediante una actividad antimicrobiana⁶⁸.

Contraindicaciones

- Miedo a las agujas.
- Infecciones.
- Tumores.
- Problemas de coagulación importantes.
- Inmunodeficiencia⁶⁷.

7.2.5. Ondas de choque extracorpóreas

Esta técnica, que inicialmente estaba pensada para desintegrar los cálculos renales sin tener que someter al paciente a intervención quirúrgica (litotricia), es cada vez más popular en rehabilitación, ortopedia y medicina deportiva por los buenos resultados obtenidos, sobre todo en lesiones como tendinitis de hombro, bursitis subacromial, miogelosis de masetero, epicondilitis y epitrocleitis, bursitis trocántera, tendinitis de la pata de ganso, tendinitis rotuliana, espolón calcáneo y fascitis plantares, y retraso en la consolidación de fracturas, entre otras.

Aunque hay varios tipos de generadores de OCE según el nivel de energía utilizada, todas estas máquinas funcionan mediante ondas sonoras de alta velocidad que aplican 1, 2, 3, ó 4 ondas por segundo, alcanzando una profundidad de hasta 12 cm (en equipos focales) y 3,5 cm (en equipos radiales). Éstas pasan desde un compresor incorporado a través de un proyectil acelerado mediante un pulso neumático que golpea al transmisor⁶⁹.

Efectos de las ondas de choque

Su mecanismo de acción produce daños tisulares y celulares, provocando una respuesta inflamatoria inicial con la que conseguiremos⁷⁰:

- Efecto analgésico (mediante la inhibición de los nociceptores y liberación de endorfinas).
- Acelerar el metabolismo.
- Revascularizar la zona.
- Estimular la producción de colágeno.
- Reabsorber los depósitos de calcio.
- Disminuir la tensión muscular.

Forma de aplicación de las ondas de choque

Para su aplicación, es necesario primero localizar el punto doloroso, aplicar un gel específico y colocar el extremo del transmisor hacia la zona donde se encuentra la lesión.

Según el tipo de equipo, las ondas de choque pueden ser más o menos dolorosas, en el caso de los focales el paciente notará más dolor, al ser más profundos que los equipos radiales. Se suelen hacer de 3 a 5 sesiones, dependiendo de la patología y de la evolución.

Dependiendo del tamaño del área a tratar se podrán aplicar las ondas de choque de manera puntual (si se trata de una zona localizada, como una calcificación en una inserción tendinosa), o bien de manera más general, abarcando más superficie mediante movimientos de rotación, como por ejemplo, en una fibrosis muscular de una rotura mal curada o crónica, etc.

Hay que tener en cuenta que no se debe sobrepasar los 300 disparos en un sólo punto, y evitar las prominencias óseas. Además, por lo general, las sesiones deben espaciarse entre 6 y 8 días, dependiendo del tipo de lesión⁶⁹.

Contraindicaciones

Dentro de la aplicación de las ondas de choque, se han planteado también un número de procesos en los que estaría contraindicada la aplicación, por la naturaleza física de la onda y por las características fisiopatológicas de la propia lesión. Estos son:

- Infección crítica o purulenta del tejido blando/hueso.
- Epifisiolisis en foco.

- Trastornos de la coagulación (como la hemofilia) o medicación anticoagulante.
- Enfermedades primarias malignas.
- Embarazo.
- Presencia de marcapasos.
- Interposición entre la lesión y la onda de choque de tejido pulmonar, médula espinal, o nervios principales.
- Inmadurez esquelética.
- Trombosis.
- Polineuropatía diabética.
- Niños en edad de crecimiento⁷¹.

7.2.6. Cyriax

La técnica Cyriax es una maniobra de masaje específico creada por el Doctor Ortopedista Británico James Cyriax, también denominada técnica de masaje transversal profundo. Es una técnica muy utilizada en el ámbito de la terapia manual y física, fundamentalmente para tratar lesiones tendinosas y ligamentosas pudiendo extender a otros tejidos de tipo conjuntivos del cuerpo humano.

Dentro de la técnica de Cyriax se manejan características especiales y ciertos criterios básicos, estos son:

La Técnica Cyriax tiene 2 características especiales:

- Se realiza de forma transversal (perpendicular) a la dirección de las fibras del tejido.
- Se realiza sobre los tejidos profundos.

J. Cyriax desarrolló esta técnica porque tenía 3 criterios básicos:

- Todo dolor procede de una lesión.
- El tratamiento para que sea eficaz a de realizarse sobre la lesión.
- El tratamiento tiene que ir dirigido a conseguir la curación o reparación de la lesión.

El objetivo fundamental de esta maniobra es intervenir en la reparación de las lesiones en tejidos blandos⁷².

Proceso de curación de los tejidos blandos

Cuando se produce una lesión traumática o degenerativa, se van a poner en marcha una serie de mecanismos en el organismo para reparar esa lesión. Siempre van a seguir 3 fases:

- *1ª Fase o inflamatoria o aguda inicial:* En la que lo que observamos una reacción inflamatoria:
 - » Aumenta el aporte sanguíneo.
 - » Extravasación del líquido en la zona. Por lo que va a existir edema.

- *2ª Fase o de reparación tisular:* En la que la inflamación va disminuyendo y da paso a una proliferación de fibras de colágeno para reparar el tejido lesionado. Esto se produce más o menos a la semana de producirse la lesión.
- *3ª Fase o de remodelado:* Que puede durar incluso meses después de producirse la lesión, ahí hay una estructuración y crecimiento de las fibras de colágeno que se han ido formando desde la fase de recuperación. También se siguen formando fibras de colágeno.

Dependiendo de la lesión la duración de las fases va a ser diferente. Cuando la lesión es de tipo degenerativo, en el tejido no va a haber una gran lesión o rotura, sino que van a existir micro roturas de fibras del tejido, entonces cada fibra afectada va a poner en marcha su propio mecanismo de reparación con esas 3 fases, por lo que la reparación será más lenta⁷³.

Esto es en lo que consiste la técnica de Cyriax: sobre todo evitar la pérdida de elasticidad, esto lo consigue mediante 2 efectos fisiológicos: el mecánico y el químico.

- *Efecto mecánico:* Gracias a este efecto, se van a estimular la producción de fibras de colágeno paralelas al tejido, y se va a evitar que aparezcan las adherencias entre las fibras. En el caso de que las lesiones sean antiguas y se hayan producido adherencias, se ayudan a romper esas adherencias debido al movimiento. Debido a la fricción conseguimos una hiperemia local o aumento de llegada de sangre que ayuda a la llegada de nutrientes y a la eliminación de los desechos, con lo que la cicatrización se agiliza.
- *Efecto químico:* Se manifiesta en que conseguimos que se produzcan endorfinas, encefalinas y sustancias analgésicas que inhiben la transducción de los estímulos dolorosos, con lo que también ayuda al efecto analgésico posterior a la técnica⁷².

Efectos de la aplicación de la técnica Cyriax

- Mejora la cicatrización.
- Mejorar la eliminación de fibras al cicatrizar.
- Evitar que aparezcan alteraciones en la elasticidad del tejido.
- Efecto analgésico durante el tratamiento.

Principios de la aplicación de la técnica

Es principal la aplicación de la técnica justo en el lugar de la lesión ya que los efectos de la técnica son locales y de aplicación manual. Dependiendo de la zona se puede utilizar 2 ó 3 dedos reforzados por la otra mano, con el nudillo, o incluso con el codo.

Tiene que ser un masaje profundo, no tenemos que deslizar la piel (nuestros dedos y la piel debe ser un todo), por eso no se debe utilizar ningún tipo de lubricante. La fricción a de ser transversal a la dirección de las fibras.

La duración de la sesión varía:

En lesiones agudas hay que hacer una fricción de entre 3-5 minutos.

En lesiones crónicas o en fase de reparación, la sesión es mayor y lo óptimo son 20 minutos.

La frecuencia de las sesiones va a ser más continua en el principio, y se van a ir espaciando de manera progresiva.

Hay que explicarle al paciente que va a ser una técnica que le va a molestar, sobre todo inicialmente porque luego, por el efecto analgésico, va a disminuir el dolor. Se trata de una técnica dura para el tendón⁷⁴.

Indicaciones de la técnica Cyriax

- Lesiones traumáticas o degenerativas de partes blandas.
- Lesiones musculares: Roturas fibrilares tanto intervenidas como no, y pequeñas. En la fase aguda no se hará sobre la zona de rotura ya que podemos romper las nuevas fibras.
- Lesiones ligamentosas: Esguinces. Se realiza en posición de acortamiento sobre el ligamento, nunca en máximo alargamiento ya que provocaríamos una distensión del mismo y lo haríamos ineficaz.
- Lesiones tendinosas: Tendinitis (inflamación de tendones) o tendosinovitis (inflamación de tendones con vaina). Es importante el fácil acceso al tendón y la posición del paciente va a ser muy importante.
- Fascitis.

Contraindicaciones de la técnica Cyriax

- Lesiones cutáneas o fragilidad de la piel.
- Infecciones sobre la zona.
- Neoplasias.
- Sobre partes blandas que hayan tenido una rotura masiva sin que haya sido intervenido previamente.
- Lesiones de tipo óseo, fracturas, fisuras, luxaciones...
- Artritis (inflamación articular).
- Edema importante.
- Bursitis (inflamación de bolsas serosas porque solo se irrita la zona, y no se consigue nada).
- Tejido nervioso (sobre ningún nervio superficial).
- Sobre calcificaciones de tendones.
- Si hay una lesión muscular de origen desconocido, hay que evitar aplicarlo hasta conocer su origen y sepamos que puede ser necesario o no.
- En situaciones de fiebre⁷⁵.

7.2.5. Trabajo excéntrico

El fortalecimiento excéntrico consiste en la realización de contracción alargando el músculo o en términos de movimiento, la resistencia generada al alejamiento de las inserciones musculares. Este tipo de contracción es usada durante el frenado del movimiento articular. La contracción excéntrica es entrenable y presenta las siguientes ventajas teóricas: reclutamiento preferencial de las fibras IIb, lo que estimula fibras de reacción rápida e hipotéticamente es eficaz en la prevención de lesiones miotendinosas, incrementa la rigidez activa muscular, permite generar tensiones del 30 al 50% mayores que la fuerza isométrica máxima, disminuye la sensibilidad de los órganos tendinosos de Golgi, aumenta la densidad de colágena en el tendón, consume poca energía metabólica y nerviosa, y tiene poco efecto sobre el volumen muscular⁷⁶. El ejercicio excéntrico expone al tendón a una mayor carga que el concéntrico y, aparentemente, genera un efecto reparador posterior a la producción de microdesgarros musculares. Pueden presentarse como inconvenientes del entrenamiento excéntrico la alta tasa de fatiga muscular y el riesgo de lesiones en caso del entrenamiento con técnicas inadecuadas⁷⁷.

Efectos de la contracción excéntrica sobre los tendones

El patrón de carga y descarga repetitiva proporcionado por el ejercicio excéntrico provee un estímulo mecánico constante, que induciría la remodelación del tendón, similar a la carga proporcionada al hueso durante la estimulación mecánica con altas frecuencias.

El ejercicio excéntrico realizado de forma regular teóricamente disminuye el dolor debido a la desensibilización continua de las vías de transmisión periféricas, a la adaptación central por grupos musculares agonistas y antagonistas, y al incremento en la resistencia tendinosa, lo que reduce la posibilidad del proceso inflamatorio⁷⁸.

El tratamiento con entrenamiento muscular excéntrico es definido por algunos autores como doloroso, e incluso se utiliza el término «painful eccentric muscle training» o entrenamiento muscular excéntrico doloroso; dicho programa ha dado resultados clínicos positivos en pacientes con tendinopatía aquilea crónica, en los cuales se han encontrado cambios histológicos compatibles con modificaciones estructurales favorables del tendón, aunque existen reportes recientes con resultados contrarios, que muestran limitada efectividad del tratamiento por lo que su utilidad aún es controversial⁷⁹.

8. CONCLUSIONES

Ante una lesión tan frecuente tanto en deportistas como en población no activa, son muchos los recursos médicos y rehabilitadores de los que disponemos, todos en constante evolución. Por tanto, cada tratamiento debe ser personalizado y adecuado a cada paciente: a su lesión, al mecanismo que produjo la tendinopatía y a su estilo de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. R. Pruna, D. Medina, G. Rodas y R. Artell. Tendinopatía rotuliana. Modelo de actuación terapéutica en el deporte. *Medicina Clínica*. 2013; 141(3): 119-124.
2. J.D. Rees, M. Stride, A. Scott. Tendons, Time to Revisit Inflammation. *Br J Sports Med*. 2014; 48(21): 1553-1557.
3. M.A. Childress, A. Beutler. Management of Chronic Tendon Injuries. *Am Fam Physician*. 2013; 87(7): 486-490.
4. J.J. Biundo. Bursitis, tendinitis and other periarticular disorders and sports medicine. *Goldman's Cecil Medicine*. Ed. 25. Editorial Philadelphia, PA: El sevier; 2016, cap. 263.
5. H. Rouvière, A. Delmas. Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional. Vol. I. 10ª edición. Barcelona: Ed. Masson, 2005.
6. Ucm.es [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2014 [actualizado el 20 de marzo de 2014; citado el 25 de abril de 2017]. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-03-20-07%20Lesiones%20Musculares%20y%20tendinosas.pdf>
7. F. Radice. Lesiones tendinosas en medicina del deporte: Ciencias básicas aplicadas al tratamiento actual. *Rev Med Clin Condes*. 2012; 23(3): 285-291.
8. A. Jurado, I. Medina. Tendón, valoración y tratamiento en fisioterapia. Edición I. Barcelona: Paidotribo, 2008.
9. L. Gimenez, A.M. Larma, J. Álvarez. Prevención de las tendinopatías en el deporte. *Arch Med Deporte*. 2014; 31(3): 205-212.
10. C.E. Polo, M.J. del Castillo, J.J. Ramos. Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales. M.J. del Castillo, J.J. Ramos, C.E. Polo; V. Orden. Lesiones músculo-tendinosas en el mundo deportivo. Edición I. Madrid: Dirección General de Juventud y Deportes, 2017. p. 31-40.
11. D. Medina. Guía práctica clínica de las lesiones tendinosas: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apuntes Med Sport*. 2012; 47(176): 143-168.
12. Y. Xhardez. Vademécum de Kinesioterapia y de Reeducción Funcional: técnicas, patologías e indicaciones de tratamiento. 5ª edición. El Ateneo: Argentina, 2012.
13. A. Bosch, M.P. Spottorno, M. Bret. Diagnóstico en las lesiones tendinosas. M.J. del Castillo, J.J. Ramos, C.E. Polo; V. Orden. Lesiones músculo-tendinosas en el medio deportivo. Edición I. Madrid: Dirección General de Juventud y Deportes, 2017. p. 42-70.
14. A. Fort, J. Romero. Análisis de los factores de riesgo neuromusculares de las lesiones deportivas. *Apuntes Medicina de l'Sport*. 2013; 48(179): 109-120.
15. S. Giménez. Tendinitis. *Farmacia profesional*. 2014; 18(7): 50-57.
16. S. Muñoz, M.D. Molina. Progresos en el diagnóstico por la imagen mediante ecografía. La ecodoppler. Málaga: Fesitess Andalucía; 2012.
17. G.A. Poggio, J. Mariano, L.A. Gopar, M.E. Ucar. La ecografía primero. ¿Por qué, cómo y cuándo? *Revista Argentina de Radiología*. 2016; 80(2): 1-12.
18. A. Claudia. Indicaciones del ultrasonido musculoesquelético diagnóstico. *Rev Méd Clin Condes*. 2013; 24(1): 88-97.
19. F. del Castillo. Diagnóstico ecográfico. M.J. del Castillo, J.J. Ramos, C.E. Polo; V. Orden. Lesiones músculo-tendinosas en el medio deportivo. Edición I. Madrid: Dirección General de Juventud y Deportes, 2017; p. 74-82.
20. Kidshealth [Internet]. Wilmington: Nemours, 2016 [actualizado el 8 de noviembre de 2016; citado el 9 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://kidshealth.org/es/parents/mri-esp.html>
21. P. García, A. R. Meana. ¿Es necesaria la resonancia magnética en la patología musculotendinosa? *Radiología*. 2016; 58(1): 2-6.
22. Rheumatology [Internet]. Atlanta: American College of Rheumatology; 2015 [actualizado en Marzo de 2015; citado el 9 de Mayo de 2017] Disponible en <https://www.rheumatology.org/I-Am-A/Patient-Caregiver/Tratamientos/AINEs>
23. J. L. Ziltener, S. Leal, P. E. Fournier. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for athletes: an update. *Ann Phys Rehabil Med*, 2010.
24. Hart L. Corticosteroid and other injections in the management of tendinopathies: a review. *Clin J Sport Med*. 2011; 21(2): 540-541.
25. Kahlenberg CA, Knesek M, Terry MA. New Developments in the Use of Biologics and Other Modalities in the Management of Lateral Epicondylitis. *Biomed Res Int*. 2015; 2015: 439309.
26. Krogh TP, Bartels EM, Ellingsen T, Stengaard-Pedersen K, Buchbinder R, Fredberg U, et al. Comparative effectiveness of injection therapies in lateral epicondylitis. A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Sports Med*. 2013; 41: 1435-1446.
27. Zhang J, Keenan C, Wang JH. The effects of dexamethasone on human patellar tendon stem cells: implications for dexamethasone treatment of tendon injury. *J Orthop Res*. 2013; 31: 105-110.
28. M. del Valle, F. Jiménez, P. Manonelles, C. Ramírez, J.M. Rodríguez, L. Serratos. Consenso sobre la utilización de las infiltraciones en el deporte. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte. *Arch Med Deporte* 2016; 33(2): 114-125.
29. L. Coria, R. Herrera, J.C. Villaseñor, V.H. Escobar, A.O. Sánchez. Proloterapia: agentes proliferativos en el manejo del dolor crónico de origen musculoesquelético. *Rev Mex Med Fis Rehab*. 2015; 27(2): 49-58.
30. D. Rabago, A. Zgierska, L. Fortney, R.Kijowski, M. Mundt, M. Ryan, et al. Hypertonic dextrose injections

- (prolotherapy) for knee osteoarthritis: results of a single-arm uncontrolled study with 1-year follow-up. *J Altern Complement Med.* 2012; 18(4): 408-14.
31. H. Bertrand, K.D. Reeves, C.J. Bennett, S. Bicknell, A.L. Cheng. Dextrose prolotherapy versus control injections in painful rotator cuff tendinopathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016; 97(1): 17-25.
 32. Dong W, Goost H, Lin XB, Burger C, Paul C, Wang ZL, et al. Injection therapies for lateral epicondylalgia: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2015. pii: bjsports-2014-094387.
 33. Vademécum.es [Internet]. Madrid: Vidal Vademécum Spain; 2012 [actualizado el 1 de Enero de 2015; citado el 17 de Mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.vademecum.es/principios-activos-polidocanol-c05bb02>
 34. S. Muñoz. Procedimientos intervencionales musculoesqueléticos. *Rev Med Clin Condes.* 2013; 24(1): 99-107.
 35. Steunebrink M, Zwerver J, Brandsema R, Groenenboom P, van den Akker-Scheek I, Weir A. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic patellar tendinopathy: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *British Journal of Sports Medicine.* 2013; 47(1): 34-39.
 36. W.D. Murrell, A.W. Anz, H. Badsha, W.F. Bennett, R.E. Boykin, A.I. Caplan. Regenerative treatments to enhance orthopedic surgical outcome. *Phys Med Rehabil.* 2015; 58(7): 41-52.
 37. I. Andia, N. Mafulli. Muscle and Tendon Injuries: The Role of Biological Interventions to Promote and Assist Healing and Recovery. *Arthroscopy.* 2015; 31(5): 999-1015.
 38. Plos.org [Internet]. San Francisco: PlosOne; 2016 [actualizado el 5 de Febrero de 2016; citado el 17 de Mayo de 2017]. Disponible en <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0147842>
 39. S. Kesikburun, A.K. Tan, B. Yilmaz, E. Yasar, K. Yazicioglu. Platelet-rich plasma injections in the treatment of chronic rotator cuff tendinopathy: A Randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2013; 41(1): 2609-2616.
 40. D.W. Rha, G.Y. Park, Y.K. Kim, M.T. Kim, S.C. Lee. Comparison of the therapeutic effects of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and dry needling in rotator cuff disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2013; 27(1): 113-122.
 41. Wada-Ama.org [Internet]. Quebec: Wada; 2017 [actualizado el 1 de Enero de 2017; citado el 18 de Mayo de 2017]. Disponible en <https://www.wada-ama.org/en/what-we-do/prohibited-list>
 42. M. Mata-Miranda, G.J. Vázquez-Zapién, V. Sánchez-Monroy. Generalidades y aplicaciones de las células madre. *Perinatol Reprod Hum.* 2013; 27(3): 194-199.
 43. J. Bashir, A. Sherman, H. Lee, L. Kaplan, J.M. Hare. Mesenchymal Stem Cell Therapies in the treatment of Musculoskeletal Diseases. *PM&R.* 2014; 6(1): 61-69.
 44. R. Pruna, R. Artell. Cambios conceptuales en la medicina deportiva actual. *Arch Med Deporte.* 2014; 31(5): 297-298.
 45. M.C. Sandoval, E. Herrera, D.M. Camargo. Efecto de tres modalidades de crioterapia sobre la temperatura de la piel durante las fases de enfriamiento y recalentamiento. *Salud UIS.* 2012; 43(2): 119-129.
 46. J. Gutiérrez, M. Fernandez, S. Sandoval. Tendinitis y bursitis de la pata de ganso. *Orthotips.* 2014; 10(3): 163-168.
 47. A. Vega. Tendinitis patelar. *Orthotips.* 2014; 10(3): 179-184.
 48. J.L. Ibarra, M.J. Fernández, D.A. Eugenin, E.A. Beltrán. Efectividad de los agentes físicos en la artrosis de rodilla: una revisión sistemática. *Rev Med Electron.* 2015; 37(1): 3-17.
 49. E-Salud.com [Internet]. Madrid: e-Salud; 2017 [actualizado el 27 de Abril de 2017; citado el 11 de Julio de 2017]. Disponible en <https://www.esalud.com/termoterapia/>
 50. Academia. Edu [Internet]. San Francisco; 2016 [actualizado el 19 de Mayo de 2016; citado el 11 de Julio de 2017]. Disponible en http://www.academia.edu/19331587/TERMOTERAPIA_SUPERFICIAL_Y_PROFUNDA
 51. H. Patel, D. Desai, H. Soni, K. Soni, C. Shah. A comparative study of effectiveness between superficial heat and deep heat along with static stretching to improve the plantar flexors flexibility in females wearing high heel foot wears. *Indian J. Physiother Occup Ther.* 2013; 7(1): 58-64.
 52. P. Fuentes-León, N. Jara-Poblete, P. Bastias-Sanchez, K. Fernando, G. Nasri. Heat transfer by three types of hot pack and its implication of flexibility of the low back: a randomized, controlled trial. *Fisioter Pesqui* 2016; 23(2): 201-209.
 53. Slideshare.net [Internet]. Sunnyvale: LinkedIn; 2014 [actualizado el 7 de Abril de 2014; citado el 13 de Julio de 2017]. Disponible en <https://es.slideshare.net/AlbertSlasher/agentes-fisicoterapeuticos>
 54. Slideshare.net [Internet]. Sunnyvale: LinkedIn; 2014 [actualizado el 9 de Diciembre de 2014; citado el 13 de Julio de 2017]. Disponible en <https://es.slideshare.net/MiizaAmane/hidroterapia-42545708>
 55. Scribd.com [Internet]. San Francisco: Scribd HQ; 2013 [actualizado el 29 de Mayo de 2013; citado el 13 de Julio de 2017] Disponible en <https://es.scribd.com/doc/144306021/FLUIDOTERAPIA-RESUMEN>
 56. Scribd.com [Internet]. San Francisco: Scribd HQ; 2013 [actualizado el 24 de Abril de 2015; citado el 13 de Julio de 2017] Disponible en Scribd.com [Internet]. San Francisco: Scribd HQ; 2013
 57. E-Salud.com [Internet]. Madrid: e-Salud; 2017 [actualizado el 17 de Abril de 2017; citado el 18 de Julio de

- 2017] Disponible en <https://www.esalud.com/electroterapia/>
58. M. Azaharez Rodríguez. Efectividad del ultrasonido terapéutico en el tratamiento de la espasticidad del miembro superior pléjico. *Correo Científico Médico*. 2017; 21(1): 204-218.
 59. J. Porro Novo. Guía para la rehabilitación de la espondilitis anquilosante. *Revista Cubana de Reumatología*. 2014; 16(2): 245-252.
 60. L.G. Ibarra. Instituto Nacional de Rehabilitación. *Cir y Cir*. 2013; 81(1): 1-2.
 61. O. Martínez, B. Danis. Satisfacción y retención de los contenidos del Curso Agentes físicos del Diplomado en Rehabilitación. *Educación médica superior*. 2013; 27(3): 160-175.
 62. J. Ylinen, M. Vuorenmaa, J. Paloneva, I. Kiviranta, H. Kautiainen, M. Oikari. Exercise therapy is evidence-based treatment of shoulder impingement syndrome—Current practice or recommendation only. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013; 49(4): 499-505.
 63. H. Gutiérrez, P. González, R. Gellona. Onda corta para el dolor musculoesquelético. Revisión sistemática. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2013; 20(5): 230-262.
 64. M.A. Morales, C. Torrado. Dolores y modalidades físicas: un nuevo paradigma en fisioterapia. *Salud Uninorte. Barranquilla*. 2014; 30(3): 465-482.
 65. F. Vassal, C. Créac'h, P. Convers, B. Laurent, L. Garcia-Larrea, R. Peyron. Modulation of laser-evoked potentials and pain perception by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a placebo-controlled study in healthy volunteers. *Clin Neurophysiol* 2013; 124(9): 1861-1867.
 66. C. Moreno, G. Mattiussi, F.J. Nuñez. Therapeutic results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI) in the treatment of rectus abdominis related groin pain in professional footballers: a pilot study. *J Sports Med Phys Fitness*. 2016; 56(10): 1171-1178.
 67. F. Abat, W.J. Diesel, F. Polidon, J.C. Monllau. 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 Tendons J*. 2014; 4(2): 188-193.
 68. F. Minaya, F. Valera, J.M. Sánchez-Ibañez, F. Medina. Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular. 2012; 34(5): 208-215.
 69. N. Serviat-Hung, W. Carvajal-Veitía, M. Medina-Sánchez, Y. Gutiérrez-Jorge, A. Croas-Fernández. Ondas de choque en población deportiva y no deportiva: resultados preliminares. *Acta ortop Mex* 2015; 29(5): 254-260.
 70. J. Rodríguez-Mansilla, B. González-Sánchez, A. de Toro-García, M.V. González-López-Arza. Eficacia de las ondas de choque como método de tratamiento del espón calcáneo. *Fisioterapia*. 2014; 36(3): 135-142.
 71. A.M. Díaz, P. Guzmán. Efectividad de distintas terapias físicas en el tratamiento conservador de la fascitis plantar: revisión sistemática. *Revista Española de Salud Pública*. 2014; 88(1): 157-178.
 72. T.E. Moreira-López. Aplicación de la técnica cyriax en el tratamiento kinesiológico del esguince de tobillo grado I y II en deportistas. *Dom Cien*. 2016; 2(4): 304-315.
 73. E.J. Poveda, C. Lozano. Terapias manuales: técnicas articulares en miembro superior y raquis. *Elche: Universidad Miguel Hernández*; 2014.
 74. S. Sweta, Y. Pritesh, K. Amrit. Comparison of Effectiveness of Myofascial Release Technique and Cyriax Technique on Pain Response and Flexibility in Patients with Chronic Plantar Fascitis. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy*. 2016; 10(3): 179-184.
 75. P.P. Mohanty, M. Pattharck. Manual Therapy for the Managements of Lumbar PIVD- an Innovate Approach. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy*. 2015; 9(4): 98-104.
 76. J. Padulo, G. Lafayye, K. Chamari. Concentric and eccentric: Muscle contraction or exercise? *J Ultrasound Med*. 2013; 32(11): 2047-2048.
 77. J.F. Kaux, P. Drion, V. Libertiaux, A. Colige, A. Hoffmann, B. Nusgens et al. Eccentric training improves tendon biomechanical properties: A rat model. *J Orthop Res*. 2013; 31(1): 119-124.
 78. R. Raw, W. Meeuwisse, C. Patel, D.A. Wiseman, J.P. Wiley. The limited effectiveness of a home-based eccentric training for treatment of Achilles tendinopathy. *Clin Invest Med*. 2013; 36(4): 197-206.
 79. A.G. Maenhout, N.N. Mahieu, M. de Muynck, L.F. de Wilde, A.M. Cools. Does adding heavy load eccentric training to rehabilitation of patients with unilateral subacromial impingement result in better outcome? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013; 21(5): 1158-1167.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



2.395 €
PDF

1500
HORAS

60
ECTS

Máster en cuidados de enfermería en diálisis, hemofiltración y trasplante renal

Edición: 4ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 340 Preguntas tipo test, 22 Supuestos y Tesina de investigación

4. Rotura del ligamento cruzado anterior ¿qué se puede hacer desde el deporte? Prevención y recuperación

Francesc Pons Albert

Ciencias de la Actividad física y el deporte. Valencia

1. INTRODUCCIÓN

La rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión relativamente habitual entre los practicantes de deportes que impliquen movimientos de cortes, cambios de dirección o pivotes (baloncesto, fútbol, hockey, etc.), y tiene una especial incidencia en las mujeres. Atendiendo a la edad, las personas entre 15 y 40 años serán especialmente sensibles a sufrir este tipo de patología.

El estudio realizado entre 2006 y 2009 en todos los hospitales noruegos, con pacientes de entre 10 y 19 años que habían sufrido una lesión de ligamento cruzado anterior (En adelante, LCA) arroja datos muy relevantes sobre la incidencia de este tipo de lesión que se pueden observar en las siguientes gráficas¹.

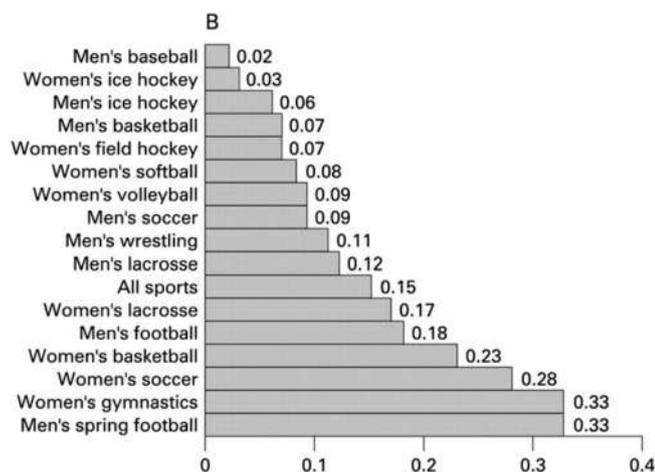


Gráfico 1. Porcentaje de lesión por cada 1000 deportistas expuestos.

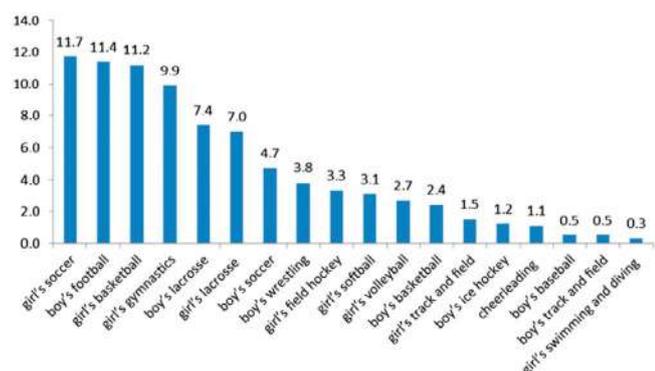


Gráfico 2. Índice de lesiones de LCA por cada 100000 deportistas expuestos.

En los gráficos 1 y 2 sobre ratio de lesiones por cada 1000 atletas y ratio de lesiones por cada 100.000 escolares de secundaria por deportes, extraídos del citado estudio, se ejemplifica visualmente cómo los deportes en los que más incidencia tienen este tipo de lesiones son el fútbol, el baloncesto y el hockey. Todos ellos implican cambios de dirección, pivotes y movimientos de corte. Además, podemos observar como en el caso de las modalidades femeninas esta incidencia es incluso mayor.

Por otro lado, en el estudio realizado en 2001 por la Asociación Española de Artroscopia² se estimó que en España se realizan anualmente 16.821 plastias de LCA anuales, dato que muestra una prevalencia de 4 casos por cada 1000 habitantes al año.

En otros países, como EEUU, la lesión afectará hasta el 0,05% de la población general, con una incidencia 3,67% mayor para aquellos que participan en deportes multidireccionales. Además, en el caso de las mujeres, la incidencia de este tipo de lesiones es 4 veces más alta que en el caso de los hombres³.

Si realizamos este mismo análisis en deportistas de élite, el porcentaje aumenta hasta el 15%, siendo las mujeres entre 2 y 6 veces más propensas a sufrir este tipo de patologías⁴.

Esto supone, según Dai et al.⁵ que aproximadamente 1 de cada 3000 americanos sufre una rotura de ligamento cruzado anterior (en adelante, RLCA) practicando algún tipo de deporte. Estos datos son mucho más determinantes en el caso de las mujeres deportistas, según Sugimoto et al.⁶ cada 81 mujeres deportistas 1 sufre una RLCA.

Por su parte, en Noruega la incidencia anual de RLCA es de 76 cada 100.000 chicas y 47 cada 100.000 chicos, aunque no se incluyen las roturas que no fueron operadas¹.

En valores absolutos, en EEUU se realizan entre 250.000 y 350.000 roturas de ligamento cruzado anterior (en adelante, RLCA) cada año (dato de 2016). Dentro de estas, las jugadoras de baloncesto y fútbol tienen entre 2.4 y 4.1 veces más riesgo de sufrir esta lesión que sus homólogos varones (datos extraídos a nivel universitario)^{7,8}.

Además, cabe señalar que en los últimos años este tipo de lesiones han aumentado de manera exponencial debido a la generalización de la práctica de deportes de equipo. Si en el año 1994 se estima que se realizaron 86.687 reconstrucciones de ligamento cruzado anterior (en adelante, ReLCA), en el año 2013 el número ascendía a 148.714, un 58% más⁹.

Visto el impacto que tienen este tipo de lesiones sobre los deportistas resulta necesario preguntarnos qué debemos hacer cuando estas aparecen. Al respecto, el 98% de los traumatólogos y cirujanos ortopédicos recomiendan la ReLCA para pacientes que desean volver a practicar deporte¹⁰.

No podemos olvidar que se trata de intervenciones de elevado coste económico, Taylor et al.³ estiman que el diagnóstico, tratamiento, cirugía y rehabilitación de una RLCA asciende a 12.000 €. Por su parte, Wilk et al.⁹ estiman que este precio puede oscilar entre 32.000 €-50.000 €. Aun tra-

tándose de cirugías prohibitivas económicamente parece ser la mejor opción para superar este tipo de lesiones. En este sentido, ambos estudios concluyen que el precio invertido queda justificado debido a que la operación consigue restaurar al 100% la funcionalidad de la rodilla^{3,9}.

Nos gustaría clarificar esta afirmación, ya que puede resultar un poco confusa. Pese a que anatómicamente después de la ReLCA se ha reconstruido el tejido dañado, es muy posible que este no llegue a conseguir las propiedades que tenía el original, es por eso que Gokeler et al.⁷ afirman que solamente el 60% de los pacientes conseguirá una recuperación total después de la intervención.

Son muchos los estudios que han analizado la *evolución de los deportistas que han sufrido una RLCA y ReLCA*.

Según van Melick et al.⁴, el 35% de los deportistas que sufren una ReLCA no vuelven al nivel deportivo previo a la lesión en los dos años siguientes. Por otro lado, un estudio reciente muestra que 3-22% de los deportistas operados de RLCA vuelven a sufrir esta patología en el mismo ligamento y entre el 3-22% en la pierna contralateral durante los primeros 5 años posteriores a la primera ReLCA. Además, el índice de deportistas (no profesionales) que vuelven a jugar al nivel previo a su lesión después de la ReLCA es del 65%.

Por su parte Bizzini et al.¹¹ analizan una muestra de 5700 pacientes a los que se les llevó a cabo una ReLCA (profesionales y amateurs) de los cuales el 63% volvieron a practicar deporte al nivel previo a la lesión, pero solo el 44% volvió a practicar deporte competitivo^{7,11,12}.

De la misma manera, para Hamrin et al.¹³ el 81% de los pacientes de ReLCA vuelven a practicar deporte, pero solo el 55% vuelven a practicar deporte competitivo. Además, más del 50% de los pacientes que vuelven a participar a alto nivel de competición, señalan que su rendimiento se ha visto reducido frente a su rendimiento pre-ReLCA.

Según Kline et al.¹⁴ incluso después de la operación y la rehabilitación, el 37%-55% de los individuos no vuelven a practicar deporte al mismo nivel competitivo.

Podemos concluir que, pese a la ReLCA, existe un gran porcentaje de deportistas que no consiguen recuperar su nivel inicial; son muchos los factores que pueden incidir en este proceso como el tipo de operación, protocolo de prevención o proceso de rehabilitación. En el presente estudio trataremos de analizar todos los factores que intervienen en la correcta recuperación de este tipo de lesiones desde la óptica deportiva.

Además, otro factor a tener en cuenta es el *riesgo de re-lesión*, que será abordado en el epígrafe 4. A continuación, presentamos las aportaciones más destacadas al respecto.

Para Undheim et al.¹⁵ entre el 6 y el 27% de los deportistas que vuelven a la práctica deportiva después de una ReLCA padecen una nueva RLCA (en la misma rodilla o en la otra) en los siguientes 10 años. Por otro lado, Labella et al.¹ afirma que para los deportistas que vuelven a practicar deporte a máximo nivel después de someterse a una ReLCA el riesgo de segunda lesión es de 24%.

En una línea similar, según Czuppon et al.¹⁰ los índices de re-lesión en la rodilla que ha sufrido una Re-LCA o en la contralateral oscilan entre el 3% y 49%.

Risberg et al.¹⁶ destacan que de entre los pacientes que vuelven a la práctica deportiva, el riesgo de re-RLCA entre los jóvenes es de hasta 30% en los siguientes 5 años. El 50% sufren una lesión/cirugía de menisco en los siguientes 5 años. Todo esto aumenta la probabilidad de sufrir osteoartritis (OA) en el futuro.

A su vez, Gokeler et al.¹⁷ afirman que el 23% de los jóvenes que vuelven a la práctica deportiva después de Re-LCA padecen una segunda RLCA; y Risberg et al.¹⁶, en una línea similar, establece que de aquellos que vuelven a la práctica deportiva, más del 50% padecen OA.

Como hemos podido comprobar, son muchas las evidencias que nos alertan del riesgo de volver a sufrir una lesión entre aquellos que se someten a una ReLCA. Además, tendremos que ser conscientes de los problemas derivados de este tipo de patologías a largo plazo, como la osteoartritis. Todos estos aspectos se tendrán en cuenta tanto en el apartado de prevención, como de recuperación puesto que ambos tienen incidencia directa^{18,19,20,21}.

A modo de resumen, podemos afirmar que las lesiones de LCA conllevan graves modificaciones sobre la práctica deportiva y la calidad de vida de las personas; por ello, el objetivo de este documento es:

- Recopilar el conocimiento existente sobre la elaboración de protocolos de prevención, compararlos y deducir qué estrategias son más adecuadas para reducir la incidencia de este tipo de patologías.
- Obtener y analizar la información sobre los procesos de recuperación extrayendo los aspectos más relevantes para conseguir que los deportistas vuelvan a su nivel previo a la lesión, minimizando los riesgos de volver a sufrirla.
- Establecer posibles líneas de investigación para futuros trabajos.

2. LA RODILLA Y LA RUPTURA DEL LCA

Antes de continuar adentrándonos en el trabajo se hace necesario conocer un poco mejor la articulación de la rodilla y la casuística relacionada con la ruptura del ligamento cruzado anterior.

La rodilla es una de las articulaciones más complejas del cuerpo humano. De hecho, para ser precisos debemos hablar de dos articulaciones: la femoro-tibial, del tipo sinovial bicondílea y la femoro-patelarse, una diartrosis del género troclear. No obstante, y al igual que en la mayoría de tratados, de ahora en adelante nos referiremos a ambas bajo el nombre de articulación de la rodilla dado que ambas actúan de forma sinérgica²².

Todas las acciones de desplazamiento implican el uso de la rodilla y en muchos de los casos es la articulación más solicitada. Pese a realizar casi exclusivamente movimientos de flexión y extensión, está sometida a mucho estrés

durante la práctica deportiva y esto provoca que la mayoría de lesiones tengan incidencia sobre ella.

Esta incidencia se hace especialmente presente en los deportes que implican pivotes y movimientos de corte, en los que aparece como la zona del cuerpo más castigada por las lesiones. Este hecho se puede observar en la tabla 1 diseñada por Krutsch et al.²³ en su estudio sobre las lesiones en el fútbol:

Tabla 1. Características generales de las lesiones deportivas.

	3rd professional league n (%)	Highest amateur level n (%)
Injury localisation		
Head	23/349 (6.6 %)	10/224 (4.5 %)
Upper extremity	18/349 (5.2 %)	21/224 (9.4 %)
Back or trunk	5/349 (1.4 %)	5/224 (2.2 %)
Hip or groin	32/349 (9.2 %)	16/224 (7.1 %)
Thigh	74/349 (21.2 %)	31/224 (13.9 %)
Knee	86/349 (24.6 %)	50/224 (22.3 %)
Shank	33/349 (9.5 %)	20/224 (8.9 %)
Ankle	55/349 (15.7 %)	47/224 (21.0 %)
Foot	23/349 (6.6 %)	24/224 (10.7 %)
Type of injury		
Strain	47/349 (13.5 %)	28/224 (12.5 %)
Rupture	142/349 (40.6 %)	92/224 (41.0 %)
Fracture	46/349 (13.2 %)	38/224 (17.0 %)
Sprain	14/349 (4.0 %)	13/224 (5.8 %)
Dislocation	2/349 (0.6 %)	4/224 (1.8 %)
Contusion	36/349 (10.3 %)	23/224 (10.3 %)
Overuse injuries	62/349 (17.8 %)	26/224 (11.6 %)
Severity of injury		
Slight injury	84/349 (24.1 %)	39/224 (17.4 %)
Moderate injury	133/349 (38.1 %)	92/224 (41.1 %)
Severe injury	132/349 (37.8 %)	93/224 (41.5 %)

2.1. Breve revisión anatómica

Antes de continuar y adentrarnos en las particularidades de la RLCA y su relación con el deporte consideramos importante realizar un breve recordatorio de la anatomía de la articulación.



Ilustración 1. Anatomía de la rodilla.²⁴

La articulación de la rodilla está compuesta por la acción conjunta de los huesos fémur, tibia, rótula, los meniscos y los ligamentos. El cuerpo principal está formado por el fémur y tibia, mientras que la rótula actúa como polea del cuádriceps. Tanto el tendón cuadricipital como el rotuliano (ambos conectados y en conjunción con la rótula) tienen como función transmitir la fuerza a la inserción y realizar la extensión de la rodilla. Por su parte, los meniscos actúan como medios de unión elásticos entre las estructuras óseas y transmisores de las fuerzas de compresión entre la tibia y el fémur.

Por último, y de gran importancia para este trabajo, abordamos la función de los ligamentos en la articulación de la rodilla. Como se puede observar en la Imagen 1 en dicha articulación participan 4 ligamentos (Cruzado anterior, cruzado posterior, colateral lateral y colateral medial). Tienen como función primordial dotar de estabilidad a la rodilla y evitar que esta realice movimientos excesivos²⁴⁻²⁷.

En concreto el LCA, el cual va a centrar nuestra atención en el presente trabajo, está oblicuamente inclinado verticalmente a $26.6 \pm 6^\circ$, se sitúa desde la parte posterior de la parte media del cóndilo hasta el área intercondilar entre el ligamento transversal meniscal y la parte media del menisco medial. Este ligamento puede ejercer una resistencia de 2160 N, presenta una rigidez de 242 N/mm y un área transversal máxima de 44 mm². A nivel general, su longitud media es de 38 mm y el ancho medio es de 11 mm^{28,29}.

La función principal del LCA es resistir a la translación anterior de la tibia en un 90% pero también actúa como retractor de la rotación tibial de manera secundaria; ambas funciones permiten el mantenimiento de la estabilidad de la rodilla. Además, el LCA contiene mecano-receptores (2,5%) y, por tanto, influye directamente en el control neuromuscular de la articulación de la rodilla^{4,27}.

Otros autores como Dai et al.⁵ añaden que el LCA asiste evitando la excesiva extensión de rodilla, los momentos de varo y valgo y la rotación de la tibia. Además, protege el menisco de las fuerzas de tracción que ocurren durante los movimientos deportivos como saltos, aterrizajes, pivotes y desaceleraciones.

Cabe destacar por otra parte que el LCA consiste en 3 fascículos funcionales: antero-medial (AM), intermedio (I) y postero-lateral (PL). No todos actúan en todos los movimientos de la rodilla, ya que con el movimiento de flexión, el AM se tensa y el PL se afloja. Con el movimiento de extensión de rodilla el AM pierde un poco de tensión y el PLB está tenso. Sin embargo, ambos AM y PL se elongan en los últimos 30° de extensión de rodilla²⁹.

2.2. Rotura del ligamento cruzado anterior

Después de repasar la anatomía de la articulación de la rodilla y, en concreto, del LCA pasamos a analizar las roturas del mismo. Como hemos visto, se trata de una lesión relativamente común y muy invalidante entre los deportistas.

Las roturas del ligamento cruzado anterior pueden suceder como resultado de un traumatismo o en ausencia del mismo, siendo este segundo grupo el más habitual en la

práctica deportiva, pues supone más de un 70% del total. Dentro de las lesiones clasificadas como “con contacto” se pueden distinguir a su vez dos subgrupos: cuando la lesión está provocada por un traumatismo directo sobre la rodilla la consideraremos “con contacto”, y en aquellos casos en los que está provocada por un contacto con otro cuerpo u objeto pero sin traumatismo directo sobre la rodilla, la consideraremos “sin contacto con perturbación”⁵.

De la misma forma, también podemos clasificar las lesiones en función al grado de afectación que han tenido sobre el LCA, pudiendo distinguir entre: parcial, completa o avulsión.

Consideraremos “parcial” a aquella ruptura que únicamente afecta a un porcentaje de la superficie del LCA aunque este sigue unido y puede realizar parcialmente su función; no supone la intervención quirúrgica en todos los casos, dependerá de la afectación y la capacidad de regeneración que estime el profesional facultativo encargado del diagnóstico²⁸.

Por otro lado, consideraremos “completa” aquella ruptura que provoque la división del ligamento en dos segmentos provocando la incapacidad funcional total; en caso de querer recuperar la funcionalidad completa de la rodilla, y por tanto de dicho ligamento, se hace necesario recurrir a la reconstrucción quirúrgica del mismo²⁸.

Por último, la “avulsión” del LCA supone el arrancamiento del ligamento por el punto de su inserción en la tuberosidad anterior de la tibia; en este caso también se pierde la totalidad de la función del mismo y se hace necesario recurrir a técnicas quirúrgicas para volver a unir el ligamento con la inserción²⁸.

Los diferentes tipos de rotura de LCA pueden ser observados en la siguiente imagen²⁸:

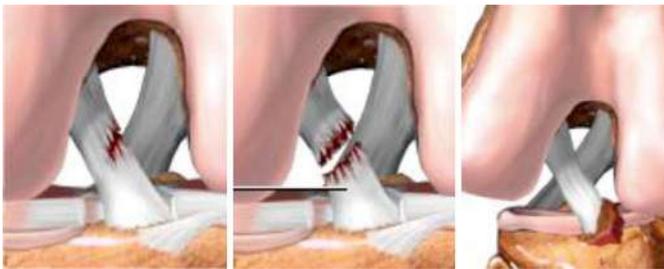


Ilustración 2. Tipos de rotura del LCA.²⁴

2.3. Reconstrucción del LCA

La reconstrucción del LCA se realiza por medio de una intervención quirúrgica en la que se reemplaza el LCA dañado por un tejido óptimo para desarrollar su función. El tejido utilizado para llevar a cabo esta operación puede provenir de la persona lesionada (autoinjerto) o de un donante. Cuando se realiza la intervención con autoinjerto, el tejido normalmente es obtenido del tendón de la rótula o el de la corva (isquiotibial). En cambio, cuando el tejido es proveniente de un donante se suele emplear el propio LCA de este para reemplazarlo³⁰⁻³³.

Son muchos los estudios que demuestran que el uso de autoinjerto asegura buenos resultados funcionales para deportistas de élite. La principal ventaja que estos presentan

frente al tejido de un donante es que las condiciones del injerto (fuerza, dureza y estabilidad) son las propias del sujeto y mejoran la adaptación. Dentro de los autoinjertos, según el trabajo realizado por Anglietti et al.³⁴ un porcentaje mayor de los pacientes que recibieron una ReLCA con autoinjerto tendón rotuliano (BPT) volvió a la práctica deportiva 6 meses respecto a aquellos que recibieron un autoinjerto del tendón isquiotibial. Esto se puede deber a que los valores de simetría en la fuerza entre los flexores de la rodilla son mucho más bajos que si se trata de un autoinjerto del tendón rotuliano^{34,35}.

Por último, la técnica más empleada para llevar a cabo esta operación es la artroscopia. Esto supone realizar tres incisiones pequeñas en la rodilla: una será utilizada para introducir una cámara minúscula con la que se observará la zona de trabajo y las otras dos servirán para emplear los instrumentos médicos. La intervención seguirá los siguientes pasos^{36,59}:

- El ligamento dañado es retirado.
- En caso de utilizar tejido propio para la creación del nuevo LCA, el cirujano hará una incisión más grande, a través de la cual extraerá luego este tejido.
- El cirujano creará túneles en el hueso para pasar el nuevo tejido; este se situará exactamente en el mismo punto donde se encontraba el LCA dañado.
- Por último, se fijará el nuevo ligamento al hueso con tornillos u otros dispositivos para mantenerlo en su lugar. A medida que el proceso de recuperación avance, los túneles del hueso se irán llenando hasta que el nuevo ligamento quede sujeto en su lugar.

La intervención normalmente se realiza en el momento en el que el paciente recupera rango de movimiento articular (en adelante, ROM) completamente (entre 1 y 4 semanas después de la RLCA) o bien 2 o 3 días después de la RLCA con un programa de rehabilitación preoperatoria agresivo^{35,59}.

3. METODOLOGÍA

Para tratar de cumplir con el objetivo principal del trabajo, analizar la información existente en relación a la prevención y rehabilitación de la lesión de RLCA, se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica sobre las publicaciones más destacadas del área de interés. La investigación se ha realizado a través del motor de búsqueda de libre acceso PUBMED, uno de los más potentes en temas relacionados con la salud, dado puesto que trabaja en colaboración con la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos y dispone de alrededor de 4800 revistas de más de 70 países.

La búsqueda se ha realizado en inglés debido a que, independientemente del idioma de publicación, la mayoría de artículos incluyen las palabras clave y el abstract en este idioma. Además, se han recopilado únicamente los trabajos más actuales, por lo que la búsqueda se ha limitado a aquellos trabajos publicados a partir del año 2014.

Los descriptores empleados para localizar los trabajos de interés para el presente texto fueron los siguientes: “ACL injury AND recovery”, “ACL AND injury”, “ACL AND surgery”,

Tabla 2. Artículos encontrados para cada descriptor.

Búsqueda	Resultados	2014	2015	2016	2017	Total
ACL injury AND Recovery	939	93	66	44	1	204
ACL AND injury	11348	703	796	760	28	2287
ACL AND surgery	13466	833	1028	990	49	2900
Anterior Cruciate Ligament	17118	1066	1276	1428	70	3840
ACL injury AND rehabilitation	2510	169	202	171	11	553
ACL injury AND sport NOT surgery	1510	110	117	178	2	407
ACL injury AND sport	306	393	478	484	31	1386
((ACL injury) AND sport) OR recovery) NOT surgery	278451	15007	15537	18231	1819	50594
((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery	50	4	4	6	0	14
ACL injury AND training	899	81	90	113	5	289
((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport	1662	121	147	138	10	416
((ACL injury) AND sport) AND return	710	71	85	112	10	278

“Anterior Cruciate Ligament”, “ACL injury AND sport NOT surgery”, “ACL injury AND rehabilitation” ACL injury AND sport” y ((ACL injury) AND sport) OR recovery) NOT surgery.

Sin embargo, después de realizar una breve revisión de los títulos obtenidos, se observó que estos eran demasiado inespecíficos, los resultados eran demasiado numerosos y, en la mayoría de los casos, no se ajustaban al contenido deseado. Por este motivo, se realizó una segunda búsqueda en la que se utilizaron los siguientes descriptores: (((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery, ((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport, ((ACL injury) AND sport) AND return y ACL injury AND training.

La incorporación de palabras como “training” o “return” en conjunción con un uso más preciso de los operadores booleanos redujo significativamente el número de resultados. Además, los títulos obtenidos resultaron más adecuados para el propósito del trabajo. En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos para cada una de las búsquedas.

Para el presente trabajo han sido utilizados los resultados de las búsquedas que aparecen sombreados en verde en la tabla 2; pese a esto, el número total de artículos obtenidos seguía siendo muy elevado (997); por este motivo, se establecieron 3 filtros con el objetivo de reducir dicho número y conservar únicamente aquellos que presentaran un alto valor para el estudio.

El primer filtro se ha llevado a cabo realizando una lectura de los 997 títulos obtenidos con el propósito de descartar aquellos que no guardasen relación con la materia motivo de estudio. Después de aplicar dicho filtro el total de artículos se redujo a 521.

Como segunda herramienta de criba se comprobó la repercusión que había tenido cada uno de los artículos escogidos. Esta medición se realizó comprobando el impacto obtenido por las revistas en las que fueron publicados dichos artículos

durante los años de publicación. Para determinar el grado de repercusión o su impacto se empleó la clasificación presentada por *Web of Science* donde se establecen índices a través del Journal Citation Report.

Para el presente texto, solo se han empleado artículos publicados en revistas con un índice de impacto de Q1 en el año de su publicación, es decir, el más alto. Cabe señalar que los índices de impacto de 2016 y 2017 aún no han sido publicados, por lo que aquellos artículos pertenecientes a esos años han sido seleccionados en función al impacto obtenido por la revista los años 2014 y 2015. Este proceso redujo el número de trabajos obtenidos a 217, que después de eliminar duplicados quedaron en 148.

Por último, como elemento final en el proceso de filtraje, se realizó una lectura de los *abstracts* de dichos artículos para determinar cuáles de ellos eran de mayor interés para el estudio. Una vez acabado este trámite, el número total de artículos seleccionados era de 50.

Una vez realizado el filtraje de artículos se pasó a la fase de obtención de los mismos a través de diferentes medios (búsqueda con la VPN de la universidad, petición por correo y descarga gratuita). Se consiguió obtener el texto completo de todos los artículos a excepción de 2, por lo que el total de artículos disponibles para realizar la revisión ha sido de 48. En la siguiente figura se representa el proceso llevado a cabo para seleccionar los artículos que se van a utilizar para realizar la revisión bibliográfica.

Los artículos obtenidos han sido leídos y clasificados en dos categorías (prevención y recuperación) en función a su contenido; estas dos categorías conformarán la parte central de esta revisión como veremos a continuación.

Búsquedas

- (((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery
- ACL injury AND training
- ((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport
- ((ACL injury) AND sport) AND

997 Resultados

Revisión de títulos

521 Resultados

Factor de impacto

217 Resultados

Duplicados

148 Resultados

Lectura abstracts

50 Resultados

Artículos completos

48 Resultados

Gráfico 3. Proceso de filtraje de los artículos obtenidos.

4. PREVENCIÓN

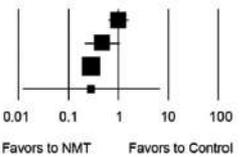
Como hemos visto en la introducción, la RLCA es una lesión relativamente frecuente y muy invalidante. Por este motivo, en el presente epígrafe intentaremos averiguar cómo evitar la incidencia de la misma, a través de los métodos preventivos deportivos.

Para poder crear un marco adecuado y contextualizar nuestro trabajo se hace necesario responder a 2 preguntas básicas: ¿Cuándo suceden las RLCA? ¿Cómo se producen estas lesiones?

4.1. ¿Cuándo?

En respuesta a la primera de las preguntas, el riesgo de sufrir RLCA incrementa a partir de los 14 años de manera acentuada. En concreto, las mujeres son más susceptibles de sufrir esta lesión durante el período que va de los 14 y los 18 años. Este hecho se puede observar en la tabla 3⁶.

Tabla 3. Incidencia de la ruptura de LCA según la edad.

Variables	Statistics for each variable				Odds ratio and 95% CI
	Odds ratio	Lower limit	Upper limit	p-value	
Early Adults (>20 yo)	1.011	0.622	1.643	0.966	
Late Teens (18 - 20 yo)	0.476	0.212	1.071	0.073	
Mid Teens (14 - 18 yo)	0.293	0.194	0.442	0.001	
Early Teens (<14 yo)	0.288	0.012	7.089	0.447	

Por su parte, Dai et al.⁵ nos ofrecen un gráfico en el que establece el número de casos en función a la edad:

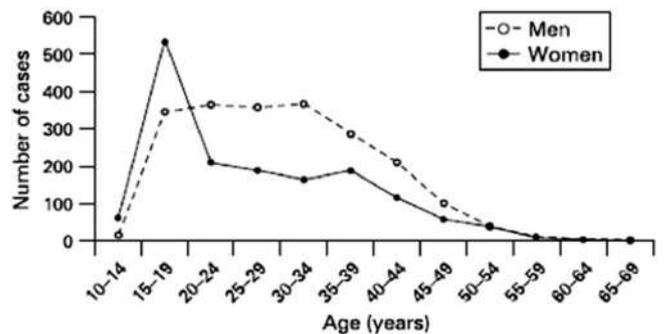


Gráfico 4. Número de casos de ruptura de LCA en función a la edad.

De nuevo, se ratifica que entre los 14 y los 18 años es el periodo más sensible, especialmente para las mujeres.

4.2. ¿Cómo?

En cuanto a la segunda pregunta, según Dai et al.⁴³, el mecanismo de lesión está compuesto de factores extrínsecos (perturbaciones físicas y visuales, fortalecimiento y las interacciones con la superficie) e intrínsecos (anatómico, neuromuscular, hormonal y biomecánico).

Por su parte, Fox et al.³⁷ añade que la lesión sucede cuando se somete al ligamento a una carga superior a la que este puede contrarrestar. Esto sucede normalmente en los movimientos de aterrizaje y cambios de dirección en los gestos deportivos. También se ha observado que suelen ocurrir con el tronco inclinado y extendido en conjunción con un valgo forzado y una rotación de la tibia con la rodilla relativamente extendida^{6,24}.

Además, es importante resaltar que todo el mecanismo sucede en menos de 40 milisegundos después del primer

contacto con el suelo; el tiempo de lesión es demasiado rápido y por este motivo resulta muy complejo reaccionar ante dicha situación de manera voluntaria³⁸.

Por esta razón, la mayoría de autores destacan la necesidad de incorporar a los programas de prevención re-entrenamiento neuromuscular para modificar posiciones corporales y patrones de movimiento que puedan resultar lesivos; en muchos trabajos se habla directamente de la aplicación de ENM. Además, resulta lógico pensar que es adecuado aplicar estrategias de prevención (ENM) antes de que los deportistas sean susceptibles de sufrir este tipo de lesiones, es decir desde antes de los 14 años³⁸.

En los siguientes puntos analizaremos qué factores favorecen la aparición del mecanismo de lesión y re-lesión (estaríamos hablando del porqué) así como propuestas de diferentes trabajos para confeccionar un protocolo adecuado de prevención de RLCA.

4.3. Factores de riesgo RLCA

Para poder prevenir la RLCA es necesario conocer cuáles son los factores que aumentan el riesgo de sufrir este tipo lesiones; de esta manera, cuando nos propongamos elaborar un protocolo de prevención siempre tendremos presente que el objetivo principal será eliminar o reducir la incidencia de estos factores, para así reducir el riesgo relativo (en adelante, RRR) de RLCA. En este apartado veremos los factores hormonales, anatómicos, neuromusculares, biomecánicos y ambientales entre otros.

Para Eiroa et al.²⁵ los factores medioambientales, anatómicos, hormonales y genéticos no pueden ser alterados desde el punto de vista práctico. En cambio, consideramos factores modificables aquellos que pueden ser alterados por la intervención humana; en este caso serán factores asociados con la biomecánica y aspectos neuromusculares. Aun así, son muy pocos los estudios que analizan los factores biomecánicos y neuromusculares comparando deportistas post-RLCA con deportistas sanos.

Factores hormonales

Durante la pubertad se hacen evidentes las diferencias sexuales entre hombres y mujeres, ya que en este periodo se producen una serie de cambios corporales muy acelerados. Dai et al.⁵ destacan que estos cambios tienen especial incidencia sobre las mujeres en el riesgo de sufrir una RLCA como se ha comentado anteriormente (hasta cuatro veces más incidencia sobre estas).

Como es bien sabido, durante este periodo los adolescentes experimentan un gran incremento del peso, las dimensiones y la longitud de los huesos que suele llevar a unos mecanismos que aumentan el riesgo de padecer una RLCA. La tibia y el fémur crecen rápidamente que provoca un aumento del torque en la rodilla. Además, el aumento de peso conlleva un incremento de las cargas que debe soportar la rodilla⁵.

Existen otros factores de riesgo, que afectan especialmente a las mujeres durante este periodo: se trata del desequilibrio entre la fuerza entre el cuádriceps y el isquiotibiales, el aumento de la laxitud anterior de la rodilla, el aumento

de la rotación interna de la rodilla y el aumento del valgo de rodilla, todos ellos serán tratados en los apartados siguientes³⁸.

Cabe señalar que, a diferencia de las chicas, este brote de crecimiento en los chicos va acompañado de un aumento de la fuerza, la potencia muscular y la coordinación. Este hecho provoca que los índices de RLCA entre las chicas adolescentes sean mucho mayores que entre los chicos⁵.

Además, durante este periodo de crecimiento los hombres experimentan un aumento de la rigidez de sus tobillos, rodillas y caderas, derivados de los cambios hormonales y neuromusculares. Los mismos afectan también al torque de abductor de la cadera en los hombres aumentándolo con la edad, a diferencia que las mujeres. Este hecho es determinante para disminuir el riesgo de padecer una lesión de rodilla puesto que una disminución en la fuerza de los abductores de cadera provoca un aumento en el valgo de rodilla, uno de los principales factores²⁴.

Factores anatómicos

De la misma forma que sucedía con los factores hormonales, la disposición anatómica de cada individuo es propia y no puede ser alterada desde la práctica. No obstante, es importante tener en cuenta estos factores para desarrollar estrategias preventivas que mitiguen su efecto a través de otros factores que sí pueden ser alterados (biomecánico, neuromuscular, etc.).

Algunos de los aspectos anatómicos que pueden influir en el riesgo de sufrir una RLCA son:

- El *tamaño de la muesca intercondílea*, la revisión bibliográfica realizada por Dai et al.⁵ establecen que cuando esta muesca es pequeña (espacio donde se encuentra el LCA) el ligamiento suele ser más débil, además aumenta la elongación del mismo bajo tensión y, por tanto, el riesgo de lesión del mismo.
- Una *sobre-pronación en la articulación subastragalina* ha sido asociada con un mayor riesgo de sufrir RLCA debido a que aumenta la traslación de la tibia con respecto al fémur, y así, la tensión sobre el LCA⁵.
- A nivel general, la *laxitud de las articulaciones y la hiperextensión de la rodilla* han mostrado que aumentan determinadamente el riesgo de sufrir RLCA, sobre todo en el caso de las mujeres. Aumentando hasta en 2,7 veces el riesgo de sufrir dicha lesión⁵.

Factores neuromusculares

La gran mayoría de los autores consultados coinciden en que los factores neuromusculares son determinantes en el desencadenamiento de una RLCA y, a la vez, pueden ser modificados desde el entrenamiento/práctica deportiva. Es por este motivo que este epígrafe cobra una importancia especial para el presente trabajo.

La mayoría de autores señalan, como una de los principales factores neuromusculares, los desequilibrios en la fuerza entre piernas. Una disminución o asimetría en la *fuerza de los cuádriceps* >15% afecta a la ejecución de los patrones

de movimiento. Aquellos que presentan un desequilibrio de >20%, muestran un movimiento reducido en el plano sagital de la articulación de la rodilla durante la marcha, cuando se las compara con sujetos con fuerza simétrica (<10%). Cabe señalar que los desequilibrios en la fuerza entre piernas son comunes; así en el estudio de Labella et al.¹, centrado en la revisión de gran cantidad de estudios, determinaron que el 44% de los pacientes después de sufrir una ReLCA presentaban déficits de >15% de la fuerza en el momento de volver a la práctica deportiva.

En una línea similar, Labella et al.¹, como conclusiones a su trabajo, y después de comparar sujetos con niveles de fuerza diferente, determinaron que los déficits en la fuerza del cuádriceps alteran la mecánica de salto durante el aterrizaje, a diferencia de aquellos que no presentan déficits (grupo control). Aquellos que presentaban déficits mostraron un momento de flexión externo de rodilla reducido, así como el pico de GRF, en cambio en la pierna no lesionada se mostraron valores muy altos en el pico de carga del GRF. Como conclusión se extrae que se produce un aumento de la carga sobre la pierna sana aumentando el riesgo de lesión de esta¹.

Por su parte, tanto Di Stasi et al.³⁹ como Labella et al.¹ destacan que una *asimetría en la fuerza entre cuádriceps e isquiotibiales* (antagonistas) predice un momento de abducción de la rodilla elevado (KAM); después de analizarlo en saltos con 3D con 205 deportistas se muestra como el predictor de futura RLCA más fiable, es decir, un factor de riesgo que debemos tener en cuenta. Además, los autores destacan que la simetría en la fuerza entre el cuádriceps y el isquio debe ser, comparada con la pierna contralateral, de por lo menos 85%.

Recogiendo los dos factores señalados anteriormente, Dai et al.⁵ concluyen que una activación previa del cuádriceps vs. Isquios produce un aumento de la fuerza de cizalla anterior que directamente aumenta la carga sobre el LCA y podría también llevar a un aumento del valgo de rodilla dinámico durante el contacto inicial en los movimientos de corte o pivote, uno de los elementos biomecánicos de mayor riesgo (como veremos a continuación).

En muchos de los trabajos revisados también se destaca la importancia del *control neuromuscular del tronco*. Ejemplo de ello es el trabajo Di Stasi et al.³⁹ en el que se establece que la incapacidad para volver a posicionar el tronco de forma activa se muestra como uno de los predictores de riesgo de lesión en mujeres, mostrando una sensibilidad del 86%. De la misma manera, un control neuromuscular pobre de la cadera y la rodilla así como déficits posturales han demostrado ser factores de riesgo de LCA^{5,39,60}.

Como resumen de este apartado cabe destacar la importancia de un desarrollo simétrico de la fuerza tanto entre músculos antagonistas (cuádriceps e isquio) como entre ambas piernas, así como mejorar el control neuromuscular del tronco y las articulaciones (rodilla y cadera), para asegurar patrones biomecánicos adecuados y reducir el riesgo de RLCA.

Factores biomecánicos

Es de vital importancia conocer los factores biomecánicos de riesgo de LCA para poder actuar sobre ellos. Como he-

mos visto en el apartado anterior los factores neuromusculares afectan a la biomecánica por lo que ambos epígrafes están estrechamente ligados.

Antes de continuar con el epígrafe, se hace necesario hacer una clarificación conceptual sobre un término que va a ser muy utilizado, *ground of reaction force* (en adelante, GRF). Se trata de un concepto físico que tiene gran aplicación desde el punto de vista biomecánico y que, hace referencia a la fuerza ejercida por el suelo sobre un cuerpo en contacto con él⁴⁰. Por ejemplo, una persona que permanece inmóvil en el suelo ejerce una fuerza de contacto sobre él (igual al peso de la persona) y al mismo tiempo una fuerza de reacción del suelo igual y opuesta es ejercida por el suelo sobre la persona. Por tanto, si la persona no se limita a permanecer inmóvil en el suelo y realiza un salto, en el momento de contacto con el suelo esta fuerza ejercida por el mismo será igual al peso de la persona más su aceleración⁴¹⁻⁴³.

Para mejorar la comprensión de que aspectos biomecánicos pueden afectar al riesgo de padecer un LCA durante la práctica deportiva los dividiremos en dos apartados en función al plano de movimiento en el que se observan: sagital o frontal.

Desde el punto de vista sagital

Los autores del trabajo Clarke et al.⁴⁴ destacan que los aterrizajes realizados con la pierna extendida son un factor de riesgo potencial puesto que el LCA se encuentra elongado en el momento de contacto. Además, aumentar el ángulo de flexión de la rodilla durante el aterrizaje llevó a un pico vertical y posterior de cizalla del GRF menor. En cambio, aterrizar con un mayor ángulo de flexión de rodilla indujo mayores picos de momento de cuádriceps y el isquiotibial disminuyó. Estos hallazgos sugieren que la habilidad de los músculos para actuar como estabilizadores dinámicos cambia en función a la posición de la rodilla. En resumen, los aterrizajes con la rodilla extendida son el principal riesgo de padecer una RLCA, puesto que se aumenta el GRF y el momento de cuádriceps puede promover la extensión de la pierna, lo que produce la elongación del LCA como hemos visto.

Una posible hipótesis para explicar la tendencia a realizar aterrizajes con la pierna extendida podría ser la diferencia entre la activación y la fuerza entre cuádriceps-isquio (nombrada en el apartado anterior). Es decir, existe una mayor activación de los cuádriceps y hay mayor riesgo de que el LCA se encuentre elongado.

Por otro lado, la mayoría de trabajos consultados confirman que aterrizar con ambas piernas es más seguro que hacer solo con una, para prevenir la RLCA sin contacto. Esto se debe a que el mecanismo de disipación de la energía es mejor, solo con una pierna el GRF es mucho mayor. Los autores demostraron que aterrizar con las dos piernas hubo una mayor disipación por parte de la rodilla y de la cadera; en cambio, al aterrizar sobre una pierna, la disipación se llevó a cabo a través de la cadera y el tobillo. Por tanto, es más efectivo aterrizar con ambas piernas ya que representan un factor de mayor protección⁴⁴.

Parece obvio pues que, si se busca reducir la incidencia de RLCA, es imperativo reducir la carga sobre la articulación de la rodilla durante la práctica de actividades específicas como los saltos y cortes laterales⁴⁵. Es decir, podemos concluir que se hace necesario disminuir el GRF en el aterrizaje. Para ello deberemos modificar los patrones biomecánicos habituales por otros que disipen mejor la fuerza, o aumentar los niveles de fuerza de las articulaciones implicadas.

Desde el plano frontal /coronal

En este apartado, el factor clave es el momento de abducción de rodilla, que tiene especial incidencia sobre el grado de valgo de rodilla (como hemos visto en los factores hormonales). Son muchos los autores que afirman que un *excesivo valgo de rodilla* (ángulo) conllevará momentos de valgo alto durante los aterrizajes de los saltos, circunstancia que supone uno de los predictores principales del RLCA sin traumatismo^{4,8,35,46,47}.

Por su parte, Clarke et al.⁴⁴, analizó los ángulos del valgo de rodilla, que están directamente relacionados con la translación lateral y anterior de la tibia durante el aterrizaje. El pico de traslación ocurre durante los primeros 50 ms del aterrizaje. Por este hecho, ante la imposibilidad de una reacción consciente, será de vital importancia mejorar los patrones biomecánicos, como veremos en el siguiente punto⁴⁴.

Por otra parte, durante los *movimientos de corte* los momentos de rodilla son mucho más altos durante las tareas de corte que, por ejemplo, durante la marcha.

En el mismo estudio, Clarke et al.⁴⁴ utilizan el paso lateral de corte para evaluar el estrés sobre el LCA. La media (desviación estándar) de rotación de la tibia fue de 19,8° (5,6°). Los autores concluyeron que aunque la rotación interna de la tibia se dio en la rodilla, no era máxima. No tan extrema como la que se da en la fase de swing en asociación a un mayor ángulo de flexión de rodilla. Este movimiento no supone un gran riesgo de RLCA en hombres. En este mismo trabajo, se llegó a la hipótesis de que las RLCA durante este movimiento deben ser producto de la incapacidad para controlar la rotación interna de la tibia por la rodilla⁴⁴.

Otro estudio recopilado por Clarke et al.⁴⁴ concluyó que técnicas que consisten en posicionar el pie lejos de la línea media y la flexión lateral del tronco al lado contrario que la dirección del movimiento de corte producen picos del momento de valgo más grandes. También se detectó un aumento del pico de la rotación interna de la rodilla durante el mismo movimiento⁴⁴.

Por otro lado, con el pie rotado internamente, se producen menores momentos de flexión-extensión. La rotación del pie en cualquiera de las direcciones acaba afectando a la carga que soporta el LCA⁴⁴.

Efecto de la fatiga

En el mismo estudio también se investigaba cómo podía influir *la fatiga* en el patrón de movimiento. En este se concluyó que los hombres tenían aumentos significantes en el pico de fuerzas de cizalla de la parte proximal de la tibia, en el momento de valgo y un descenso de los ángulos de flexión

de rodilla durante el aterrizaje cuando realizaban ejercicios de salto con fatiga. También presentaban una mayor abducción de rodilla y un desplazamiento en rotación interna en falta^{44,61}.

La fatiga hizo que los deportistas aterrizaran con menores momentos de extensor de rodilla y cadera así como pico de abducción de rodilla/momento valgo, pero un mayor momento de dorsiflexión del tobillo. Además, la fatiga causa cambios cinéticos y cinemáticos que están altamente relacionados con el riesgo de RLCA^{44,61}.

Factores ambientales

Los factores ambientales (estímulos externos) no pueden ser aislados, es más, son impredecibles e incontrolables. No obstante, desde el punto de vista práctico se puede entrenar la capacidad de adaptación y reacción frente a los mismos. Por este motivo es necesario conocer su incidencia sobre la lesión de RLCA.

En el trabajo de Clarke et al.⁴⁴ se establece que la mayoría de RLCA suceden durante la participación en partidos, en concreto, es 4 veces más alta que durante los entrenamientos. Esto nos hace pensar que durante las situaciones de juego se incorporan una serie de elementos que hacen más proclives las RLCA; por este motivo, deberemos analizar estos elementos (velocidad, tiempo de reacción, rivales, etc.) para tratar de incorporarlas en nuestro entrenamiento.

Entre estos elementos, *la toma de decisiones* juega un rol determinante en la prevención de las RLCA sin contacto. En el estudio, se demostró que las situaciones no anticipadas en el contacto inicial se produjo una inferior flexión de cadera y rodilla, un menor abducción y un aumento de la flexión plantar del tobillo en el salto así como una menor abducción de cadera y flexión plantar de tobillo durante el aterrizaje en comparación con las acciones planeadas con anterioridad⁴⁴.

También se concluyó que los deportistas llevaron a cabo una menor rotación externa de cadera durante el primer contacto con el suelo en situaciones anticipadas que en en aquellas no anticipadas. Un mayor pico de momento de valgo de rodilla se mostró durante las actividades de corte/cambio de dirección en situaciones no anticipadas si lo comparamos con anticipadas⁴⁴.

A nivel general, durante las situaciones en condiciones anticipadas, la activación muscular fue selectiva y específica para estabilizar; en cambio, en condiciones no anticipadas la contracción muscular no era selectiva, se trataba de una contracción generalizada⁴⁴.

Todos los aspectos señalados establecen que existe un mayor riesgo de lesión de RLCA durante las situaciones no anticipadas. Por tanto, se puede extraer que resultará importante entrenar la capacidad de reacción ante situaciones no esperadas para optimizar los patrones de movimiento de los deportistas frente a estas.

Otro de los elementos que juega un papel determinante es *la superficie de juego* sobre la que se realiza la práctica. Los resultados de uno de los artículos revisados por Clarke

et al.⁴⁴ sugieren que la hierba artificial aumenta el riesgo de padecer RLCA comparada con la hierba natural. Además, se concluyó que la artificial provoca un pico de presión en la parte central del pie y menor en los dedos del pie respecto a la natural así como un GRF mayor y, por tanto, un riesgo mayor de RLCA⁴⁴.

Por último, se destaca que cuanto más rígida es una superficie (hormigón fratasado o hormigón poroso), menos ayuda a disipar la fuerza de aterrizaje, aumentando el GRF y con este, el riesgo de RLCA. En cambio, aquellas superficies más "blandas" como el tartán, la resina, el parqué o la arena, ayudan a disipar la fuerza de aterrizaje reduciendo el GRF y así el riesgo RLCA.

Otros factores

Existen otros factores que tienen efecto en la prevención de lesiones de RLCA como es el caso de los *vendajes de refuerzo o las exigencias competitivas*.

En uno de los estudios analizados por Clarke et al.⁴⁴ se concluye que el vendaje de tobillo redujo el pico de rotación interna de rodilla y los momentos de varo durante la marcha así como durante los movimientos de corte tanto en situaciones anticipadas como no anticipadas⁴⁴.

Por otro lado, los deportistas que llevaban un vendaje protector de sujeción en la rodilla aterrizaban con un pico vertical de GRF considerablemente inferior que aquellos que lo hacían sin refuerzo⁴⁴.

Por último, el estudio Krutsh et al.²³ analiza los factores derivados de las exigencias competitivas. Algunos de estos factores pueden influir en el aumento del riesgo de lesión, ejemplo de ello son los *cambios rápidos en la propiocepción o el aumento del impacto*; por ejemplo, al aumentar la carga de entrenamiento al subir a una liga superior en la que se exija más intensidad. El estudio se llevó a cabo con 249 jugadores de fútbol que comenzaron a participar en una liga superior. Como resultados se demostró que aquellos jugadores (nuevos profesionales) que accedían a la liga mostraban mayor porcentaje de lesiones de LCA que aquellos que ya estaban en la liga. El 90% (19 de 21) de las RLCA se dieron en pretemporada y las sufrieron los nuevos profesionales (habían jugado una liga no profesional la temporada anterior)⁴⁵.

4.4. Factores de riesgo de re-lesión

En este epígrafe se abordarán aquellos factores que suponen el principal riesgo o un indicador fiable de re-lesión de LCA, ya sea en la misma rodilla o en la pierna contraria. Es posible que algunos de los factores nombrados anteriormente se repitan debido a que el mecanismo de lesión sigue siendo el mismo; no obstante, cobrarán mayor importancia otros factores debido a las nuevas condiciones de la articulación.

Como consecuencia de una RLCA y una posterior ReLCA en muchos de los casos *se ven alterados los patrones de movimiento*. Estas alteraciones producen una carga desigual entre las articulaciones así como técnicas poco económicas durante la práctica deportiva que conlleva riesgos para el LCA.

En este sentido, en el trabajo de Clarke et al.⁴⁴ se expone, a través de esta Tabla 4, la evidencia existente sobre las consecuencias biomecánicas y neuromusculares que derivan de una RLCA:

Tabla 4. Consecuencias biomecánicas y neuromusculares derivadas de la RLCA.

Parameter	ACL injury consequences
Biomechanical	
Walking	Step length and walking base were smaller compared with uninjured knee [55, 56] Higher peak knee flexion during walking [6] Lower knee extensor moment [5]
Neuromuscular	
Muscle activation	Decreased volitional activation of quadriceps in both the injured and uninjured sides [96-98] ACL mechanical stimulation elicits short- and medium-latency hamstring reflexes [42]
Muscle strength	ACL mechanical stimulation elicits smaller hamstring reflexes than anterior tibial translation [41, 42] Quadriceps and hamstring strength deficit [93, 94], worst for the quadriceps [93] Greater side-to-side asymmetry for quadriceps than hamstrings [94]
Atrophy	Slight significant hypertrophy of hamstrings [62] Quadriceps atrophy [62] No correlation between quadriceps atrophy and loss of isokinetic strength [62]
Balance	More anterior and medially positioned COP relative to the foot before initiation of static balance [91]

En una línea similar, Goeger et al.⁴⁶, demuestran que las lesiones de LCA y sobre todo la ReLCA causan alteraciones de los patrones de movimiento entre ambas piernas (afectada y no afectada). Estas alteraciones conllevan un riesgo superior de sufrir una nueva lesión en el futuro por lo que los protocolos de readaptación se deberán centrar en tratar de reducir las modificaciones causadas.

Por su parte, Di Stasi et al.³⁹ establece que 4 años después de sufrir una ReLCA se siguen observando alteraciones en las estrategias de atenuación y generación de fuerza debido a la alteración de patrones de movimiento. También se observan asimetrías cinéticas entre rodillas y cadera. Lo que ratifica la importancia de incidir sobre este aspecto para tratar de prevenir las lesiones de LCA.

El segundo de los factores señalado por la mayoría de autores es *el déficit o asimetría en la fuerza*. Este factor se encuentra estrechamente relacionado con el primero de los factores señalados, puesto que después de la ReLCA se suelen presentar déficits de fuerza en la rodilla afectada, lo que supone una asimetría entre ambas extremidades y, acaba forzando a una modificación de los patrones de movimiento, principalmente durante el aterrizaje en los saltos.

En este sentido, Grindem et al.⁴⁷ establecen que es necesario medir la fuerza del cuádriceps para determinar el mo-

mento de vuelta a la práctica deportiva puesto que una fuerza asimétrica supondría una alteración de la biomecánica de la rodilla durante los saltos y este supone uno de los factores de riesgo de re-lesión.

Por su parte Di Stasi et al.³⁹, establece que la asimetría entre cuádriceps e isquiotibiales es una de las variables clave para el riesgo de primer ACL, pero la relación con el segundo RLCA no está analizada.

En una línea similar Labella et al.¹ encontraron riesgos de re-lesión factores biomecánicos, de los cuáles la asimetría de fuerza entre piernas en el plano sagital de la rodilla se mostró el mejor predictor.

Además, después de realizar un estudio longitudinal durante 1 año con 13 deportistas expone 4 predictores biomecánicos de riesgo de re-lesión; el modelo mostró una excelente capacidad de predicción de la lesión revelando una especificidad del 88% y una sensibilidad del 92%³⁹:

- Momento de rotación interna de la cadera no afectada durante el aterrizaje.
- Aumento del movimiento de la rodilla en el plano frontal durante el aterrizaje.
- Asimetrías en el plano sagital de la rodilla durante el primer contacto.
- Déficits en la estabilidad postural.

Di Stasi et al.³⁹ también realizan una revisión bibliográfica de la que se extrae un gráfico muy aclarativo (Gráfico 5) sobre la diferencia entre los principales factores de riesgo entre la primera y la segunda lesión, así como los principales impedimentos NM en cada una de las etapas. He considerado inte-

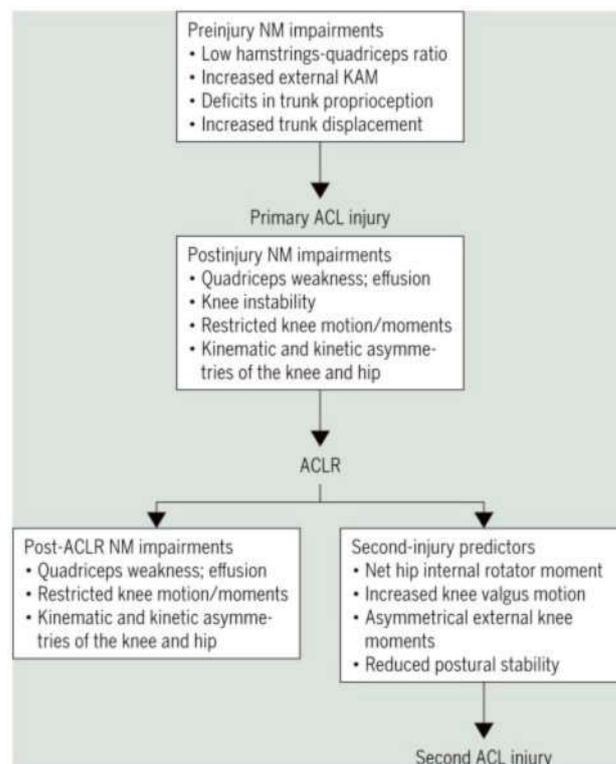


Gráfico 5. Principales impedimentos NM en cada etapa.

resante introducirlo puesto que es muy claro para decidir qué medidas preventivas debemos adoptar (contenido del siguiente apartado).

Por su parte, a modo de resumen, encontramos una tabla en la que se resumen diferentes propuestas para tratar de determinar posibles impedimentos neuromusculares derivados de ReLCA³⁹:

Tabla 5. Impedimentos NM derivados de la ReLCA.

Assessment Method	Impairments Assessed	Clinically Important Cutoff Criteria	Evidence for Clinical Applicability
Thigh muscle dynamometry	Quadriceps and hamstrings side-to-side symmetry; hamstrings-quadriceps ratio	90% or greater ^{1, 134}	<ol style="list-style-type: none"> 1 Athletes who underwent ACLR and had at least 90% quadriceps strength index (side-to-side symmetry) demonstrated functional performance similar to uninjured control subjects¹³⁴ 2 Female athletes who went on to sustain a primary ACL rupture had decreased hamstrings-quadriceps ratios compared to male controls⁹⁶
Single-leg hop tests	Dynamic, sports-related knee function side-to-side symmetry	90% or greater ^{1, 147}	<ol style="list-style-type: none"> 1 Limb-symmetry indexes on single-leg hop for distance, triple hop for distance, and crossover hop for distance differed between controls and athletes who had ACLR¹⁰⁸ 2 Symmetry on the triple hop for distance was the most strongly correlated to self-reported function of the 4 hop tests¹²⁸
Tuck jump	Trunk and lower extremity asymmetry and quality of mechanics	Perfect score of 80 points (no asymmetries or abnormalities) ¹⁰⁷	<ol style="list-style-type: none"> 1 Feedback provided on tuck jump technique reduces knee abduction motion during the drop-vertical jump¹⁰⁹
Drop-vertical jump	Sagittal and frontal plane knee mechanics	Greater than 60% normalized knee separation distance ⁷	<ol style="list-style-type: none"> 1 Sagittal and frontal plane knee motion during a drop-vertical jump is part of a clinical algorithm that accurately predicts high external knee abduction loads¹⁰¹
Patient-reported outcomes	Patient perception of function, symptoms, sport-related disability	90% or greater ¹	<ol style="list-style-type: none"> 1 IKDC scores were lower in athletes who underwent ACLR compared to controls, and lowest in the athletes with strength asymmetries greater than 15%¹³⁴ 2 Use of self-reported outcomes is advised as part of a battery of tests to determine functional status following acute ACL injury^{36, 44} and readiness to return to sport following ACLR¹

4.5. Entrenamiento a llevar a cabo para prevenir la lesión

En este apartado se van a analizar diferentes propuestas de entrenamiento preventivo centrado en evitar la incidencia de la RLCA.

Entrenamiento neuromuscular

La mayoría de autores coincide en que el entrenamiento neuromuscular (en adelante, ENM) es uno de los métodos más eficaces para prevenir la RLCA. Muestra de ello son los siguientes estudios:

En la revisión llevada a cabo por Noyes et al.³⁸ se analizan un total de 8 programas de prevención con el objetivo de analizar qué componentes incluyen cada uno y determinar cuáles son más efectivos para la prevención del riesgo de rotura de LCA. De los 8 programas revisados, 3 reducían significativamente el número de RLCA sin contacto [Sportsmetrics (2009+2012), PEP (2005) y KIPP (2011)], consiguiendo una reducción del riesgo relativo entre el 75% y el 100%. Estos tres protocolos de intervención hacían especial énfasis en el entrenamiento neuromuscular, por lo que se demuestra la importancia de este para la reducción de RLCA sin contacto, especialmente entre mujeres adolescentes.

Esto se debe a que, como hemos visto en anterioridad, la lesión ocurre en un espacio de tiempo muy corto, por lo que es imposible que el mecanismo de prevención utilizado sea voluntario. Por eso, Dai et al.⁵ proponen reprogramar patrones de movimiento más seguros (entrenamiento neuromuscular) para reducir el riesgo de sufrir lesiones durante los movimientos del deporte (pivotes, cortes, cambios de dirección, etc.).

En la misma línea, Sugimoto et al.⁸, a través de un estudio con jugadores de fútbol, determinan que se puede conseguir una reducción del riesgo relativo (RRR) de LCA de hasta 73,4% aplicando protocolos de ENM mientras que solo de hasta el 29,4% cuando se llevan a cabo calentamientos estándar. Resulta evidente, pues, que obvio pues que dentro de la planificación de las sesiones es imprescindible introducir este tipo de trabajos.

Además, Sugimoto et al.⁶ establecen que existen estudios que muestran como el ENM es capaz de reducir la incidencia de la RLCA del 3 al 1.1%. Además, Di Stasi et al.³⁹ afirman que el ENM puede disminuir el RRR del primer LCA entre 43% y 73%. En cambio, el efecto de los programas sobre el RRR de segunda lesión no ha sido investigado.

En una línea similar el ENM especializado llamado "reduce lesión y aumenta el rendimiento", analizado en Eiroa et al.²⁵ demostró que podía reducir en un 88% el riesgo relativo de sufrir una lesión. Después de realizar un meta-análisis con diferentes estudios se llegó a la conclusión que el ENM tiene un 46% más de efecto RRR sobre aquellos que se les aplica respecto con un grupo de control.

Hasta este punto, queda claro que son muchos los autores que destacan el entrenamiento neuromuscular como uno de los métodos capaces de reducir el riesgo de sufrir una RLCA de manera eficaz. No obstante, hay infinidad de varia-

bles para su aplicación, a continuación veremos diferentes propuestas para su aplicación.

¿Cómo aplicar el ENM?

Son muchas las variables modificables dentro de un protocolo de ENM. Es de vital importancia conocerlas y saber cómo modificarlas para que el protocolo que diseñemos tenga el mayor efecto posible en la prevención de la RLCA. En este sentido, hemos recopilado las principales aportaciones al respecto:

Los trabajos de Sugimoto et al.³⁶, Sugimoto et al.⁸ y Eiroa et al.²⁵ son revisiones en las que se analizaron gran cantidad de trabajos con el fin de determinar las variables clave dentro del ENM (tipo y número de ejercicios, nivel de adherencia/implicación, frecuencia, carga, etc.) con el objetivo de conseguir la máxima reducción posible en el riesgo de lesión.

Por un lado, se analizó el tipo de ejercicios y su número. Como resultado, el estudio Sugimoto et al.⁴ determina que aquellos estudios que proponían programas de intervención con más de un ejercicio muestran un efecto preventivo mayor frente a los estudios que únicamente proponen un único ejercicio. En relación al tipo de ejercicios a aplicar, hemos realizado una tabla con las aportaciones de los estudios más destacados (Tabla 6).

Por otro lado, estos estudios analizaron la organización del entrenamiento, es decir, su frecuencia, volumen y carga. En este sentido, Eiroa et al.²⁵ afirman que un posible fallo en la consecución de los objetivos puede deberse a la realización de sesiones demasiado cortas de ENM. Es más, sesiones largas de ENM conllevaron mejores índices RRR RLCA, hasta un 26% menos de riesgo. Muchos de los estudios aprovecharon la pretemporada para aplicar estas sesiones más largas puesto que durante la temporada resulta muy complejo. Además, teniendo en cuenta que los deportistas necesitan tiempo para adquirir patrones neuromusculares resulta lógico introducir un volumen considerable de este trabajo durante la pretemporada.

En la Tabla 7 se resumen las aportaciones de los distintos estudios en relación a la organización del entrenamiento.

Antes de finalizar este epígrafe consideramos esencial comentar los resultados obtenidos por Zebis et al.⁴⁶ En su estudio, aplicaron un protocolo de entrenamiento de dificultad progresiva. El objetivo principal de los ejercicios era *eleva la percepción (propiocepción) y el control motor de la cadera, de las rodillas y de los tobillos*. En el siguiente enlace se pueden observar todos los ejercicios/programas propuestos por el equipo de investigación y su progresión para cada uno de los deportes: <http://www.klovaskade.no/no/SkadeFri/Handball2/OEO>. Se aplicó el protocolo tres días por semana durante 12 semanas con una duración total de las sesiones de aproximadamente 15 min a un grupo y se seleccionó otro como grupo de control.

Al finalizar el protocolo se midió la pre-actividad neuromuscular de los cuádriceps y del tendón de la corva durante la realización de un movimiento de cambio de dirección estandarizado con la ayuda de un Electromiógrafo (EMG).

Tabla 6. Aportaciones más destacadas en cuanto al tipo de ejercicios.

TIPO DE EJERCICIOS	
Estudio	Aportación
Sugimoto et al. ⁴	Abogan por la aplicación de <i>ejercicios de fortalecimiento de la rodilla y de control proximal</i> , ya que muestran una mayor efectividad para reducir el riesgo de LCA. Además, también se recomienda la incorporación de ejercicios destinados al <i>fortalecimiento de la cadena posterior y los estabilizadores del tronco</i> a través de ejercicios pliométricos puesto que optimiza los resultados del ENM para reducir el riesgo de RLCA.
Sugimoto et al. ⁸	Determina que los <i>ejercicios de fuerza</i> presentan un mayor porcentaje de RRR de LCA frente aquellos que no los incluían; lo mismo sucede con aquellos protocolos que incorporan <i>ejercicios de control proximal</i> . De manera más específica, recomienda incorporar el fortalecimiento de los isquiotibiales para contrarrestar la fuerza ejercida por el cuádriceps (antagonista) y disminuir la fuerza de cizalla sobre la tibia. Pese a no ser significativo estadísticamente, los programas que incorporan ejercicios pliométricos conseguían unos mayores porcentajes en el RRR de LCA, esto se debe a que este tipo de ejercicios consiguen disminuir entre un 17-26% el GRF, lo cual supone uno de los factores de riesgo citados anteriormente.
Dai et al. ⁵	Afirman que introducir ejercicios de fortalecimiento permite disminuir la translación anterior de la tibia. Esto se puede conseguir en un 30-40% sin estabilizar la contracción de los cuádriceps, isquiotibiales y gastrocnemios. En cambio con la activación y fortalecimiento de estos músculos se puede llegar hasta el 70-85%. Además, concluye que la combinación del entrenamiento pliométrico con el técnico aportando el feedback adecuado (epígrafe siguiente) fueron los componentes que demostraron un mejor efecto para reducir los índices de lesión a través de su incidencia sobre el GRF.
Benjaminse et al. ⁴⁸	Sostiene que un entrenamiento de equilibrio de 7 semanas puede disminuir el GRF durante el aterrizaje de un salto monopodal.

Tabla 7. Aportaciones más destacadas en relación a la carga.

CARGA DE ENTRENAMIENTO	
Estudio	Aportación
Sugimoto et al. ³⁶	Concluyó que cuanto más tiempo invertido y más frecuentemente, inferior es el riesgo de sufrir RLCA. En concreto, el estudio afirma que se puede reducir el riesgo de lesión hasta en un 70% aplicando un ENM de 30 minutos dos días por semanas durante la temporada.
Eiroa et al. ²⁵	En relación a la <i>frecuencia</i> llegó a la conclusión que aquellos grupos con más de una sesión semanal mostraban mejores resultados en RRR, hasta un 27% menos de riesgo. En función al <i>volumen</i> también se estableció mejores rangos de RRR cuando el volumen de las sesiones de ENM era alto, hasta en un 86% de reducción, mientras que en los grupos de bajo volumen oscila entre 44 y 54%.

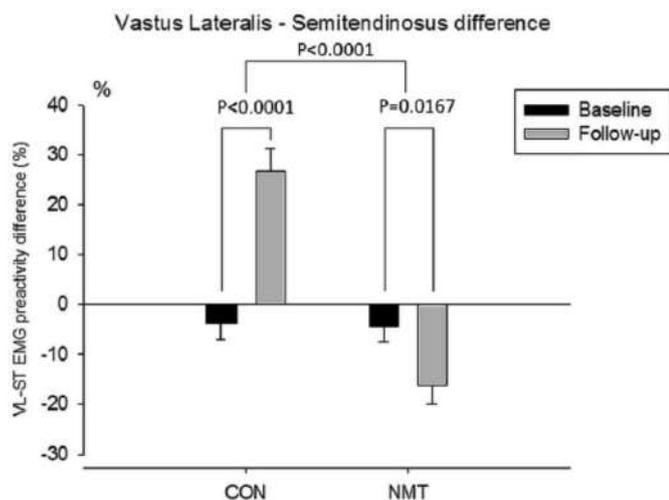


Gráfico 6. Diferencias de la pre-actividad muscular entre el cuádriceps e isquiotibial durante la realización de movimientos de cortes.

También se analizó el ángulo del valgo de rodilla en el momento del contacto inicial con software de análisis del

movimiento 3D y la fuerza del tendón de la corva con un dinamómetro portátil. Como resultado se observó que la diferencia significativa de pre-activación neuromuscular (0-10 ms) entre el cuádriceps y el isquiotibial era un 43% EMG máxima inferior respecto al grupo de control (como se observa en el gráfico 6), este hecho es determinante puesto que el mecanismo de lesión sucede dentro de esa fracción de tiempo. En el grupo control la pre-activación neuromuscular presenta una gran diferencia en favor del cuádriceps, siendo esta asociada con un alto riesgo de RLCA; por esta razón, los autores concluyen que este protocolo disminuye la diferencia de pre-activación agonista-antagonista (cuádriceps-isquiotibial) y supone una mayor protección del LCA. No obstante, cabe destacar que la muestra empleada en este estudio está lejos de ser representativa (ENM $n = 20$, CON $n = 20$) por lo que los datos obtenidos deben verificarse en estudios posteriores.

Con todo lo señalado hasta el momento, y a modo resumen de las aportaciones realizadas por los diferentes estudios consultados, podemos establecer que hasta el 68% de las RLCA sin contacto pueden ser evitadas si se aplica

un programa de ENM que cumpla con las siguientes condiciones:

- Sesiones de más de 20 minutos.
- Varias sesiones a la semana (2 a 4).
- Las sesiones deberán incluir más de un tipo de ejercicio.
- Deben incluirse ejercicios de fortalecimiento de la articulación de la rodilla que nos permitirán reducir los déficits y disminuir asimetrías (factores de riesgo), y así, evitar alteraciones en los patrones de movimiento.
- Los ejercicios pliométricos parecen una buena forma de trabajar la fuerza debido a su gran transferencia con las acciones de juego y su utilidad para reducir el GRF (factor de riesgo).
- Deben incluirse ejercicios de equilibrio monopodal que permiten reducir el GRF durante el aterrizaje (factor de riesgo).
- Es recomendable aumentar la percepción (propiocepción) y el control motor de la cadera, de las rodillas y de los tobillos para igualar los niveles de pre-activación entre cuádriceps e isquiotibiales.

Entrenamiento para prevenir la re-lesión

De la misma forma que sucedía con los factores de riesgo, a la hora de establecer un protocolo de prevención de re-lesión de LCA, cabe tener en cuenta algunas particularidades propias del estado anatómico de la rodilla y de la motricidad en general después de una ReLCA.

En relación a este aspecto el trabajo Di Stasi et al.³⁹ hace una aportación muy interesante, ya que presenta una propuesta de intervención para poder minimizar los riesgos de sufrir una segunda RLCA, dividida en 4 fases:

1. Dominar los componentes técnicos básicos, a través del control en todos los planos de las extremidades y el tronco.
2. Integrar componentes adicionales a las tareas sin que suponga un compromiso para la técnica.
3. El deportista es capaz de superar la pérdida de equilibrio y actúa bajo condiciones inestables.
4. Movimientos rápidos, explosivos, precisos y con una respuesta veloz frente a estímulos, sin feedback del instructor.

Dichos objetivos se ponen en práctica a través de una propuesta detallada de prevención (en el apéndice 1). Además, en la Tabla 8 se resume la propuesta, sus objetivos y las componentes más comunes de las tareas.

En esta propuesta de intervención se ha puesto un énfasis especial en tratar de paliar los déficits neuromusculares comentados con anterioridad, todos ellos posibles factores de lesión de LCA³⁹.

En relación al *momento de rotación de la cadera* se proponen ejercicios que demanden una gran extensión de cadera, además grandes ángulos de flexión de la cadera y así estimular grandes contracciones de la musculatura que nos interesa: extensores de la cadera, abductores y los rotadores externos.

Por otra parte, con el objetivo de mejorar el *ángulo de la rodilla en el plano frontal* durante el aterrizaje, se proponen ejercicios que potencien la musculatura del isquiotibial, además de mejorar el control de la rodilla también es agnista del LCA. También se emplearán ejercicios pliométricos y de estabilización dinámica.

Por último, con el propósito de mejorar los *ángulos de la rodilla en el plano sagital* la progresión propone ejercicios que supongan flexiones profundas de rodilla como manera de introducir grandes torques a la rodilla reconstruida y así promover la mejora de la simetría en la fuerza entre ambas rodillas. Además, estos ejercicios ayudarán al deportista a recuperar reclutar musculatura posterior de la cadera. Una de las características de las mujeres durante la maduración es la predominancia de los cuádriceps frente a la musculatura antagonista (isquiosural), esto debe ser paliado a través del entrenamiento con saltos (Apéndice 1).

El feedback (retroalimentación)

Además de los aspectos nombrados en anterioridad para la prevención de la lesión y re-lesión de LCA (organización del entrenamiento, ejercicios a aplicar, etc.) es imprescindible abordar el uso del feedback durante estos protocolos. Todos los ejercicios, independientemente de su tipo, propuesta a la que pertenecen u objetivo que pretenden alcanzar, están sujetos a ser modificados a través del feedback que se les aplica; por tanto, es esencial conocer cómo puede influir sobre las propuestas de entrenamiento preventivo. Debido a este motivo, hemos considerado adecuado incluir un apartado únicamente destinado a esta temática.

Tabla 8. Ejercicios y objetivos para cada fase.

Phase	Common Task Components	Goal
1	Usually a 2-legged task or a unidirectional single-leg task	Master basic component technique; control out-of-plane motions of extremities and trunk
2	Double- to single-leg transition; decreasing stability of support surface; narrowing base of support	Integrate additional component of task without compromise of technique
3	Introduction of second perturbation to the athlete's neuromuscular system (ie, Airex plus ball catch)	Athlete is able to avoid loss of balance or form under perturbed conditions
4	Multidirectional tasks that demand explosive movements and quick repetition; unstable surfaces and destabilizing perturbations	Quick, explosive, precise movements with rapid response to perturbations and without feedback from instructor

Tabla 9. Comparación de las instrucciones verbales con foco interno y foco externo.

Type of Exercise	Instruction With Internal Focus	Instruction With External Focus
Single-leg stance on unstable platform (FIGURE 1)	Keep your balance by stabilizing your body	Keep the bar horizontal
Single-leg squat (FIGURE 2)	Stand on 1 leg and slowly bend your knee while keeping your knee over your foot	Stand on 1 leg and reach slowly toward the cone with your knee while bending your knee
Single-leg hop for distance (FIGURE 3)	Jump as far as you can. While jumping, focus on extending your knees as rapidly as possible	Jump as far as you can. While jumping, focus on jumping as close to the cone as possible
(Walking) lunges (FIGURE 4)	Lunge slowly at an even pace. Bend your hips and knees until your leading knee is flexed to 90°. Keep your front knee on top of your foot and prevent buckling inward with this knee	Lunge slowly at an even pace. While pretending you have a plank on your back, point your knee toward an imaginary point in front of you and reach slowly toward the cone
Double-leg squat	Bend your knees while keeping your knees over your feet	While bending your knees, reach toward the cones with your hands and point your knees toward the cones Pretend that you are going to sit on a chair while keeping a ball between your knees
Double-leg drop jump	Jump down from a 30-cm box, land with your feet at shoulder width, and bend your knees while keeping knees over toes	Jump down from a 30-cm box, land on the markers on the floor, and put your toes and knees toward the cones
Vertical jump with Vertec ^{95,96,103}	Jump as high as you can while concentrating on the tips of your fingers, reaching as high as possible during the jumps	Jump as high as you can while concentrating on the rungs of the Vertec/ball, reaching as high as possible during the jumps Jump as high as you can, push off against the ground as forcefully as possible, and pretend like you have to hold a ball between your knees
Countermovement jump	Jump as high as you can and reach your fingers as high as you can	Jump as high as you can and touch the hanging ball
Sidestep cutting maneuver	Run 4 to 5 steps straight ahead. While changing direction and making the cut, move your trunk forward, bend your knee, and keep your knee over your toe	Run 4 to 5 steps straight ahead. While changing direction and making the cut, try to make a fluent motion and point your face and toes toward the direction you are going

El primero de los aspectos a tener en cuenta a la hora de aplicar el feedback es el *foco de atención* del mismo, que puede ser interno o externo.

En este sentido, los autores del estudio Benjaminse et al.⁴⁸ consideran que se debe priorizar el foco de atención externo acelera el proceso de aprendizaje y automatización de movimiento. También favorece la producción de patrones más efectivos y eficientes, muy importante para corregirlos y evitar que sean lesivos a través de la utilización de procesos automáticos/inconscientes. En la Tabla 9 se expone la diferencia entre el foco de atención interno y externo.

En una línea similar, Benjaminse et al.⁴⁵ afirman que aprender estrategias con un foco interno de atención ha demostrado ser menos adecuado para la adquisición de habilidades motoras complejas, como las demandadas en los deportes. En cambio, centrarse en un foco externo de atención promueve la adquisición del control motor automático.

Además, Benjaminse et al.⁴⁸ ofrecen detalles de cómo aplicarlo al protocolo. Es importante que exista una alta *frecuencia de feedback* que promueva el foco de atención externo ya que se obtienen mejores resultados; de lo contrario, el abuso de feedback interno puede resultar contraproducente para el aprendizaje. También da buenos resultados darle al deportista cierto control sobre la sesión, como decidir cuándo quiere recibir feedback, ya que mejora el aprendizaje de estrategias de aprendizaje.

En su trabajo concluyen, que derivado de la aplicación de feedback con foco de atención externo se consiguen mejores resultados en salto vertical, producción de fuerza y desplazamiento del centro de masa respecto al interno. No

obstante, afirman que los mejores resultados se obtienen al combinar ambos tipos de feedback⁴⁸.

El segundo de los aspectos a tener en cuenta es el *tipo de feedback* que se aporta, en este sentido veremos la diferencia entre el feedback verbal y visual. Son muchos los estudios que analizan la incidencia de estos feedbacks sobre los protocolos de prevención, a continuación se presentan las aportaciones más destacadas.

Ejemplo de ello es el artículo Sugimoto et al.³⁶, en el que se comprueba el efecto del feedback verbal como factor que aumenta la capacidad para evitar la RLCA. A los mismos protocolos de prevención estudiados se les añadió el feedback verbal en una segunda comprobación del mismo estudio (como *“la rodilla sobre el dedo gordo”* o *“amortigua la caída suavemente”*) obteniendo como resultado un porcentaje menor de casos de RLCA. Los autores asumen que esta mejora se debe al nivel de atención sobre los movimientos realizados en la articulación.

En cambio, Taylor et al.³ después de analizar 13 trabajos de diferentes propuestas de prevención, concluyen que no existe una diferencia significativa en la prevención del riesgo de RLCA a través de la aplicación de *feedback verbal*. En este trabajo se analiza dentro de los componentes del programa de entrenamiento cuáles tienen una mayor importancia (en función al tiempo empleado y a la frecuencia de práctica); los resultados muestran que aquellos protocolos cuyos elementos principales son el entrenamiento de agilidad (ENM) mostraron efectos positivos en la reducción de la RLCA sin contacto, como ya hemos visto en el epígrafe anterior.

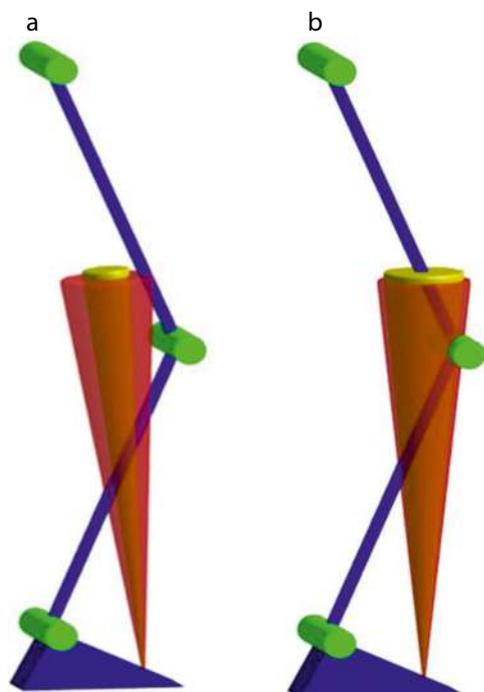


Ilustración 3. Efectos del feedback visual sobre la rodilla.

Dentro de este tipo de feedback, la literatura Benjaminse et al.⁴⁵ y Sugimoto et al.⁸ muestran que instrucciones verbales que inducen al foco externo consiguen mejores resultados en la adquisición y retención de habilidades motoras que aquellas que llevan a un foco interno. Los autores hacen especial énfasis en su capacidad sobre aspectos esenciales para este trabajo como la técnica en el aterrizaje, muy determinante para el GRF.

Por otro lado son muchos los autores que abogan por el feedback visual como herramienta para mejorar el efecto de los protocolos de prevención.

En este sentido, Benjaminse et al.⁴⁸ propone el uso de video feedback para mejorar el proceso de aprendizaje. Se pone en juego la imitación, y así, se activan las neuronas espejo. En la investigación se comparó un grupo que recibía feedback visual (vídeo) + verbal con otro que solo recibía verbal. Los resultados obtenidos demostraron los primeros disminuyeron en mayor porcentaje su GRF.

En este mismo trabajo se destaca como mejor método para mejorar el equilibrio y la distribución simétrica del peso durante los movimientos de juego, el seguimiento 3D en tiempo real de análisis del movimiento (C-Motion, Inc, Germantown, MD). También proponen el uso de sensores inerciales de feedback en tiempo real para reducir el momento de abducción de la rodilla y aumentar los ángulos de flexión de rodilla y tronco durante el aterrizaje. Esto supone reducir el riesgo de RLCA.

Por su parte, el estudio, Benjaminse et al.⁴⁵ investiga los efectos del feedback visual con foco de atención externo y el feedback verbal con el foco de atención interno sobre el pico de carga de la rodilla, durante ejercicios de saltos laterales y cortes inesperados. Como hemos comentado anteriormente, es un factor primordial si se quiere reducir la incidencia de la RLCA. La muestra estaba compuesta por 45 mujeres y 45 hombres. El feedback visual (EF) llevó a una reducción

de la carga sobre la rodilla. La estrategia de “aterrizar suavemente” con un ROM de rodilla mayor y una mayor dorsiflexión del tobillo permite atenuar la carga sobre la articulación. Además, se produce una reducción del valgo de rodilla, por tanto, la reducción de la carga y la disminución del valgo ayudarán a reducir el riesgo de lesión. También se demostró una reducción del GRF en el salto a dos piernas con vídeo feedback (EF).

Se encontraron diferencias entre sexos en el feedback visual. Los hombres han demostrado mejores grados de flexión de rodilla, así como GRF. Esto puede ser explicado debido a que las mujeres utilizan estrategias de aterrizaje “dependientes del ligamento” lo que las sitúa en un riesgo mayor de sufrir RLCA. En el estudio se concluye que mientras los chicos claramente se benefician del feedback visual en el caso de las mujeres será necesario utilizar diferentes tipos de feedback para optimizar sus saltos y cortes laterales⁴⁵.

Se muestra una imagen de la diferencia entre ambos frente al feedback visual: a representa a los hombres y b a las mujeres. El cono rojo representa el vGRF en la tarea y el cono amarillo después del feedback. Como se puede observar en el caso de los hombres disminuye de forma sustancial. Además, los hombres mantuvieron el momento de flexión de rodilla alto mientras reducían el valgo de rodilla; las mujeres no⁴⁵.

No obstante, cabe señalar que la aplicación de feedback visual a través de las herramientas nombradas resulta de muchísima utilidad pero no está al alcance de todos aquellos que sufren una RLCA por lo que deberemos adaptar estos métodos para hacerlos más accesibles. Por ejemplo a través de la grabación con smartphones y el análisis posterior a cámara lenta con las indicaciones de un profesional de la actividad física.

Como resumen a lo expuesto hasta el momento, y después de revisar todos los estudios citados, podemos afirmar que si se implementa más de una sesión semanal de una duración de entre 20-30 minutos, en el que se varíen diferentes ejercicios de ENM y se les incorpora la aplicación de feedback verbal y visual con el foco interno, se podría conseguir prevenir en un gran porcentaje lesiones que tienen afectación sobre el LCA. Según los estudios consultados el RRR podría ser disminuido hasta en un 73%. Por tanto, parece lógico pensar que deberemos incorporar estos aspectos al diseño de cualquier protocolo que busque reducir el riesgo de RLCA.

5. RECUPERACIÓN

Nos adentramos en uno de los epígrafes clave del presente trabajo. En este punto se trata de dar respuesta a algunas de las preguntas más recurrentes en relación al proceso de recuperación de una RLCA: ¿En qué consiste la recuperación o readaptación funcional? ¿Cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva? ¿Qué proceso debo llevar a cabo para conseguir recuperar el nivel previo?

Cabe destacar que el objetivo de todo proceso de recuperación consiste en que el deportista vuelva a la práctica deportiva. Este proceso empieza desde el momento de

la lesión, pasa por la reconstrucción del LCA, y acaba en el momento en el que el deportista recupera su nivel competitivo previo, momento en el que se reincorpora a la práctica deportiva. Son muchos los factores que influyen a lo largo del proceso de recuperación: mecanismo de lesión, técnica de reconstrucción, factores psicológicos, rehabilitación pre y post operativa, etc. En este apartado se abordarán todos estos factores.

No obstante, son muchos los estudios que afirman que la recuperación exitosa y la vuelta a la práctica deportiva depende más del trabajo de rehabilitación que del resto de factores que influyen durante este proceso (mecanismo de lesión, tipo de injerto realizado durante la ReLCA, etc.). Por tanto, en este epígrafe se abordarán aspectos esenciales para la recuperación de esta lesión^{35,39}.

Debido a este motivo, en el presente punto abordaremos los grandes aspectos a tener en cuenta en este proceso, factores implicados en la elaboración de protocolos, aspectos más relevantes para recuperar los valores funcionales previos a la lesión o determinación del momento de vuelta a la práctica deportiva.

Sin embargo, antes de analizar los elementos y variables de los protocolos de recuperación de la ReLCA se hace necesario ahondar en la primera de las preguntas planteadas en la introducción del presente punto *¿en qué consiste la recuperación o readaptación funcional?*

Al respecto, Thomeé et al.⁴⁹ plantean las condiciones que debe cumplir la vuelta a la práctica deportiva: debería ser segura y exitosa, esto significa eliminando el riesgo de re-lesión, así como de otras lesiones derivadas, en ausencia de dolor de rodilla o hinchazón a corto plazo; y en ausencia de consecuencias negativas a largo plazo como OA.

Esta definición es muy general, por este motivo los autores nos emplazan a realizarnos algunas preguntas. La respuesta de estas nos ayudará a ser capaces de determinar el momento más idóneo para la vuelta a la práctica deportiva. Algunas de estas preguntas son: ¿Era deportista de elite o amateur? ¿En el momento de volver participará en el mismo nivel competitivo o en uno inferior? ¿El deporte que practicaba implica realizar movimientos de corte y de pivote? Además, será necesario tener en cuenta otros aspectos como la per-

cepción funcional que tiene el deportista sobre el estado de su rodilla.

Como se puede observar de lo expuesto por el estudio anterior, la elaboración del proceso de recuperación depende de decisiones multifactoriales, que solo se pueden resolver de manera individual; aun así, Lynch et al.⁵⁰ en su estudio teórico trata de establecer una definición de recuperación exitosa de ReLCA que se pueda aplicar a todos los deportistas que hayan sufrido una RLCA, esta es la siguiente: la ausencia de derrame en la articulación de la rodilla, fuerza simétrica entre el cuádriceps y los isquiotibiales (estructura corporal y función), el paciente informa de resultados con umbrales claramente definidos como éxito (actividad y participación) y vuelta a la práctica deportiva (participación).

A lo largo del siguiente punto iremos revisando diferentes estudios que hacen énfasis en cada uno de los aspectos destacados en esta definición de la recuperación exitosa de LCA, los cuales nos ayudarán a dar respuesta a la pregunta que se plantea en el título del siguiente epígrafe.

5.1. ¿Cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva?

Nos adentramos en uno de los puntos que más interés ha suscitado entre la literatura especializada en la materia. La pregunta que se plantea en el encabezado de este apartado ha promovido gran cantidad de estudios y trabajos científicos. Esto se debe, como veremos a continuación, a que es una cuestión clave; una mala decisión en este punto puede arruinar un proceso de rehabilitación excepcional. Por este motivo, en el presente apartado, recopilaremos las aportaciones más destacadas al respecto en la bibliografía consultada.

Criterio temporal

Tradicionalmente, el criterio más utilizado para determinar la vuelta a la práctica deportiva ha sido el temporal. En el ámbito del deporte popular, después de una ReLCA se suele asumir que el deportista necesitará 6 meses para volver a la práctica deportiva. Sin embargo, en la mayoría de los casos este paradigma será erróneo puesto que,

Tabla 10. Factores asociados con el riesgo de re-lesión en pacientes que han vuelto a realizar práctica deportiva después de una ReLCA.

	n	No reinjury	n	Reinjury	Adjusted HR (95% CI), p value
All patients					
Return to level I sports, months from surgery	52	10.7±4.3	22	7.2±2.7	
Passed RTS criteria, n (%)	51	17 (33.3)	22	1 (4.5)	0.16 (0.02 to 1.20), 0.08
Quadriceps strength, LSI	51	84.4±15.2	18	75.0±16.7	0.97 (0.94 to 0.99), 0.03
Single hop for distance, LSI	48	89.4±13.0	17	91.0±11.7	1.01 (0.96 to 1.05), 0.77
Triple crossover hop, LSI	47	90.7±11.8	16	93.8±8.5	1.04 (0.98 to 1.10), 0.22
Triple hop, LSI	47	91.2±10.0	15	93.5±10.8	1.03 (0.96 to 1.10), 0.44
6 m Timed hop, LSI	47	96.1±9.9	16	92.4±6.2	0.97 (0.93 to 1.02), 0.20
KOS-ADLS	51	89.2±9.6	18	86.9±10.7	0.98 (0.94 to 1.03), 0.43
Global rating scale	51	86.4±13.9	18	77.7±16.1	0.98 (0.95 to 1.01), 0.12
Patients who returned before 9 months					
Return to level I sports, months from surgery	23	7.3±0.9	15	5.7±1.7	0.49 (0.34 to 0.70), <0.001
Patients who returned 9 months or later					
Return to level I sports, months from surgery	29	13.4±4.0	7	10.4±1.0	0.75 (0.49 to 1.14), 0.18

Values are mean±SD unless otherwise indicated. All analyses are adjusted for age. LSI (%). HR below 1 indicates a lower injury rate with higher values of the respective variable. All HR reflect the relative change in reinjury rate for a 1 unit increase in the respective variable. Passed RTS criteria was coded 1=yes, 0=no. KOS-ADLS, Knee Outcome Survey—Activities of Daily Living Scale; LSI, limb symmetry index; RTS, return to sport.

como ya hemos visto, la respuesta a la pregunta es individual y depende de muchos factores. Parece poco lógico que si la respuesta debe ser personal, pueda darse una misma respuesta (6 meses) en todos los casos. A continuación veremos algunas aportaciones en relación al *criterio temporal*.

Ejemplo del mismo es el estudio Grindem et al.⁴⁷ en el que proponen una batería de pruebas funcionales para determinar si el deportista está listo para volver a la práctica (nivel 1). De los 49 deportistas que volvieron al primer nivel entre 5-11 meses después de la cirugía, solo 7 (14%) conseguían reunir los criterios de la batería como dispuestos para la vuelta a la práctica. En cambio, 11 de los 20 (55%) que volvieron entre los 12-23 meses cumplían con los criterios. Basándose en los datos obtenidos, los autores afirman que retrasar la vuelta a la práctica hasta pasados 9 meses después de la ReLCA estaba asociado con una disminución del riesgo de volver a sufrir una lesión; el porcentaje de incidencia de lesiones se reduce en un 51% por cada mes. Por encima de los 9 meses no se muestra una reducción significativa del riesgo de lesión, este se mantiene en 19,4%.

Además, establecen que los criterios para determinar la vuelta a la práctica deportiva son significativos ya que únicamente 1 de los 18 sujetos que reunían los criterios sufrió una nueva lesión en dicha articulación. En la imagen se ilustra este resultado⁴⁷:

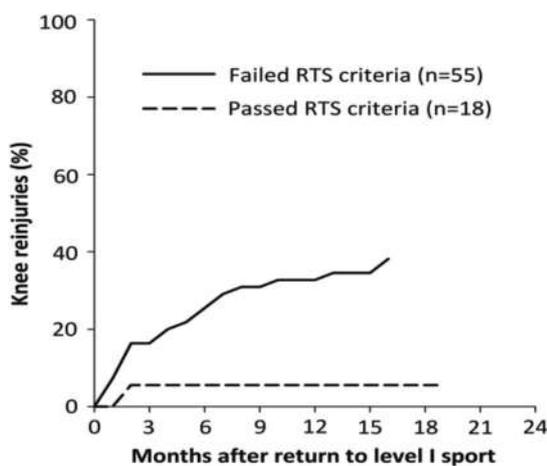


Gráfico 7. Lesiones en función al momento de volver a la práctica deportiva.

A modo de conclusión los autores determinan que el criterio temporal sumado a la batería propuesta presenta una relevancia clínica elevada. Estiman que se puede reducir en un 84% las re-lesiones aplicando estos dos filtros (temporal y funcional)⁴⁷.

En una línea similar, Risberg et al.¹⁶ concluyen que una vuelta prematura a la práctica de deportes de pivote es extremadamente peligrosa. El riesgo de lesión baja por cada mes que se demora la vuelta hasta los 9 meses post-ReLCA.

No obstante, Müller et al.⁵¹ después de revisar 264 estudios confirman que el 30% de los trabajos consideraron el tiempo (6 meses) como único criterio mientras que el 13% utilizaron criterios individualizados.

En relación al mismo aspecto Ellman et al.³⁵, analizan 49 trabajos y concluyen que el 51% de los estudios permite la

vuelta a la práctica deportiva 6 meses después de la operación mientras que el 86% de los estudio lo permite a partir de 9 meses.

Por su parte, Gokeler et al.⁷ afirman, que, independientemente del protocolo de rehabilitación empleado, antes de un año no se puede determinar que haya una recuperación completa.

Como podemos observar, existe mucha discrepancia en cuanto a este criterio; de hecho, ningún estudio establece un tiempo exacto para volver a la práctica deportiva, solo orientaciones. Esto se debe a que, como ya hemos comentado, se trata de una decisión basada en criterios individuales, por tanto, difícilmente se podrá generalizar sobre el momento más idóneo en términos temporales.

Criterio funcional

Como segundo criterio más utilizado entre los estudios revisados, se encuentra el funcional referido a los niveles de fuerza. Este criterio puede ser evaluado de muchas maneras: simetría entre piernas, pre-post ReLCA, musculatura antagonista, etc. No obstante, a diferencia del criterio temporal, este sí se aplica de forma individual y tiene una relación directa con los factores de riesgo señalados previamente. Por tanto, si seguimos con las condiciones de la definición previa, este criterio parece ser más adecuado. A continuación se exponen las aportaciones más destacadas de los trabajos revisados.

En este sentido, Czuppon et al.¹⁰ establecen que el criterio típico incluye medir el índice de *simetría de la fuerza de ambos cuádriceps*, este debe ser > 80-90% respecto a la pierna opuesta para no ser considerado factor de riesgo.

Por su parte, Gokeler et al.⁷, en una línea similar, establece que está demostrado que después de una ReLCA con un índice de simetría de cuádriceps (pierna lesionada/pierna no lesionada \times 100) de < 85% presentaban un déficit funcional, mientras que aquellos que los déficits eran mínimos >90% mostraban una funcionalidad similar a sujetos sanos. Por este motivo, recuperar la funcionalidad minimizando los déficits de fuerza se debe convertir en uno de los objetivos del protocolo de rehabilitación.

En la revisión realizada por Grindhem et al.⁵² se evalúan 39 estudios sobre cómo determinar el momento de volver a la práctica deportiva a través de la medición de la fuerza (isocinética). El 79% de los estudios consultados utilizan únicamente la contracción isométrica como medida. No obstante, sabiendo que el tipo de contracción afecta al torque, y que en la fase excéntrica este es mayor, los autores determinan que resulta necesario analizar tanto la fuerza concéntrica como la excéntrica, ya que ambas están presentes en las acciones deportivas. El estudio concluye que no existe un consenso en la literatura en cuanto a la medición de la fuerza (de manera isocinética) para determinar la vuelta a la práctica deportiva; con todo, se proponen algunos índices derivados de ella que pueden ser muy útiles para ayudarnos a tomar dicha decisión:

- Podemos medir la simetría de fuerza entra ambas piernas (factor clave en el riesgo de lesión de LCA. Se realiza tanto en la fase excéntrica como concéntrica.

- Podemos medir la asimetría entre la fuerza del cuádriceps y de los isquiotibiales y comparar esta entre ambas piernas (otro de los factores señalados previamente).

En cuanto a la manera de llevar a cabo esta medición Undheim et al.⁵² proponen un protocolo estandarizado que supone 5 repeticiones de extensión y flexión de rodilla a 60°/s en la máquina isocinética. Obviamente, pese a ofrecer información muy útil resulta inaccesible para la mayoría de profesionales.

El estudio Sugimoto et al.²⁹ valora las asimetrías en la fuerza desde un punto de vista menos analítico, a través de la medida del GRF. El estudio trata de observar asimetrías cinéticas de la rodilla en el plano sagital durante el aterrizaje, factor de riesgo de RLCA como hemos visto, con una muestra de 23 pacientes post-ReLCA 6 meses. Las asimetrías detectadas eran capaces de predecir asimetrías cinéticas con un 11-19% de error de estimación (salto y parada y saltos laterales de corte). Un transductor de la fuerza de eje permitiría de forma económica y flexible monitorizar las asimetrías del plano sagital de la rodilla durante la rehabilitación.

Siguiendo esta línea, los estudios Risberg et al.¹⁶ y Gokeler et al.¹⁷ así como en el editorial del Journal of Othopaedics and Sports Physical Therapy⁵³ deciden incorporar como criterio funcional, a los ya nombrados, el salto. Este ayudará a para determinar el momento más idóneo de vuelta a la práctica deportiva.

El primero de los estudios utiliza el test el test IKDC (más adelante se explica detenidamente) a 140 deportistas y luego les realizan dos pruebas una de fuerza y otra de capacidad de salto. El 91% de los deportistas que obtuvieron una calificación baja en la encuesta fallaron los test funcionales a los 6 meses. Solo el 48% de los que obtuvieron buena puntuación pasaron los test funcionales (salto monopodal en diferentes direcciones)⁵³.

Por su parte, Risberg et al.¹⁶ plantean una batería de test. Solo el 6% de los que pasaron los criterios sufrieron una re-lesión. Los test medían la fuerza del cuádriceps, 4 test de salto para medir la simetría, también una escala de valoración global y el Knee Outcome Survey activities of daily living subscale (serán comentados en el punto sobre siguiente).

A su vez, Gokeler et al.¹⁷ en su estudio ($n = 28$, 6 meses después de la lesión), proponen la siguiente batería de test para determinar una vuelta segura a la práctica deportiva después de una Re-LCA: Un test de salto-aterrizaje (LESS), SLH, TLH, SH y test de fuerza isocinética. Los pacientes también completaron 2 cuestionarios, el IKDC y el ACL-RSI.

Como conclusiones se extrae que aquellas mujeres que mostraron una combinación de déficit del isquio en comparación a la fuerza de los cuádriceps eran más vulnerables a sufrir una RLCA. (Factor de riesgo señalado con anterioridad). Además, curiosamente, solo 2 de los pacientes fueron capaces de superar la batería propuesta. Por tanto, está en consonancia con lo comentado en anterioridad, los pacientes 6 meses después de la ReLCA necesitan aún rehabilitación adicional antes de volver a la práctica deportiva¹⁷.

Como hemos podido observar, estos trabajos además de incorporar la evaluación de la fuerza y de la capacidad de salto

(fuerza aplicada/GRF) utilizan también test de autopercepción para conocer el autoconcepto que tienen los deportistas de su propia capacidad. Esta variable, la psicológica, resulta determinante en el proceso de recuperación por lo que hemos decidido dedicarle un punto completo a su análisis pormenorizado.

Además de los trabajos ya presentados, la gran mayoría de los revisados presentan más de un criterio para determinar el momento idóneo de vuelta a la práctica deportiva, a continuación se analizan los más destacados.

Ejemplo de ello es Bizzini et al.¹¹, en su estudio centrado en el fútbol, se proponen como criterios a tener en cuenta los siguientes:

1. Temporal (al menos un año para volver a participar en un juego "real").
2. Una simetría entre la fuerza de las dos piernas medida a través de teste de salto.
3. La ausencia de todos los tipos de reacciones adversas de la rodilla (hinchazón, dolor, etc.) durante la práctica sin restricción.
4. El Yo-Yo Intermitent Recovery Test, así como el Repeated-Shuttle-Sprint-Ability test.

Por su parte, el estudio Hildebrandt et al.⁵⁴ con una $n = 450$ jóvenes sanas para cada test, propuso la siguiente batería:

1. Equilibrio con dos piernas en el MFT Challenge Disc.
2. Equilibrio con una única pierna en el MFT Challenge Disc.
3. Salto con contra-movimiento con dos piernas.
4. Salto con contra-movimiento con una pierna.
5. Salto polimétrico. El objetivo aquí es centrarse en la mayor altura de salto posible.
6. Salto de velocidad, en una prueba con vallas bajas en la que se combina la velocidad en el salto con la capacidad coordinativa.
7. Test de movimiento de pies. Con un alto componente coordinativo también.

* Todos los test de salto se realizan con el Myotest. Es un cinturón que permite registrar variables como la altura, la potencia (W/Kg), el tiempo de contacto en el suelo (ms) y la reactividad (mm/ms).

En el mismo estudio se extraen como conclusiones que existen asimetrías de más del 10% entre piernas en individuos sanos. En este aspecto la European Board of Sports Rehabilitation recomienda diferencias en las demostraciones de salto de $< 10\%$ entre la pierna lesionada y no lesionada para poder realizar deporte competitivo. También se llegó a la conclusión que aquellas personas que mostraban mejores resultados en los test de salto tenían más posibilidades de volver a la práctica deportiva⁵⁴.

Siguiendo en esta misma línea, el estudio Müller et al.⁵¹ llevado a cabo a 40 pacientes a los que se les había lleva-

do a cabo una ReLCA 6 meses antes, propone los siguientes criterios:

1. Tampa Scale of Kinesophobia, Emotional Response of Athletes to Injury Questionnaire o el LCA-RSI escale (se detalla más adelante).
2. Medición de la fuerza isométrica.
3. Medición de la fuerza máxima isométrica de los músculos implicados con un medidor isométrico de mano (Wagner Force Dial TM model FLD).
4. El índice de simetría fue aplicado a los a los flexores-extensores.
5. Test de salto: a una pierna distancia, triple salto, salto en cuadrado y salto cruzado.

Después de aplicarlo a los pacientes, y observar las diferencias entre el resultado y los test de auto-percepción, se determina que la escala ACL-RSI y el test de salto a una pierna en su modalidad de distancia son los mejores predictores para determinar la vuelta al deporte⁵¹.

Por otro lado, en su estudio Kline et al.¹⁴ propusieron elaborar una serie de test para determinar la idoneidad de los pacientes (runners) para volver a la práctica deportiva después de 3 meses de rehabilitación. Los criterios empleados fueron los siguientes:

1. SLSD test. Como predictor de la variación de la flexión de la rodilla durante la carrera.
2. Fuerza isométrica de cuádriceps. Como hemos visto con anterioridad es uno de los factores que puede ayudar a garantizar una recuperación exitosa de RLCA. Ya hemos comentado que una mejor simetría entre piernas conlleva un mejor Angulo de flexión y un mejor momento externo de salto durante las tareas de salto.
3. YB-A reach. Buenos resultados a los 3 meses están asociados con una mejor flexión de rodilla pero no con un mejor momento de extensión durante la carrera a los 6 meses. No parece un buen método para simular las condiciones del running.
4. 3D gait analysis.

Criterio psicológico

Como hemos visto en el apartado anterior, en muchos de los casos no existe relación entre los resultados obtenidos en las pruebas funcionales (objetivas) y la percepción de los propios pacientes. En base a esto resulta obvio llegar establecer que el factor psicológico (subjetivo e individual) tendrá gran incidencia para determinar el momento de volver a la práctica⁵⁵. En este apartado se van a abordar las aportaciones realizadas en relación a este criterio en la bibliografía consultada:

En el estudio Ardern et al.⁵⁵ 164 pacientes fueron evaluados a través de los siguientes protocolos:

1. *Knee Self-Efficacy Scale* (K-SES) para evaluar la eficacia percibida en el momento y en el futuro de la rodilla.

2. *Multidimensional Health Locus of Control C-form* (MHLC-C): Para determinar en qué medida los pacientes creen que su salud está determinada por su propio comportamiento.
3. *ACL-Return to Sport After Injury scale* (ACL-RSI): Para evaluar si el paciente está psicológicamente preparado para la vuelta a la actividad física.
4. *Tampa Scale for Kinesiophobia* (TSK): para evaluar el miedo a la re-lesión de los pacientes.
5. *Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score* (KOOS) para evaluar la percepción de los pacientes sobre la función de la rodilla durante la práctica deportiva.

Como primeras conclusiones establece que las razones más comunes para no volver a la práctica deportiva eran la falta de confianza en la rodilla (28%), el miedo a padecer una nueva lesión (24%) y la percepción de una funcionalidad baja de la misma (22%)⁵⁵.

Tabla 11. Razones para no volver al nivel previo a la lesión después de una ReLCA.

Table 3 Reasons for not returning to the preinjury sport or recreational activity after anterior cruciate ligament reconstruction (proportion of responses ranked by participants as most important)		
	n	Per cent
Do not trust the knee	25	28
Fear getting a new injury	21	24
Poor knee function	19	22
Family or work commitments	9	10
Other reasons	9	10
Change in team or coach	5	6
Total	88*†	100

Como conclusiones finales del estudio, los autores determinan que aquellos deportistas que consiguieron volver al nivel competitivo previo a la ReLCA habían obtenido mejores resultados en los test de percepción psicológica de funcionalidad. Además, destacaban el test ACL-RSI como el mejor predictor de vuelta a la práctica deportiva a los 12 meses post ReLCA.

Por su parte, en el estudio Everhart et al.⁵⁶ se pone de manifiesto que en muchos casos la falta de vuelta a la práctica deportiva no se debe a déficits funcionales en la estabilidad o fuerza de la rodilla sino a factores psicológicos. En el siguiente gráfico se muestran algunos de los factores que pueden llevar a esta falta de vuelta a la práctica deportiva:

Además, Christino et al.⁵⁷ añaden una serie de factores que pueden influenciar el resultado de la rehabilitación de RLCA y la vuelta a la práctica deportiva. En la imagen se ilustran algunos de estos factores.

Respecto a estos factores, en el estudio se llega a las siguientes conclusiones:

- Las personas que muestran niveles altos de *autoeficacia* presentan un mayor crecimiento personal, esfuerzo y motivación así como una mayor capacidad para sobreponerse a los contratiempos. También mostraban mejores niveles de actividad.

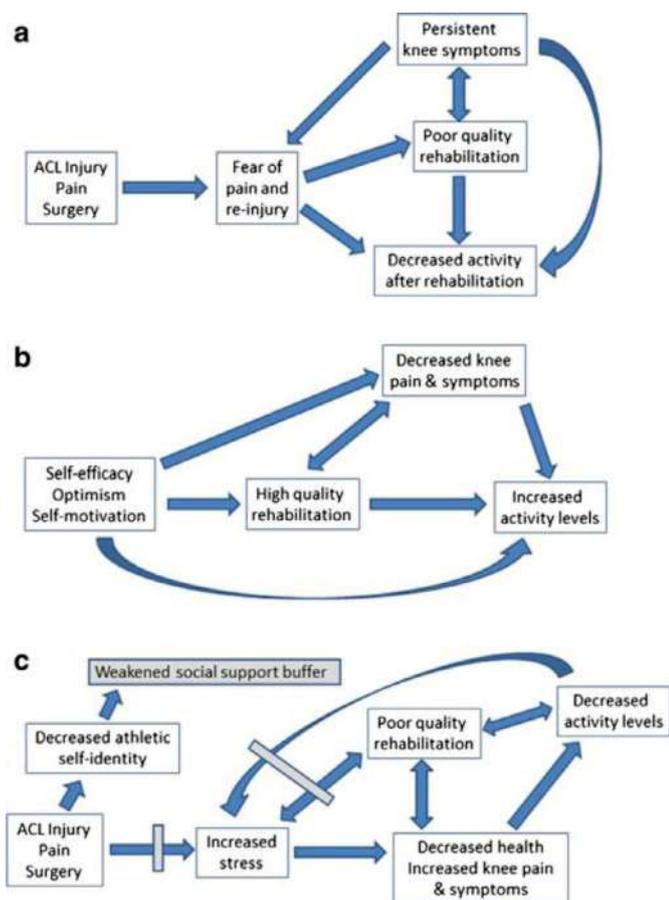


Ilustración 4. Diferentes evoluciones de la lesión de LCA y la influencia de los factores psicológicos.



Gráfico 8. Factores que afectan a la vuelta a la práctica deportiva después de una ReLCA.

Por su parte, en Everhart et al.⁵⁶ la percepción de autoeficacia a través de completar las tareas relacionadas con la rodilla en el K-SES-futuro era predictivo de un buen resultado de acuerdo con el KOOS, Tegner activity o el test de salto.

Un déficit en la autoeficacia en general afectó de manera específica los resultados. Aquellos pacientes que utilizaron

“goal setting” y el “positive talk” tuvieron unos mejores valores en los ejercicios hechos en casa, así como una percepción más alta del esfuerzo realizado durante la rehabilitación⁵⁶.

En otro estudio, realizado por Ellman et al.³⁵ el miedo a la re-lesión fue citado por aproximadamente el 50% de los deportistas que no volvieron a la práctica deportiva.

- Aquellos pacientes que utilizaron métodos de *relajación e imaginación* guiados mostraron niveles más bajos de ansiedad y dolor así como una mayor fuerza en la articulación de la rodilla frente al grupo de control.
- Un alto *locus de control* interno percibe directamente los resultados como consecuencia de sus acciones y tiende a ser independiente, orientado al objetivo y motivado. También mostraron unos mejores resultados funcionales subjetivos.
- Los autores observaron una disminución de la *identidad atlética* después de 24 meses post-ReLCA. El mayor descenso de esta sucedió entre los 6 y los 12 meses.
- La *adherencia al protocolo* de rehabilitación mostró una significativa asociación positiva con los resultados percibidos. Más adherencia mejores resultados percibidos.
- Los deportistas que no volvieron a su nivel pre-lesión presentaban un mayor *miedo a la re-lesión* que aquellos que sí volvieron. Esto fue medido con la escala Tampa de Kinesophobia (TSK). El miedo a sufrir una nueva lesión fue destacado como la principal razón para reducir la participación. Aunque curiosamente entre el 85% y el 90% de los pacientes incluidos en el análisis habían alcanzado valores normales en la función de la rodilla.

Como conclusiones a su trabajo, Everhart et al.⁵⁶ establecen que los factores psicológicos de los pacientes pueden predecir en parte los resultados de la ReLCA. Confianza en uno mismo, optimismo y la auto-motivación predicen buenos resultados, lo cual apoya la teoría de la auto-eficacia. Por su parte, estrés, apoyo social, y la identidad atlética también son predictores de acuerdo con la relación global entre estrés, salud y el apoyo social.

En una línea similar Hamrin et al.¹³ propone poner más énfasis en el fortalecimiento psicológico ya que lo considera esencial para llevar a cabo una rehabilitación exitosa. Esta importancia ha sido ilustrada con el hecho que aquellos pacientes que volvieron a practicar deportes de pivote mostraban una mayor percepción de su capacidad y un aumento de la calidad de vida en relación a los sujetos que no habían vuelto, incluso cuando mostraban valores de dolor y otros síntomas superiores. Esto se ilustra en el Gráfico 9.

Como conclusión en el Kline et al.¹⁴ destacan que el SLSD y la fuerza de cuádriceps demostrada a los 3 meses post-ReLCA son predictores de la mecánica de carrera de la rodilla durante la carrera a los 6 meses post-ReLCA. De esta manera, se muestra que se podría implementar la evaluación durante la rehabilitación utilizando este tipo de test con el objetivo de determinar qué pacientes pueden reincorporarse y cuáles deben esperar.

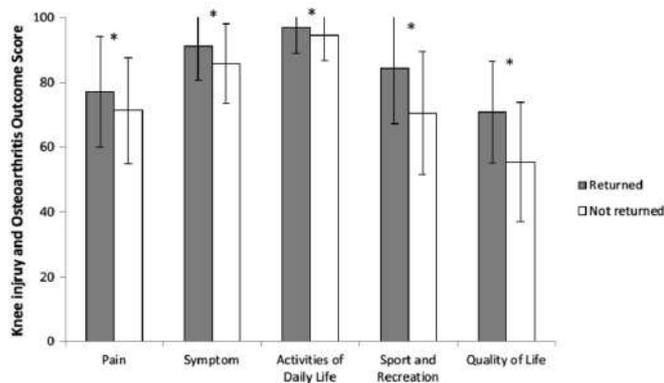


Gráfico 9. Resultados de lesión de rodilla y osteoartritis en función a si se ha vuelto a la práctica deportiva o no.

A modo de resumen del epígrafe, y tratando de dar respuesta a la pregunta que se establecía en el título del mismo ¿cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva? podemos concluir lo siguiente:

Parece lógico que utilicemos como guía aquellos aspectos que se encuentran relacionados con la reducción de factores de riesgo y se evalúan de manera individualizada: la simetría en la fuerza y la reducción del GRF (criterio funcional). En cambio, la utilización del factor temporal debe servir únicamente para establecer los tiempos mínimos de recuperación establecidos por los estudios pero nunca el momento idóneo, puesto que este será dependiente de cada individuo. Por último, resultará esencial analizar las variables psicológicas que afectan al proceso de recuperación puesto que determinan el resultado del mismo. En caso de que las condiciones psicológicas sean adversas será necesario que un profesional trabaje sobre ellas, de lo contrario, la recuperación nunca llegará a ser plena.

Pese a todo, en su meta-análisis Ellman et al.³⁵ establecen que el 90% de los estudios fallaron en la utilización de criterios objetivos para determinar la vuelta a la práctica deportiva, por lo que seguimos sin tener un protocolo estandarizado que nos permita dar respuesta a la pregunta y debemos ser escépticos con este tipo de criterios¹⁸.

En una línea muy similar Hildebrandt et al.⁵⁴ establecen que los test de fuerza muscular no son, generalmente, suficientemente sensibles para encontrar diferencias entre ambas piernas (lesionada y no-lesionada). De la misma manera, establecen que el criterio "meses desde la operación" es inadecuado para guiar a una vuelta al deporte segura.

Por tanto, sigue existiendo la necesidad de establecer una serie de criterios que analicen cuál es el momento más óptimo para volver a la práctica deportiva, al tratarse de una decisión individual y multifactorial resulta muy complejo generalizar sobre esta temática. Se hace necesario que en el futuro nuevas investigaciones determinen criterios analizables de manera individual y efectivos para determinar la respuesta a la pregunta planteada.

5.2. Rehabilitación

La rehabilitación es una fase clave dentro del proceso de vuelta a la práctica deportiva después de sufrir una lesión. A

continuación, se expondrán las aportaciones más valiosas en relación a la elaboración de protocolos que permitan a los deportistas recuperarse efectivamente de la RLCA y posterior ReLCA.

En este trabajo se organiza la rehabilitación en dos fases, una pre-operativa, previa a la intervención quirúrgica de ReLCA y una segunda post-operativa, cuya duración abarca desde la propia intervención hasta el momento en que el deportista puede volver a la práctica deportiva.

Rehabilitación pre-operativa

Cuando se sufren lesiones que implican intervención quirúrgica es usual que los esfuerzos se centren en realizar la mejor rehabilitación post-operatoria posible; no obstante, Grindem et al.⁵² en su trabajo demuestran la mayor efectividad en combinar una *rehabilitación pre-operativa* con una post. Se comparó un grupo de pacientes que realizó ambos protocolos (84 sujetos) con los datos obtenidos de pacientes en el servicio de salud pública noruego (NAR) (2690 sujetos), los cuales solo recibían protocolo post-operativo de rehabilitación. Todos los pacientes fueron evaluados con la escala Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) tanto antes de la intervención como hasta 2 años después. Los pacientes que realizaron ambos protocolos mostraron mejores resultados en la percepción funcional de los pacientes comparado con aquellos que únicamente llevaron a cabo el protocolo de recuperación post-quirúrgico.

Por su parte, Risberg et al.¹⁶ establecen que las mejoras realizadas pre-operativamente se mantienen después de la operación, llevando a mejores resultados a corto y largo plazo.

De la misma manera, Hamrin et al.¹³ establecen que un menor daño en la articulación de la rodilla pre-quirúrgico es predictor de mejores resultados funcionales 12 meses después de la ReLCA. Además, la asimetría pre-operativa de los cuádriceps de más de 20% es predictor de resultados funcionales más pobres hasta 2 años después de la ReLCA.

Rehabilitación post-operativa

Antes de adentrarnos en este punto, se hace necesario clarificar una serie de aspectos en relación a esta fase de la rehabilitación. En este sentido, hemos querido diferenciar, a su vez, dos procesos dentro de esta fase. Por una parte, consideramos recuperación física todo el proceso que va desde la operación hasta que desaparecen los síntomas derivados de la misma (hinchazón, dolor, etc.). Por otra, consideramos el proceso de *readaptación deportiva o rehabilitación funcional* al periodo que abarca desde que desaparece la sintomatología hasta que el deportista recupera la funcionalidad completa de la rodilla lesionada, de modo que le permite volver a la práctica deportiva.

Esta segunda fase resultará de vital importancia desde la óptica que enfocamos el presente trabajo, la deportiva; por tanto, centraremos nuestros esfuerzos en este aspecto.

En este sentido, van Melick et al.⁴, en su estudio revisa un total de 90 estudios (meta-análisis, revisiones, etc.) para

Tabla 12. Resumen de las aportaciones más destacadas en función a como deben ser los protocolos de rehabilitación post-operativa.

Duración de la propuesta
Esta no parece ser una de las variables a tener en cuenta puesto que al comparar protocolos de 19 semanas con otros de 32, no se encuentran diferencias significativas en cuanto a la laxitud, ROM, percepción funcional de la rodilla, salto a la pata coja ni fuerza (isocinética y concéntrica) de cuádriceps y isquiotibiales ⁴ .
Tipo de ejercicios
Tanto los ejercicios de <i>cadena cinética cerrada</i> (CCC) como aquellos de (CCA) se muestran útiles para mejorar la fuerza de los cuádriceps. No obstante, los ejercicios de CCA no deben emplear hasta la semana 5 post-operación en un ROM limitado de entre 90°-45°. En cambio aquellos de CCC se pueden emplear desde que desaparezca el dolor ya que producen menos dolor, menos riesgo de que aumente la laxitud y una mejor auto-percepción de la función de la rodilla ⁴ .
Tipo de entrenamiento
El <i>entrenamiento excéntrico</i> de cuádriceps puede ser incorporado de manera segura desde la semana 3 post-ReLCA y se muestra como una forma efectiva para el fortalecimiento de dicha musculatura ⁴ . En este sentido, Gokeler et al. ⁷ establecen que el entrenamiento excéntrico es más efectivo que el concéntrico con el objetivo de mejorar la fuerza del cuádriceps. Además, añade que aquellos programas de rehabilitación que tienen una duración de entre 6 y 10 meses y una frecuencia de 2-3 días por semana son más beneficiosos para conseguir este objetivo que los de duración más corta o menor frecuencia ⁷ . El <i>entrenamiento isométrico</i> de cuádriceps puede ser incorporado de manera segura desde la semana 1 después de ReLCA4. Igual que sucedía con los protocolos preventivos, el ENM es una de las formas más eficaces de entrenamiento para optimizar la auto-percepción funcional de la rodilla ⁴ .
Otras variables
El uso de <i>electro-estimulación</i> hasta el mes 2, en combinación con los protocolos de rehabilitación convencionales, muestra mejores efectos en la mejora de la fuerza; no obstante, su efecto a largo plazo está sin confirmar ⁴ . El uso de <i>crioterapia</i> se muestra efectivo para conseguir disminuir el dolor la primera después de la cirugía; no obstante, no muestra resultados significativos en cuanto al drenaje o el ROM ⁴ .

tratar de analizar qué factores tienen una especial incidencia en la recuperación exitosa después de una ReLCA. También se destacan algunos factores que pueden ser predictivos de los resultados funcionales post-ReLCA⁴:

- Una alta actividad Tegner pre-operativa es capaz de predecir un mejor índice funcional 22 meses después de la operación.
- Un limitado ROM pre-operación suele conllevar un ROM limitado 3 meses después de la operación.
- Aquellos deportistas que llevaron a cabo protocolos pre y postoperatorios de recuperación tienen una mejor percepción de su capacidad funcional 2 años después.

En la Tabla 12 se recopilan las aportaciones más destacadas en relación a las variables que conforman un protocolo de rehabilitación.

Sin embargo, en el propio trabajo se confirma que es necesaria una batería de test extensa y probada para determinar en qué momento el deportista está listo para volver a practicar su actividad. Pese a esto, después de realizar el estudio sistemático de los 90 trabajos en van Melick et al.⁴ proponen una metodología/protocolo para llevar a cabo la prevención y la rehabilitación de la RLCA, este protocolo puede ser observado en el apéndice 2.

Por su parte, Gokeler et al.⁷ postula que recuperar el ROM similar a la pierna sana es un factor importante para poder asegurar resultados exitosos a largo plazo. En su opinión, la rehabilitación debería poner parte de sus esfuerzos en restaurar un ROM simétrico entre rodillas.

En su estudio, van Melick et al.⁴ proponen un protocolo de rehabilitación para pacientes de entre 13 y 60 años que hiciese 3 meses que hubiesen sido ReLCA. El protocolo divide la rehabilitación en 3 fases:

- *1ª (0-2 meses)*: el objetivo era eliminar el derrame, recuperar ROM y minimizar la atrofia muscular. Con este objetivo se incorporan contracciones de cuádriceps y a medida que se tolere ejercicios en el ciclo-ergómetro.
- *2ª (2-6 meses)*: el objetivo era volver a ganar control en la extensión de la rodilla al menos recuperando el 80% de la fuerza muscular y de la habilidad de salto. Durante esta fase el entrenamiento de fuerza, neuromuscular y pliométrico son introducidos progresivamente.
- *3ª (6-12)*: EL objetivo era recuperar el 90% de la fuerza muscular y capacidad de salto para poder comenzar progresivamente con la transición hacia la práctica deportiva. El trabajo consiste principalmente en un trabajo duro de fuerza-resistencia así como ejercicios pliométricos cada vez más complejos y con mayor similitud a las acciones de juego.

Por su parte, Di Stasi et al.³⁹ son conscientes que algunos de los factores de riesgo no pueden ser minimizados; por esta razón, en su propuesta hacen un especial énfasis en aquellos que sí pueden serlo, como aumentar el control de la cadera o la movilidad de la rodilla durante ejercicios de saltar, movimientos de cortes o pivotar. Como ejemplo, nos exponen algunos de los ejercicios para poder paliar este déficit. En el apéndice 1 se presenta el protocolo completo propuesto por el estudio^{39,58}.

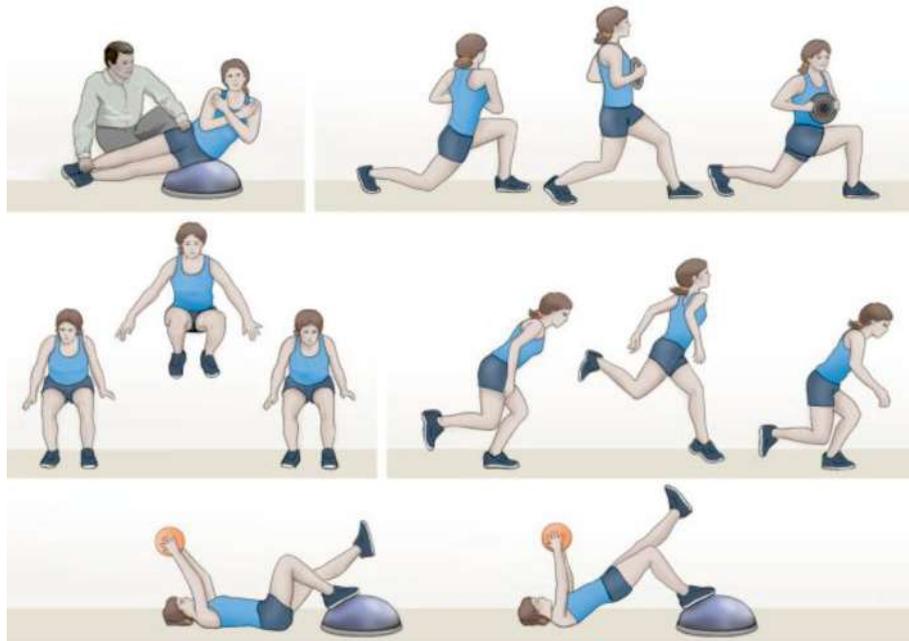


Ilustración 5. Ejemplo de ejercicios propuestos para la rehabilitación post-ReLCA.

En su trabajo, Bizzini et al.¹¹ proponen organizar la rehabilitación en 4 fases:

- Protección y ambulación controlada.
- Entrenamiento controlado.
- Entrenamiento intensivo.
- Vuelta a la práctica.

Igual que sucedía con las recomendaciones para los protocolos preventivos, Gokeler et al.⁷ concluyen que las instrucciones de realización que inducen a un *foco de atención externo* serán más efectivas que aquellas que induzcan a uno interno para readquirir *patrones de movimientos* normales.

Otro de los aspectos a tener en cuenta al elaborar un protocolo de readaptación es la capacidad de neuroplasticidad. Según Grooms et al.⁵⁸ después de la lesión y durante la terapia presenta un camino para cerrar una brecha entre la rehabilitación y la actividad dirigida a un espectro más amplio de la función sensori-motora durante el entrenamiento neuromuscular. Esta necesidad de ampliar el espectro de control sensoriomotor queda demostrada con propio escenario de RLCA sin contacto: se produce un fallo de la capacidad de mantener el control NM de la rodilla mientras se tiene un foco externo de atención. Por todo esto, proponen la utilización del *entrenamiento visomotor* como herramienta que se debe incorporar en el proceso de rehabilitación.

A su vez se presentan 3 adaptaciones que pueden ocurrir al sistema sensoriomotor de los deportistas después de sufrir ReLCA⁵⁸:

1. El input somato-sensor deprimido o el procesamiento sensoriomotor alterado.
2. Aumento del procesamiento visual para planificar movimientos y mantener el control neuromuscular.
3. Aumento de las estrategias “de arriba hacia abajo” de control cortical.

La modificación del input visual con cualquier elemento (balón, defensor, ojos tapados, señales visuales, dianas, etc.) aplicados durante la realización de tareas dinámicas complejas ayuda a mejorar el control neuromuscular⁵⁸.



Imagen 1. Imágenes de ejercicios con gafas de visión estroboscópica.

Además, también propone el uso del sistema de visión estroboscópica para mejorar aspectos cognitivos visuales básicos como: la atención transitoria, la estimación anticipatoria de trayectorias o la memoria a corto plazo. Estos métodos pueden resultar prohibitivos para la mayoría de profesionales; aunque existen otros métodos más asequibles para realizar este tipo de trabajo. como, por ejemplo, incorporar el componente de tiempo de reacción, realizar seguimiento del balón, incorporando otros jugadores al ejercicio, incorporando toma de decisiones o aspectos anticipatorios, actividades duales (diferentes extremidades) o simplemente ocupando la memoria para aumentar la demanda neural del entrenamiento de estrategias neuromusculares. Recomiendan incorporar estas estrategias al entrenamiento neuromuscular con el objetivo de realizar la transición desde la clínica hasta la actividad⁵⁸.

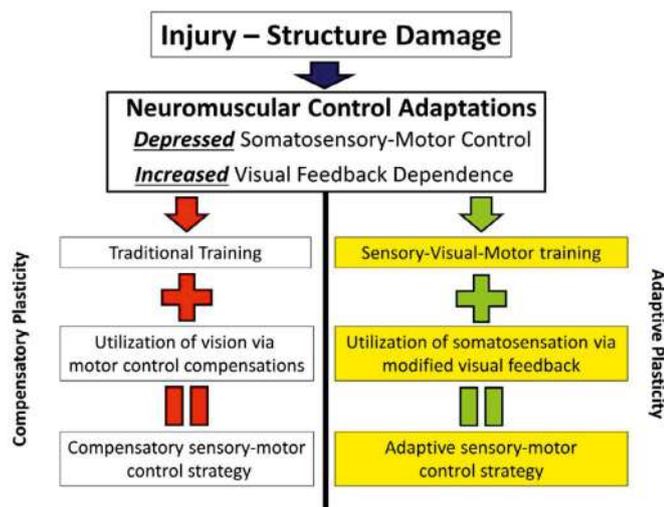


Ilustración 6. Adaptaciones derivadas del entrenamiento visomotor después del ReLCA.

Se ha demostrado que el entrenamiento visual mejora el rendimiento deportivo y el tiempo de reacción, así como la habilidad de procesamiento visual. Simplemente incrementando estos atributos neurocognitivos fundamentales permitirán al deportista mantener dos tareas al mismo tiempo, como pueden ser mantener el control de la rodilla mientras se interactúa con el entorno, reduciendo así el riesgo de RLCA⁵⁸.

Son muchos los tipos de entrenamiento visual que existen (ya hemos nombrado algunos), cada uno de ellos va dirigido a la mejora de un constructo visual: control óculo-motor, seguimiento de diferentes objetos, sensibilidad visual, atención espacial, memoria visual, tiempo de reacción o de procesamiento. En la imagen siguiente se muestra algunas de las ventajas de introducir este tipo de entrenamiento al proceso de recuperación⁵⁸.

De la misma manera que sucedía con los protocolos de prevención, el feedback también es una de las variables que deben tenerse en cuenta a la hora de elaborar un protocolo de rehabilitación/readaptación. En este sentido, todo lo aportado en el apartado 4, sobre prevención, se podrá utilizar también para este proceso de rehabilitación/readaptación.

Además,²⁴ añade a las aportaciones ya realizadas que, durante el proceso de recuperación/readaptación, orientar el feedback hacia aspectos externos como "aterriza en las marcas" "toca la diana en el momento de aterrizar" facilitará la transferencia del control motor a regiones subcorticales y liberará recursos para poder programar acciones motoras más complejas.²⁴

A modo de resumen podemos determinar que en función a la bibliografía revisada resultará conveniente programar protocolos de rehabilitación tanto antes, como después de la operación con el objetivo de maximizar los resultados.

En relación al diseño de protocolos post-operativos, cabe señalar que se empezará una vez desaparezca la sintomatología con ejercicios isométricos de CCC (a partir de la semana 1) y, posteriormente, se incorporaran ejercicios concéntricos y excéntricos tanto en CCC como en CCA (a partir de la sema-

na 5). Estos protocolos deberán centrarse en la recuperación de la estabilidad y funcionalidad de la rodilla a través de la ganancia de fuerza. No obstante, también se debe conseguir recuperar patrones de movimiento no lesivos previos a la ReLCA. Para esto introduciremos aportaciones de feedback verbal y visual de foco externo para mejorar el proceso de reaprendizaje de los deportistas.

A lo largo del documento (y los apéndices 1 y 2) hemos introducido gran cantidad de propuestas, metodologías y técnicas que pueden ser empleadas para la elaboración de protocolos que cumplan con estos objetivos. Con todo, es importante recalcar que cada deportista presenta una casuística y características individuales por lo que no se puede generalizar en cuanto a la elaboración de protocolos. Asimismo resulta interesante tener en cuenta las aportaciones presentadas previamente como guía para la organización del trabajo de readaptación funcional pero este siempre debe ser individualizado y adecuado a las demandas personales.

BIBLIOGRAFÍA

1. LaBella C, Hennrikus W, Hewett T. Anterior Cruciate Ligament Injuries: Diagnosis, Treatment, and Prevention. *PEDIATRICS*. 2014; 133(5): e1437-e1450.
2. Lesión de ligamento cruzado anterior [Internet]. Aearthroscopia.com. 2017 [cited 28 June 2017]. Available from: <https://www.aearthroscopia.com/revista-espanola-de-artroscopia-y-cirugia-articular>
3. Taylor J, Waxman J, Richter S, Shultz S. Evaluation of the effectiveness of anterior cruciate ligament injury prevention programme training components: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2013; 49(2): 79-87.
4. van Melick N, van Cingel R, Brooijmans F, Neeter C, van Tienen T, Hullegie W et al. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *British Journal of Sports Medicine*. 2016; 50(24): 1506-1515.
5. Dai B, Butler R, Garrett W, Queen R. Using ground reaction force to predict knee kinetic asymmetry following anterior cruciate ligament reconstruction. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2013; 24(6): 974-981.
6. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Hewett T. Dose Effects of Neuromuscular Training Intervention to Reduce Anterior Cruciate Ligament Injuries in Female Athletes: Meta- and Sub-Group Analyses. *Sports Medicine*. 2013; 44(4): 551-562.
7. Gokeler A, Bisschop M, Benjaminse A, Myer G, Eppinga P, Otten E. Quadriceps function following ACL reconstruction and rehabilitation: implications for optimisation of current practices. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013; 22(5): 1163-1174.
8. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Hewett T. Specific exercise effects of preventive neuromuscular training

- intervention on anterior cruciate ligament injury risk reduction in young females: meta-analysis and subgroup analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2014; 49(5): 282-289.
9. Wilk K. Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention and Rehabilitation: Let's Get It Right. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015; 45(10): 729-730.
 10. Czuppon S, Racette B, Klein S, Harris-Hayes M. Variables associated with return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2013; 48(5): 356-364.
 11. Bizzini M, Silvers H. Return to competitive football after major knee surgery: more questions than answers?. *Journal of Sports Sciences*. 2014; 32(13): 1209-1216.
 12. Schmitt L, Paterno M, Ford K, Myer G, Hewett T. Strength Asymmetry and Landing Mechanics at Return to Sport after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2015; 47(7): 1426-1434.
 13. Hamrin Senorski E, Samuelsson K, Thomeé C, Beischer S, Karlsson J, Thomeé R. Return to knee-strenuous sport after anterior cruciate ligament reconstruction: a report from a rehabilitation outcome registry of patient characteristics. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016; 25(5): 1364-1374.
 14. Kline P, Johnson D, Ireland M, Noehren B. Clinical Predictors of Knee Mechanics at Return to Sport after ACL Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2016; 48(5): 790-795.
 15. Undheim M, Cosgrave C, King E, Strike S, Marshall B, Falvey É et al. Isokinetic muscle strength and readiness to return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction: is there an association? A systematic review and a protocol recommendation. *British Journal of Sports Medicine*. 2015; 49(20): 1305-1310.
 16. Risberg M, Grindem H, Øiestad B. We Need to Implement Current Evidence in Early Rehabilitation Programs to Improve Long-Term Outcome After Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2016; 46(9): 710-713.
 17. Gokeler A, Welling W, Zaffagnini S, Seil R, Padua D. Development of a test battery to enhance safe return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016; 25(1): 192-199.
 18. Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, et al. Fifty-five percent return to competitive sport following anterior cruciate ligament surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *Br J Sports Med* 2014; 48: 1543-52.
 19. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, et al. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis of the state of play. *Br J Sports Med* 2011; 45: 596-606.
 20. Shah VM, Andrews JR, Fleisig GS, et al. Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction in National Football League athletes. *Am J Sports Med* 2010; 38: 2233-9.
 21. Brophy RH, Schmitz L, Wright RW, et al. Return to play and future ACL injury risk after ACL reconstruction in soccer athletes from the Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) group. *Am J Sports Med* 2012; 40: 2517-22.
 22. Lesiones y enfermedades de la rodilla: MedlinePlus en español [Internet]. *Medlineplus.gov*. 2017 [cited 28 June 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/kneeinjuriesanddisorders.html>
 23. Krusch W, Zeman F, Zellner J, Pfeifer C, Nerlich M, Angele P. Increase in ACL and PCL injuries after implementation of a new professional football league. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2014; 24(7): 2271-2279.
 24. Anatomía de la rodilla [Internet]. *Biolaster.com*. 2017 [cited 27 April 2017]. Available from: <https://www.biolaster.com/traumatologia/rodilla/anatomia>
 25. Eiroa J, González M, Navarro R. La tendinitis rotuliana, una de las lesiones más frecuentes en el ciclismo. Pautas para su tratamiento y recuperación [Internet]. *Efdeportes.com*. 2017 [cited 27 April 2017]. Available from: <http://www.efdeportes.com/efd142/la-tendinitis-rotuliana-en-el-ciclismo.htm>51. Varios autores: Anatomía humana general. Universidad de Sevilla. Consultado el 13 de noviembre de 2011
 26. Santos Gutiérrez L. Síntesis de anatomía humana. Salamanca: Universidad; 1989.
 27. Girgis F, Marshall J, Monagem A. The cruciate ligaments of the knee joint. *Clin Orthop*. 1975; 106: 216-222.
 28. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. Lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) [Internet]. *Medlineplus.gov*. 2017 [cited 17 April 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001074.htm>
 29. Sugimoto D, Alentorn-Geli E, Mendiguchía J, Samuelsson K, Karlsson J, Myer G. Biomechanical and Neuromuscular Characteristics of Male Athletes: Implications for the Development of Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention Programs. *Sports Medicine*. 2015; 45(6): 809-822.
 30. Pallis M, Svoboda S, Cameron K, Owens B. Survival Comparison of Allograft and Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction at the United States Military Academy. *The American Journal of Sports Medicine*. 2012; 40(6): 1242-1246.
 31. Kaeding C, Aros B, Pedroza A, Pifel E, Amendola A, Andrish J et al. Allograft Versus Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Sports Health*. 2011; 3(1): 73-81.
 32. Mehta VM, Mandala C, Foster D, Petsche TS: Comparison of revision rates in bone-patella tendon-bone au-

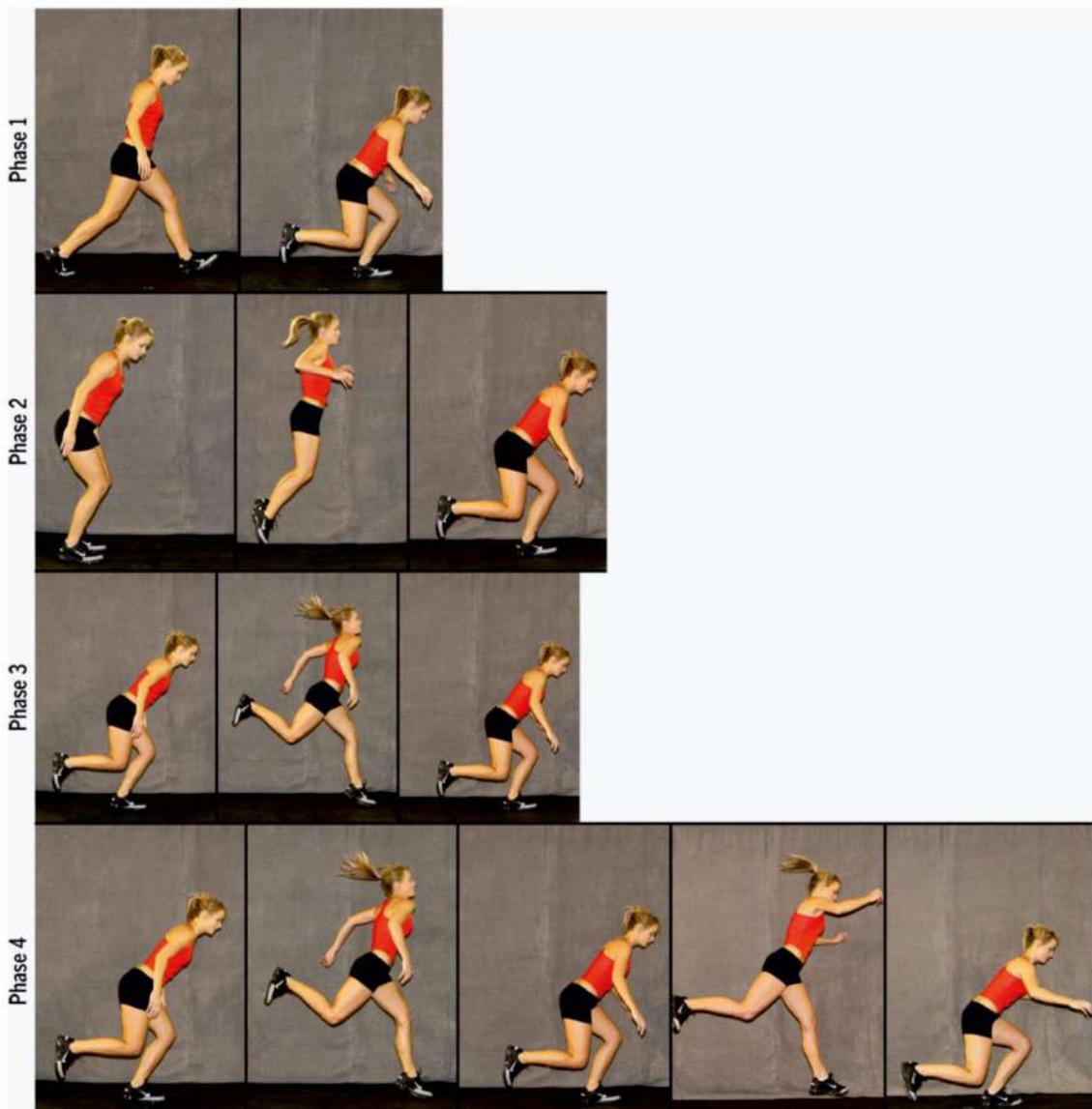
- tograft and allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopedics* 2010; 33(1): 12.
33. Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC: Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction: A meta-analysis of 5182 patients. *Am J Sports Med* 2013; 41 (10): 2439-2448.
 34. Aglietti P, Buzzi R, Zaccherotti G, De Biase P: Patellar tendon versus doubled semitendinosus and gracilis tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1994; 22(2): 211-217.
 35. Ellman M, Sherman S, Forsythe B, Laprade R, Cole B, Bach B. Return to Play Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015; 23(5): 283-295.
 36. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Pepin M, Micheli L, Hewett T. Critical components of neuromuscular training to reduce ACL injury risk in female athletes: meta-regression analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2016; 50(20): 1259-1266.
 37. Fox A, Bonacci J, McLean S, Spittle M, Saunders N. A Systematic Evaluation of Field-Based Screening Methods for the Assessment of Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury Risk. *Sports Medicine*. 2015; 46(5): 715-735.
 38. Noyes F, Barber-Westin S. Neuromuscular Retraining Intervention Programs: Do They Reduce Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury Rates in Adolescent Female Athletes?. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2014; 30(2): 245-255.
 39. Di Stasi S, Myer G, Hewett T. Neuromuscular Training to Target Deficits Associated With Second Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2013; 43(11): 777-A11.
 40. Kent M. Ground reaction force. 3rd ed. Oxford dictionary of sports science and medicine. Oxford: Oxford University Press; 2007.
 41. Ground of reaction force [Internet]. Health Science Center. 2017 [cited 27 June 2017]. Available from: <http://ouhsc.edu/Default.aspx?TabID=191&404>; <http://moon.ouhsc.edu:80/dthompsogait/kinetics/GRFBKGND.HTM>
 42. Ground of Reaction Force [Internet]. Hyperphysics. 2017 [cited 27 June 2017]. Available from: <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/frict2.html>
 43. Ball N, Stock C, Scurr J. Bilateral Contact Ground Reaction Forces and Contact Times During Plyometric Drop Jumping. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2010; 24(10): 2762-2769.
 44. Clarke S, Kenny I, Harrison A. Dynamic Knee Joint Mechanics after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2015; 47(1): 120-127.
 45. Benjaminse A, Otten B, Gokeler A, Diercks R, Lemmink K. Motor learning strategies in basketball players and its implications for ACL injury prevention: a randomized controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015.
 46. Zebis M, Andersen L, Brandt M, Myklebust G, Bencke J, Lauridsen H et al. Effects of evidence-based prevention training on neuromuscular and biomechanical risk factors for ACL injury in adolescent female athletes: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2015;50(9):552-557.
 47. Grindem H, Snyder-Mackler L, Moksnes H, Engebretsen L, Risberg M. Simple decision rules can reduce reinjury risk by 84% after ACL reconstruction: the Delaware-Oslo ACL cohort study. *British Journal of Sports Medicine*. 2016; 50(13): 804-808.
 48. Benjaminse A, Gokeler A, Dowling A, Faigenbaum A, Ford K, Hewett T et al. Optimization of the Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention Paradigm: Novel Feedback Techniques to Enhance Motor Learning and Reduce Injury Risk. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015; 45(3): 170-182.
 49. Thomeé R, Waldén M, Häggglund M. Return to sports after anterior cruciate ligament injury: neither surgery nor rehabilitation alone guarantees success –it is much more complicated. *British Journal of Sports Medicine*. 2015; 49(22): 1422-1422.
 50. Lynch A, Logerstedt D, Grindem H, Eitzen I, Hicks G, Axe M et al. Consensus criteria for defining ‘successful outcome’ after ACL injury and reconstruction: a Delaware-Oslo ACL cohort investigation. *British Journal of Sports Medicine*. 2013; 49(5): 335-342.
 51. Müller U, Krüger-Franke M, Schmidt M, Rosemeyer B. Predictive parameters for return to pre-injury level of sport 6 months following anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2014; 23(12): 3623-3631.
 52. Grindem H, Granan L, Risberg M, Engebretsen L, Snyder-Mackler L, Eitzen I. How does a combined preoperative and postoperative rehabilitation programme influence the outcome of ACL reconstruction 2 years after surgery? A comparison between patients in the Delaware-Oslo ACL Cohort and the Norwegian National Knee Ligament Registry. *British Journal of Sports Medicine*. 2014; 49(6): 385-389.
 53. Editorial: Return to Sport: When to Resume Full Activity After an ACL Surgery. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2014; 44(12): 924-924.
 54. Hildebrandt C, Müller L, Zisch B, Huber R, Fink C, Raschner C. Erratum to: Functional assessments for decision-making regarding return to sports following ACL reconstruction. Part I: development of a new test battery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015; 23(5): 1282-1282.
 55. Ardern C, Österberg A, Tagesson S, Gauffin H, Webster K, Kvist J. The impact of psychological readiness to return to sport and recreational activities after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*. 2014; 48(22): 1613-1619.

56. Everhart J, Best T, Flanigan D. Psychological predictors of anterior cruciate ligament reconstruction outcomes: a systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013; 23(3): 752-762.
57. Christino M, Fantry A, Vopat B. Psychological Aspects of Recovery Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015; 23(8): 501-509.
58. Grooms D, Appelbaum G, Onate J. Neuroplasticity Following Anterior Cruciate Ligament Injury: A Framework for Visual-Motor Training Approaches in Rehabilitation. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015; 45(5): 381-393.
59. Karlsson J, Becker R. Return to sports after ACL reconstruction: individual considerations. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015; 23(5): 1271-1272.
60. Hewett T, Myer G, Ford K, Paterno M, Quatman C. Mechanisms, prediction, and prevention of ACL injuries: Cut risk with three sharpened and validated tools. *Journal of Orthopaedic Research*. 2016; 34(11): 1843-1855.
61. Wojtys E, Beaulieu M, Ashton-Miller J. New perspectives on ACL injury: On the role of repetitive sub-maximal knee loading in causing ACL fatigue failure. *Journal of Orthopaedic Research*. 2016; 34(12): 2059-2068.
62. Anterior Cruciate Ligament Surgery: Optimize Return to Activity and Minimize Risk of a Second Injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2013; 43(11): 793-793.

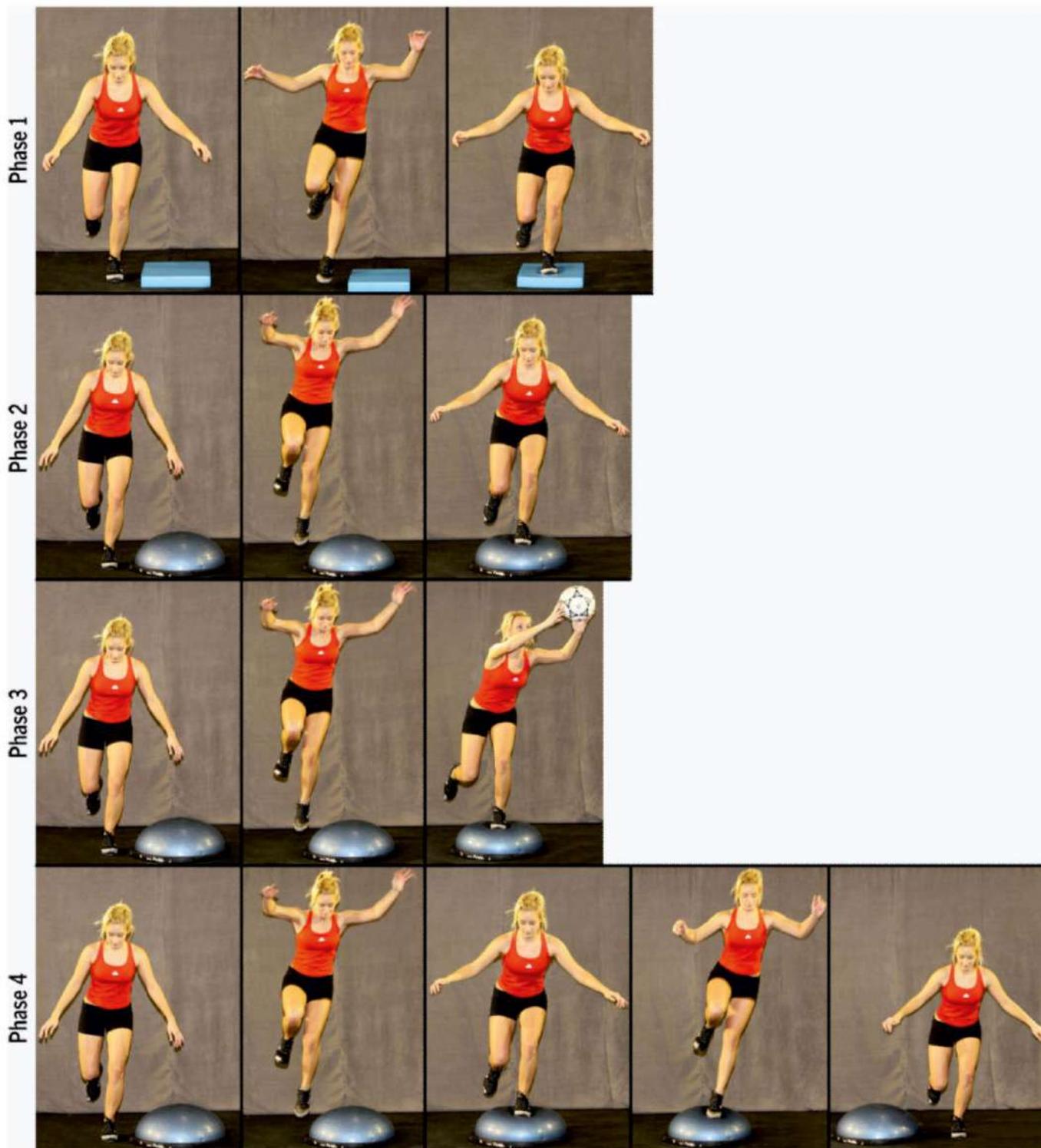
7. APÉNDICES

7.1. Apéndice 1

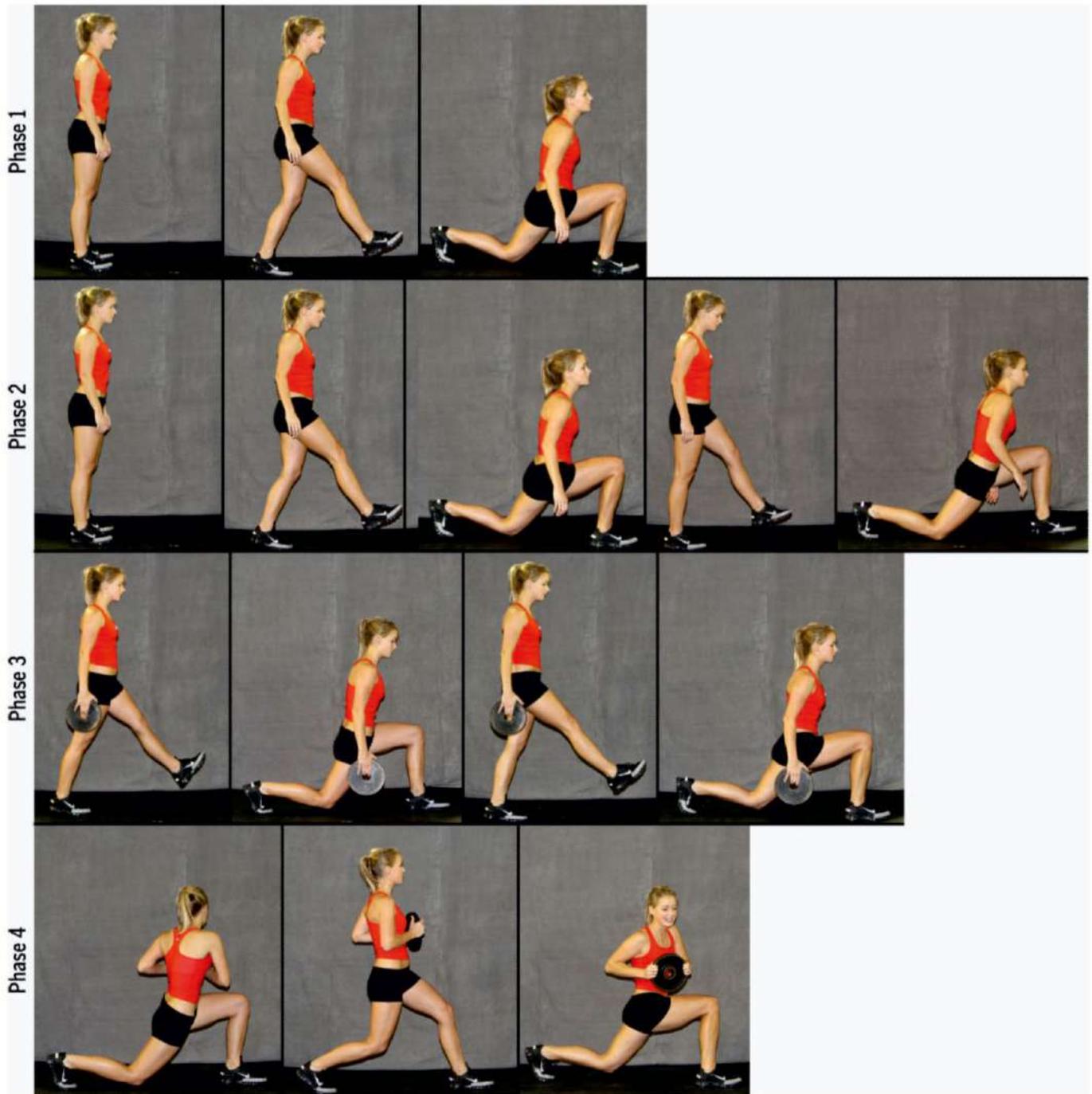
Progresión del salto anterior con una sola pierna



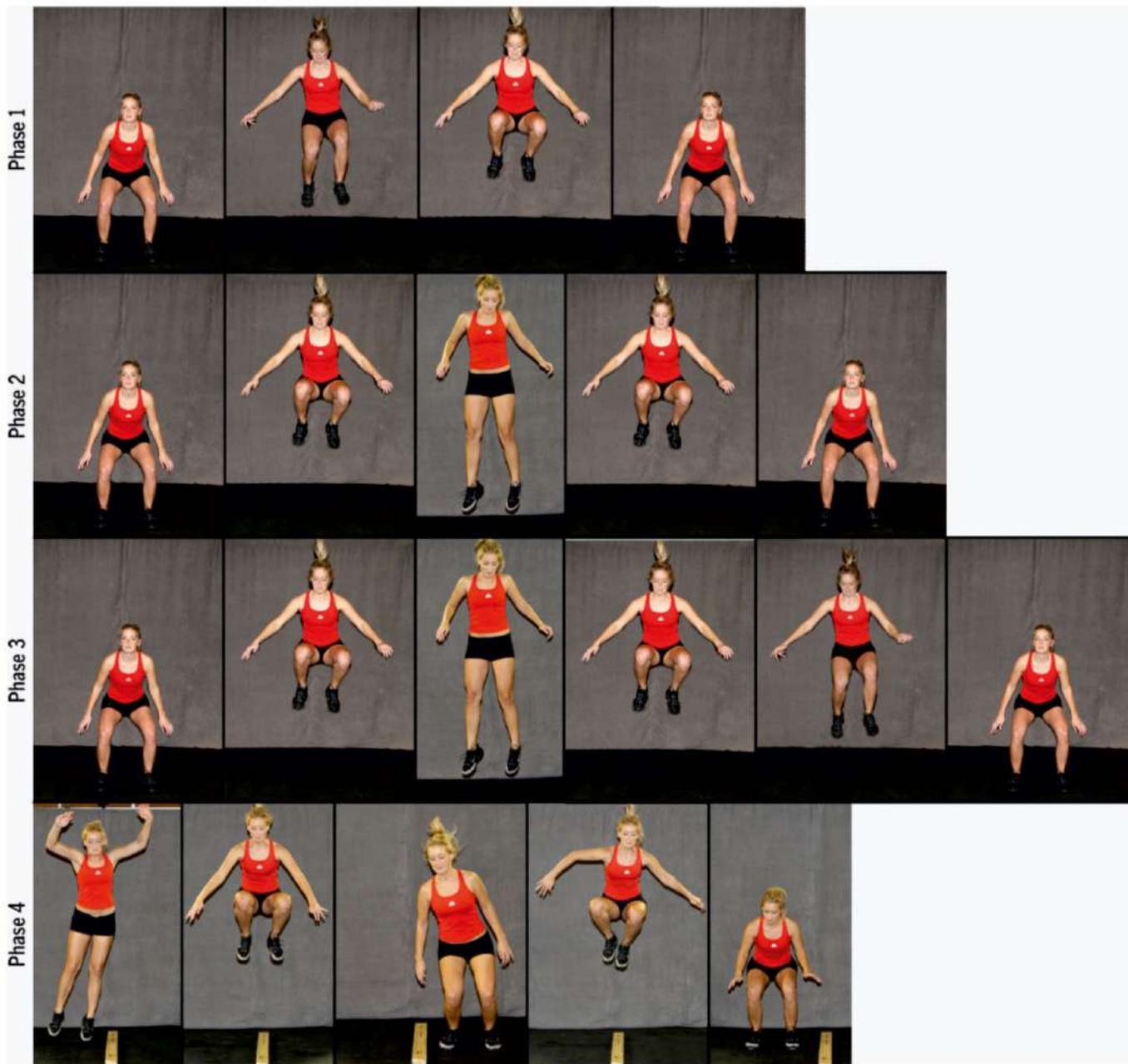
Progresión del salto lateral con una sola pierna



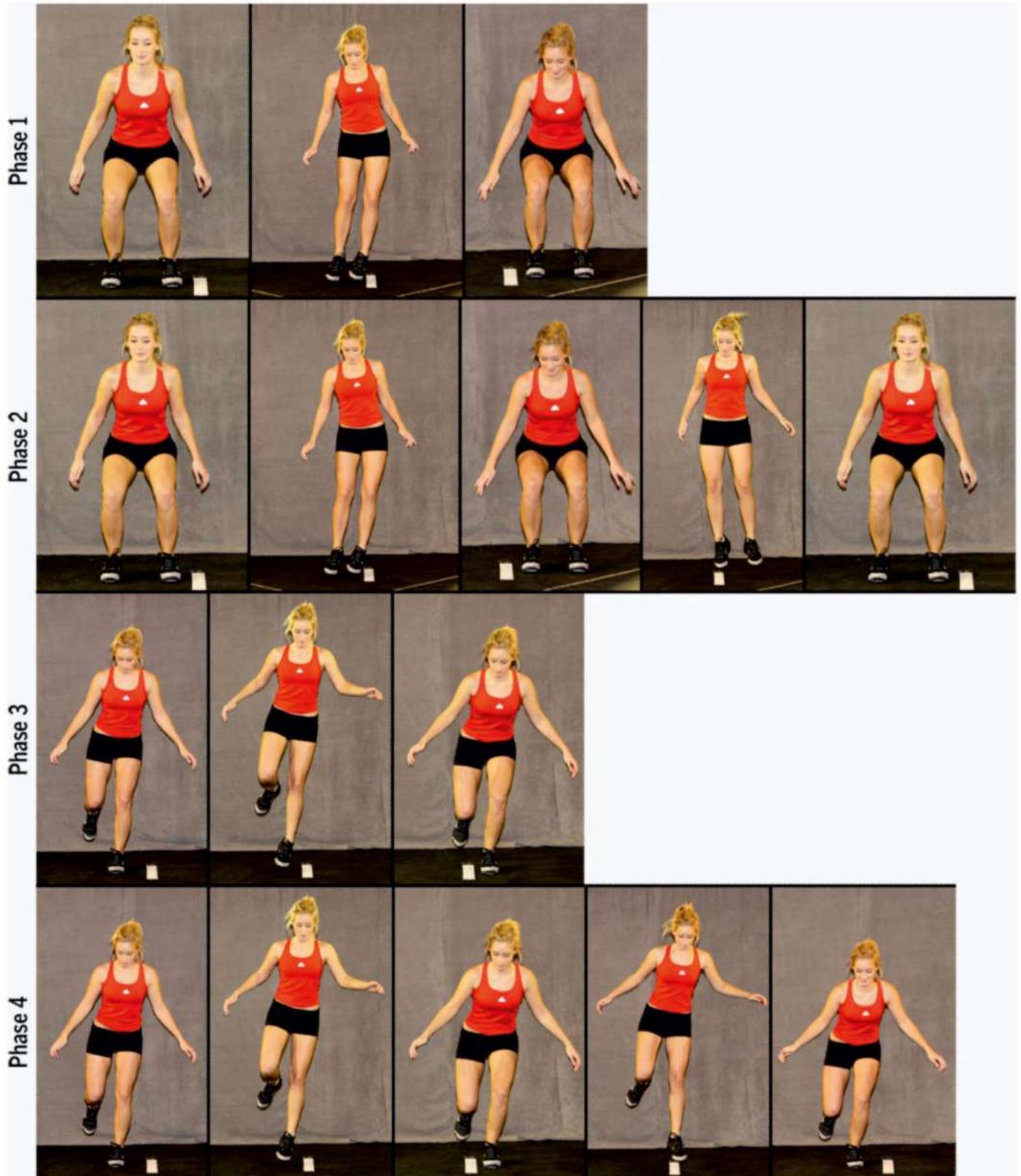
Progresión de la zancada



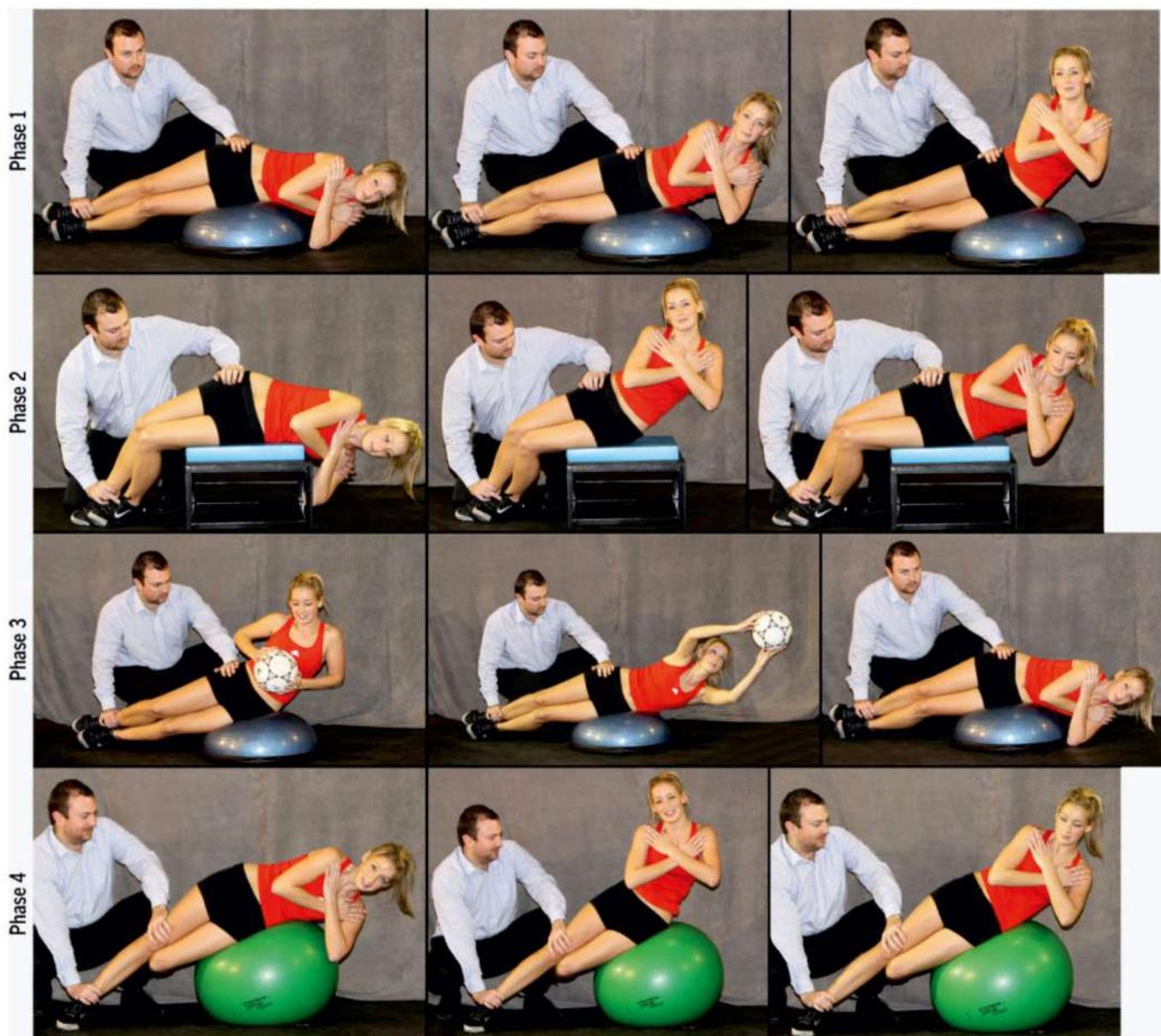
Progresión del salto



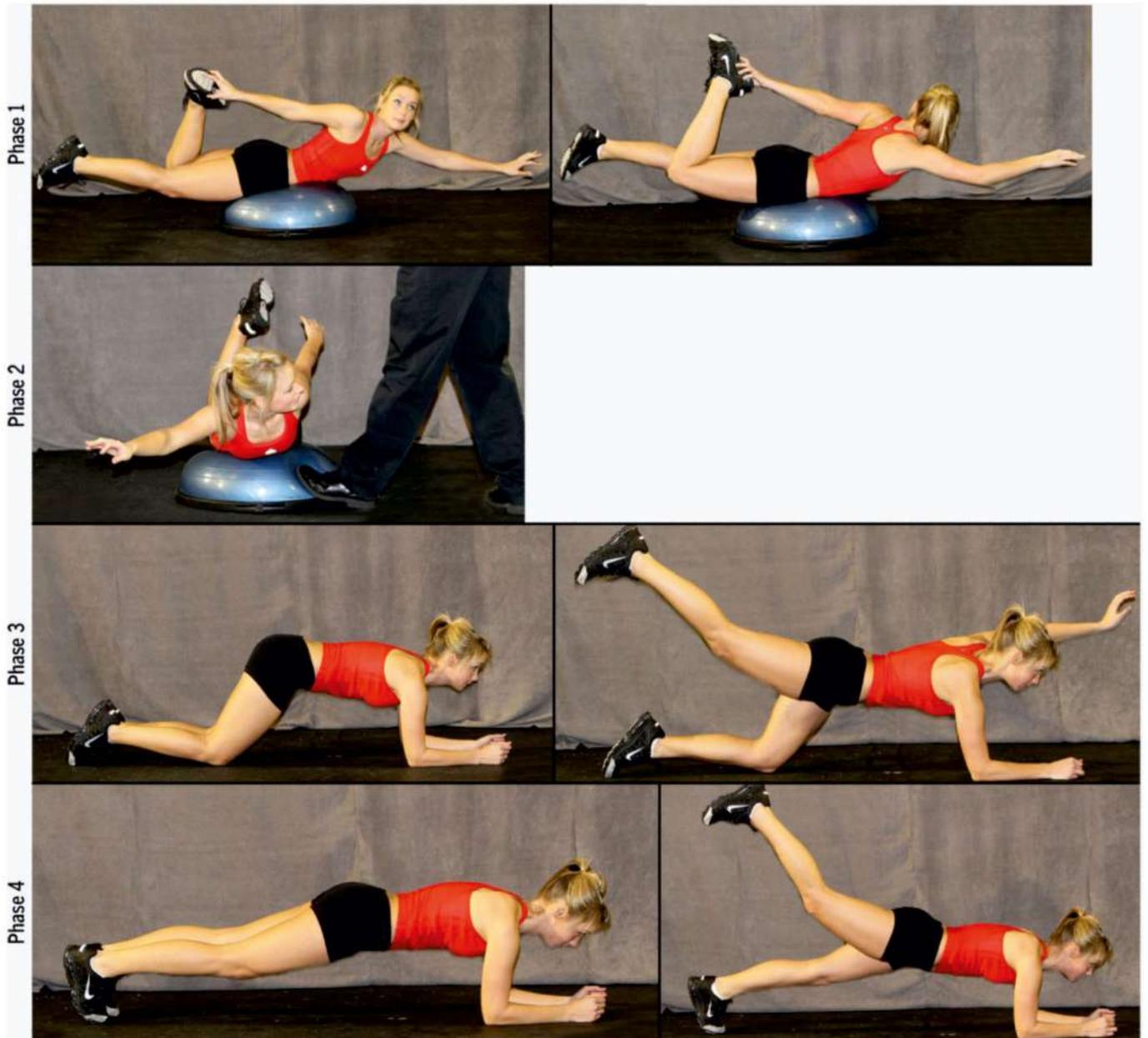
Progresión del salto lateral



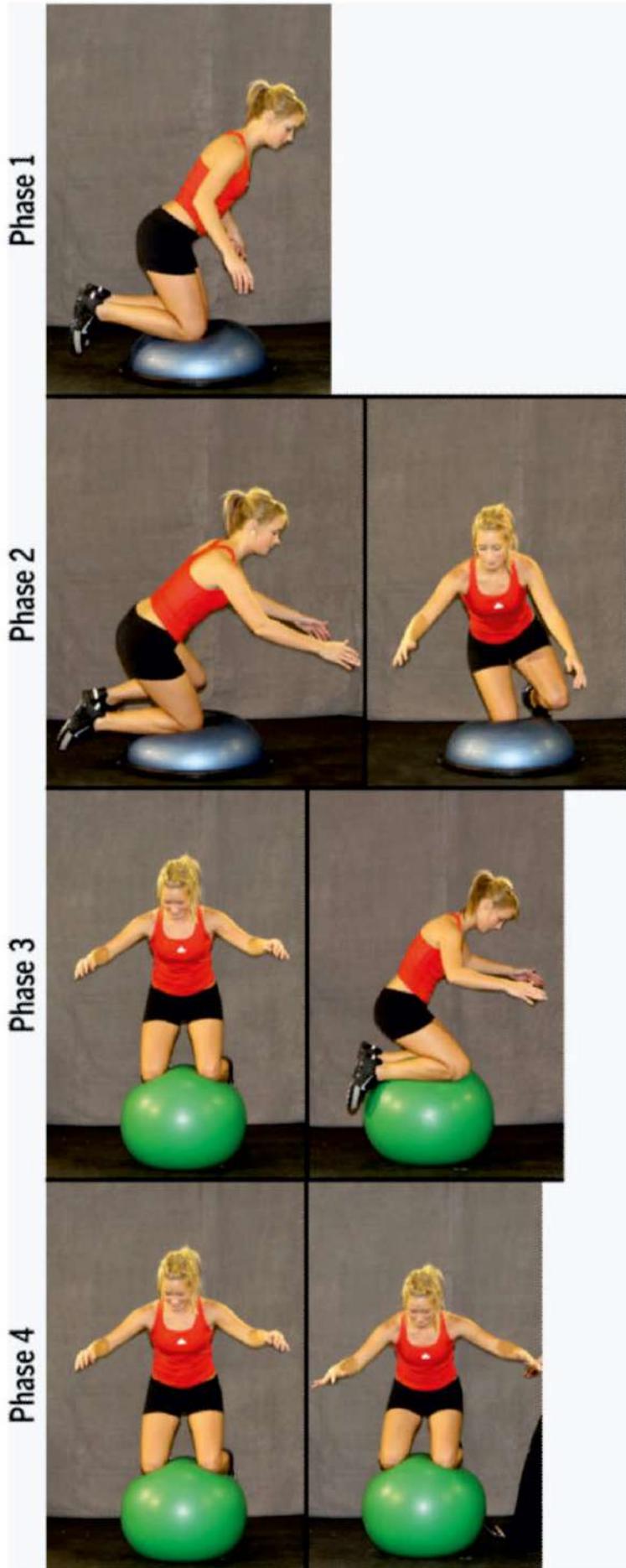
Progresión de extensión lateral de tronco



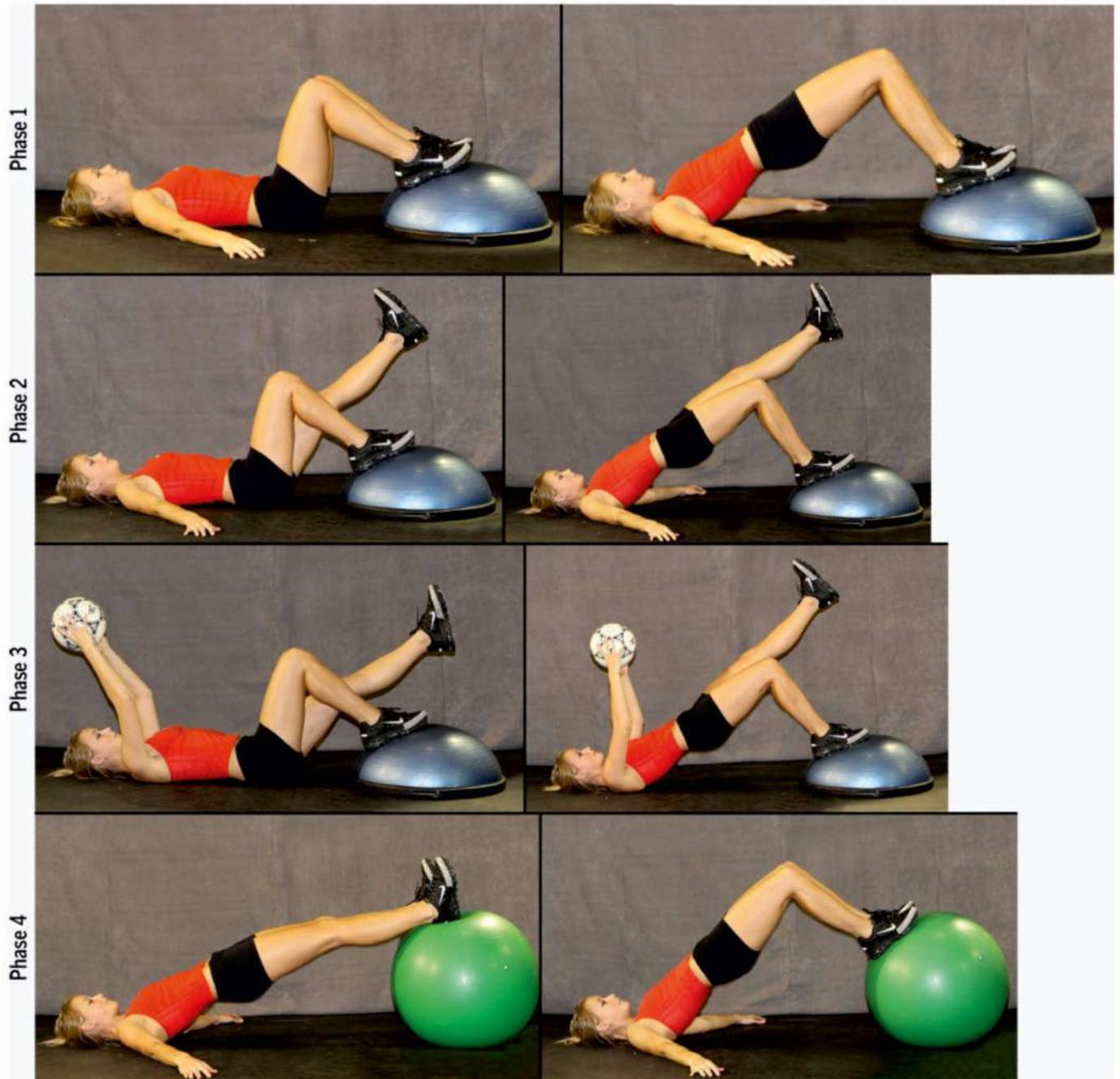
Ejercicios de estabilidad del tronco



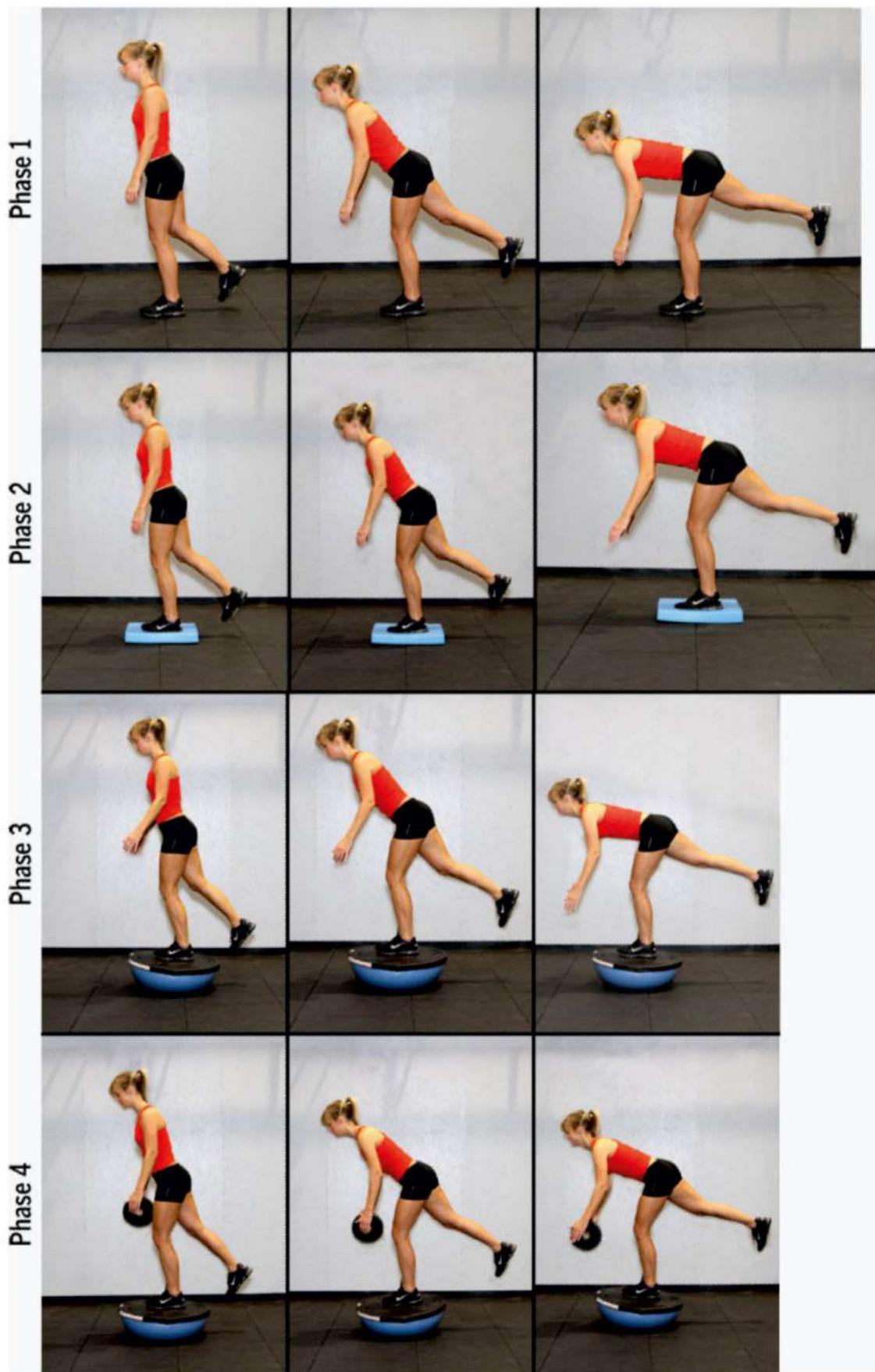
Ejercicios de apoyo sobre rodillas



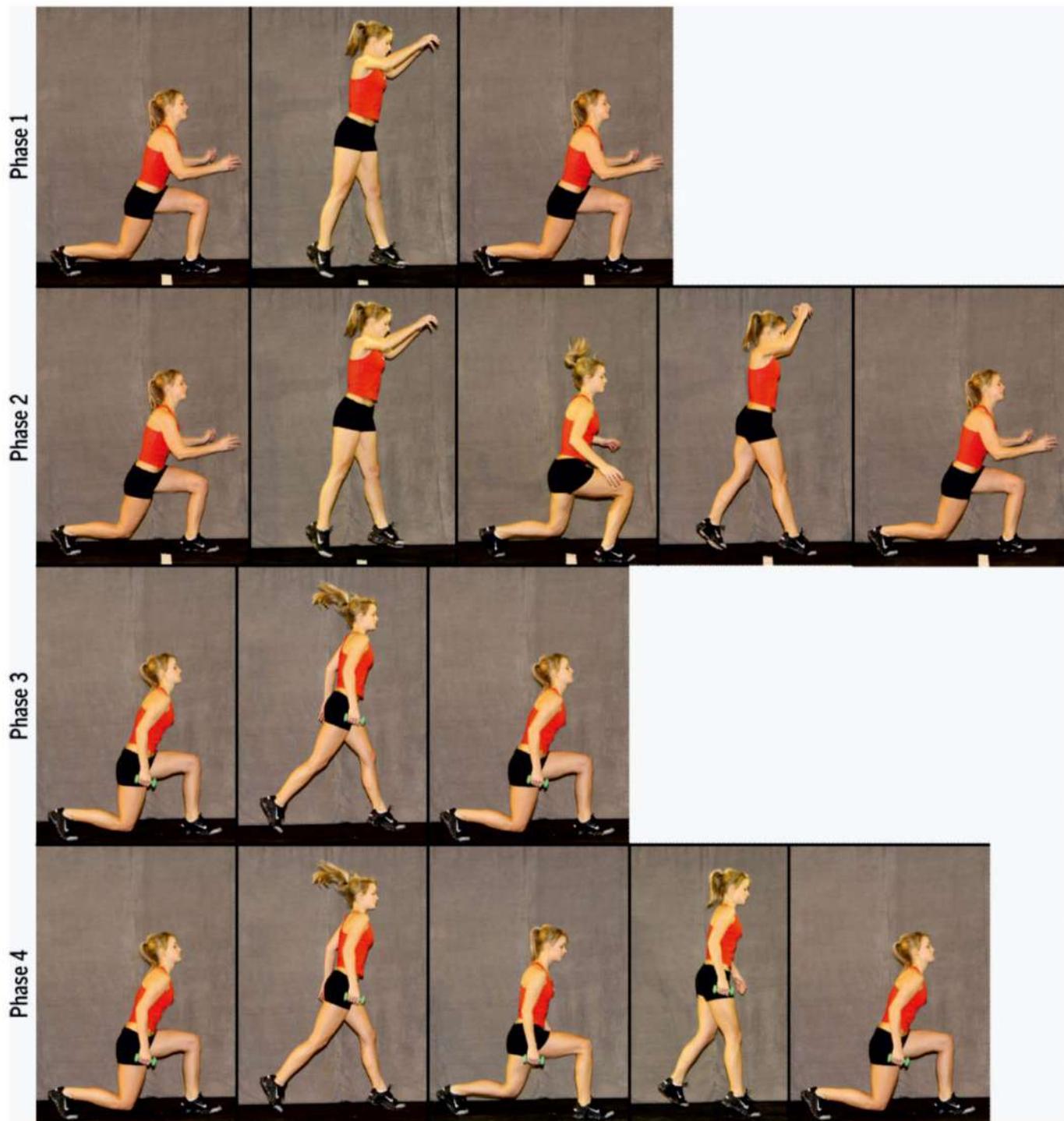
Progresión de la cadena anterior



Progresión del peso muerto monopodal



Progresión de salto de zancada



Índice

1. Actualización en el tratamiento del síndrome de aplastamiento 4
2. Avances de la vía intraósea 26
3. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones tendinosas..... 43
4. Rotura del ligamento cruzado anterior ¿qué se puede hacer desde el deporte? Prevención y recuperación..... 61

De la Puente Castillo, Elena - 43
 Pons Albert, Francesc - 61
 Ranera Díaz, Félix Francisco - 4
 Rodil Díaz, Juan Antonio - 26
 Taboada Martínez, María Luisa - 26

+ *Publicación Tesina*
 (Incluido en el precio)



1375 €
PDF

750 HORAS 30 ECTS

Experto universitario en el Anciano Frágil y su Entorno

Edición: 13ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 260 Preguntas tipo test, 9 Supuestos
y Tesina de investigación



+ *Publicación Tesina*
 (Incluido en el precio)



995 €
ONLINE

500 HORAS 20 ECTS

Experto universitario en nefrología, diálisis y trasplante

Edición: 58ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos
y Tesina de investigación



Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en:
www.formacionalcala.es

