

# **“CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEBIDOS AL ENVEJECIMIENTO”**

## **SISTEMA CARDIOVASCULAR**

El envejecimiento afecta tanto el corazón como el sistema vascular periférico. El corazón contiene menos fibras miocárdicas activas y presenta un aumento en la cantidad de grasa, colágeno y elastina. El colágeno se modifica con el tiempo para convertirse en menos elástico. Es posible que haya depósitos de amiloide, cuyo efecto sobre el corazón hace que aumente su rigidez, por lo que resulta más difícil de llenar durante la diástole y de vaciar durante la sístole. El nódulo sinusal pierde células con la edad y el sistema conductor del estímulo eléctrico desde el nódulo sinusal hasta los ventrículos muestra tendencia a la fibrosis. Las alteraciones del ritmo son frecuentes, en particular el síndrome del nódulo sinusal y el bloqueo de rama. La enfermedad valvular aumenta con la edad, aunque la disminución de la incidencia de fiebre reumática hará que el número de casos se reduzca en el futuro. La válvula mitral es la que se afecta con mayor frecuencia, debido a la degeneración del anillo valvular como a la disfunción de los músculos papilares. La esclerosis aórtica es frecuente pero con importancia funcional escasa. La estenosis aórtica puede ser importante ya que impone límites al volumen de eyección cardíaco. Las arterias coronarias están expuestas a la esclerosis como a la aterosclerosis, reduciendo el flujo coronario, el cual disminuye con posterioridad por la incapacidad de un ventrículo rígido para relajarse plenamente durante la diástole.

Estos cambios se reflejan en una reducción de volumen de eyección cardíaco en reposo y máximo con la edad. La disminución del volumen de eyección cardíaco en reposo puede no causar problemas pero la del volumen de eyección máximo limita la tolerancia al ejercicio. Si la reserva miocárdica está reducida, una pequeña disminución de la función miocárdica provocará la aparición de síntomas con un ejercicio ligero o incluso en reposo.

En la circulación periférica, el envejecimiento va acompañado del debilitamiento de la musculatura lisa, degeneración de la elastina y aumento de los iones de calcio en las paredes de los vasos sanguíneos. Las arterias se vuelven rígidas, fibróticas, no pueden contraerse ni dilatarse. Esto interfiere con la función de los barorreceptores en el control de la presión sanguínea.

## **APARATO RESPIRATORIO**

Disminuye su eficacia con la edad. La pared torácica reduce su elasticidad con el envejecimiento y los músculos de la inspiración se debilitan. El parénquima pulmonar se colapsa en parte, perdiendo elasticidad. Estos cambios afectan la dinámica pulmonar. La capacidad vital disminuye, el volumen residual aumenta y la capacidad funcional residual se eleva ligeramente, pero el volumen corriente se mantiene sin cambios. Hay una reducción en los volúmenes de reserva en inspiración y en espiración. La capacidad total aumenta. Cuando se iguala con la capacidad residual funcional (CRF), las pequeñas vías aéreas empiezan a

cerrarse en la respiración normal. Si la capacidad total supera la CRF se produce atrapamiento aéreo, originando derivación de la sangre. La capacidad total se iguala con la CRF en decúbito supino a los 45 años y en ortostatismo a los 65 años. Los espacios muertos fisiológicos y anatómicos aumentan, por lo que la ventilación alveolar está disminuida para un volumen corriente determinado. Estos cambios hacen que disminuya el reflejo tusígeno, aumentando la posibilidad de que aparezca atelectasia, ya que la capacidad total aumenta.

## **SISTEMA NERVIOSO**

A partir de los 25 años se empiezan a perder células nerviosas en el cerebro y la médula espinal, a los 70 años, el cerebro pesa el 7% menos. Se reduce la cantidad de mielina, la producción de neurotransmisores y el flujo sanguíneo cerebral. La velocidad de conducción nerviosa disminuye. La actividad funcional de los órganos de los sentidos se debilita. Las cataratas afectan la visión y se reduce, la agudeza auditiva y la capacidad del gusto y del olfato. La función cerebral puede estar afectada por demencia, Parkinson, enfermedad vascular cerebral, medicamentos y la hipoxia.

## **SISTEMA RENAL**

Esta función se deteriora con la edad. A los 70 años el peso de los riñones se ha reducido al 30%, a la vez que la tasa de filtración glomerular es el 70% de la de un adulto joven. La corteza renal se afecta en mayor medida que la médula. El número total de nefronas disminuye, asociado con el engrosamiento de la cápsula de Bowman y la disminución del flujo renal, da lugar a una tasa de filtración glomerular más baja y a un aclaramiento de creatinina inferior. Está reducida la función tubular y los túbulos colectores responden en menor medida a la hormona antidiurética.

Pero quedan suficientes reservas de la función renal para atender los requerimientos metabólicos normales del anciano, pero el estrés que provoca una fractura o una enfermedad intercurrente exigirá unos requerimientos metabólicos excesivos para una función renal deficiente. La hipovolemia, hipoxia, embolia grasa y los medicamentos (AINE) pueden lesionar la función renal.

## **SISTEMAS ENDOCRINO Y METABÓLICO**

El paciente anciano tiende a perder peso a expensas del componente magro de la masa corporal, provocando un aumento proporcional de la grasa. Una disminución del índice de metabolismo basal (IMB) aproximadamente del 20% asociada con una menor actividad, es la causa de que las necesidades calóricas de los ancianos sean inferiores. La asociación de un IMB disminuido y de una capacidad de vasoconstricción reducida, aumenta el riesgo de hipotermia. A pesar de presentar un IMB disminuido y un equilibrio nitrogenado ligeramente negativo, es importante que estos pacientes reciban una dieta equilibrada, con suficientes calorías, proteínas, ácidos grasos, vitaminas y minerales. La deshidratación es frecuente en el anciano considerándose esencial el aporte hídrico. Los ancianos

tienen debilitado el sentido del olfato y el del gusto, por lo que la comida les resulta menos apetitosa y pueden llegar a la caquexia. La capacidad del funcionamiento del tracto gastrointestinal está reducida con mayor incidencia de malabsorción. Disminuye la reserva funcional del hígado, por lo que cualquier lesión hepática puede acarrear graves consecuencias.

La diabetes mellitus es más frecuente en el anciano y se caracteriza por su resistencia a la insulina. El umbral renal de excreción de glucosa es impredecible, siendo más elevado, de manera que el análisis de orina en el anciano no es un indicador fiable de existencia de diabetes. La disfunción tiroidea es frecuente y muestra un cuadro clínico atípico.

## APARATO LOCOMOTOR

Las fibras musculares desaparecen, la piel se atrofia y el colágeno se pierde. La asociación de un trastorno del sistema nervioso, atrofia muscular y artrosis disminuye la movilidad y la coordinación del anciano. La pérdida de movilidad y de la fuerza puede prolongar bastante la recuperación postoperatoria. La piel es propensa a sufrir úlceras por decúbito.

## “OSTEOPOROSIS”

Desde el punto de vista patológico se define como la disminución de la masa ósea. Los huesos osteoporóticos son más débiles de lo normal, por lo que la importancia de esta enfermedad reside en que predispone a las fracturas.

Factores de riesgo que predisponen para desarrollarla:

- Menopausia precoz
- Raza blanca o amarilla
- Constitución asténica
- Elevado consumo de alcohol
- Tratamiento a largo plazo o reciente con corticoides
- Elevado consumo de tabaco
- Inactividad

Los tres puntos principales de fractura que se asocian con esta enfermedad son la cadera (fémur proximal), la muñeca (antebrazo distal) y la columna vertebral.

Los pacientes con osteoporosis clínica manifiesta presentan dificultades para reaccionar de forma adecuada al tratamiento dirigido a restaurar la masa ósea en grado suficiente para disminuir el riesgo de fracturas recurrentes. La prevención precoz de la pérdida de masa ósea parece ser el enfoque más racional para evitar las fracturas en ancianos.

Existen medidas que reducirían de forma significativa la incidencia de fracturas debidas a osteoporosis:

### 1) **Ejercicio**

La inactividad puede producir una pérdida excesiva de masa ósea, debido a la reducción en la formación de masa ósea como al aumento de la resorción ósea. El

estrés mecánico que representa la carga estimula la función de los osteoblastos, cargar peso constituye un importante estímulo para el desarrollo de la función esquelética. Dado que la masa muscular y la masa ósea están directamente relacionadas, resulta tentador suponer que incrementando la masa muscular, se prevendrá la osteoporosis posmenopáusica (Doyle, Brown y Lachance, 1970).

Un esfuerzo tan pequeño como caminar, correr o bailar 30 min/día disminuye la pérdida ósea. Caminar una hora dos veces por semana durante 8 meses produce un aumento del 3.5% en el contenido mineral de la columna lumbar, se trata alrededor de la mitad del efecto que se obtiene con estrógenos. La forma física también guarda relación con la densidad ósea tanto de la columna vertebral como del cuello del fémur.

La disminución de la actividad física habitual se considera la causa de que se haya duplicado el número de fracturas de cadera debidas a la edad a lo largo de los últimos treinta años. Se considera que la práctica habitual de ejercicio reduciría en un 50% el riesgo de fracturas de cadera.

**2) Tratamiento de sustitución hormonal**

**3) Abandono del hábito tabáquico y del consumo elevado de alcohol**

**4) Aporte de calcio**

## **CAMBIOS MECÁNICOS POR OSTEOPOROSIS**

En el hueso reside la fuerza que tiene relación directa con la densidad ósea. La rigidez ósea no se afecta en la misma medida que la fuerza. En la práctica podemos predecir la fuerza del hueso esponjoso para asegurar la calidad y el emplazamiento de la fijación de la fractura interpretando la radiografía simple y sabiendo cuales son las expectativas. El hueso cortical aumenta su diámetro y disminuye su espesor a medida que la osteoporosis progresa, con lo que la fuerza material y los cambios en la rigidez no se correlacionan necesariamente con la fuerza estructural y los cambios en la rigidez.

Los huesos viejos tienden a ser más rígidos y más débiles que los jóvenes y son más quebradizos.

## **FRACTURAS DE LOS HUESOS OSTEOPORÓTICOS**

Las fracturas más frecuentes en estos huesos aparecen en las zonas de hueso esponjoso de los huesos largos y en la columna. Los puntos de fractura más comunes son los cuerpos vertebrales, la epífisis proximal del húmero, la epífisis proximal distal del radio, la epífisis proximal y distal del fémur y la epífisis proximal de la tibia.

Las lesiones en las extremidades proximales y distales en pacientes osteoporóticos son fracturas cerradas de baja energía y con afectación mínima de los tejidos blandos. Sin embargo debido a la osteoporosis el hueso sangra profusamente cuando se fractura y el edema en la extremidad más próxima es extenso. El tratamiento ortopédico implica un prolongado encamamiento o una inmovilización prolongada así como una importante morbilidad.

Todas las técnicas de tratamiento tienen como objetivo una rápida recuperación de funcionalidad, mucho antes de que la fractura se haya consolidado.

La localización y el tipo de fractura están condicionados por el grado de osteopenia. Las fracturas metafisarias con compresión del hueso esponjoso son frecuentes mientras que en la diáfisis las fracturas en espiral alargada son las más habituales. Las fracturas en el anciano suelen deberse a traumatismos de poca magnitud, que provocan un desplazamiento escaso y no afectan los tejidos blandos. Las fracturas en los huesos osteoporóticos muestran un proceso de consolidación diferente al del hueso normal aunque ambos muestran la misma respuesta biológica y los mismos estadios de consolidación. La formación de un callo óseo duro y su remodelación son más difíciles en el hueso osteoporótico. La mineralización depende del calcio, de la vitamina D y de la hormona paratiroidea, elementos todos ellos afectados en la osteoporosis.

En todo tratamiento de fractura el correcto equilibrio entre la estabilidad mecánica y el mantenimiento de la perfusión ósea es la clave para una osteosíntesis afortunada. Este concepto se engloba en el término “osteosíntesis biológica” de gran importancia en el hueso osteoporótico.

## “ARTROSIS”

Es la enfermedad articular degenerativa del cartílago articular de la cadera, que se presenta en forma primitiva o secundaria en adultos entre 40 y 60 años y se manifiesta con dolor posinercial, disminución de la movilidad y claudicación de la marcha, su evolución es lenta y progresiva.

La artrosis de cadera se llama también coxartrosis. Otros sinónimos son osteoartritis, artrosis deformante y enfermedad articular degenerativa.

### FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce el mecanismo por el cual las fuerzas biomecánicas se traducen en actividad metabólica del cartílago y del hueso, que son estructuras sensibles; sus componentes no solo dependen de las hormonas, las enzimas, las vitaminas, las proteínas y los minerales sino de la carga impuesta por la función.

La fisiopatología de la artrosis en relación con la carga implica 3 situaciones:

- a) carga normal en una articulación anatómicamente mal formada, ej. Coxa valga;
- b) carga normal en una articulación enferma desde el punto de vista metabólico, ej. Osteopatía;
- c) sobrecarga excesiva de una articulación normal.

### CLASIFICACIÓN

- **Artrosis Primaria:** También llamada idiopática o esencial pues no va precedida de alteración articular por otra patología. No existen causas que

expliquen la aparición de la artrosis. Ésta se debe a una transmisión hereditaria y puede coexistir con artrosis en la mano, columna vertebral y rodilla.

- **Artrosis Secundaria:** Se observa en forma secundaria a alteraciones patológicas previas, congénitas o adquiridas por afecciones traumáticas, metabólicas, vasculares, etc. Los antecedentes revelan displasia congénita de la cadera y osteoartritis del lactante en el primer año de vida, en la infancia, enfermedad de Perthes y coxalgia, en la adolescencia, epifisiólisis; en el adulto joven, necrosis aséptica. El común denominador de las artrosis secundarias es una situación congénita de alteración del eje y de las relaciones articulares, juntas o separadas o una enfermedad adquirida cuya secuela es una incongruencia articular con la consiguiente alteración cartilaginosa.

## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

El hecho de que en las articulaciones que no son de carga la manifestación clínica y la incapacidad resultante sea menor que en las articulaciones de carga como la cadera, que cumple importantes funciones de soporte, locomoción y orientación de la extremidad inferior sobre la base de su amplia gama de movimientos determina que la artrosis de cadera sea una entidad de significación clínica en sus fases iniciales.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se constata una degeneración e hipertrofia del hueso y del cartílago. En las zonas de presión el cartílago se degenera y se desgasta, el hueso subcondral cede y se esclerosa. Al ceder el hueso subcondral se forma pseudoquistes o geodas en los que interviene la presión del líquido sinovial y la reabsorción trabecular. El desgaste cartilaginoso ocasiona un pinzamiento articular y aparece un mecanismo reaccional que es el osteófito, esta excrecencia ósea en forma de picos es la que le da el sello radiográfico a la artrosis.

Aparte de las alteraciones anatomopatológicas del cartílago hialino articular, que presenta pérdida de brillo y erosiones, y de las articulaciones en el hueso subcondral, que muestran depresiones, quistes o geodas y osteófitos, existen alteraciones en la sinovial con proliferación de ésta y alteraciones de la cápsula articular, que pierde elasticidad y aumenta de espesor con la consecutiva fibrosis contribuyendo a disminuir la movilidad articular.

## CLÍNICA

Síntomas mas característicos son el dolor y la disminución de la movilidad.

- **Dolor** es posinercial, posterior al reposo; aumenta con la prolongada bipedestación y la marcha y disminuye con el reposo o el uso de un bastón. La localización del dolor puede referirse a la zona de la cadera, ingle o triángulo de Scarpa; también puede ser una cruralgia anterior, dolor en la cara anterior del

muslo, menos a menudo delo la región posterior de la cadera. La gonalgia interna, dolor en la región anterointerna de la rodilla, es un síntoma frecuente en la consulta en la artrosis de cadera.

- **Disminución de la movilidad:** primero se ve limitada la rotación interna, luego la abducción y por último la flexión. Se interroga al paciente sobre las dificultades para realizar actos que implican estos movimientos. Mediante la semiología comparativa se constatan la disminución de los movimientos de la cadera afectada y el dolor que provoca la movilidad pasiva límite; al efectuar las rotaciones con la cadera y la rodilla en flexión es característico el dolor que acusa el paciente.

- **Claudicación de la marcha o renquera:** se acentúa con el deterioro artrósico y es determinada por el acortamiento de la extremidad y la insuficiencia del glúteo medio. El acortamiento de la extremidad puede ser real porque el proceso anatomopatológico produce destrucción y la acorta. El acortamiento aparente es determinado por la actitud viciosa de la cadera. Aunque raro, debemos consignar que una artrosis de cadera en posición viciosa de abducción es determinante de un alargamiento aparente.

- **Inestabilidad de la cadera:** se debe a que las alteraciones de la congruencia coxofemoral determinan que en ciertos momentos la marcha se altere por el choque, fricción o interposición de las neoformaciones osteocartilaginosas de la artrosis. Definimos como signos de inestabilidad clínica de la cadera a estas manifestaciones de bloqueo, falla, inseguridad lo que determina que el paciente use bastones naturales como brazo de un acompañante o apoyo en paredes u objetos, o un bastón propiamente dicho.

- **Alteraciones del apoyo:** en condiciones normales el individuo distribuye su carga corporal en forma simétrica; si tiene una artrosis de cadera unilateral, instintivamente se apoya más sobre el otro miembro inferior y da el paso más corto cuando tiene que cargar sobre la cadera enferma. Una cadera normal es aquella que no duele, tiene su movilidad completa y no claudica en su marcha en el extremo opuesto tenemos una cadera con intenso dolor, imposibilidad de caminar y nulidad de movimientos.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Laboratorio: es normal en la artrosis aunque útil para excluir otras enfermedades.

Radiología: sigue teniendo vigencia para el diagnóstico de artrosis, mientras que otros estudios son importantes en el diagnóstico diferencial. Las posiciones radiográficas serán de frente y perfil. Las alteraciones más frecuentes son :

- a) esclerosis del hueso subcondral
- b) osteofitosis
- c) disminución de la luz articular
- d) geodas o quistes en el hueso adyacente
- e) cuerpos libres intraarticulares.

Predominan además las alteraciones de la forma de la cabeza que está deformada y del acetábulo cuya deformidad puede presentarlo con deficiencias. Se alteran las relaciones articulares y por subluxación o protusión se quiebra el arco cérvico-obturatriz de Sentón. Hay formas infrecuentes de artrosis necrosante y otras en que la osteofitosis desplaza a la cabeza.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe efectuarse con la artritis reumatoidea, la necrosis, la artritis gotosa, la coxopatía pagética y otras afecciones reumáticas, infecciosas o tumorales.

Radiológicamente la necrosis aséptica idiopática de la cabeza femoral es una patología circunscripta a la cabeza femoral, con la luz articular conservada y el acetábulo sano en sus primeros tiempos. La artritis reumatoidea no presenta osteófitos desde el punto de vista radiológico, importante la rarefacción difusa con pinzamiento articular precoz, en compañía de resultados de laboratorio positivos.

En el diagnóstico diferencial de la cadera debe recordarse que la patología lumbosacra puede ocasionar cruralgia y claudicación de la marcha y confundir. De ahí la importancia de la correcta semiología de la cadera y la columna vertebral para un acertado diagnóstico diferencial.

Los tumores de la pelvis pueden ser causa de cruralgia, disminución de la movilidad y claudicación y una tomografía computada manifiesta su presencia.

## TRATAMIENTO

- a) Preventivo: se deben diagnosticar y tratar en forma adecuada desde el nacimiento todas las afecciones de la cadera que de no ser curadas totalmente implicarán incongruencias articulares que conducirán a la artrosis degenerativa, tratamiento ortopédico o quirúrgico de una luxación congénita de cadera es un tratamiento preventivo de la artrosis.

Las osteotomías femorales o pelvianas en el niño y adolescente, para un correcto centrado de la cadera y la cobertura de la cabeza femoral deben efectuarse aunque no haya clínica pues con el pasar de los años sobrevendrá la artrosis de modo inexorable.

- b) Médico: el régimen higiénico dietético consiste en aumentar el reposo, fortalecer los músculos vecinos y evitar la sobrecarga articular en casos de obesidad. Fisioterapia. Balneoterapia. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroides, mio-relajantes. No debe administrarse corticoides ni infiltraciones. El mejor y único analgésico para una artrosis de cadera es el bastón.

- c) Quirúrgico: 1) Osteotomías: tienen indicación en jóvenes cuando la artrosis aún no se ha desarrollado o es incipiente. 2) Artrodesis: la fijación de la articulación de la cadera es una indicación de excepción sólo puede justificarse en secuelas de artritis sépticas. 3) Reemplazo total de cadera: por una prótesis total conduce a la verdadera curación de no mediar complicaciones inherentes al procedimiento. Edad ideal es de más de 60 años, por debajo de esa edad el reemplazo es con prótesis híbrida, mediante el uso de un cotilo hemisférico de fijación biológica y un tallo femoral de cabeza de 22 mm cementado.



## EVOLUCIÓN NATURAL Y PRONÓSTICO DE LA ARTROSIS DE CADERA

En el 75% de las artrosis de cadera la evolución natural se caracteriza por una progresión que conduce a una invalidez articular. Se observa que con la pérdida total del movimiento por una verdadera anquilosis fibrosa disminuye el dolor pero se ven comprometidas las articulaciones vecinas y sobreviene una artrosis por sobrecarga en la cadera opuesta.

Sólo un 25% de las artrosis primarias de cadera pueden tener una progresión poco significativa.

## “ARTRITIS REUMATOIDEA”

Es una enfermedad de origen autoinmune que afecta el tejido conectivo, sobre toda la sinovial, tanto articular como peritendinoso, cuya causa se desconoce y se caracteriza por procesos inflamatorios crónicos que afectan las articulaciones periféricas, grandes y pequeñas; puede comprometer la columna cervical y suele presentar localizaciones extraarticulares.

En la patogenia de la AR intervienen procesos inmunológicos acerca de cuyas causas existen tres teorías aún en discusión:

- 1- Teoría de los factores hereditarios, basada en la frecuente incidencia de AR en grupos familiares.
- 2- Teoría de las anomalías de la inmunorregulación y autoinmunitarias, el 70% de los pacientes con AR presenta antígenos antileucocitarios.
- 3- Teoría de los factores infecciosos, se plantea como probable etiología de la AR el virus de Epstein- Barr, luego de la exclusión de los agentes bacterianos y otras causas virales.

## Anatomía patológica y fisiopatología

La característica anatomopatológica de la AR es la proliferación celular y la excrecencia de la membrana sinovial con erosión articular y del hueso subcondral, lo que puede conducir a severas lesiones osteoarticulares.

El proceso sinovítico crónico produce in extremis profundas lesiones en el cartílago articular, que llegan a su destrucción total y provoca erosiones de diferente tipo en el cartílago subcondral. Acompañado de destrucción de las superficies articulares, ligamentos y tendones involucrados por la sinovitis y conduce a un funcionamiento anárquico de las articulaciones con lo que se producen las deformidades.

La lesión de las diversas articulaciones conduce en forma progresiva a nivel metacarpofalángico a una mano en ráfaga y a deformidad en cuello de cisne por extensión de las interfalángicas proximales con subluxación palmar de las metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas distales; en las extremidades

inferiores es dable observar la protusión cefálica y la lesión de las rodillas y los tobillos con pérdida de la congruencia articular y desviaciones axiales.

En columna cervical es frecuente la subluxación atloideo-axoidea y en presencia de una AR debe ser explorada por imágenes, ante la posibilidad de realizar una anestesia general con intubación.

Las manifestaciones extraarticulares más frecuentes son:

- a) Nódulos reumatoides localizados en el tejido celular subcutáneo pudiendo ser profundos, su aparición para algunos autores es signo de severidad
- b) A nivel del ojo, escleritis, episclerítis, iridoclititis que pueden evolucionar hasta la escleromalacia perforante o ceguera
- c) A nivel pulmonar fibrosis intersticial difusa o nódulos reumatoideos
- d) Tendinitis o tenosinovitis difusas o localizadas
- e) Neuropatías por atrapamiento
- f) Síndromes radicales por atrapamiento en la columna cervical.

## FORMAS CLÍNICAS DE APARICIÓN

- 1) Poliarticular inicial afecta múltiples articulaciones, comienzo de síntomas suele ser insidioso, con aparición gradual de rigidez matutina y tumefacción articular. La AR comienza por afectar las grandes articulaciones, luego las pequeñas y medianas articulaciones, los dedos de la mano adquieren un aspecto fusiforme característico por tumefacción de las interfalángicas proximales y una desviación en ráfaga cubital por lesión de las articulaciones metacarpofalángicas. En el 50% de los casos la enfermedad afecta las caderas provocando severas lesiones articulares.
- 2) Oligoarticular: esta forma afecta cuatro o menos articulaciones durante los primeros seis meses de la enfermedad.
- 3) Sistémica: se trata de formas poliarticulares que cursan con fiebre, exantema, hepatoesplenomegalia y poliadenopatía, pleuritis o pericarditis, juntos o por separado.

En todos los casos las formas juveniles tienen un pronóstico más severo que las formas adultas.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Imágenes: muestran en los primeros estadios de la AR osteopenia yuxtaarticular, luego disminución de la luz por destrucción cartilaginosa más tarde deformidades articulares con desviación de ejes, subluxación, luxación o anquilosis.

Se debe recurrir a veces a estudios tomográficos o de RM, sobre todo en columna cervical y hombro, rodilla o cadera.

Laboratorio: ofrece dos tipos de prueba:

- a) Sensibles: reactantes de fase aguda: eritrosedimentación, que puede alcanzar niveles elevados y sigue siendo la prueba más importante para revelar la actividad inflamatoria.
- b) Específicas: Anticuerpos: ponen de manifiesto los factores reumatoideos. Entre ellas se destacan la prueba del látex para AR y reacciones de Waller y Rose-Ragan.

En la actualidad se dispone de métodos altamente sensibles de tipo antigénicos, como el Elisa o por radioinmunoensayo (RIE). A veces se requiere de una biopsia sinovial para establecer un diagnóstico definitivo requiriéndose además el recuento de linfocitos T, B y NK al nivel de la membrana celular.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es relativamente sencillo cuando las pruebas específicas muestran titulaciones positivas, en las formas seronegativas es complejo: debe realizarse con fiebre reumática con espondilopatías seronegativas, con síndromes paraneoplásicos, artritis reactivas, enfermedad por depósito de cristales y otras afecciones del tejido conectivo que requieren estudios clínicos profundos para establecer el diagnóstico.

## PRONÓSTICO

Depende del curso de la enfermedad y empeora conforme disminuye la edad de presentación.

## TRATAMIENTO

- a) Ortopédico: destinado a prevenir las deformidades, uso de férulas, otesis, collares cervicales, en períodos agudos de la enfermedad. Se utiliza estos elementos además en etapas crónicas en pacientes no pasibles de cirugía.
- b) Quirúrgico: el cirujano de AR debe actuar en equipo con el reumatólogo quien indica la oportunidad del tratamiento. Éste tiene dos etapas claramente definidas:
  - 1) Etapa precoz:
    - a) Sinovectomías articulares o peritendinosas, consiste en resección quirúrgica de la sinovial afectada, frecuentemente en rodillas, articulaciones metacarpofalángicas, muñecas y en ocasiones tobillos.
    - b) Tratamientos descompresivos asociados con las sinovectomías antes mencionadas que se utilizan en neuropatías compresivas.
    - c) Liberación tendinosa, asociada con sinovectomías que se utiliza en los llamados dedos en resorte.
  - 2) Etapa de tratamiento de las deformidades:
    - a) Artroplastias: pueden realizarse con prótesis, que reemplazan superficies articulares por elementos metálicos, plásticos o cerámicos, en rodillas, caderas, manos y hombros. Ocasionalmente se realizan artroplastias con interposición de partes blandas, músculo, cápsula, tendón, etc. Las prótesis de rodilla consisten en un componente tibial de base metálica con una superficie articular plástica, adaptado a la tibia mediante un vástago metálico y componente femoral metálico que remeda la superficie plástica para el compartimiento fémoro-rotuliano. Las prótesis de cadera constan de un componente femoral que se introduce en la medular del fémur

y un componente acetabular que se fija por diversos medios al acetábulo, usadas frecuentemente en las secuelas de las formas juveniles, en el adulto se realiza como tratamiento rehabilitatorio por necrosis aséptica de la cadera. En el hombro el uso de prótesis es más restringido. Las artropastias deben ser realizadas como último recurso, la duración de los implantes es limitada.

- b) Artrodesis: son fijaciones quirúrgicas articulares destinadas a la remisión del dolor que provoca una articulación deteriorada y consisten en procedimientos que se asocian con la corrección de los ejes articulares. Cirugía mutilante. La artrodesis subastragalina y mediotarsiana, la de la muñeca y la vertebral son las más utilizadas.
- c) Tenoplastias y transferencias tendinosas: utilizadas en la mano, en casos de rotura espontánea de tendones flexores o extensores.
- d) Osteotomías y capsuloplastias: utilizadas para la corrección de las deformidades del antepié, las metatarsalgias, el hallux valgus, etc.

## **FISIOTERAPIA Y KINESIOLOGÍA**

Se indican en todas las etapas de la AR, como prevención de las deformidades y conservación de la movilidad articular, son de formidable ayuda en el manejo postoperatorio de pacientes poco colaboradores y de personalidad depresiva. Estas modalidades terapéuticas están contraindicadas en todos los empujes agudos de la enfermedad.

## **“EJERCICIOS PARA LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA”**

Las dos terceras partes de todos los adultos de 65 años de edad o más son irregularmente activos o bien llevan una vida completamente sedentaria.

Esta inactividad condiciona un mayor riesgo de enfermedades crónicas, entre ellas cardiopatía coronaria, hipertensión, diabetes, osteoporosis y depresión. El ejercicio aeróbico adecuado se asocia con un aumento de 1 a 2 años en la expectativa de vida y con una mayor independencia funcional. Los pacientes que están confinados a permanecer en una silla pueden beneficiarse con un programa sencillo de ejercicios. Con el objeto de evitar las lesiones, en su prescripción de ejercicios deberá incluir ejercicios de estiramiento y ejercicios para fortalecer los músculos que rodean las articulaciones débiles.

Un plan de ejercicios puede retrasar o revertir el deterioro existente en muchos sistemas orgánicos e incluso provocar una mejoría en la capacidad funcional y en la calidad de vida. Los ancianos que tienen múltiples problemas médicos y funcionales pueden obtener importantes beneficios con ciertos programas combinados de entrenamiento aeróbico y de fortalecimiento.

## BENEFICIOS DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS PARA PACIENTES DE EDAD AVANZADA

- Mantiene y mejora el rendimiento cardiovascular
- Favorece el fortalecimiento muscular, flexibilidad y equilibrio
- Previene o modifica enfermedades crónicas
- Previene las caídas y las fracturas
- Mejora la ansiedad, insomnio y la depresión
- Favorece el contacto social
- Promueve la capacidad del paciente del autocuidado y de un estilo de vida independiente
- Mejora la calidad de vida

## ACTIVIDAD FÍSICA AYUDA A PREVENIR ENFERMEDADES

Una mayor actividad física se acompaña de un menor riesgo de enfermedades crónicas, enfermedades coronarias, hipertensión, diabetes mellitus insulino no dependiente, osteoporosis, obesidad y problemas de salud mental. La cantidad de ejercicio necesaria para aumentar la duración máxima de la vida y reducir el riesgo cardiovascular parece ser menor que el requerido para mejorar el rendimiento cardiovascular. Un programa adecuado de ejercicios se asocia con un aumento de 1 a 2 años en la expectativa de vida.

**Densidad ósea:** la inactividad favorece la pérdida ósea entonces el ejercicio previene la osteoporosis y las fracturas. Los atletas tienen mayor densidad ósea que los no atletas.

**Presión arterial:** el ejercicio regular condiciona un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica y una disminución de la resistencia vascular. Las personas que no desarrollan actividad física es más probable que tengan hipertensión.

**Diabetes:** la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina se altera con la edad. El ejercicio regular mejora el control del paciente diabético, incrementando la sensibilidad a la insulina, favoreciendo la pérdida de peso.

**Beneficios psicológicos:** la actividad física mejora los síntomas de ansiedad, depresión e insomnio y las estimaciones de la función cerebral y la autoestima general del paciente.

## RENDIMIENTO CARDIOVASCULAR. CAMBIOS CON LA EDAD.

Un mejor rendimiento cardiovascular y el aumento de la capacidad funcional son los beneficios más precisos que trae aparejado el ejercicio regular. El rendimiento cardiovascular puede ser expresado en términos de máximo consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>máx) o en equivalentes metabólicos (METS). El VO<sub>2</sub> mide la capacidad del corazón y los pulmones para liberar oxígeno a nivel periférico y la capacidad de la masa muscular para extraer el oxígeno durante el ejercicio. El VO<sub>2</sub>máx se mide durante la realización de una prueba de esfuerzo, teniendo en cuenta la diferencia que existe entre el oxígeno inspirado y el espirado.

Un MET representa el índice metabólico durante el reposo y es equivalente a cerca de 3.5 ml/kg/min del consumo de oxígeno.

Una persona promedio de más de 75 años alcanza una intensidad de máxima actividad con solo dos a cuatro veces el índice metabólico de reposo. Para este índice una persona alcanza la capacidad MET sólo cuando camina independientemente y cuando realiza las actividades básicas de la vida diaria.

## **DISMINUCIÓN DEL VO<sub>2</sub> MÁX CON LA EDAD**

Con el envejecimiento la máxima frecuencia cardíaca alcanzable disminuye. Una forma simple de estimar este valor en un determinado paciente es restar de 220 la edad del paciente. Después de los 30 años de edad, el VO<sub>2</sub>máx disminuye en forma regular, en un porcentaje de aproximadamente 10% por década.

Se consideraba que esta disminución en el VO<sub>2</sub>máx era secundaria a una disminución en el volumen minuto, como resultado de una progresiva disminución en la frecuencia cardíaca máxima. Cuando los individuos sanos son rigurosamente seleccionados para EC mediante prueba de esfuerzo con talio, no se observa con la edad una disminución en el volumen minuto. Los cambios compensatorios que se registran en el volumen sistólico durante el ejercicio mantienen el volumen cardíaco máximo. Estos hallazgos sugieren que la disminución que se produce en VO<sub>2</sub>máx con la edad, puede deberse más a factores periféricos (capacidad de ejercitar los músculos para extraer oxígeno a nivel periférico) que de factores cardíacos centrales.

Disminución de la masa muscular; uno de los factores periféricos que ejerce su influencia sobre el VO<sub>2</sub>máx es la masa muscular. Ésta disminuye con la edad. Cuando el VO<sub>2</sub>máx se normaliza gracias a la masa muscular, la disminución del VO<sub>2</sub>máx que se relaciona con la edad es mucho menor. Parte de la disminución del VO<sub>2</sub>máx que se registra con la edad puede deberse a una disminución de la masa muscular que se relaciona con la edad. Aquellas estrategias destinadas a preservar la masa muscular, como el entrenamiento con pesas, podría ser importante para retrasar la disminución del VO<sub>2</sub>máx.

Los adultos sanos de edad avanzada pueden mejorar su capacidad para el ejercicio con entrenamiento aeróbico y un programa de actividad física intensa realizado en forma regular. El ejercicio aeróbico no sólo prolonga la expectativa de vida total sino que puede prolongar la expectativa de vida activa. Los adultos de edad avanzada que eran previamente sedentarios, pueden mejorar su VO<sub>2</sub>máx en un 10 a 30% con ejercicios aeróbicos como caminatas, con ejercicios calisténicos, trote lento y deportes acuáticos.

## **EJERCICIOS ESPECIALES PARA PACIENTES DE EDAD AVANZADA DEBILITADOS**

La debilidad muscular altera el equilibrio y la marcha, por lo cual se torna difícil caminar, levantarse de la silla o subir escaleras. Todos estos factores aumentan el riesgo de que el paciente sufra caídas y fracturas y limita la capacidad de los pacientes para realizar actividades de la vida diaria.

Los pacientes recuperan la mayor parte de sus condiciones físicas con un programa que combina ejercicios de alta frecuencia y de alta intensidad. Los pacientes que están limitados a programas de menor intensidad pueden alcanzar importantes beneficios ejercitándose con frecuencia.

Para los pacientes que residen en geriátricos se puede incluir ejercicios de elevación de piernas, realizado tres veces por semana utilizando un sistema estándar de pesas y roldanas. El protocolo de entrenamiento consiste en tres períodos de 8 repeticiones con un período de descanso de 1 a 2 minutos entre los períodos.

Los pacientes de edad avanzada, luego de un IM o de una cirugía de by pass de las arterias coronarias pueden participar sin riesgo de un programa supervisado de condicionamiento y obtener beneficios importantes en su capacidad funcional.

## **RIESGO DE CAÍDAS Y LESIONES DURANTE LA REALIZACIÓN DE UN EJERCICIO**

Los accidentes representan la principal causa de lesiones en las personas de edad avanzada y con frecuencia son secundarios a debilidad muscular. El riesgo de que se produzcan lesiones durante la realización de actividad física es directamente proporcional a la intensidad del entrenamiento. Para ayudar a prevenir las lesiones, su prescripción de ejercicios debería incluir ejercicios de estiramiento para fortalecer los músculos que rodean a las rodillas. Aconsejar a los pacientes de mayor edad usar un calzado apropiado con buena tracción y acolchado que ayude a prevenir las caídas.

## **EVALUACIÓN PRE-EJERCICIO DE PACIENTES DE EDAD AVANZADA**

Antes de un paciente de edad inicie un programa de actividad física es necesario realizar una minuciosa historia clínica y un examen físico para:

- Evitar lesiones o empeoramiento de enfermedades crónicas subyacentes
- Colaborar a diseñar un programa que sea agradable y práctico para el paciente.

Los antecedentes sobre niveles de actividad le permitirá proponer metas razonables. Poner especial atención en el riesgo de caídas, evaluando al paciente para tratar de descubrir alteraciones visuales y músculo esqueléticas y problemas de equilibrio y marcha, considerando las medicaciones que puedan alterar el equilibrio.

En su evaluación preste atención al estado cardiopulmonar, en las personas de edad avanzada sanas podrá iniciarse un programa de actividad física de intensidad moderada cuando el programa comience y continúe en forma gradual y la persona esté alerta al desarrollo de signos o síntomas no habituales.

La prueba de esfuerzo con cinta rodante puede emplearse para detectar a los individuos de alto riesgo y para establecer la intensidad óptima que es apropiada en el programa de actividad física.

## EJERCICIOS SUGERIDOS PARA LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA DEBILITADOS O CONFINADOS A UNA SILLA:

- Ejercicios de fortalecimiento y con un rango de movimiento de la región superior e inferior del tronco, cuello y caderas
- Mantener las manos juntas y hacer amplios círculos enfrente del cuerpo
- Aplaudir las manos por encima de la cabeza y luego sobre los muslos
- Alterar la posición de las manos sobre el tórax y luego detrás de la cabeza
- Ubicar las manos sobre el asiento de la silla y elevar el cuerpo fuera de la misma.

## “OBESIDAD”

**Sobrepeso:** el peso corporal que supera el peso corporal normal o estándar para una persona particular en relación con la estatura y la constitución corporal.

**Obesidad:** condición en que una persona tiene una cantidad excesiva de grasa corporal. Esto supone que la cantidad verdadera de grasa o su porcentaje sobre el peso total debe valorarse o estimarse.

Los hombres con más del 25% de grasa corporal y las mujeres con más del 35% deben ser considerados obesos.

**Peso relativo:** término empleado para expresar el porcentaje por el que un individuo tiene exceso o insuficiencia de peso. Este valor se determina dividiendo el peso de la persona por el peso medio (de las tablas de peso estándar) para la categoría de complexión media basándose en la estatura. El resultado se multiplica por 100 para expresarlo en porcentaje.

El **índice de masa corporal (IMC)** es otro valor frecuentemente usado para estimar la obesidad. El IMC de una persona se determina dividiendo el peso corporal en kilogramos por el cuadrado de la estatura corporal en metros. Generalmente el IMC está relacionado con la composición corporal. Está altamente correlacionado con el porcentaje de grasa corporal y probablemente facilita una mejor estimación de la obesidad que el peso relativo.

## CONTROL DEL PESO CORPORAL

El cuerpo humano ingiere una media de 2500 Kcal. por día o casi un millón de kilocalorías por año. La ganancia media de 0.7 Kg de grasa cada año representa un desequilibrio de tan solo 5250 Kcal. al año entre la ingestión y el consumo energético. Esto se traduce en un exceso de 15 Kcal. al día.

La capacidad del cuerpo para equilibrar su ingestión y su consumo calórico dentro de un margen tan estrecho ha llevado a los científicos a proponer que el peso corporal se regule alrededor de un punto determinado de modo similar a como se regula la temperatura corporal.



El cuerpo tiene la capacidad de equilibrar la ingestión y el consumo energético dentro de un margen  $\pm 15$  Kcal. por día, aproximadamente el equivalente energético de un trozo de patata frita.

La cantidad total de energía consumida cada día puede expresarse en tres categorías:

- Ritmo metabólico en reposo
- Efecto térmico de la comida
- Efecto térmico de la actividad

Ritmo metabólico en reposo (RMR) es el ritmo metabólico de nuestro cuerpo a primeras horas de la mañana después de haber ayunado durante la noche y de haber dormido 8 horas. El ritmo metabólico basal (RMB) se usa pero supone que el individuo duerme por una noche en una instalación clínica donde se efectuará la medición del ritmo metabólico. El RMR representa la cantidad mínima de consumo energético necesario para sostener los procesos fisiológicos básicos, representa entre el 60 y 75 % de la energía total que gastamos cada día.

El efecto térmico de la comida representa el incremento en el ritmo metabólico asociado con la digestión, absorción, transporte, metabolismo y almacenamiento de los alimentos ingeridos. Representa el 10% de nuestro consumo total de energía diario. Este valor incluye cierto despilfarro de energía ya que el cuerpo puede incrementar su ritmo metabólico por encima de lo necesario para procesar y almacenar la comida. El componente efecto térmico de la comida del metabolismo puede ser defectuoso en personas con obesidad, por un defecto en el componente de desgaste, conduciendo a un exceso de calorías.

El efecto térmico de la actividad es la energía consumida por encima del ritmo metabólico en reposo para llevar a cabo un determinado trabajo o actividad. El efecto térmico de la actividad representa entre el 15 y 30% restante de nuestro consumo energético.

El cuerpo se adapta a incrementos o reducciones en la ingestión de energía variando la cantidad de energía consumida por cada uno de estos tres componentes. Con dietas muy bajas en calorías los tres disminuyen. El cuerpo parece intentar conservar sus reservas de energía, por ello existen reducciones en el ritmo metabólico en reposo de entre el 20 y el 30% o incluso se presentan antes de transcurridas varias semanas con los pacientes siguiendo una dieta muy baja en calorías. Inversamente los tres componentes de consumo energético aumentan con el exceso de comida, el cuerpo parece intentar impedir la acumulación innecesaria del exceso de calorías.

## **ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD**

En varios momentos de la humanidad se creyó que la obesidad era producida por desequilibrios hormonales básicos consecuencia de la incapacidad de una varias de las glándulas endocrinas para regular adecuadamente el peso corporal. En otras épocas se creía que la causa principal era la gula. Los resultados muestran que la obesidad puede ser la consecuencia de uno o de la combinación de muchos factores. La obesidad se ha relacionado experimental y clínicamente con traumas fisiológicos como psicológicos. Los desequilibrios hormonales, los

traumas emocionales y las alteraciones en los mecanismos homeostáticos básicos han demostrado estar directa o indirectamente relacionados con el inicio de la obesidad. Factores ambientales, hábitos culturales, actividad física inadecuada y dietas inapropiadas contribuyen a la obesidad.

Existe un significativo componente genético en la etiología de la obesidad, pero es posible ser obeso debido al estilo de vida elegido.

## **PROBLEMAS SANITARIOS RELACIONADOS CON EXCESO DE PESO Y OBESIDAD**

Durante muchos años los investigadores supusieron que el gran riesgo para la salud asociado con el exceso de peso corporal lo era por el exceso de grasa corporal. El sobrepeso sin tener exceso de grasa no solía considerarse un problema significativo para la salud.

Van Italic dirigió un análisis de los efectos del sobrepeso sobre el riesgo para la salud clasificando a cada persona por:

- Grado de falta o exceso de peso, usando el peso corporal relativo y el índice de masa corporal,
- Grado de flaqueza u obesidad, usando la suma de mediciones de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular.

El exceso de peso y la obesidad están asociados con un mayor índice general de muerte (mortalidad general excesiva).

Entre las causas del exceso de mortalidad asociadas con la obesidad y el exceso de peso se hallan:

- Enfermedades cardíacas
- Hipertensión
- Determinados tipos de cáncer
- Enfermedades de la vesícula biliar
- Diabetes

La obesidad se ha relacionado directamente con:

- Cambios en la función corporal
- Mayor riesgo para ciertas enfermedades
- Efectos perjudiciales sobre enfermedades establecidas
- Reacciones psicológicas adversas

## **CAMBIOS EN EL FUNCIONAMIENTO CORPORAL NORMAL**

La prevalencia y la importancia de los cambios en la función corporal varía según el individuo y el grado de obesidad. Los problemas respiratorios son muy comunes entre las personas que tienen obesidad. Éstos conducen a otras consecuencias como la letargia (inactividad) debido a los mayores niveles de dióxido de carbono en la sangre y policitemia (mayor producción de glóbulos rojos) en respuesta a una menor oxigenación de la sangre arterial. Todo esto puede llevar a una coagulación anormal de la sangre, agrandamiento del corazón e insuficiencia cardíaca congestiva.

## MAYOR RIESGO PARA CIERTAS ENFERMEDADES

Con la obesidad se asocia un mayor riesgo de ciertas enfermedades crónicas degenerativas. Tanto la hipertensión como la arteriosclerosis se han relacionado directamente. Igualmente se han relacionado con ella varios trastornos metabólicos y endocrinos como el deterioro del metabolismo de los hidratos de carbono y la diabetes tipo II (aparición tardía, no dependiente de la insulina).

Se estableció la obesidad de la parte superior del cuerpo (fundamentalmente en hombres) como factor de riesgo para:

- enfermedades de las arterias coronarias
- hipertensión
- apoplejía
- altos niveles de lípidos en sangre
- diabetes.

Las mediciones de la circunferencia de la cintura y las caderas o gordura pueden usarse para identificar a las personas que tienen un mayor riesgo.

## EFFECTOS PERJUDICIALES SOBRE ENFERMEDADES ESTABLECIDAS

La obesidad puede contribuir a un mayor desarrollo de ciertas enfermedades y condiciones médicas y la reducción de peso suele prescribirse como parte integral de un tratamiento. Suelen mejorar con la reducción del peso son:

- Angina de pecho
- Hipertensión
- Enfermedades congestivas del corazón
- Infarto del miocardio
- Venas varicosas
- Diabetes
- Problemas ortopédicos

## TRATAMIENTO GENERAL DE LA OBESIDAD

- La inactividad es una de las causas más importante de obesidad, incluso más que comer en exceso.
- La energía consumida por la actividad incluye el ritmo constante de consumo energético durante la actividad y la energía consumida después del ejercicio, ya que el ritmo metabólico permanece elevado durante algún tiempo después del cese de la actividad.
- La dieta sola hace perder grasa pero también se pierde masa magra. Con el ejercicio, sólo o con dieta, se pierde grasa pero la masa grasa no varía o aumenta.
- Energía ingerida – energía consumida = RMR + efecto térmico de la comida + efecto térmico de la actividad.
- Es necesaria una cierta cantidad de actividad para que el cuerpo equilibre con precisión la ingestión y el consumo energético

- Las investigaciones indican que el ejercicio puede suprimir el apetito.
- El RMR puede incrementarse ligeramente la movilidad de lípidos del tejido adiposo.
- La reducción de un punto específico es un mito. Los ejercicios aeróbicos de baja intensidad no queman más grasa que los ejercicios energéticos y en una sesión más agotadora de ejercicios se consume un número superior de calorías.
- Los intentos para perder peso tienen mucho más éxito cuando perdemos solamente 1 Kg por semana y cuando se combinan restricciones dietéticas con el ejercicio moderado. Esto minimizará la pérdida de masa grasa.

## “DIABETES”

La diabetes o más específicamente la diabetes mellitus, es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por altos niveles de azúcar en sangre (hiperglucemia) y la presencia de azúcar en la orina (glucosuria).

Se desarrolla cuando hay una producción inadecuada de insulina por el páncreas o una utilización inadecuada de insulina por las células.

La mayoría de los casos de diabetes pueden clasificarse en:

- Diabetes mellitus dependiente de insulina (DMDI), tipo I o diabetes de iniciación juvenil
- Diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNDI), tipo II o diabetes de iniciación adulta.

### ETIOLOGÍA

La herencia parece desempeñar una importante función tanto en el tipo I y el tipo II. En la diabetes tipo I las células beta del páncreas se destruyen, producidas por el sistema inmune del cuerpo; mayor susceptibilidad de las células beta a los virus o degeneración de las células beta. Tiene un inicio súbito durante la infancia o la juventud, conduciendo a una insuficiencia casi total de insulina, precisando inyecciones diarias de la misma para controlar la enfermedad.

La diabetes tipo II se caracteriza por importantes anomalías metabólicas como secreción retrasada o deteriorada de la insulina, acción deteriorada de la insulina y producción excesiva de glucosa desde el hígado.

La obesidad juega un papel importante en el desarrollo de la diabetes de tipo II. Con la obesidad las células beta del páncreas con frecuencia responden menos a la estimulación de mayores concentraciones de glucosa en sangre. Las células objetivo del cuerpo, incluidos los músculos, con frecuencia experimentan una reducción en el número o la activación de sus receptores de insulina, por lo que la insulina en sangre es menos efectiva en el transporte de la glucosa hacia el interior de las células.

## PROBLEMAS DE SALUD ASOCIADOS CON LA DIABETES

La diabetes impone a una persona un mayor riesgo de padecer:

- Enfermedades de las arterias coronarias
- Enfermedades cerebrovasculares
- Hipertensión
- Enfermedades vasculares periféricas
- Toxemia durante el embarazo
- Trastornos renales
- Trastornos de la vista, incluida la ceguera

Las principales formas de tratamiento de la diabetes son la administración de insulina, dieta y ejercicio. La actividad física tiene muchos efectos deseables para las personas con diabetes, especialmente para aquellas personas que sufren diabetes tipo II. El control glucémico mejora, particularmente en personas con diabetes de tipo II, posiblemente debido a que el efecto de la contracción muscular es similar al de la insulina, ya que desplaza la glucosa desde el plasma al interior de la célula. En las personas con diabetes tipo I, el control glucémico puede mejorar o no con el ejercicio, pero estas personas tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias por lo que el ejercicio puede reducir ciertamente ese riesgo.

Los niveles de azúcar deben controlarse cuidadosamente al hacer ejercicio, especialmente en personas que tienen diabetes tipo I, por lo que la dieta y la dosificación de la insulina puede modificarse según las necesidades.

Se debe prestar atención a los pies de las personas que padecen diabetes, ya que las neuropatías periféricas producen pérdida de sensación y deterioro de la circulación periférica reduce el flujo sanguíneo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Programa de ejercicios para los pacientes de edad avanzada. Dr. Earl M. Rooney
- Fisiología del esfuerzo y del deporte.
- Traumatología en la tercera edad. David I. Rowley- Benedict Clift

### lesiones en el deporte

PRACTICAR DEPORTES PRODUCE BENEFICIOS Y CONLLEVA RIESGOS. LA PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DEL DEPORTE ES MUY VASTA, LOS PRINCIPALES PROBLEMAS QUE SE ENFRENTAN LOS JUGADORES SON ESGUINCES, FRACTURAS, LUXACIONES, HERIDAS, CONTUSIONES O ABRASIONES.

LAS PORCIONES DEL CUERPO QUE SE VEN MAS AFECTADAS SON LAS EXTREMIDADES. POR SU INTENSIDAD LOS DEPORTES SE CLASIFICAN EN :

- DEPORTES DE CONTACTO (BOX, LUCHA, FÚTBOL AMERICANO)
- DEPORTES DE MEDIO CONTACTO(FÚTBOL, BÉISBOL)
- DEPORTES INDIVIDUALES (NATACIÓN, CICLISMO, TENIS)

LOS MECANISMOS DE LESIÓN PUEDEN SER:

- DIRECTOS (FUERZA APLICADA EN EL SITIO DE LA LESIÓN)
- INDIRECTOS (FUERZA APLICADA A DISTANCIA Y POR MECANISMO DE PALANCAS QUE OCASIONAN UNA LESIÓN COMO UNA CAÍDA)

LA ADECUADA OBSERVACIÓN EN EL CAMPO DEPORTIVO DE ESTOS DOS MECANISMOS DETERMINARÁ LA POSIBLE INTENSIDAD DE LA LESIÓN Y LOS ELEMENTOS INVOLUCRADOS.

¿QUÉ NOS PUEDE CAUSAR UNA LESIÓN EN EL TERRENO DE JUEGO?

- LAS CARACTERÍSTICAS DEL DEPORTE POR SÍ MISMO NORMAN EL GRADO DE PELIGROSIDAD
- DESCONOCIMIENTO O INCUMPLIMIENTO DEL REGLAMENTO
- PREPARACIÓN FÍSICA INADECUADA, ALTERACIONES DE SALUD O ALIMENTACIÓN
- ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL INDIVIDUO NO IDENTIFICADAS
- DESIGUALDAD FÍSICA ENTRE JUGADORES EN DEPORTES DE CONTACTO
- USO DE EQUIPO DE PROTECCIÓN O CALZADO INADECUADO
- MALAS CONDICIONES DE LA CANCHA, TERRENO
- CAUSAS AMBIENTALES COMO TEMPERATURA, HUMEDAD, ALTITUD
- CAUSAS FUERA DEL CONTROL DEL DEPORTISTA

### PRINCIPALES LESIONES

- MUSCULARES: ES EL ELEMENTO ANATÓMICO MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADO. LAS MÁS FRECUENTES SON CONTUSIÓN SIMPLE, GOLPE; DESGARRE-DISTENSIÓN (ESTIRAMIENTO) PREVIA A LA RUPTURA; CONTRACTURA- SE ENCOGE EL MÚSCULO (CALAMBRE)
- LIGAMENTOS: POR CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FUNCIONALES, SE MANIFIESTAN LOS SÍNTOMAS DE DOLOR, MOVIMIENTO ANORMAL A EXPLORACIÓN FÍSICA (INESTABILIDAD), QUE PERMITEN ESTABLECER EL GRADO DE LESIÓN, DESDE UNA DISTENSIÓN LIGERA HASTA LA RUPTURA TOTAL. LAS ARTICULACIONES MÁS AFECTADAS SON TOBILLO, RODILLA Y HOMBRO.
- ÓSEAS: LAS FRACTURAS O RUPTURAS DEL HUESO POR CAUSAS TRAUMÁTICAS PUEDEN SER: COMPLETAS (SE SEPARA COMPLETAMENTE EL HUESO); INCOMPLETAS (SE ROMPE UNA PARTE PERO NO LLEGA A SEPARARSE); EXPUESTAS (HUESO QUEDA AL DESCUBIERTO), CERRADAS (SIN HERIDA)

EN MENOR GRADO TENEMOS LESIONES VASCULARES O NERVIOSAS, ASOCIADAS AL TRAUMATISMO ORIGINAL.

ENCONTRAMOS LESIONES CARACTERÍSTICAS O MÁS FRECUENTES EN CIERTAS REGIONES DEL CUERPO, RELACIONADAS CON LA PRÁCTICA DE ALGÚN DEPORTE.

### MIEMBRO SUPERIOR

**HOMBRO DEFORMADO** (CUANDO SE ZAFA)

- LUXACIONES GLENOHUMERAL O ACROMIOCLAVICULAR
- FRACTURAS

**HOMBRO NO DEFORMADO**

- TENDINITIS. DIFERENTES MODALIDADES DE LANZAMIENTO, TENIS, GOLF Y TIRO CON ARCO
- RUPTURAS DEL MANGUITO ROTADOR
- LESIONE DEL RODETE GLENOIDEO

HOMBRO ES UNA REGIÓN PREDISPUSTA A LESIONARSE POR USO EXCESIVO O FACTORES TRAUMÁTICOS EN DEPORTES EN QUE EL BRAZO SE UTILIZA POR ARRIBA DE LA CABEZA COMO BÉISBOL O NATACIÓN.

**CODO DEFORMADO**

- LUXACIÓN POSTERIOR DEL CODO EN DEPORTES DE CONTACTO, JUDO
- FRACTURA DISTAL DEL HÚMERO, CONDILO, CABEZA RADIAL, OLECRANON

### **CODO NO DEFORMADO (CODO DEL TENSITA)**

- TENDINITIS O CONTRACTURAS

### **MANO Y MUÑECA**

PATOLOGÍA ES FRECUENTE Y COMPLEJA. SE DEBE A CHOQUE DIRECTO.

- LUXACIONES DE CARPO O DEDOS
- FRACTURAS DISTALES DE RADIO, ESCAFOIDES, PISIFORME, METACARPianos, FALANGES
- ESGUINCES EN DEDOS

### **MIEMBRO INFERIOR**

#### **RODILLA**

- LUXACIONES. ACCIDENTES POCO FRECUENTES EN PRÁCTICA DEPORTIVA CORRIENTE, EXCEPTO PARACAIDISMO O CAÍDAS IMPORTANTES
- FRACTURAS (EXTREMO SUPERIOR DE LA TIBIA O INFERIOR DEL FÉMUR), ESGUINCES Y LESIONES LIGAMENTARIAS
- RUPTURA DEL CUADRICEPS Y LESIONES MUSCULARES

LOS CALAMBRES DEBEN CONSIDERARSE COMO PRODUCTO DEL EXCESIVO ENTRENAMIENTO O ERRORES DE DIETÉTICA.

#### **TOBILLO Y PIE**

- FRACTURAS (BIMALEOLARES, ASTRÁGALO, CALCANEOS, METATARSIANO Y FALANGES)
- ESGUINCES (LIGAMENTOS LATERALES)
- TENDINITIS (PERONEOS LATERALES, TIBIAL POSTERIOR, TRÍCEPS SURAL)

#### **CADERA**

SON POCO FRECUENTES EN PATOLOGÍA DEPORTIVA. SE OBSERVA CON FRECUENCIA APARICIÓN BRUSCA DE DOLOR DE CADERA, QUE PUEDE SER SIGNO PRECURSOR DE MALFORMACIÓN IGNORADA HASTA EL MOMENTO.

- TENDINITIS (MÚSCULOS ADUCTORES) EN FUTBOLISTAS, JINETES, NADADORES
- TENDINITIS DEL RECTOR ANTERIOR EN FÚTBOL, RUGBY
- TENDINITIS GLÚTEO MEDIO O ISQUIOTIBIALES

#### **COLUMNA**

- ESGUINCES O FRACTURAS POCO FRECUENTES. LAS LESIONES EN REGIÓN CERVICAL Y TÓRACOLUMBAR SE ASOCIAN A CAÍDAS DE ALTURA: GIMNASIA OLÍMPICA, HIPISMO, CLAVADOS, PARACAIDISMO.

### **PREVENCIÓN DE LESIONES**

- BUEN ESTADO DE SALUD
- ACONDICIONAMIENTO FÍSICO PROGRESIVO PARA EL DEPORTE QUE SE VA A PRACTICAR
- TERRENO E INSTALACIONES DE JUEGO ADECUADOS Y EN BUENAS CONDICIONES
- UTILIZACIÓN DE VENDAJES PREVENTIVOS ASÍ COMO PROTECTORES DE SALIENTES ÓSEAS Y EQUIPO CORRECTO PARA CADA DEPORTE EN PARTICULAR
- CONOCER LOS REGLAMENTOS DEL JUEGO
- UTILIZAR CALZADO Y ROPA DEPORTIVA
- PROGRAMA DE CALENTAMIENTO PREVIO AL EJERCICIO
- JUEGO LIMPIO
- ACTITUD POSITIVA
- VALORACIÓN MÉDICA
- ENTRENAMIENTO Y SUPERVISIÓN PROFESIONAL
- NO EXTRALIMITARSE

### **Hombro**

Comprende cuatro articulaciones: esternoclavicular, acromioclavicular, glenohumeral y escapulotorácica.

Es la más móvil de las articulaciones, con una estabilidad ósea relativamente escasa, muchas de las lesiones del hombro son propias de estas estructuras blandas.

Articulación esternoclavicular: estabilizada por ligamentos y contiene un menisco fibrocartilaginoso.

Articulación acromioclavicular: puede contener un disco intraarticular que degenera con la edad. La cápsula articular es débil pero reforzada por fibras de músculos trapecio y deltoides, la apófisis coracoides de la escápula está relacionada con la articulación acromioclavicular y se extiende hacia delante como un pico de cuervo. De la coracoides se originan el pectoral menor, el tendón conjunto del coracobraquial y de la porción corta del bíceps, el ligamento coracohumeral, el ligamento coracoacromial y ligamentos coracoclaviculares.

Ligamento coracoclavicular comprende las porciones conoide y trapezoide proporcionando estabilidad vertical a la clavícula. La coracoides estabiliza la escápula, mientras que los músculos flexionan el brazo y antebrazo.

Articulación glenohumeral: principal articulación del hombro. Cabeza humeral es tres veces mayor que la cuenca de la glenoides, la cuenca es poco profunda. El tendón de la porción larga del bíceps empieza en el reborde de la escápula y se extiende por fuera de la sinovial a través de la articulación del hombro.

Los rotadores cortos del hombro forman el manguito rotador, retienen la cabeza humeral en la glenoides y mantienen el centro directo de rotación en posición fija, el deltoides realiza la abducción del hombro. El supraespinoso ejerce acción cuantitativa a través de la abducción y flexión hacia delante, actúa para retraer la cápsula articular y ayudar a mantener la cabeza en la glenoides.

El acromion y el ligamento coracoacromial componen el arco coracoacromial. Ligamento forma un techo blando para el manguito rotador, puede ser un estabilizador.

A medida que el deportista realiza la abducción del hombro, el húmero desciende por la acción de los rotadores.

Exploración del hombro

El examinador procurará explorar la posible presencia de prominencias anómalas, separación acromioclavicular y de atrofia o hipertrofia musculares. Luego se procede a valorar el ritmo escapulohumeral, cuando el deportista realiza la abducción del hombro para determinar si existen obstáculos, detenciones o sustituciones en este movimiento.

Se examinará además el cuello del deportista. La exploración sistemática del hombro debe empezar por la parte anterior y avanzar alrededor del hombro hasta la espalda. Se palpa la articulación esternoclavicular, las contusiones sobre el lado externo del hombro pueden ser causa de dislaceración. Se debe explorar la clavícula y la palpación del área del ligamento coracoclavicular y articulación acromioclavicular ejerciendo presión sobre la clavícula para observar si se mueve. Se realizará la prueba de luxación del tendón del bíceps si se aprecia un deslizamiento o se oye un chasquido o resalte, puede tratarse de luxación de la porción larga del bíceps. Luego el examinador realiza la abducción del brazo a 70° y palpa por debajo del acromion buscando el tendón del supraespinoso sensible o de una bolsa subacromial.

El manguito rotador puede ser sensible y el hombro producirá un resalte cuando se realiza la rotación del brazo. La parte anterior desgarrada o rugosa del manguito se puede descubrir por rotación del brazo y palpando por debajo del deltoides.

El examinador invitará al deportista a simular el movimiento de dolor y al ofrecer resistencia a este movimiento se puede localizar el punto de dolor.

Los lanzadores pueden sufrir contracturas del dorsal ancho y los que realizan ejercicios intensos sobre el banco de apoyo fuera de temporada pueden presentar contractura el pectoral mayor, comprobándose en posición supina.

La escápula se examina con el individuo en posición prona y con el brazo colgando de la mesa de exploración.

#### **Parálisis por la mochila**

Acampadores, excursionistas y escaladores usan pesadas mochilas que pueden lesionar la parte superior del plexo braquial del usuario. Existe notoria predilección para lesión en el lado no dominante, a causa de que es relativamente débil. El individuo afecto puede presentar disfunción de los nervios radial y músculo cutáneo pero solo es mínimo el déficit del nervio mediano.

El estado de los nervios axilar y suprascapular se comprueba valorando la potencia de los músculos supraespinoso y deltoides.

Estos individuos deberán fortalecer los músculos del hombro en el lado no dominante, limitando el peso que transporta.



Problema de la abertura superior torácica

Los síntomas de la afectación de la abertura pueden ser neurológicos, venosos, arteriales o combinados. La afectación venosa es causa de edema, rigidez del miembro y tromboflebitis. La arterial puede ser causa de un miembro pálido y frío con claudicación. Pueden irritarse los nervios simpáticos. La irritación del plexo braquial produce embotamiento y hormigueos con pesadez del brazo que se cansa con facilidad. Dolor se localiza alrededor del codo irradiándose al tórax, cuello, hombro, antebrazo y mano.

Oclusión arterial puede ocurrir en lanzadores de béisbol.

El hombro de tenis puede tratarse por medio de ejercicios de encogimiento que fortalecen los elevadores del hombro para ascender el hombro y aliviar la compresión.

El examinador invita a simular la actividad que causa dolor, deben descartarse las causas locales antes de investigar irradiación. Un disco cervical o compresión en espacio cuadrilátero puede ser causa de dolor en hombro o codo.

Articulación esternoclavicular

Constituye la base del arbotante del hombro, las fuerzas de apoyo o caída sobre la mano pueden transmitirse a esta región y las contusiones sobre el lado del hombro pueden luxar esta articulación. En luxación anterior se desgarran la cápsula articular y puede interponerse e impedir la reducción. Esta luxación puede ser causa de sensación de roce, chasquidos y hundimiento cuando se mueve el brazo por encima de la cabeza o imprime rotación al hombro.

Clavícula

Cuando el individuo cae puede extender sus brazos para absorber o contrarrestar el choque. Las fracturas se tratan con un vendaje de ocho de guarismo y una bolsa del hielo sobre la fractura.

Esguince del deltoides, contusiones del hombro y aguzamiento del hombro

La sujeción o agarrón del brazo puede ser causa de esguince de la porción anterior del deltoides, deben ser tratados con hielo y sujetados con cinta adhesiva antes que el deportista vuelva a su domicilio. No debe aplicarse calor.

Estas lesiones representan un tercio de todas las lesiones en el rugby y muchas de estas son contusiones.

Aguzamiento del hombro: contusión sobre el ligamento trapecioide o músculo deltoides en el hombro. Pueden arrancarse fibras del trapecio en la inserción de este músculo en el borde posterior de la clavícula, inmediaciones de articulación acromioclavicular pero no a su nivel exacto.

Dolor subacromial del hombro

Repetidos movimientos ejecutados por encima de la cabeza pueden dar lugar a dolor subacromial del hombro. Nadadores desarrollan tendinitis, deportistas de edad avanzada, tendinitis y bursitis calcificadas y lanzadores, erosiones y desgarros del manguito de los rotadores.

Hombro de los nadadores

El nadador que se entrena para nadar hasta 18000 m por día puede presentar dolor en el hombro, ya que el 80% de la potencia en la natación procede de acción del brazo.

Brazada de mariposa es similar a la del estilo libre, excepto en lo que se refiere a ondulación o impulso del cuerpo y la brazada de espalda es similar a la de estilo libre. Como el brazo está cerca del costado del nadador o el hombro flexionado hacia delante está en rotación interna la cabeza humeral choca contra el acromion y el ligamento coracoacromial, este contacto puede irritar estructuras subyacentes.

El tendón del supraspinoso se torsiona o desgarran cuando el nadador realiza la aducción y después la rotación interna de su brazo. Durante esta rotación y flexión hacia delante la tuberosidad mayor choca contra el acromion. El tendón supraspinoso presenta una zona avascular cuando se realiza la abducción del hombro. La porción intracapsular llega a quedar distendida sobre la cabeza humeral y presenta una zona avascular. Tipos vasculares vulnerables en los cuales la irritación crónica conduce a la muerte de las células e inflamación, bursitis subacromial, tendinitis calcificada y desgarros del manguito rotador.

La incidencia del hombro doloroso entre los nadadores oscila del 40 al 60%. Es más frecuente sobre el lado de la respiración y ocurre con mayor probabilidad en los velocistas dada la naturaleza más explosiva de cada brazada o impulso.

Las mujeres sufren dolor en el hombro con mayor frecuencia que los hombres. Proceso raro en menores de 10 años pues las sesiones de trabajo son mas breves. Entre el 50% de los nadadores

de 13 a 18 años se quejan de dolor en el hombro particularmente los que no realizan entrenamiento de pesas o trabajo de flexibilidad.

**Clasificación de gravedad del hombro de nadador:**

- Fase I: dolor solo después de la actividad
- Fase II: dolor durante la actividad y después de ella pero compete con normalidad, proceso no incapacitante
- Fase III: nadador no puede competir a nivel normal
- Fase IV: dolor durante su vida diaria

Tratamiento del hombro doloroso del nadador debe iniciarse en fases I o II. Nadador debe seguir con una amplia gama de movimientos durante su entrenamiento y aplicarse hielo luego de ejercicios. Practicar ejercicios de estiramiento antes de entrar al agua, aumentando así el flujo sanguíneo, lubricando y distendiendo el manguito de los rotadores. Nadador que requiere reposo en fase III, debe realizar ejercicios fuera del agua y entrenamiento con los pies por medio de una tabla. A veces se infiltran esteroides si acontecimiento deportivo lo requiere. Nadador debe respirar de ambos lados en el agua. Se recomienda cirugía en fase IV, se reseca el ligamento coracoacromial. Los individuos de más edad pueden necesitar descompresión ósea, rebajando la superficie inferior del acromion sin lesionar el deltoides.

**Tendinitis calcificada**

Cuando el deportista mueve su brazo en abducción con la palma hacia abajo, la tuberosidad mayor se desplaza bajo el arco, la bolsa y el tendón del bíceps, con posible compresión del tendón del supraspinoso. Esta compresión se produce contra el borde anterior del acromion y el ligamento coracoacromial y no contra el borde lateral del acromion. Esta fricción conduce a la aparición del dolor y edema originando un mayor grado de fricción en un ciclo de molestias y desgaste de la porción media del tendón, con depósito de calcio en el tejido degenerado, alcanzando éste el tamaño de una bellota. Cuando el deportista abduce su brazo, el depósito origina crujidos, bloqueo y dolor. La inflamación que circunda el depósito de calcio puede provocar dolor intenso con imposibilidad de realizar la abducción del hombro "hombro congelado".

Tratamiento: el depósito de calcio en tendón del músculo puede inflamarse los tejidos circundantes, producir chasquidos. Mediante reposo, antiinflamatorios y ultrasonido pulsátil puede reducirse el tamaño del depósito de calcio llegando incluso a desaparecer. Calcio en forma menos sólida puede aspirarse. Depósito grande, doloroso y presiona puede tener que extirparse quirúrgicamente. En el postoperatorio se realizarán movimientos pasivos en pocos días.

**Desgarros del manguito de los rotadores**

Cuatro estadios en los problemas del manguito que acaban en su desgarro

- Estadio I: el manguito se halla inflamado y tumefacto y el tendón del supraspinoso se retrae y atrofia, las fibras colágenas están lesionadas sin que se hayan desgarrado y la bolsa se va engrosando.
- Estadio II: las fibras colágenas se rompen en el seno del tendón, desgarro horizontal intratendinoso puede causar dolor, hinchazón del manguito y compresión subacromial, son los desgarros más frecuentes y heraldos de los que tienen lugar bajo la superficie del manguito y de los desgarros completos
- Estadio III: la parte profunda del tendón puede romperse y formar un colgajo, bolsa se halla engrosada, puede aparecer un bloqueo.
- Estadio IV: desgarro se prolonga a través de todo el tendón, bolsa está engrosada. Solo en raras ocasiones se desgarra el manguito de forma aguda (en mayores de 40 años). Puede producirse en practica de esquí, equitación cuando el caballo tira del jinete con las riendas envolviendo las manos de éste.

Tratamiento: en estadio I se indica reposo, antiinflamatorios, ultrasonido pulsátil y rehabilitación del hombro. En estadio II, con degeneración en interior del tendón, la artrografía es negativa y en la artroscopia no se observa desgarro alguno, debe realizarse rehabilitación mas descompresión mediante acromionectomía parcial y extirpación del ligamento coracoacromial. En estadio III la intervención a través de un artroscopio puede ser curativa, se extirpa el colgajo. Cuando se diagnostica un desgarro en estadio IV de todo el espesor del manguito se ha de desbridar el tejido lesionado alrededor de los bordes del desgarro y aproximar éstos mediante sutura de material no reabsorbible con los nudos enterrados.

### Exploración de los problemas subacromiales

Para explorar la región subacromial del hombro el examinador realiza pruebas con respecto al grado de compresión, al arco doloroso y al manguito de los rotadores.

**Compresión:** mediante elevación y rotación del hombro o con su elevación y contrarresistencia.

**Arco doloroso:** la tendinitis calcificada puede producir arco doloroso. Examinador colocara un dedo en el ángulo inferior de cada escápula, durante la abducción normal la escápula no se mueve mucho en fase inicial y luego se moviliza brusca y significativamente hacia arriba y afuera cuando se alcanzan los 90°. Si existe un arco doloroso el deportista levanta el hombro en vez de abducirlo fácilmente.

**Manguito de los rotadores:** cuando este se desgarran el músculo supraspinoso se atrofia a nivel de la fosa suprascapular. Sensaciones de rechinchidos, crepitaciones o chasquidos colocando la palma de la mano del examinador sobre el hombro doloroso. Porcentaje mayor de debilidad del hombro se debe a atrofia del deltoides por menor uso del brazo que obliga el dolor. La debilidad específica del músculo supraspinoso indica un desgarro en tendón de ese músculo.

### Lesiones de la coracoides

La coracoides del tirador puede lesionarse por retroceso del disparo al blanco. Puede ocurrir una reacción más acentuada durante la fase de aceleración del servicio del tenis o lanzamiento en individuo joven. Tracción excesiva puede producir avulsión de la punta de la coracoides.

**Lanzamiento:** forma parte integrante de muchos deportes, dependiendo que objeto se impulsa, si éste es pesado o ligero y cual es su tamaño y forma.

Para diagnóstico de lesión producida por lanzamiento el examinador debe obtener una anamnesis detallada para determinar cual es la fase involucrada en el movimiento de lanzamiento. Durante el impulso la cabeza del húmero roza, por acción de palanca, la porción posterior de la glenoides y se distiende el tendón de la porción larga del bíceps. En fase de enderezamiento, el hombro se mueve desde la rotación interna a la externa, los lanzadores aumentan la rotación externa del hombro pero disminuyen la rotación si bien su amplitud total de movimiento es normal. Esta fase produce dolor en parte anterior del hombro, se contraen el bíceps y tríceps apareciendo tendinitis bicipital y tricpital. Lanzador experimentara una sensación de inestabilidad a medida que la cabeza humeral se desliza hacia delante fuera de la cuenca y produce un resalte hacia atrás.

Un precalentamiento completo antes del lanzamiento contribuye a prevenir lesiones. Entrenador debe aplicar calor al brazo del deportista por 20 min., y realizar un masaje con hielo o toalla húmeda y fría, procediendo al masaje del hombro con linimento analgésico. Luego el deportista realiza ejercicios para conseguir efecto de resistencia. Esto favorece la flexibilidad para un lanzamiento óptimo.

Luego de los lanzamientos firmes y repetidos en juego se produce edema y exudado de fibrina en tejidos alrededor del hombro, con cierto grado de hemorragia que puede conducir a fibrosis, deportista puede reducir esta acumulación y ayudar a eliminación de productos de desecho por calentamiento, tensión del hombro y desplazamiento a través de toda la amplitud de movimiento. Luego del juego se aplicara al brazo compresa helada mantenida sobre el hombro del jugador por medio de envoltura elástica y codo se sumergirá en agua fría. (sólo 15 a 20 min.)

**Brazo doloroso:** debe diagnosticarse con meticulosidad causa del dolor. Lanzador durante reposo debe realizar ejercicios sin llegar al dolor para conservar potencia y mantener su hombro laxo con amplitud completa de movimiento. Se realizaran ejercicios de aserrado, entrecruzamientos, encogimientos y circunducciones primero en dirección de saetas de reloj y luego en dirección contraria.

**Peloteo de entrenamiento:** con lanzamiento fáciles y largos representa un mejor inicio, deportista en período de recuperación impulsa pelotas al jugador de campo, ejercicios de tensión y resistencia del brazo sin aplicar acción excesiva sobre el hombro. Lanzamientos deben ser indoloros y bien realizados. Programa requiere 3 a 4 semanas antes que este deportista en recuperación recupere la rotación de lanzamiento.

### Distensiones del hombro

Articulación acromioclavicular es una articulación satélite del hombro que se mueve a través de la abducción del hombro, durante las fases temprana y tardía de este movimiento. A medida que se produce su desplazamiento y rotación, gran parte de la estabilidad proviene de la inserción del deltoides y del trapecio que la rodean. En caso de lesión de ligamentos de sostén de la articulación

acromioclavicular, los músculos pueden traccionar la porción distal de la clavícula a una posición de luxación.

Distensiones acromioclaviculares se clasifican en:

- Grado I: lesión de las fibras pero sin laxitud, se aplicara hielo y cabestrillo y se practicara crioterapia e isodinamia o levantamientos sin llegar al limite del dolor.
- Grado II: desgarro del ligamento acromioclavicular en combinación con esguince de grado I del ligamento coracoclavicular.
- Grado III: rotura del ligamento acromioclavicular y porciones conoide y trapezoide del ligamento coracoclavicular. La porción distal de la clavícula es móvil y a causa de tumefacción o del espasmo de músculos circundantes, este tipo de distensiones puede parecer como distensión de grado II discretamente elevada.

Son objeto de controversia los tratamientos para lesiones de hombros de grados II y III, que varían desde pautas sintomáticas, con movilización temprana y ejercicios de resistencia hasta las tiras especiales y operaciones para mantener la clavícula en su lugar.

Artritis acromioclavicular

La actividad muy acentuada del hombro puede ser causa de claudicación de la articulación acromioclavicular con la consiguiente artritis, en particular en deportistas que recurren a movimientos a través del cuerpo como jugadores de golf, béisbol, hockey sobre hielo y césped. En la radiografía se observan lesiones artróticas de estrechamiento del espacio articular y formación de osteofitos. Gracias a una apropiada técnica operatoria, la resección de la porción distal de la clavícula solventa el problema de la artritis de la articulación acromioclavicular. Si se extirpa una longitud excesiva de la porción distal de la clavícula y de ligamento capsular posterior puede llegar a ser hiper móvil esta porción distal. Se procede a la movilización durante unos días después de la operación y el deportista puede reintegrarse a los deportes de contacto en un período de 6 semanas.

Tendinitis bicipital

El deportista afecto de esta tendinitis describe una fase prodrómica de dolor en el hombro, se aprecia sensibilidad sobre el surco bicipital y esta área se desplaza cuando el hombro pasa de la rotación externa a la interna. La sensibilidad sigue el movimiento del surco bicipital. En la exploración el deportista debe hallarse en decúbito supino, relajado y el hombro pueda manejarse con facilidad. En la prueba de la supinación para la tendinitis bicipital, el deportista sitúa en posición supina el antebrazo contra resistencia. La prueba de flexión con brazo recto o prueba de bolos se realiza con el deportista en bipedestación y el brazo a lo largo del cuerpo.

Se puede recurrir a aplicación de hielo en tratamiento temprano administrando antiinflamatorios no esteroides, evitando maniobras dolorosas y si persiste el dolor se pondrá el brazo en reposo. El procedimiento quirúrgico para tendinitis bicipital recidivante es idéntico al de las roturas del tendón de la porción larga del bíceps.

Luxación del tendón del bíceps

El deportista acusa dolor en parte anterior del hombro con resaltes y chasquidos y sensación de bloqueo. Tendón se desliza y enrolla en el curso de los lanzamientos con resalte hacia atrás en el curso de la rotación interna. Puede aparecer dolor en hombro cuando éste se coloca en abducción a 90° y realiza rotación interna o externa. Luxación puede producirse por resistencia manual al movimiento de lanzamiento. Puede practicarse una proyección radiográfica para evaluar el surco bicipital. Para luxación reciente del tendón del bíceps se aplica hielo en hombro y se coloca brazo en reposo en rotación interna, cuando recidivan las luxaciones las reparaciones son idénticas a las que se practican para rotura del tendón del bíceps.

Rotura de la porción larga del tendón del bíceps

Este tendón llega a desgastarse por roce en el rígido surco de paredes escalonadas que presenta puntos rugosos supratuberculares. La ulterior degeneración del tendón ocurre en nadadores. La rotura del tendón del bíceps no es rara en tendones degenerados de deportistas veteranos puede ser consecuencia de entrega con mano por debajo del hombro en lanzamiento rápido de softball o pase repentino de baloncesto. Rotura de este tendón también pueden sufrir las gimnastas y levantadores de pesas. Este tipo de rotura puede producir abombamiento del bíceps en el brazo.

El bíceps se extiende sobre dos articulaciones y la reparación restaura solo la parte cercana al codo. Si el tendón se deja sin reparar, el deportista perderá un 20% de su potencia de flexión del codo. No se recomienda la reparación en individuos no deportistas.

Avulsión parcial del rodete glenoideo en lanzadores

En acción de arrojar la bola, el bíceps se contrae potentemente. Esta contracción puede provocar esta avulsión. Para averiguar si el desgarro del rodete está comprimiendo el hombro, el examinador lleva a cabo la prueba del chasquido, tratando de pellizcar un trozo desgarrado de fibrocartilago entre dos huesos. Con deportista en posición supina y relajado examinador aguanta el codo con una mano y coloca la otra por detrás de la cabeza humeral. Levanta el brazo del deportista por encima de la cabeza de éste y empuja el hombro hacia delante mientras rota el húmero. Prueba positiva si se produce chirrido que puede acompañarse de dolor al paso de la cabeza humeral sobre el rodete desgarrado. Cirujano puede reseca artroscopicamente un desgarro del rodete en cuerda de arco o pediculado, eliminando el desgarro que provoca las molestias, en postoperatorio el deportista puede iniciar movimientos pasivos al día siguiente a intervención con ejercicios de fortalecimiento del brazo.

Luxación reciente del hombro

Tiene lugar la abducción y rotación externa de la cabeza del húmero y el acromion actúa como fulcro en ésta, la cual produce una brecha o desgarro a través de la porción anterior débil de la cápsula. El labio se desprende de la glenoides y se distienden el subescapular y el supraspinoso. La cabeza humeral se desliza por debajo de la coracoides y a veces retrocede a su lugar pero con mayor frecuencia permanece luxada.

Jugador sale del campo sosteniendo su brazo y presenta un área hundida en el hombro. En deportistas musculosos este signo suele ser menos aparente, sin embargo el deportista afecto de luxación anterior no suele ser capaz de llegar a tocarse el hombro. Si bien el hombro se reduce después de una tracción suave en el propio campo o en la banda, en la mayoría de los casos el jugador debe abandonar el campo de juego para la reducción de su luxación. En primeros momentos no suele existir demasiado espasmo, hielo sobre el hombro permitirá analgesia y relajación muscular.

Hay distintos métodos de reducción entre ellos el denominado de Hipócrates.

A veces la luxación del hombro se acompaña de fractura de húmero o de escápula y la lesión nerviosa puede explicar el progreso lento en la recuperación de la potencia.

El deportista que ha sufrido una luxación posterior presentará el brazo en rotación interna y en aducción hacia el costado.

Si el deportista sufre luxaciones o subluxaciones posteriores recidivantes, una osteotomía posterior y un injerto óseo variarán el ángulo de la glenoides impidiendo una luxación posterior.

#### **LUXACIONES ANTERIORES RECIDIVANTES DEL HOMBRO**

La "lesión esencial" y un defecto cuneiforme de la cabeza humeral favorecen la luxación recidivante del hombro. Lesión esencial es un desgarro del labio glenoideo fibrocartilaginoso que ocurre durante la luxación anterior y no se adhiere a la glenoides. La parte anteroinferior de la cápsula de la articulación del hombro no es capaz de bloquear la nueva luxación del hombro y la cabeza humeral puede deslizarse hacia fuera a través de la hendidura. Labio desgarrado no es visible en radiografía convencional pero con artrografía del hombro revelará la salida del material de contraste de la articulación del hombro a través del defecto hacia el interior de una bolsa. La luxación del hombro recidiva con frecuencia en los deportes de contacto que requieren la abducción y rotación externa del brazo. En actividades ordinarias las personas menores de 45 años presentan una tasa de recidiva del 80%. La tasa más baja en anciano puede obedecer a fibrosis en reborde glenoideo y menor actividad.

Algunos jugadores de rugby que han sufrido esta luxación pueden competir llevando una cincha de hombro. Se recomienda además un cinturón elástico de 4 cm de anchura para afianzar el anillo a la almohadilla en el lado opuesto a la luxación. La porción restante de cincha se pasa en forma de asa alrededor del brazo afecto, mientras que el brazo se mantiene en aducción y flexionado hacia delante.

#### **INESTABILIDAD MULTIDIRECCIONAL**

Es una combinación de inestabilidad anterior y posterior. La presencia de inestabilidad inferior significativa constituye el rasgo esencial de la laxitud generalizada del hombro, con inestabilidad multidireccional. Los deportistas con inestabilidad multidireccional tienen una excesiva rotación externa a 90° de abducción. Puede provocarse la aparición del "signo del surco" en la inestabilidad multidireccional e inferior. El examinador tira hacia abajo del brazo estirado con la otra mano en la

axila, notando la formación de un surco entre la cabeza humeral y el acromion. Para una intervención quirúrgica el cirujano debe valorar todos los componentes de la inestabilidad.

### **INESTABILIDAD INFERIOR**

Puede notarse en los casos de inestabilidad multidireccional, no se trata de un hallazgo aislado pero se presenta como inestabilidad residual después de reparaciones quirúrgicas. Es importante demostrar su presencia antes de intervenir el hombro sino el paciente podría tener dolores al realizar actos simples.

La inestabilidad voluntaria del hombro puede observarse en personas con hombros muy laxos. Tratamiento comprende ejercicios para ajustar los músculos del hombro y asegurar al paciente que esta laxitud no dejará inútil su hombro.

### **HÚMERO**

Hipertrofia del húmero es una respuesta normal al ejercicio prolongado y potente del brazo y el grosor de la cortical del húmero en el lado dominante de tenistas varones es un 35% mayor que en el lado pasivo.

Este proceso reactivo benigno se localiza en la inserción del ancho y potente pectoral mayor en el borde cortical anterointerno del húmero. El húmero normal de un niño también puede fracturarse si se somete a una torsión excesiva.

### **HOMBRO DEL BEISBOLISTA**

Lesión de la placa de crecimiento de la extremidad proximal del húmero, ocurre en los recogedores que lanzan con tanta frecuencia como los lanzadores pero usan menos impulso final. Si se lesiona la placa de crecimiento de la porción del húmero, el hombro del joven puede presentar tumefacción. Examinador procederá a palpación de la axila apreciando sensibilidad del hueso, la radiografía puede mostrar signos de predeslizamiento.

#### **Exostosis del placador**

**OBEDECE A LA LESIÓN DE LA INSERCIÓN DEL DELTOIDES O DEL ORIGEN DEL BRAQUIAL ANTERIOR CON DESGARRO DEL PERIOSTIO. SE FORMA HUESO EN CONTINUIDAD CON LA CORTICAL Y AUMENTA POR ACCIÓN DEL CRECIMIENTO. SE PRODUCE TUMEFACCIÓN AGUDA DE LA PORCIÓN SUPERIOR DEL BRAZO DEL DEPORTISTA Y EN EL TRANCURSO DE 4 SEMANAS PUEDE PALPARSE UNA TUMORACIÓN DURA. AMPLITUD DE MOVIMIENTO DEL CODO ES COMPLETA. LA EXOSTOSIS PUEDE SER CAUSA DE INCAPACIDAD. DEBE DIFERENCIARSE DE LA MIOSITIS OSIFICANTE.**

La exostosis del placador puede prevenirse procurando que los jugadores atacantes y los otros defensas usen almohadillas en forma de arandelas de fibra, unidas a sus charreteras o separadas de sus hombreras, cubriendo la porción externa del húmero.

### **HOMBRO DE TENIS**

En el servicio del tenis las fuerzas generadas en este movimiento distienden los músculos que sujetan la escápula, el hombro se desplaza, girando hacia delante por acción de la gravedad sobre la masa aumentada del brazo.

Un jugador con hombro descendido puede presentar síntomas de la parte anterior del manguito de rotadores. A medida que la escápula se inclina hacia abajo, se produce una abducción relativa del hombro. Existe menos espacio para el manguito que puede quedar atrapado, en particular durante los servicios y devoluciones de pelota por encima de la cabeza. Jugador puede acusar dolor en parte lateral del dorso de la mano cuando el brazo se eleva.

El hombro de tenis del jugador veterano es una respuesta normal al ejercicio, no produce dificultades en el hombro. El jugador mas joven y profesional, con tenis más fuerte puede presentar problemas en abertura superior del tórax.

### **REHABILITACIÓN PROGRESIVA DEL HOMBRO**

Objetivos:

- Fortalecimiento: cinturón del hombro en 10 movimientos
- Flexibilidad: cinturón del hombro en 10 movimientos
- Resistencia: cinturón del hombro en 10 movimientos.

Estadios

- Inicial: criocinética con gama de movimientos dentro de los límites sin dolor y ejercicios activos/contra resistencia en movimiento afecto
- Intermedio: flexibilidad (péndulos), fortalecimiento (ejercicios isométricos), ejercicios en T.

- Avanzado: flexibilidad (ejercicio con la barra en T), estiramientos , fortalecimiento, pesas, zambullidas, mentones, etc.

### **EJERCICIOS DE LOS HOMBROS PARA PROBLEMAS ESPECÍFICOS**

- Distensión del romboides: flexión hacia delante, extensión hacia atrás, extensión horizontal y elevación del codo
- Luxación anterior del hombro: ejercicio en T, flexión horizontal, aducción, rotación interna
- Esguince acromioclavicular: ejercicio en T, aducción, encogimientos de los hombros con pesas en las manos
- Síndrome de compresión: postura habitual del cuello, flexibilidad: estiramiento en el rincón, con polea, con una toalla, en la mesa; fortalecimiento: ejercicio en T, rotación externa, ejercicio para romboides
- Hombro de tenis: flexibilidad: estiramiento en el rincón; fortalecimiento: ejercicio en T, aducción, encogimiento de hombros, extensión horizontal
- Problema del manguito de los rotadores: flexibilidad: estiramiento en el rincón; fortalecimiento: ejercicios en T, aducción, supraspinoso, rotación externa, extensión horizontal con el pulgar hacia arriba.

### **RODILLA**

La rodilla, articulación intermedia de un segmento largo, la más grande articulación sinovial del organismo, es reconocida como una estructura compleja, anatómica, es de movimientos y de medios de unión. Debe absorber las sollicitaciones derivadas de la adaptación del pie al suelo y las que le son transmitidas desde la cadera.

**ES UNA ARTICULACIÓN POCO ENCAJADA POR LO QUE SU ESTABILIDAD DEBE HACERSE A EXPENSAS DE UN APARATO CÁPSULO LIGAMENTOSO MUY DESARROLLADO. GRAN PARTE DE SU PATOLOGÍA ES LA PROPIA DE ESTE SISTEMA DE ESTABILIZACIÓN. TIENE QUE CONJUGAR MOVILIDAD Y ESTABILIDAD.**

Está colocada superficialmente y nos ofrece de manera generosa todos sus relieves articulares, que son accesibles a la palpación.

#### **COMPLEJIDAD ANATÓMICA**

Formada por la extremidad inferior del fémur y la superior de la tibia, sin congruencia, con unas superficies articulares diferentes, entre ambas se encuentran unos fibrocartílagos a la manera de “calzos”. Son los meniscos que tienen como función proporcionar congruencia y estabilizar la articulación. Dividen la rodilla en un piso superior o femoromeniscal y en uno inferior o menisco-tibial, absolutamente distintos. Se añaden a éstos, la articulación femoropatelar, dotada de una patología propia, por la gran movilidad de este hueso durante todo el arco de movimiento.

#### **COMPLEJIDAD DE LOS MOVIMIENTOS**

**LA FLEXO-EXTENSIÓN ES LA PRINCIPAL FUNCIÓN DE LA RODILLA. ACONTECE ALREDEDOR DE UN EJE TRANSVERSAL BICONDÍLEO, QUE PASA POR LAS INSERCIONES FEMORALES DE AMBOS LIGAMENTOS LATERALES. EL SEGUNDO MOVIMIENTO ES ROTACIÓN. SE PRODUCE ALREDEDOR DEL EJE LONGITUDINAL DE LA PIERNA, QUE PASA POR LA ESPINA TIBIAL INTERNA Y SÓLO ES POSIBLE CON LA RODILLA EN FLEXIÓN.**

Hay movimientos de rotación automáticos que confiere armonía a la marcha del individuo. Movimiento involuntario que acontece al final de la extensión y al principio de la flexión.

#### **COMPLEJIDAD DE MEDIOS DE UNIÓN**

Se hace por un aparato cápsulo ligamentoso que se puede dividir en:

- Sistema central: formado por ligamentos cruzados
- Sistema interno
- Sistema externo
- Sistema posterior

A esta estabilidad pasiva hay que añadir la activa o muscular, auténtica estabilización dinámica de la articulación donde se hace jugar al cuádriceps un papel fundamental. La musculatura posterior isquiotibial, con tendones, deja por la cara posterior y las laterales su impronta estabilizadora.

#### **DECÁLOGO DE LA RODILLA**

1. Diferencia entre esguince leve y grave de rodilla viene dado por lesión de los ligamentos cruzados

2. Nunca escaloyar la rodilla sin tener diagnóstico de certeza lesional
3. Hay ligamentos acintados (pueden curarse) y coronales (se rompen sus extremos)
4. Importante conocer el mecanismo lesional
5. Distinguir entre autolesión de traumatismo directo o apoyado sobre la rodilla
6. No es desdeñable la sensación subjetiva del paciente y como la califica
7. Cualquier rodilla puede ser explorada por maniobras suaves con índice importante de certeza
8. Se deben buscar puntos dolorosos por medio de palpación
9. toda articulación con derrame deber ser pinchada y evacuada
10. Saber cual es la posición de reposo neutra articular para medir los desplazamientos anormales.

La exploración debe ser simétrica y comparativa. Se debe comenzar por rodilla sana.

### **SÍNDROME ARTICULAR**

- Síntomas subjetivos: dolor e inestabilidad
- Síntomas objetivos: derrame, atrofia de cuádriceps, movilidad

**Dolor:** la fuente u origen del dolor es la membrana sinovial. Causas pueden ser:

- Artritis reumatoide
- Artritis metabólica (gota,)
- Artritis infecciosa

La zona periférica del menisco está vascularizada e inervada y es la única que produce síntomas, el desgarró en pleno tejido meniscal es indoloro. El cartílago no duele.

### **Derrame**

Síntoma claro de enfermedad articular. Es la expresión clara de que algo no funciona bien en la articulación. Hay que hacer una punción evacuadora buscando: cantidad, calidad, tiempo de instauración.

Si su instauración es lenta se trata de una lesión meniscal, un derrame de aparición rápida será hemático. Un estudio cuidadoso del líquido sinovial puede darnos la clave de afecciones inflamatorias, infecciosas o traumáticas.

### **Atrofia del cuádriceps**

Su acción en el movimiento de extensión es factor básico para mantenimiento de posición erecta en ser humano. La rótula mejora su función. Cuando se lesiona la rodilla aparece una inhibición refleja de cuádriceps. Su atrofia es rápida. Esta insuficiencia desprotege la articulación y la hace vulnerable a tensiones y traumatismos. El primer músculo que se atrofia y el último que se recupera es el vasto interno.

Sin cuádriceps no hay rodilla. Músculos perfectos rara vez controlan articulaciones imperfectas (Smillie).

### **Movilidad**

Es necesario descubrir pequeñas pérdidas de extensión, indicativas de problemas articulares importantes. Hay que doblar pero la extensión debe ser completa. Para poner de manifiesto pérdidas de extensión colocar al paciente en decúbito prono midiendo la diferencia de altura de los talones.

### **Inestabilidad**

Rodilla insegura, el paciente no se encuentra a gusto con falta de confianza. Es una sensación subjetiva.

Puede ser: ligamentosa; meniscal, cuerpo libre.

Es la imposibilidad por causa múltiples, temporal o permanente de tener el control de la articulación.

Estabilizadores: alerones rotulianos, ligamentos, músculos, cápsula articular.

Inestabilidad quirúrgica. Causas:

- Menisectomía previa
- Distensión previa grave que le resta estabilidad
- LCPI roto

Si bien la estabilidad no tiene origen solo en LCAE se repara y se soluciona.

Existen menos cantidad de LCPI quirúrgicos. Aún roto se compensa con talonera y fortalecimiento muscular.



Técnicas quirúrgicas:

- HTH. Hueso, tendón, hueso
- Semitendinoso cuádruple

Rehabilitación: cuando llega el paciente con la derivación es necesario tomar conocimiento de la técnica quirúrgica utilizada para seleccionar agentes que conformarán nuestro protocolo de rehabilitación.

Protocolo conservador

Tres tiempos de movilización:

- Cicatrización: 45 a 60 días. Se rellenan las cavidades. Si durante la movilización el injerto hace un movimiento de vaivén exagerado dentro del túnel se verán alterados los bordes óseos.
- Revascularización: 90 a 120 días. La zona en la que se extrajo el injerto se necrosó y debe revascularizarse. Técnica es HTH proceso será más rápido.
- Ligamentación: 8 a 10 meses. Tiempo que precisa el tendón para transformarse en ligamento.

### **Etapas del protocolo**

4 a 7 días: ejercicios isométricos activos; movilización de cadera y tobillo

Objetivo: estimular la bomba muscular

- Hidroterapia a partir del 10 día por cicatriz

Técnica: movilización activa y activa asistida nunca forzada

Si no se alcanzan los 90° se puede realizar:

- Tunelización desplazada en forma anterior: falla quirúrgica. El injerto es menor a lo necesario y limita flexoextensión
- Tunelización desplazada en forma posterior: durante el movimiento puede vencerse la pared del cóndilo y sale el tornillo.

Tunelización debe hacerse en PUNTO ISOMÉTRICO, de inserción natural.

Movilización de rótula

Movilización de cicatriz en diferentes direcciones.

Corrección en la marcha.

Fisioterapia

Acelerar el proceso de cicatrización, analgesia, etc.

Electroestimulación: cuádriceps, isquiotibiales, gemelos

La técnica de HTH altera el aparato extensor: precisará dos años para cicatrizar el sector donde se extrajo el injerto. Respuesta al ejercicio es menor.

### **DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES CÁPSULOLIGAMENTOSAS**

#### **Anamnesis**

Tipo de deporte de contacto o no. Lesiones previas. Intervenciones quirúrgicas pasadas.

Mecanismo de producción, diferenciando autolesión o traumatismo apoyado. Posición de la articulación en momento de impacto. Sensaciones de crujido. Secuelas inmediatas al accidente.

Presencia de derrame o sensación de rodilla tumefacta.

Los mecanismos lesionales más frecuentes son :

- Valgo-flexión-rotación externa
- Varo-flexión rotación interna
- Hiperextensión
- Choque anteroposterior, con rodilla flexionada
- Combinaciones de éstos

#### **Exploración**

Simétrica y comparativa, comenzar por la rodilla sana, valorando posiciones anómalas articulares si las hubiere.

#### **Palpación**

Con método, cara anterior interna, externa posterior, tratando de descubrir puntos dolorosos, edemas localizados o difusos, brechas capsulares que ponen en contacto la piel con el plano óseo.

#### **Lesiones ligamentarias de rodilla. Esguince**

Es el conjunto de alteraciones anatómo patológicas y clínicas de una articulación. Tiene origen en el movimiento brusco que hace sobrepasar forzosamente los límites normales de la movilidad.

Mecanismo indirecto. Es la pérdida transitoria de contacto entre las superficies articulares.

Factores predisponentes: laxitud ligamentaria, hipotonía muscular, sorpresa muscular.  
Estas lesiones son comunes en la práctica deportiva y en accidentes comunes de la vida diaria.  
Clasificación:

- Esguince leve o entorsis simple: es la distensión de las fibras ligamentarias. Elongación
- Ruptura parcial. Menor al 50% de las fibras ligamentarias. RMN. Clínica.
- Ruptura total. Arrancamiento, produce una solución de continuidad.

#### LIGAMENTOS LATERALES DE RODILLA

Refuerzan la cápsula articular por su lado interno y externo. El LLI se extiende desde la cara cutánea del cóndilo interno hasta el extremo superior de la tibia. Su inserción proximal se ubica en la parte posterosuperior de la cara cutánea. Su inserción distal se sitúa por detrás de la zona de inserción de los músculos de la pata de ganso, en la cara interna de la tibia. Poseen un fascículo superficial, con dos fibras anteriores, distintas de la cápsula. El fascículo profundo se confunde con la cápsula formando una lámina triangular de vértice posterior, este haz contiene en su cara profunda inserciones muy cercanas a la cara periférica interna del menisco interno. Su dirección es oblicua hacia abajo y hacia delante. Tiene forma acintada.

El LLE se extiende desde la cara cutánea del cóndilo externo hasta la cabeza del peroné. Su inserción proximal está localizada por arriba y por detrás del cóndilo interno. Su inserción distal se ubica en la zona anterior de la cabeza del peroné, en el interior de la zona de inserción del bíceps. Se diferencia de la cápsula en todo su trayecto. Está separado de la cara periférica del menisco externo por el paso del tendón del poplíteo. Es oblicuo hacia abajo y atrás.

#### Mecanismo de lesión

Se suelen producir aisladamente, con mayor frecuencia en el LLI que en el LLE. El mecanismo de lesión del LLI consiste en una acción más o menos violenta que exige a la rodilla lateralmente exagerando el valguismo fisiológico.

En la lesión del LLE, ésta puede estar complicada con Fx y avulsión de la cabeza del peroné. Se produce por un movimiento de flexión, varo y rotación interna con el pie fijo. Si la rodilla se fuerza en varo y la tibia rota hacia adentro se produce el Síndrome de Harry Platt, lesión del N. Ciático poplíteo externo.

#### Clínica

**TETRATADA DE CELSO (DOLOR, TUMOR, RUBOR, CALOR), ESQUIMOSIS, DERRAMES, LIMITACIÓN DEL RANGO DE MOVIMIENTO ARTICULAR, LAXITUD, INESTABILIDAD, RIGIDEZ POR INMOVILIZACIÓN, IMPOTENCIA FUNCIONAL (LOS MÚSCULOS PERIARTICULARES SE CONTRACTURAN).**

**EL ESGUINCE SIMPLE POR UN MOVIMIENTO DE ROTACIÓN O FLEXIÓN BRUSCA PUEDE OCASIONAR DOLOR Y TUMEFACCIÓN. DEBEN BUSCARSE LOS PUNTOS DOLOROSOS EN LA INSERCIÓN DE LOS LIGAMENTOS LATERALES Y EN LA INTERLÍNEA ARTICULAR. DUELE EN LA INSERCIÓN CONDILEA Y SE DIFERENCIA DEL MENISCO POR DOLOR A LA PALPACIÓN.**

**LA MANIOBRA DE CHOQUE ROTULIANO PODRÁ SEÑALAR LA PRESENCIA DE UN DERRAME ARTICULAR AGUDO DE TAMAÑO VARIABLE, SANGUÍNEO (HEMARTROSIS) QUE SE HA ORIGINADO TRAS LA HEMORRAGIA POR ROTURA DE ALGÚN VASO DE LA REGIÓN INTERCONDÍLEA (LESIONES DE LOS LIGAMENTOS CRUZADOS) O DE LAS ARTERIAS PARAMENISCALES EN LOS DESPRENDIMIENTOS DE UN MENISCO.**

#### DIAGNÓSTICO

**DEPENDERÁ DE UNA BUENA ANAMNESIS. SE HARÁ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESGUINCE DE RODILLA CON MANIOBRAS DE DESCOMPRESIÓN Y COMPRESIÓN, MANIOBRA DE APPELLEY, PARA DIFERENCIAR SI SE TRATA DE LLI O LLE.**

#### Tratamiento

##### ETAPA AGUDA

##### INMOVILIZACIÓN

- **ESGUINCE LEVE SIN COMPROMISO MENISCAL. SE REALIZARÁ DURANTE 72 HS CONTROL DE LOS GESTOS, SIN ACTIVIDAD FORZADA, ESPERANDO LA RESOLUCIÓN DE LA FASE DE INFLAMACIÓN. PUEDE EFECTUARSE UN VENDAJE DE CONTENCIÓN. RECORDAR QUE EL LLE TIENE MENOR COMPROMISO DE DOLOR. EL LLI COMPROMETE EL MENISCO INTERNO Y EN LA ETAPA INICIAL SERÁ MÁS DOLOROSO**

- **ESGUINCE MODERADO:** CON VENDAJE ELÁSTICO, TELA ADHESIVA O RODILLERA, CON OBJETOS PREVENTIVOS. DURACIÓN 3- 4 DÍAS.
- **ESGUINCE GRAVE:** LA INMOVILIZACIÓN DEBERÁ SER MÁS RÍGIDA, SE PODRÁ UTILIZAR UNA RODILLA CON -5 GRADOS DE LIMITACIÓN ANGULAR, PARA RELAJAR Y PERMITIR UNA MEJOR CICATRIZACIÓN. ES RARO QUE SE COLOQUE YESO. PUEDE OPTARSE POR REPOSO CON INMOVILIZACIÓN SIN DESCARGA. DURACIÓN 15 DÍAS.

**FARMACOLÓGICO:** SE INDICARÁN AINES, XILOCAÍNA, CORTICOIDES. OBJETIVO: ANALGESIA

**CRIOTERAPIA:** ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS. EN CASOS AGUDOS HAY AUMENTO DE LA TEMPERATURA POR LA LESIÓN, SE USARÁN TIEMPOS PROLONGADOS, 20-40 MIN.

**ENTRE LAS 24-48 HS INICIALES**

SE TENDERÁ A DISMINUIR EL DOLOR, MANTENER LA FUNCIÓN Y EL TROFISMO MUSCULAR. REALIZAR TRABAJOS ISOMÉTRICOS PARA EVITAR DISMINUIR LA FUERZA DEL CUADRICEPS.

**PERÍODO POSTAGUDO**

**TRATAMIENTO FISIOKINÉSICO**

- **MGT PULSANTE, 30-40 MIN. CON INTENSIDAD DE 100 GAUSS CON EL OBJETIVO DE FAVORECER LA CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS DAÑADOS**
- **AUMENTAR EL FORTALECIMIENTO MUSCULAR. EJERCICIOS ISOMÉTRICOS, AUXÓTONOS DENTRO DEL RANGO DEL NO DOLOR**
- **LASER SI EN EL PUNTO DE INSERCIÓN DEL LLI EXISTE UN DOLOR PUNTUAL. BAJAS FRECUENCIAS CON FINES ANALGÉSICOS.**
- **LUEGO DE 10 DÍAS SE ESTABILIZARÁ LA ARTICULACIÓN EN FORMA MUSCULAR, TRABAJANDO LOS MÚSCULOS COMPROMETIDOS CON EJERCICIOS AUXOTÓNICOS, PESOS LIBRES, EN FORMA INTEGRAL, AUMENTANDO EL TRABAJO DE CUADRICEPS E ISQUIOTIBIALES**
- **A LOS 15 DÍAS EL DEPORTISTA ESTARÁ CAPACITADO PARA AUMENTAR EL ESFUERZO EN EL VASTO EXTERNO DEL MUSLO.**
- **A LOS 21 DÍAS LA LESIÓN DEL TEJIDO BLANDO ESTÁ RESUELTA Y SE PODRÁN RETOMAR LAS ACTIVIDADES COTIDIANAS.**

**EN LOS CASOS DE HEMARTROSIS SE PRACTICA UNA PUNCIÓN ARTICULAR EN LA REGIÓN SUPEROEXTERNA DE LA RODILLA, POR ARRIBA Y POR FUERA DEL POLO SUPEROEXTERNO DE LA RÓTULO, PREVIA INFILTRACIÓN ANESTÉSICA CON XYLOCAÍNA. LA AGUJA PENETRA EN EL FONDO DE SACO SUBCUADRICIPITAL EVACUANDO EL LÍQUIDO CON EL ALIVIO DEL DOLOR. VENDAJE ELÁSTICO.**

## **MENISCOS**

Son estructuras fibrocartilaginosas formadas por una red de fibras de colágeno entrecruzadas, proteoglicanos y glicoproteínas y células, que pueden ser fibroblasto, condrocitos o mezcla de ambos, conteniendo abundante retículo endoplásmico y complejos de Golgi.

Es una estructura fibrocartilaginosa consistente en haces de fibras colágenas de estructura anisotrópica debido a la distribución direccional de los haces. Esta estructura está integrada por fibrocondrocitos.

Los meniscos en la articulación de la rodilla poseen características propias.

Las lesiones de menisco externo son mejor toleradas que las del interno.

Las lesiones de menisco externo cursan con mayor derrame articular.

Las maniobras mecánicas son más fáciles de descubrir en el interno que en externo siendo los bloqueos meniscales más frecuentes en el interno.

El menisco interno localiza más el dolor en la interlínea interna. El dolor referido por el externo es más difuso, poco claro e irradiado a cara externa de la pierna.

La cirugía del menisco externo es peor tolerada que la del interno, cirugía esta más agradecida excepto asociada a lesiones del LCA.

El tratamiento artroscópico de la cirugía meniscal requiere una estrategia diferenciada para ambos meniscos.

Las lesiones meniscales pueden ser:

- Congénitas – menisco discoideo (menisco externo)
- Degenerativas – quiste meniscal (menisco externo)
- Traumáticas

El menisco interno es más lesionable por rotación tibial, donde interfieren las superficies de apoyo del pilón tibial externo e interno. Su ruptura es 99% quirúrgica. El menisco externo es más grueso, firme y duro.

#### **Mecanismo de producción de la lesión meniscal traumática**

En la rodilla del adulto los huesos, forma y desarrollo son definitivos. El fibrocartilago meniscal presenta signos de involución. Las lesiones meniscales no son comunes en menores de 18 años (excepto 16 años, osteocondritis disecante o enfermedad de Koenig). Las causas traumáticas se relacionan con el deporte: fútbol, pero pueden suceder también con actividades laborales, vida cotidiana.

Síntomas: el paciente siente ruido, chasquido, resalto, dolor. Puede haber bloqueo articular en flexión de 10-20°, inflamación.

Las lesiones pueden ser: longitudinal, transversal, asa de balde, hoja de libro

1. Síntomas leves y pasajeros: ruptura longitudinal incompleta
2. Bloqueo irreductible: ruptura en asa de balde
3. Derrames repetidos: ruptura transversal, desinserción capsular de un cuerno, de la porción lateral del menisco.

#### **Diagnóstico**

Depende de una buena anamnesis.

- Bragard I: paciente en decúbito dorsal. Kinesiólogo coloca los pulgares en la interlínea articular a los lados del tendón rotuliano. Rodilla en flexión y cadera en flexión. Realizar presión y llevar a la extensión, luego volver, dolor en extensión: lesión en cuerno anterior.
- Bragard II: el punto doloroso se ubica con flexión de 90-120°
- Steinmann I: rodilla en flexión de 120°, cadera en flexión. Realizar rotación externa: lesión menisco interno; rotación interna: lesión menisco externo
- Steinmann II: en el pasaje de flexión a extensión, el dolor se desplaza hacia atrás. Desaparece en flexión, lesión de los cuernos anteriores.

#### **Tratamiento menisco externo. Conservador.**

Paciente postquirúrgico. Artroscopia. Resección del cuerpo anterior.

**Etapa I** (primera semana) Objetivos: disminuir inflamación, dolor

- Según características del paciente: reposo absoluto (pasivo) o deportivo
- Ortesis para descargar peso
- Farmacológico: AINES
- Fisioterapia: crioterapia, disminuir temperatura local, inflamación, dolor, electroanalgesia

No se recomienda aplicación de iontoforesis.

**Etapa II:** Objetivo: aumentar trefismo, movilidad articular, prevenir fibrosis.

- Fisioterapia: MGT pulsante. Intensidad alta. Aplicaciones diarias. Electroestimulación farádica. Corrientes diadinámicas de Bernard en ritmo sincopado, corrientes interferenciales y rusas.

Si no existen patologías accesorias no habrá aumento del dolor pero si inflamación al reiniciar la actividad. Cuidar puntos artroscópicos. Evitar provocar hernia-herida hipertrófica. Movilización suave, progresiva. Masaje de MMII. Hidroterapia.

#### **ETAPA III: ES LA MÁS ACTIVA PUES AUMENTA EL TRABAJO MUSCULAR.**

- Fisioterapia: si existe dolor o limitación al movimiento. Masaje en los músculos contracturados. Deambular: corrección de los mecanismos compensatorios

**Etapa IV:** Regreso a la actividad deportiva, a vida diaria sin limitación. Trabajar la propicepción en el MMSS como en el MMIL. Buscar una respuesta cada vez más rápida.