

Complicaciones del decúbito

B Fouquet
J Beaudreuil

Resumen. – El decúbito se asocia a modificaciones fisiológicas vinculadas al cese de la acción de la gravedad. Estas modificaciones afectan, prácticamente, a todos los aparatos. Las complicaciones humanas tras el decúbito se asocian a la incapacidad para estar de pie y para caminar. Ello se debe a los efectos descondicionantes principales en los sistemas cardiovascular, muscular, óseo y articular. Además, algunas complicaciones (úlceras, manifestaciones neurovegetativas) se relacionan con los motivos del decúbito (traumatismos, infecciones, inmovilización) y con el contexto (persona anciana). Algunos trabajos recientes insisten en los elementos productores de estrés que se asocian a la inmovilización y que pueden explicar las diferencias entre los pacientes. Actualmente, en la atrofia muscular está claro que las modificaciones genéticas son los principales factores responsables de las alteraciones metabólicas inducidas por el decúbito prolongado. La presente actualización insiste en los trabajos recientes que estudian las complicaciones musculares, óseas y cutáneas del decúbito y que permiten considerar la utilización de tratamientos preventivos en el futuro.

© 2000, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: fisiopatología, complicaciones, inmovilización, decúbito, involución muscular y estrés.

Introducción

El decúbito corresponde a la posición del cuerpo que descansa en un plano horizontal. En esta posición, el organismo en su conjunto ya no está sometido a las tensiones del ortostatismo, es decir, de la gravedad.

Las principales consecuencias provienen del hecho de que las estructuras musculares afectadas por la gravedad ya no tienen que asegurar la estabilidad de pie o durante la deambulación^[67], que los órganos sensoriales ya no reciben las mismas informaciones con respecto al equilibrio y a la visión y que el corazón ya no tiene que hacer los mismos esfuerzos para asegurar un aporte de oxígeno semejante a la parte alta del tronco y de la cabeza.

Así, el decúbito es responsable de modificaciones, que podrían denominarse fisiológicas, de múltiples aparatos.

Fuera de estas situaciones fisiológicas excepcionales, el hombre puede encontrarse en situaciones prolongadas de decúbito en circunstancias particula-

res, como en el caso de lesiones traumáticas o de enfermedades. Estas circunstancias patológicas podrían también provocar modificaciones de diferentes aparatos. Muy específicamente, parece que los efectos del estrés juegan un papel importante durante la inmovilización, elemento determinante en las condiciones de aparición de las complicaciones del decúbito. A los efectos de la pérdida de gravedad, se añaden los de la causa del decúbito y los de la inmovilización (fig. 1).

La estrategia de enfoque de las complicaciones del decúbito reside en un análisis riguroso de las modificaciones fisiológicas que éste induce y de la inmovilización y, en circunstancias clínicas particulares, en el análisis de las tensiones inducidas en esta nueva fisiología de los aparatos durante el decúbito.

Modelos experimentales

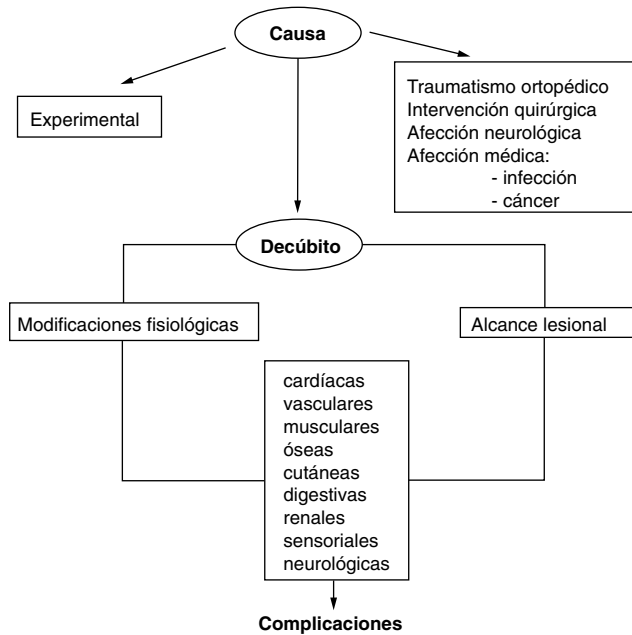
Paradójicamente, si bien algunas de las complicaciones del decúbito parecen muy frecuentes (úlceras, osteopenia, atrofia muscular, rigidez articular), la creación de modelos experimentales se basa en tres tipos de enfoque.

Se han medido las consecuencias de la inmovilización en el voluntario sano sometido al decúbito durante períodos de duración variable. Los análisis efectuados han permitido comprender mejor las modificaciones vasculares y algunas modificaciones hormonales. También se han estudiado los vuelos espaciales y las modificaciones inducidas, especialmente cardiovasculares y óseas. Este modelo experimental plantea el problema de una supresión total, difusa, de las tensiones de la gravedad en todo el cuerpo incluyendo las vísceras, hecho que no se produce nunca en clínica humana^[6, 36, 67].

En el animal, se han desarrollado modelos experimentales que conducen a una privación de la movilidad, ya sea por contención continua o discontinua o por anestesia, modelos que han permitido un análisis más preciso de los mecanismos centrales de la inmovilización. Se ha demostrado también que la inmovilización en el animal induce modificaciones comportamentales muy importantes, en especial de estrés y que las modificaciones cardiovasculares están ligadas tanto a la pérdida de la movilidad en decúbito como a las reacciones neurovegetativas inducidas por el estrés.

En conclusión, las perturbaciones inducidas por el decúbito comprenden las

Bernard Fouquet : Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service.
Johann Beaudreuil : Chef de clinique-assistant des Hôpitaux. Service central de médecine physique et de réadaptation, hôpital Trousseau, centre hospitalier régional universitaire de Tours, 37044 Tours cedex, France.



1 Estrategia de análisis de las modificaciones inducidas por el decúbito.

modificaciones debidas a la pérdida del ortostatismo, las perturbaciones específicas inducidas por la patología responsable del decúbito y las perturbaciones inducidas por el estrés inherente a la misma afección y a las tensiones de la pérdida de movilidad, lo cual implica un segundo acontecimiento estresante. Probablemente, la práctica clínica no basta para diferenciar todos estos componentes, pero es preciso tenerlos en cuenta en el enfoque terapéutico.

diciones mecánicas locales de los capilares (pared vascular) y con los efectos de la doble inervación simpática (vasoconstricción) y parasimpática (vasodilatación). Estos dos sistemas participan en la regulación vascular capilar. Se acepta, pues, que las variaciones interindividuales pueden resultar importantes durante el decúbito.

Este fenómeno reflejo, asociado a las contracciones musculares de los músculos antigravitatorios, necesarios para el ortostatismo, participa en la constitución de las resistencias periféricas. Durante el decúbito, se produce una caída de las resistencias periféricas [67].

Debido al decúbito, este reflejo no se estimula y ello conduce a un aumento del paso de volumen sanguíneo oxigenado hacia el sistema venoso. Existe, pues, un aumento de las presiones en los capilares terminales y un aumento de los volúmenes sanguíneos en el sistema venoso. Progresivamente, el sistema venoso se distiende. En general, las venas de gran calibre son las más sensibles a estas modificaciones.

Las modificaciones capilares arteriolares también parecen ser importantes: se ha demostrado que, a lo largo de la inmovilización en cama, se produce una disminución del tono capilar y de la capacidad para mantener un tono normal durante una distensión mecánica, mientras que estos capilares son menos sensibles a la acción de la noradrenalina [23]. Progresivamente, los tejidos de los capilares se van adaptando a la ausencia de tensiones. En particular, las membranas limitantes vasculares pierden grosor.

Las modificaciones capilares se asocian a modificaciones endoteliales en todos los territorios, en especial cutáneos y musculares, en donde se ha apreciado una mayor proporción de células endoteliales fenestradas con un aumento de poros [73].

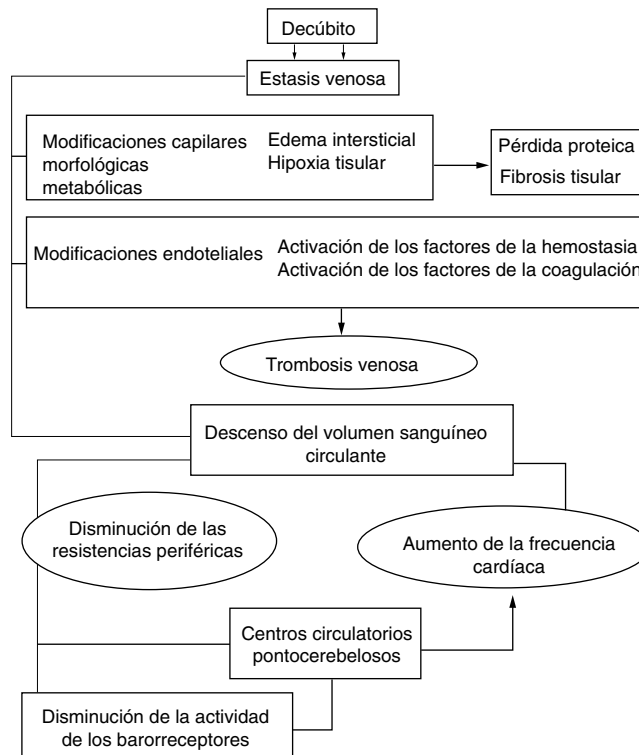
Modificaciones vasculares

MODIFICACIONES GENERALES (fig. 2)

La pérdida de la gravedad conduce a dos tipos de modificaciones.

El volumen sanguíneo ya no se distribuye del mismo modo. En particular, aparece un aumento del volumen sanguíneo central a expensas del volumen venoso periférico. La sangre venosa, que normalmente tiene tendencia a quedarse en los miembros inferiores cuando se está de pie, se queda sobre todo en el tronco; este fenómeno conduce a una modificación del «reflejo» venoarteriolar, importante sistema de adaptación al ortostatismo que depende de las condiciones mecánicas inducidas en el sistema capilar por la gravedad.

En posición de pie, los esfínteres precapilares se cierran, hecho que impide la difusión de la sangre arteriolar en el sistema venoso y permite el mantenimiento de la tensión arterial (TA). Este fenómeno reflejo tiene que ver con las con-



2 Modificaciones vasculares inducidas por el decúbito prolongado.

Estas afecciones se asocian también a modificaciones de las propiedades de protección de las células endoteliales^[86,91] y a modificaciones ultraestructurales (aumento del número de núcleos y de la superficie del citoplasma), hecho que expresa modificaciones metabólicas que originan un incremento en el paso hacia el medio intersticial de las proteínas plasmáticas y de los lípidos.

Estas modificaciones de los territorios más sometidos al ortostatismo se acompañan de una redistribución de los volúmenes sanguíneos. Paralelamente, aparece un aumento del tono de las arterias cerebrales ligado a modificaciones de la bioquímica local mediada, en parte, por el monóxido de nitrógeno^[36]. La redistribución de la sangre arterial a favor de los territorios cefálicos y en detrimento de los territorios de los miembros inferiores, se produce muy precozmente, a partir del cuarto día; la proporción entre el flujo cerebral y el flujo sanguíneo femoral, medido mediante doppler, puede ser un indicador predictivo de la intolerancia secundaria al ortostatismo en el momento de la reverticalización^[6].

SITUACIONES PARTICULARES

El volumen sanguíneo se distribuye de forma variable en función de la presencia o no de lesiones neurológicas.

La inervación vascular depende de dos sistemas: el sistema simpático (vasoconstrictor) y el sistema parasimpático (más bien vasodilatador) (*cuadro I*).

Estos dos sistemas están sometidos a un control medular segmentario y a un control central (centros pontocerebelosos). En las afecciones neurológicas, la afectación de los reflejos vasomotores (lesiones medulares) o de la orden central (lesiones cerebrales por traumatismo o por accidente vascular), modifica sensiblemente los efectos inducidos únicamente por la inmovilización. Además, la liberación de ciertos neuromoduladores vasodilatadores (sustancia P, *calcitonin gene-related peptide* [CGRP]), de liberación simpática, puede aumentar los efectos edematosos de la inmovilización, así como los procesos de activación plaquetaria y leucocitaria^[76].

En el paciente parapléjico, las modificaciones vasculares más significativas aparecen por debajo de la lesión neurológica. En efecto, en esta situación, la pérdida del tono vascular neurológico conduce a un secuestro venoso en el territorio sublesional que puede provocar un secuestro en el sistema intersticial, objetivable por la aparición de edemas en estos territorios. A estas anomalías venosas se añaden modificaciones del tono linfático debidas principalmente a la pérdida de la inervación simpática, «linfangiopatía», que conducen a una pérdida local de proteínas^[88].

Cuadro I. – Factores de regulación del tono vascular.

	Vasodilatación	Vasoconstricción
Factores vasculares	<i>Endothelial releasing factor</i> Prostaglandinas <i>Endothelial Hyperpolarising factor</i> (EDHF)	<i>Endothelina</i> Angiotensina Anión superóxido
Factores neurológicos	Sustancia P <i>Calcitonine gene related peptide</i> <i>Vasoactive intestinal peptide</i> (VIP)	Noradrenalina

En consecuencia, en los pacientes parapléjicos, las consecuencias cardíacas del decúbito son acentuadas: la frecuencia cardíaca aumenta aún más y la pérdida hídrica puede ser importante debido a una vasoplejía en los territorios renales.

MECANISMOS TROMBOGÉNICOS

Diversos mecanismos conducen a la aparición de trombosis venosas. La pérdida de las contracciones musculares, la disminución de la velocidad sanguínea en las venas, la ausencia de movimientos en las válvulas de los muslos y de las pantorrillas conducen a una hipoxia de la sangre, pues no hay contracciones musculares ni modificaciones capilares venosas. Dicha hipoxia asociada a las modificaciones endoteliales, es responsable de importantes modificaciones en el sistema de la coagulación: aumento de factores de activación plaquetaria, activación de la actividad enzimática plaquetaria^[58] y adhesión y activación leucocitarias, expresión de factores hísticos en su superficie. A estos fenómenos se añaden los de los neuromoduladores, que también poseen una acción activadora.

La actividad plaquetaria aumenta entre el 14 y el 28º día, pero vuelve a la normalidad tras 90 días de inmovilización.

Estas afecciones pueden aumentar en circunstancias que implican una inmovilización: reacciones inflamatorias locales en pacientes politraumatizados o vasoplejía masiva en las afecciones neurológicas centrales con lesiones de las vías simpáticas. Ello explica la elevada frecuencia de trombosis venosas (del 60 al 100 % según los métodos diagnósticos) en los accidentes vasculares cerebrales. Además, los estados de hipercoagulabilidad (cáncer) o de hiperviscosidad (mieloma) aumentan los riesgos de aparición de tromboflebitis. Durante los estados de hipercoagulabilidad del cáncer, las células cancerosas circulantes y sus productos interactúan con las células del organismo bloqueando los mecanismos antitrombogénicos habituales (células endoteliales, plaquetas, monocitos y macrófagos) o activando la cascada de la coagulación, fenómenos que pueden incrementarse con los tratamientos quimioterápicos que suelen utilizarse.

CONSECUENCIAS TERAPÉUTICAS

Diferentes procedimientos pueden limitar los efectos vasculares inducidos por el decúbito: tratamiento antitrombótico con heparinas de bajo peso molecular a título preventivo^[74], medias de contención, electroestimulación motora de los tríceps, verticalización regular con mesa basculante durante 1 hora al día, utilización de combinaciones anti-G^[49] en los pacientes parapléjicos, postura declive de los miembros inferiores y drenaje linfático manual de los miembros inferiores.

Complicaciones cardíacas

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las modificaciones cardíacas inducidas por el decúbito son temibles porque conducen a un síndrome de desadaptación masiva al ortostatismo e incluso, experimentalmente, a la muerte por inadaptación progresiva del miocardio. Las modificaciones inducidas por el decúbito afectan tanto al miocardio como a los capilares miocárdicos y a la transmisión nerviosa intracardiaca.

En ausencia de lesiones neurológicas centrales, el volumen sanguíneo central predomina sobre el volumen sanguíneo periférico y, globalmente, el volumen sanguíneo total disminuye progresivamente^[42] de forma significativa a partir del cuarto día de decúbito. El predominio central conduce a un aumento de las presiones en el sistema pulmonar, en la aurícula izquierda y a un aumento de presión en los barorreceptores aórticos y carotídeos.

Las modificaciones cardíacas inducidas por los vuelos en ingravidez y la inmovilización parecen diferentes: existe una disminución de la frecuencia cardíaca en los astronautas, pero un aumento en los individuos sanos inmovilizados.

El aumento de la frecuencia cardíaca se asocia al descenso del volumen sanguíneo central, lo que causa una disminución del volumen cardíaco y de la fracción de eyección sistólica. La disminución del trabajo del corazón conduce a una hipoperfusión de los territorios dis-

tales, arteriolares, que disminuye la capacidad extractora de oxígeno por parte del músculo.

También habrá una disminución de la conducción auriculoventricular y de una hiperpolarización (con aumento de las ondas T), fenómenos que se presentan tras 1 semana de decúbito y que persisten de 1 a 2 meses con tendencia a normalizarse después. Estos fenómenos se asocian a modificaciones paralelas de los electrolitos circulantes (potasio, calcio y magnesio). Progresivamente, aparecen alteraciones celulares: atrofia y pérdida de las fibras musculares miocárdicas, infiltraciones grasas intracardíacas e intraparietales vasculares y fibrosis localizadas.

Las modificaciones inducidas por el decúbito varían en función del tiempo. Se ha demostrado que al cabo de 3 a 7 semanas, la fracción de eyección sistólica baja mientras que las resistencias periféricas totales aumentan y que el tono de los grandes vasos aumenta y el de los pequeños disminuye. Así, las modificaciones cardíacas inducidas por el decúbito son graves a partir de la tercera semana. El retorno al ortostatismo a partir de esta fecha puede conducir a la incapacidad del corazón para asegurar el volumen sanguíneo suficiente a los territorios solicitantes.

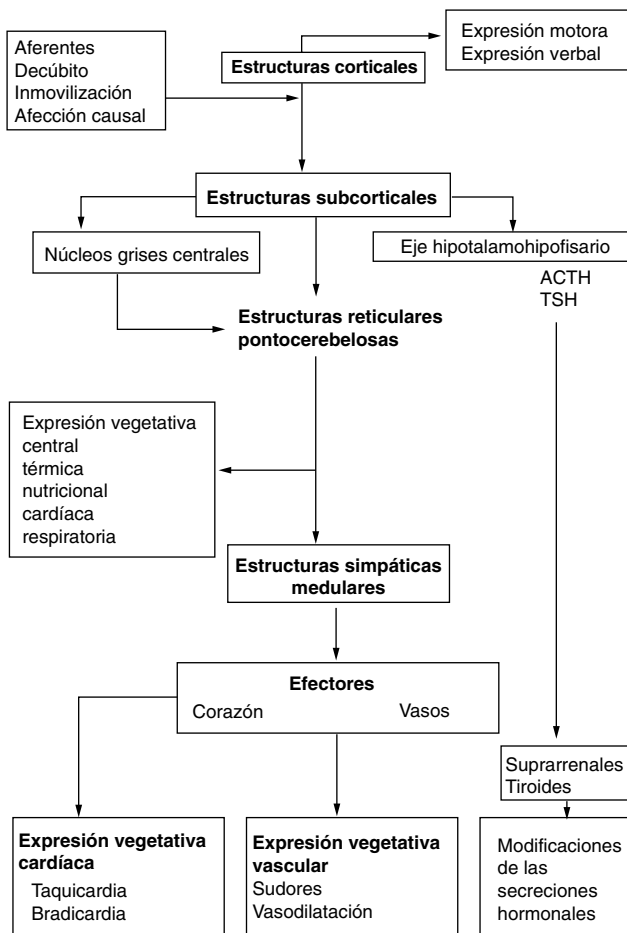
Globalmente y a partir de las 3 primeras semanas de decúbito, aparece una desadaptación masiva al esfuerzo con una pérdida del 25 % de la capacidad máxima aeróbica ($\dot{V}O_2 \text{ max}$)^[67].

SITUACIONES PARTICULARES

Las modificaciones de la actividad cardíaca asociadas a modificaciones de distribución de los flujos vasculares locorreregionales inducen variaciones de las tasas de las hormonas circulantes que ejercen una función vasorreguladora directa o un impacto en el volumen sanguíneo circulante.

Al modificarse la distribución del volumen sanguíneo se produce una baja de secreción de la hormona antidiurética, con lo que aumenta la secreción de renina-angiotensina y de aldosterona y al asociarse a un aumento de la perfusión renal, aumenta la diuresis y la natriuresis (fig. 3).

Las diferentes modificaciones inducidas por el decúbito varían según las circunstancias del mismo. En los traumatismos craneocerebrales ligados a lesiones neurovegetativas, las modificaciones inducidas por las catecolaminas circulantes pueden provocar un aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, hipoperfusión renal y digestiva, así como activación celular miocárdica y de las células musculares lisas de las arterias coronarias.



3 Modificaciones neurovegetativas generales inducidas por el decúbito. ACTH: adrenocorticotrophic hormone; TSH: thyroid stimulating hormone.

En el anciano, la pérdida sódica es aún más importante debido a una falta de aporte, a un déficit crónico de sodio, a las tasas elevadas de hormona antidiurética, de renina-angiotensina y de aldosterona y a una menor capacidad para retener el sodio que en el joven. Estos fenómenos están también ligados a la fisiología renal senil y a las carencias nutricionales preexistentes al decúbito^[69].

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Existen pocos datos sobre el tratamiento de las anomalías cardíacas inducidas por el decúbito. Evidentemente, es aconsejable mantener una actividad física mediante ejercicios de contracción regulares, diarios, más dinámicos que isométricos.

Asimismo, la indicación de aportes alimentarios iónicos tiene que ser equilibrada, sobre todo en el anciano, pues el decúbito incrementará la pérdida sódica. La utilización de tratamientos sedantes centrales, así como de betabloqueantes o inhibidores del calcio, es necesaria para controlar las alteraciones neurovegetativas que se observan en las lesiones del sistema nervioso central y que inducen las anomalías del sistema simpático.

Complicaciones neuropsicológicas

MANIFESTACIONES PSICOLÓGICAS

■ Ansiedad

Aunque parezca paradójico, se han hecho muy pocos estudios sobre las modificaciones psicológicas inducidas por el decúbito. Sin embargo, la práctica clínica demuestra que la pérdida de la movilidad al estar de pie y del ortostatismo, tanto de manera transitoria como definitiva, origina cambios comportamentales: algunos ligados a una estrategia de «pérdida del objeto» y, por lo tanto, de duelo con las diferentes fases que describen los psicoanalistas (negación, rebeldía, depresión y reconstrucción) y otros, a reacciones de angustia. Estas últimas son las más frecuentes y se manifiestan en forma de sudoración, palpitations, trastornos del sueño y de la motricidad con agitación e, incluso, con dolores difusos que revelan un cuadro de sufrimiento. Estos fenómenos son más intensos si además existen trastornos de la expresión verbal, lo cual

conduce a algunos autores a proponer el suministro de sustancias ansiolíticas e, incluso, de antidepresivos.

■ **Involución tímica**

Puede observarse un estado involutivo psicológico, una verdadera «regresión infantil», con lo que se aumenta la dependencia con respecto al personal de cuidado. Por ello, deben desarrollarse estrategias de información para el personal en contacto con dichas modificaciones comportamentales y trabajar en ambientes en donde la persona en situación de decúbito se sienta familiarizada, aún más si el paciente no puede expresar lo que siente (traumatismo craneal, hemiplejía por ejemplo).

Se puede hablar, pues, de un síndrome de desadaptación psicológica relacionado con el decúbito, síndrome que es más rápido y más grave cuando el individuo está en una situación de precariedad psicológica por las condiciones anteriores al decúbito o por el motivo que lo produce.

En estas circunstancias pueden presentarse manifestaciones de reactivación de traumatismos antiguos, particularmente infantiles, que conducen a la aparición de un cuadro de neurosis traumática que debe ser tratado rápidamente por equipos calificados.

■ **Deprivación sensorial**

El decúbito conduce a un estado de deprivación sensorial ligado a una pérdida de referentes espaciales de origen visual, de informaciones habituales

sobre la gravedad y vestibulares. Deben ponerse en marcha estrategias que traten de restituir los referentes visuales o vestibulares desde que el paciente deba estar en decúbito prolongado (más de 7 días). Se trata del empleo de anteojos prismáticos y de señales visuales en el techo, además de las movilizaciones y verticalizaciones con la mesa basculante que aportan, de forma regular y diaria, estímulos vestibulares.

DECÚBITO Y PACIENTE ANCIANO

El decúbito y la pérdida de movilidad conducen al anciano a un desequilibrio masivo. En efecto, la movilidad del anciano es un equilibrio precario entre él y su entorno (fig. 4). La pérdida de movilidad es un elemento de desestabilización que hay que tratar desde la admisión en una unidad de cuidados intensivos o a domicilio con medidas preventivas para mantener el capital afectivo, cognoscitivo y motor [69].

Complicaciones respiratorias y ventilatorias

CARACTERÍSTICAS GENERALES

La afectación respiratoria durante el decúbito admite diferentes orígenes. Algunos se asocian a un síndrome restrictivo debido a la posición acostada que conduce a una descompensación muscular (cf supra), a la cinética costovertebral que se modifica y a la cinética diafragmática que está limitada por la presión

de las vísceras abdominales, a la insuficiencia de la pared abdominal y a una distribución desigual de las tensiones (modificaciones de los territorios ventilados y distribución de la perfusión).

Este síndrome restrictivo conduce a la aparición de una estasis bronquial, especialmente de las bases pulmonares, debido a la pérdida de eficacia del diafragma.

La estasis bronquial desencadena la aparición de un síndrome obstructivo que suele ser secundario.

SITUACIONES PARTICULARES

A estos elementos se añaden aquellos ligados a modificaciones de la actividad de los centros vegetativos pontocerebelosos (por vía de los mecanorreceptores parietales) en los traumatismos craneocerebrales, comas médicos y accidentes vasculares hemorrágicos. Así, se modificarán el ritmo ventilatorio y el reflejo de la tos y aparecerán cambios en el funcionamiento de las células ciliares y de las células alveolares de tipo II. Como máximo, puede originarse un pulmón de estrés que comporta un edema lesional, un espesamiento del surfactante, un aumento de la secreción bronquial, un síndrome hemorrágico pulmonar asociado a una acumulación de lactatos, una acidosis metabólica y una activación del sistema peroxidásico [93].

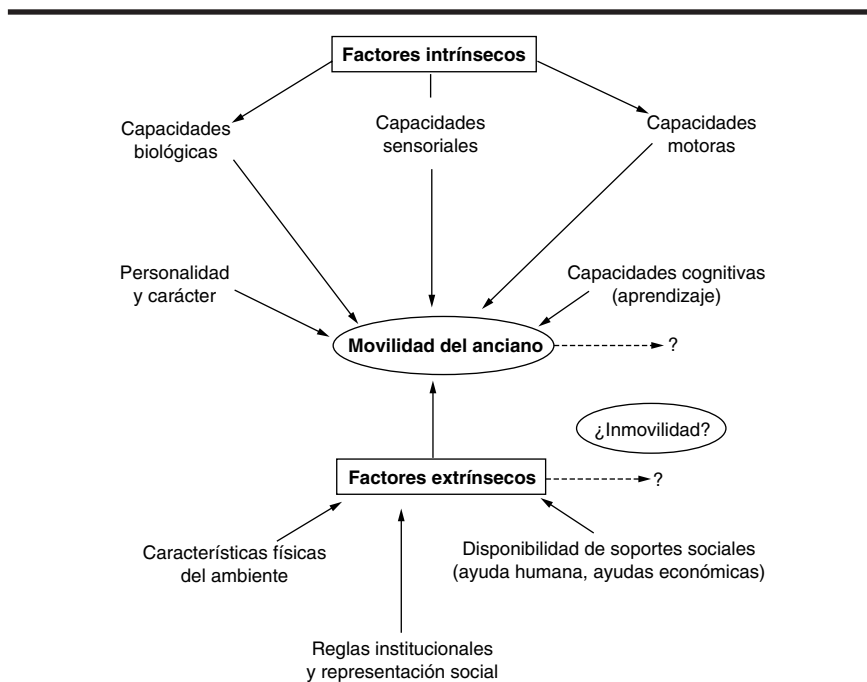
Estos fenómenos, asociados a las anomalías restrictivas, dan lugar a neumopatías segmentarias propiciadas por la estasis bronquial cuya característica es la predominancia de las atelectasias en las bases.

Además, la posición en decúbito induce la aparición de reflujo gastroesofágico [70] e incrementa el riesgo de descompensación respiratoria.

Otras complicaciones ventilatorias pueden aumentar los efectos secundarios del decúbito: las neumopatías nosocomiales provocadas por las acciones de reanimación y las embolias pulmonares [93].

Todas estas situaciones originan reacciones inflamatorias locales que conducen a aumentar la producción de las secreciones bronquiales, a modificar la calidad del surfactante e inducen la aparición de nuevas atelectasias. De este modo, se forma un verdadero círculo vicioso. Si, además, existe un estado de agotamiento (politraumatismo), que incrementa los efectos del síndrome restrictivo, se puede «acelerar» el círculo vicioso.

En el momento de recuperar el ortostatismo, la pérdida de las capacidades ventilatorias se traduce por disnea, disminución del consumo de oxígeno, hipercapnia precoz, disminución de la capacidad aeróbica y limitación de las capacidades físicas que pueden repercutir en las actividades habituales de la vida cotidiana.



4 Factores de movilidad en el anciano.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Se refiere al tratamiento de la estasis bronquial desde los primeros días del decúbito. Deben tomarse ciertas medidas: posturas alternantes en decúbito lateral que favorecen el drenaje declive de los segmentos pulmonares, sesiones de kinesiterapia a través de vibraciones palpatóricas manuales o mecánicas, ejercicios de respiración dirigida abdominal y desencadenamiento del reflejo de los tos durante una espiración prolongada. En el estadio de existencia de complicaciones (atelectasias), las sesiones de kinesiterapia (vibraciones y espiración asistida seguida de una aspiración) son eficaces si se repiten a lo largo del día de la noche.

Complicaciones digestivas

La afección más insidiosa parece ser el reflujo gastroesofágico, cuya frecuencia aumenta según la duración de la inmovilización y se expresa con la sensación de quemadura a nivel del epigastrio, pirosis, disfagia, náuseas, eructos o vómitos [70].

La reducción vascular puede originar una atrofia gástrica que origina una modificación de los procesos digestivos y propicia la carencia proteínica y vitamínica.

Las modificaciones neurovegetativas pueden inducir la aparición, por una parte, de lesiones gástricas agudas debido a una activación de los sistemas de peroxidación lipídica y, por otra parte, de un síndrome de hipermotilidad digestiva que afecta al duodeno y a la parte proximal del yeyuno.

Pueden observarse diferentes modificaciones digestivas bajas durante el decúbito: aparece una estasis cólica y rectal asociada a una disminución del peristaltismo digestivo. Estos dos factores conducen a una modificación de la flora fecal, hecho que comporta la producción de gas e hinchamiento. Estas anomalías se asocian a una pérdida de la hidratación fecal ligada a las diferentes carencias y a la disminución de la vascularización mesentérica.

La supresión de la gravedad modifica el reflejo de defecación por la disminución de la presión abdominal.

Estas anomalías producen la estasis fecal que con tanta frecuencia se observa y que es tan insidiosa. Estas afecciones son más importantes en la persona anciana que sufre de pérdida de sensibilidad y de una disminución del reflejo de defecación y en caso de afectación refleja, sea por lesión neurológica central (fase inicial de las lesiones medulares o cerebrales) o bien por lesión neurológica periférica (diabetes, en particular).

En el tratamiento de las complicaciones digestivas se prohíben las posturas en decúbito estricto, prolongado y permanente y se recomienda colocar, en la medida de lo posible, al paciente en posición semisentada, particularmente durante una media hora después de las comidas y asegurar una hidratación alimentaria teniendo en cuenta el balance hídrico y la evaluación regular del número de defecaciones (registro por parte de los equipos de atención). En caso de constipación, conviene asociar medidas higienicodietéticas, eventualmente los supositorios de glicerina (si el reflejo de defecación se ha conservado) y los masajes abdominales. En caso de estasis fecal, pueden proponerse enemas de limpieza no irritantes (aceite con agua). Por último, debe evacuarse cualquier fecaloma.

Modificaciones nutricionales

Pocos trabajos estudian las modificaciones nutricionales que se asocian al decúbito. En situación ortostática, se ha demostrado una modificación de las diferentes clases de lipoproteínas plasmáticas y una disminución del colesterol, pero un aumento de los triglicéridos con lipoproteínas de baja densidad (*low density lipoproteins* [LDL]) y una disminución de los triglicéridos con lipoproteínas de muy baja densidad (*very low density lipoproteins* [VLDL]), lo que implica una modificación de la actividad de las enzimas lipolíticas. Dichas modificaciones pueden inhibirse con la práctica de una actividad muscular.

De hecho, casi todas las modificaciones nutricionales se asocian a las que alteran el metabolismo de la masa magra, lo que conduce a un catabolismo proteico.

En el decúbito que aparece en condiciones clínicas particulares, hay que tener en cuenta determinados factores asociados: en los traumatismos graves, se presenta un síndrome inflamatorio sistémico (SIS) y una descompensación de todos los aparatos que contribuye al agravamiento de las lesiones debidas al decúbito.

Además, la respuesta a una agresión física conduce a una pérdida del apetito, a una disminución de los aportes dietéticos, a una disminución de la permeabilidad intestinal y a una movilización de los aportes endógenos energéticos (glúcidos, grasas) que se aprovechan mal debido a las modificaciones metabólicas de los diferentes aparatos [18], el organismo tiende entonces a utilizar las proteínas como vía metabólica principal de la síntesis de glucosa (neoglucogénesis hepática).

Las modificaciones lipídicas inducidas tanto por el decúbito como por la causa médica que lo produce pueden estar ligadas a modificaciones de las secreciones de ciertas interleucinas (IL1 e IL6) y de los niveles de *tumor necrosis factor* (TNF), interleucinas cuyas síntesis aumentan después de traumatismos y citocinas que participarán en la constitución de un estado de hipermetabolismo proteico.

Las perturbaciones inducidas por la carencia proteica son considerables y comportan una pérdida muscular importante y la sensibilidad a las infecciones. En ciertas condiciones, las necesidades son muy importantes, pudiendo alcanzar las 50-60 kcal/kg/d en la unidad de cuidados intensivos. Ello explica por qué el nivel de albúmina es un factor pronóstico, particularmente en el anciano, y que la alimentación enteral precoz (menos de 24 horas tras la admisión) en unidades de cuidados intensivos, después de un politraumatismo, sea una protección para los pacientes que sufren de descompensaciones multiviscerales.

Quizás sea necesario recomendar un aporte proteico mínimo de 1,2 g/kg/d en la persona en decúbito, cualquiera que sea la causa del mismo [51].

Complicaciones osteoarticulares

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las complicaciones del decúbito que afectan al esqueleto son de dos tipos, óseo y articular [35]. El decúbito prolongado se asocia a una pérdida ósea por el efecto conjunto de una hiperresorción osteoclástica y de un balance cálcico negativo cuyo estigma biológico mejor conocido por el clínico es la elevación de la calcemia. Estos mecanismos pueden aumentar un déficit óseo preexistente y conducir, junto a otros factores en relación con los contextos fisiológico y/o patológico, a un aumento del riesgo de fractura.

Si bien ello es más frecuente y evidente en caso de inmovilizaciones segmentarias terapéuticas o impuestas directamente por la patología subyacente, la limitación del juego o rigidez articular que aparece durante el decúbito es también una realidad clínica [20]. Con excepción de cuadros nosológicos particulares —osteomas paraarticulares y capsulitis retráctiles—, esta rigidez articular se debe probablemente a alteraciones cualitativas y cuantitativas de los tejidos cartilaginosos y periarticulares. Puede agravar el pronóstico funcional, con frecuencia ya comprometido en los pacientes en decúbito.

COMPLICACIONES ÓSEAS

Fisiológicamente, el esqueleto adulto es objeto de una renovación constante que permite el mantenimiento de sus funciones mecánicas y metabólicas [21]. Esta renovación se asegura mediante dos tipos de actividad celular secuencial que son la resorción y la formación óseas. Estos hechos corresponden a la destrucción del hueso antiguo por los osteoclastos y a la formación de un hueso nuevo por los osteoblastos. Se acoplan en el tiempo y en el espacio durante el proceso de remodelación ósea. Los estudios histomorfométricos de biopsias óseas transiliacas no descalcificadas han permitido poner en evidencia y cuantificar, en el hombre, las perturbaciones del remodelado óseo que se asocian al decúbito prolongado [68, 92, 99].

■ Remodelación ósea

Las observaciones realizadas en adultos jóvenes, mayoritariamente del sexo masculino, voluntarios y en decúbito durante 3 a 4 meses, indican la presencia de un aumento muy claro, del 80 a más del 100 %, de los parámetros histomorfométricos de resorción ósea, que son las superficies de resorción y el número de osteoclastos por superficie de trabécula ósea [92, 99]. Esta hiperresorción afecta a los sectores cortical y trabecular del hueso [99]. También se han descrito variaciones negativas más modestas e inconstantes de los parámetros de formación. En pacientes parapléjicos o tetrapléjicos se han observado resultados parecidos tras un decúbito de la misma duración [68].

De estas primeras constataciones se deduce que la hiperresorción ósea no compensada por la formación es un fenómeno hístico importante que puede provocar un déficit óseo.

Los mecanismos celulares de los cuales depende se conocen muy poco. Es probable que el cese de las tensiones que impone fisiológicamente el ortostatismo juegue un papel a nivel local. Algunos datos *in vitro* obtenidos en el hombre sugieren un aumento del reclutamiento de los osteoclastos a partir de sus precursores por el efecto de factores secretados por las células del microambiente óseo [24].

Estudios bioquímicos realizados en diferentes poblaciones de adultos jóvenes voluntarios en decúbito han permitido precisar la evolución de esta hiperresorción ósea. Más que la hidroxiprolinuria, que registra una elevación moderada a partir del cuarto día, los nuevos marcadores bioquímicos de resorción ósea han demostrado tener una gran sensibilidad [64]. Los nuevos marcadores de resorción ósea son productos de degradación que pertenecen al componente orgánico de la matriz ósea.

Pueden ser directamente de origen colágeno, como los C- y los N-telopéptidos del colágeno de tipo I séricos y urinarios o bien estar ligados fisiológicamente a las cadenas de colágeno de tipo I como las piridinolinas y las desoxipiridinolinas urinarias. En 1 semana se observa un aumento del 20 al 40 % de los C-telopéptidos y de las piridinolinas urinarias [64, 99], aumento que se presenta a partir del segundo día [64]. Esta elevación alcanza el 50 % en 1 a 2 meses en el caso de la desoxipiridinolina y los N-telopéptidos urinarios [99]. El seguimiento al final del período de decúbito muestra una reversibilidad parcial a corto plazo de esta elevación [64]. Se observa una corrección de los valores de desoxipiridinolina, pero no de piridinolina urinaria, 5 días después de reanudarse la deambulación.

Los parámetros bioquímicos de formación ósea como la fosfatasa alcalina ósea, la osteocalcina y el propéptido del colágeno de tipo I séricos también se han estudiado en las mismas condiciones experimentales. Sólo se ha observado una elevación inconstante y moderada, inferior al 20 %, de la osteocalcina sérica tras 1 semana de decúbito [64].

Las informaciones sobre el efecto de la posición de decúbito y, más tardíamente, de la inmovilización prolongada en el remodelado óseo, son parciales e indirectas. Proceden de estudios longitudinales y transversales realizados en pacientes parapléjicos o tetrapléjicos y en pacientes hemipléjicos. En 30 pacientes controlados desde la aparición de un traumatismo medular, se ha observado una elevación importante de los N-telopéptidos y de las piridinolinas urinarias que va del 100 al 250 % al cabo de 2 a 3 meses y que persiste a los 6 meses. En cambio, no se ha apreciado ninguna modificación de la fosfatasa alcalina total y de la osteocalcina séricas. Un estudio llevado a cabo con 54 pacientes hemipléjicos desde 1 a 6 meses indica que existe una correlación positiva entre los marcadores de resorción-piridinolinas urinarias y C-telopéptidos séricos- y la duración de la inmovilización [33]. Puede observarse una elevación de los marcadores bioquímicos de resorción ósea al año de una hemiplejía, límite a partir del cual los valores descienden, pero siguen guardando relación con los índices de actividad física de los pacientes [84, 85]. Estas correlaciones sugieren la posibilidad de un vínculo persistente entre la resorción ósea y el grado de inmovilización residual.

El conjunto de estos datos indica que existe una asociación entre el decúbito y la hiperresorción ósea. Esta hiperresorción, cuyos mecanismos celulares locales son muy poco conocidos, es un fenómeno precoz. Parece responder a un cese de las tensiones fisiológicas que

impone el ortostatismo. Es particularmente intensa y duradera, hasta 1 año incluso más, en situaciones patológicas como paraplejía, tetraplejía y hemiplejía. Ello sugiere, sin excluir otros factores mayores y directamente ligados al contexto patológico, una relación cuantitativa entre el grado de inmovilización y su duración, por una parte, y la intensidad del proceso tisular óseo, por otra.

■ Metabolismo fosfocálcico

La hiperresorción ósea que aparece durante el decúbito también se asocia a alteraciones del metabolismo fosfocálcico que se han observado en el adulto joven, voluntario, acostado y en pacientes paralizados. Son alteraciones secundarias a la liberación de calcio de la matriz extracelular. Conducen a una negativización del balance cálcico cuya amplitud, en términos de calcio corporal total, se ha cifrado en el 4,2 % tras 7 a 9 meses de decúbito, en el adulto joven [26]. La hipercalcemia fue estudiada inicialmente en adolescentes y en pacientes afectados por la enfermedad de Paget, contextos que sugieren el carácter predisponente de una tasa de remodelado óseo previamente elevada. No obstante, también puede observarse en otras poblaciones. Suele ser moderada y bien tolerada. La disminución de los niveles séricos de paratohormona y de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, así como la elevación de la calciuria, ponen de manifiesto una respuesta adecuada a la elevación de la calcemia.

La hipercalcemia es un fenómeno adaptativo precoz [68]. En efecto, se presenta ya al inicio del período de decúbito, aumenta de forma lineal alrededor del 10 % por semana y parece llegar a la culminación después de 1 a 3 meses. Se considera como responsable de un aumento del riesgo de litiasis renal pero, actualmente, ningún estudio permite cifrar la incidencia real de esta complicación [81]. Se han constatado variaciones de los niveles séricos de paratohormona y de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ a partir de la primera semana de decúbito que no sobrepasan los límites de la normalidad [99].

Los estudios de la absorción cálcica digestiva son contradictorios [26, 99]. Algunos indican que la negativización del balance cálcico podría ser debido, en parte, a una disminución de la absorción de calcio en el intestino.

También se ha señalado un aumento de la fosforemia y de la fosfatemia [99]. Parece que ello ocurre debido al mismo mecanismo hístico óseo que en el caso de la hipercalcemia y de la hipercalcemia, es decir, la hiperresorción ósea. Es insuficiente para estimular la secreción de paratohormona, pero podría contribuir a la disminución de síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

Las observaciones realizadas en adultos jóvenes que sufren una afectación raquídea lumbar mecánica o voluntarios, en decúbito, indican que el conjunto de estas alteraciones metabólicas es reversible durante las 6 semanas siguientes a la reanudación de la deambulaci3n.

■ Densidad mineral 3sea

La medici3n por histomorfometr3a del volumen trabecular 3seo en adultos j3venes voluntarios en decúbito durante 3 a 4 meses no ha permitido poner en evidencia una p3rdida 3sea significativa [92] que, en cambio, se observ3 en pacientes para o tetrapl3jicos [68]. Esta discordancia podr3a tener su explicaci3n en las diferencias de duraci3n, del grado de inmovilizaci3n y de la talla del individuo. Aunque tambi3n es probable que existan factores patol3gicos independientes, es interesante notar, a este respecto, que el estudio que mostr3 una disminuci3n notable del 33 % del volumen trabecular 3seo en comparaci3n con una poblaci3n testigo, se realiz3 con un amplio efectivo de pacientes durante 6 meses [68]. Tambi3n es posible que la localizaci3n iliaca de medida histomorfom3trica, fisiol3gicamente no forzada, s3lo permita obtener un reflejo parcial de las variaciones cuantitativas en otras regiones del esqueleto 3seo, m3s sensibles a la p3rdida de las tensiones de la gravedad.

Los estudios de la densidad mineral 3sea en el adulto joven voluntario sometido a reposo conducen a resultados m3s concordantes [59, 60, 99]. Mientras que algunos resultados dan prueba de una variaci3n efectiva a partir de la tercera semana, se observa una disminuci3n del 3 %, poco significativa, en la columna lumbar tras 5 semanas. Es significativa despu3s de 3 meses cuando afecta al troc3nter mayor, la columna lumbar y el cuello femoral de -3,8 %, -2,9 y -1,1 % respectivamente y pone de manifiesto una p3rdida trabecular predominante [99]. A los 4 meses, la realidad y la distribuci3n de esta p3rdida 3sea son significativas [59]. Las variaciones observadas son, en este caso, de -4,6 % (troc3nter mayor), -3,9 % (columna lumbar) y -3,6 % (cuello femoral). Las menos y las m3s importantes ocurren en el cuerpo entero y en el calc3neo: -1,4 % y -10,4 %. En cambio, en el miembro superior no se observa ninguna variaci3n. Otros autores detectan una disminuci3n de m3s del 1 % en la columna lumbar y del 11 % en el cuello femoral, pero las diferencias analizadas en t3rminos de densidad mineral 3sea absoluta no son significativas [43]. El decúbito denominado antiortost3tico que simula la situaci3n de ingravidez parece poder explicar, tanto en este 3ltimo trabajo como en otros, la p3rdida 3sea relativamente menos marcada.

Son escasas las informaciones sobre las variaciones de la densidad mineral 3sea, al reiniciar la deambulaci3n [59]. Sin embargo, parece claro que la p3rdida 3sea que se aprecia en la columna lumbar, en el f3mur, cuerpo entero y en el calc3neo despu3s de 4 meses, revela que 6 meses despu3s de reanudar la deambulaci3n se corrige esta 3ltima localizaci3n. Actualmente, no se dispone de ninguna informaci3n fiable sobre la repercusi3n, en t3rminos de densidad mineral 3sea, del decúbito a partir de los 4 meses. La disminuci3n de este par3metro, observada en los pacientes paralizados, reviste algunos aspectos particulares que hacen que no sea considerada como una simple complicaci3n de un decúbito prolongado [22, 32].

Se observa entonces que el decúbito prolongado m3s all3 de 5 semanas induce directamente una p3rdida 3sea cuyos valores, hallados tras 4 meses, var3an del 1 al 10 % seg3n el lugar analizado. S3lo se observa en las regiones del esqueleto habitualmente en carga y afecta con preferencia al compartimiento trabecular del hueso. Su impacto cl3nico obliga a plantear un sistema profil3ctico en pacientes de peso elevado que tienen ante s3 un largo per3odo de decúbito. Esta necesidad se ha hecho a3n m3s aguda en caso de acumulaci3n de riesgos de p3rdida 3sea o de fractura.

PREVENCIONES DE LAS COMPLICACIONES 3SEAS

Este enfoque tiene por objetivo prevenir la hipercalcemia y la hipercalciuria a trav3s de medidas m3dicas inespec3ficas e, idealmente, limitar la p3rdida 3sea. Este 3ltimo objetivo s3lo puede tenerse en cuenta de forma pragm3tica bas3ndose en conocimientos fisiopatol3gicos y terap3uticas aplicadas en otros registros. La detecci3n y el control de todo factor agravante accesible es una condici3n ineludible.

El inter3s profil3ctico reconocido en t3rminos tomogr3ficos de los ejercicios f3sicos regulares, antes y despu3s de la menopausia, s3lo puede incitar a integrar, en la medida de lo posible, una parte de trabajo activo a los programas de kinesiterapia de los pacientes en decúbito [95]. La puesta en funcionamiento de los m3sculos pr3ximos a localizaciones 3seas con riesgo de fractura —extremidad superior del f3mur y columna lumbar—, como los pelvitroc3nteros, parece especialmente adecuado.

Por otra parte, la experiencia recogida subraya la importancia de un trabajo espec3fico fraccionado y regular de por lo menos 3 horas por semana.

La utilizaci3n de inhibidores de la resorci3n parece particularmente adecuada si se tiene en cuenta la patogenia de las complicaciones 3seas del decúbito. Sin

embargo, la ausencia de datos sobre el inter3s cl3nico real de este tipo de tratamiento no permite recomendarlo.

COMPLICACIONES ARTICULARES

El respeto de las relaciones anat3micas y la integridad de los elementos articulares y abarticulares son necesarios para el funcionamiento fisiol3gico de una articulaci3n [20]. Estos elementos son, por una parte, el cart3lago y la sinovial y, por otra, las estructuras capsuloligamentosas y miotendinosas. La afectaci3n de uno o varios de estos componentes puede comprometer el juego de una articulaci3n y conducir a la rigidez. Sin embargo, conviene se3alar que este s3ntoma puede revelar afecciones particulares como las osificaciones paraarticulares o paraosteoartropat3as y la capsulitis retr3ctil, que no figuran en el cuadro de las complicaciones del decúbito. Aunque se observan en pacientes en esta posici3n, las paraosteoartropat3as se presentan casi exclusivamente en contextos ortop3dicos postoperatorios y durante traumatismos medulares o craneoencef3licos con coma [75]. Asimismo, la diversidad de las causas locorreccionales y generales de la capsulitis retr3ctil, a menudo asociada a otro factor etiol3gico [27], dificulta el establecimiento de una relaci3n simple y directa entre el decúbito y esta afecci3n.

Exceptuando estos dos cuadros nosol3gicos, la rigidez articular contin3a siendo una complicaci3n temida por el m3dico y que, lamentablemente, se observa en los pacientes en decúbito. En animales, se han desarrollado ampliamente estudios experimentales mediante diferentes tipos de inmovilizaci3n segmentaria [1, 37]. Los estudios humanos son mucho m3s escasos [29].

■ Cart3lago y sinovial articulares

Los trabajos anatomopatol3gicos en seres humanos aportan informaci3n sobre las modificaciones intraarticulares y, en menor grado, periarticulares en situaci3n de inmovilizaci3n por contenci3n externa o de descarga, que se prolongan m3s de 1 a3o [29]. Se han realizado en la rodilla. Describen una retracci3n capsular y una invasi3n de la cavidad articular por un tejido fibroadiposo, bordeado de c3lulas sinoviales, que recubre las superficies cartilaginosas libres y que puede reemplazarlas. Los condrocitos, en la interfase conjuntivo-cartilaginoso, son aplanados. Las superficies articulares enfrentadas son el emplazamiento de erosiones, necrosis localizada y formaciones qu3sticas intratisulares. Estas lesiones se llenan, en parte, de un tejido conjuntivo que revela el intento de reparaci3n. El cart3lago articular profundo tambi3n es reemplazado progresivamente por un tejido del mismo tipo, de origen sub-

condral o medular. Estos dos procesos pueden conducir a un adelgazamiento o, incluso, a una sustitución completa del cartílago articular y asociarse a una osificación. La realidad de la repercusión funcional de estas modificaciones es sugerida por la restitución incompleta del juego articular tras la sección de las estructuras ligamentosas y miotendinosas periarticulares constatada en las piezas anatómicas de la rodilla rígida. Aparte de su rareza, dichas observaciones tienen en el hombre el interés de haber permitido establecer una cierta concordancia con las constataciones histológicas en el animal y validar los modelos experimentales habitualmente utilizados para un análisis fisiopatológico más preciso de la rigidez articular inducido por la inmovilización.

Los modelos animales, de los primates a los roedores, inmovilizados la mayoría de las veces a nivel de la rodilla y a diversos grados de flexión durante un período de hasta 12 semanas, recurren a sistemas de contención externa o interna [1]. Pasado el período de inmovilización, la rigidez que se obtiene es tal que la fuerza necesaria para el movimiento de flexión-extensión aumenta más de 12 veces [97].

La invasión de la cavidad articular por un tejido conjuntivo aparece durante los 15 primeros días [1]. Se asocia a una proliferación de las células sinoviales [89]. La inmovilización en flexión forzada parece tener un efecto deletéreo particularmente rápido (días) sobre el tejido cartilaginoso [82]. Las modificaciones bioquímicas de la matriz cartilaginosa inducida consisten, esencialmente, en una disminución del contenido de proteoglicanos [45, 54]. También se ha observado una disminución del contenido de ácido hialurónico del líquido sinovial, susceptible de influir en las relaciones biomecánicas de las superficies articulares [77]. Actualmente, hay pocos datos disponibles sobre los mecanismos celulares y su regulación que conducen a las alteraciones del cartílago durante la inmovilización. Estudios *in vitro* han sugerido el papel de los factores locales anabólicos [72]. Los datos sobre la evolución de las anomalías del cartílago al reanudar la movilización articular no son siempre concordantes. No obstante, la mayoría de los trabajos sugiere una cierta reversibilidad, al menos parcial, de las lesiones inducidas. La variabilidad de los resultados descritos podría explicarse gracias a las diferencias en los modelos experimentales, las movilizaciones, activas o pasivas y, sobre todo, a la duración de la inmovilización inicial.

■ Estructuras abarticulares

Las modificaciones de la cápsula articular se han podido precisar a partir de

estudios experimentales con animales [1]. A nivel tisular, corresponden a una desorganización de la estructura fibrilar y a una disminución del contenido en agua, glucosaminoglicanos y colágeno. La depleción de colágeno parece deberse a una aceleración de la renovación hística asociada a una fase de degradación predominante [3]. Modificaciones cuantitativas globales que, precedidas de un aumento específico del contenido en cadenas de colágeno con puentes o inmaduras, revelan una alteración tisular cualitativa asociada. Paralelamente, se ha descrito la pérdida de extensibilidad capsular que da lugar a una reducción de la amplitud del juego articular y un aumento de la presión intracavitaria con el movimiento. En el sistema ligamentoso, se ha observado el mismo tipo de alteraciones tisulares. A nivel celular, se asocian anomalías morfológicas de los fibroblastos y un aumento de su contenido en actina [35]. En este caso, las consecuencias biomecánicas de la inmovilización son una pérdida de elasticidad y de resistencia a las tensiones de los ligamentos [1], que pueden agravarse por la fragilización de los puntos óseos de inserción ligamentosa. La supresión de la inmovilización supone, así como para el cartílago, una corrección parcial de las anomalías capsuloligamentosas biomecánicas, histológicas y celulares [1, 56, 82, 97].

Los datos sobre las modificaciones tendinosas inducidas por la inmovilización son más escasos [35, 47, 48]. Sin embargo, se supone que el tendón es objeto de alteraciones semejantes a las que se observan en los otros tejidos abarticulares. Constituye pues, junto al aparato neuromuscular al que prolonga, un factor importante en la reducción del juego articular. El tendón inmovilizado es terreno de una desorganización estructural, de un déficit colagénico por degradación acelerada [47] y de un empobrecimiento en elastina [35], modificaciones que conducen a una disminución de extensibilidad cuya repercusión es particularmente clara en caso de inmovilización en posición encogida, flexión o extensión forzadas, según la articulación y el tendón que se consideren.

La rigidez articular que aparece con motivo de una inmovilización se debe, por consiguiente, a modificaciones que no sólo afectan a los tejidos cartilaginosos y sinoviales, sino también al conjunto de las estructuras abarticulares. Cápsula, ligamentos y tendones comparten, en el animal, un perfil de alteraciones de la matriz, estructurales, cualitativas y cuantitativas. Las observaciones experimentales sobre las estructuras articulares y abarticulares, pueden ser el reflejo de mecanismos fisiopatológicos que causan rigidez en los pacientes en decúbito.

Además, pueden explicar el pronóstico anatómico y funcional particularmente reservado de las rigideces fijadas en posición extrema que, a veces, se observan durante los decúbitos prolongados y que empeoran debido a los trastornos del tono muscular que existen en las afecciones neurológicas centrales, particularmente en la hipertonia espástica.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ARTICULARES

La no movilización de una articulación es el factor determinante de la rigidez que se observa durante el decúbito. Este pone de manifiesto alteraciones más o menos reversibles en los diferentes componentes articulares.

Para prevenir esta complicación potencialmente grave y que compromete el pronóstico funcional, es preciso conocer las estructuras anatómicas implicadas, las articulaciones y las actitudes viciosas espontáneamente adoptadas que tienden a la rigidez (*cuadro II*), así como las actitudes articulares denominadas funcionales.

La prevención de las complicaciones articulares se basa en la posición correcta de los pacientes en decúbito y en las medidas kinesiterapéuticas. La posición correcta debe evitar las posiciones segmentarias en flexión y evitar la retroimpulsión del hombro. Para ello, puede recurrirse a estructuras modulares de espuma, prerrecortadas o recortadas a la medida.

La intervención profiláctica es, sobre todo, kinesiterápica, utilizando técnicas de movilización articular adaptadas a los factores limitantes ya presentes, posturas y ejercicios musculares. La movilización articular no debe ser exclusivamente pasiva, sino también ayudada o activa. Las posturas alternantes tienen por objetivo oponerse a la instalación de actitudes viciosas y favorecer el mantenimiento de los segmentos inmovilizados en una posición lo más funcional posible. Lo ideal es realizar como mínimo dos sesiones de movilización por día.

Complicaciones musculares

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El decúbito se caracteriza por la pérdida de las tensiones ejercidas en los músculos antigravitarios y en aquellos músculos que ejercen una función cuando se está de pie y durante la marcha [5]. No obstante, algunos decúbitos, según la patología causal, comportan una pérdida de la actividad global del individuo que conduce a una difusión de la afección.

Cuadro II. – Actitudes viciosas y decúbito.

Hombros	Aducción/rotación interna
Codos	Flexión/supinación
Muñecas/manos/dedos	Flexión
Cadera	Flexión/rotación interna
Rodillas	Flexión
Tobillos/pies	Varo/equino

tación a territorios diferentes de los afectados por el decúbito.

Tras la comparación entre una suspensión (supresión total de las tensiones) y una inmovilización se ha demostrado que las afectaciones más importantes se observaban durante la suspensión con un descenso de la fuerza máxima de contracción y una disminución de la masa muscular [34].

Las afectaciones musculares observadas durante el decúbito y la inmovilización comprenden el conjunto de las propiedades del músculo [12]: fuerza máxima (supeditada a la riqueza muscular), endurecimiento (según la distribución de los diferentes tipos de fibras y la vascularización), elasticidad, viscosidad y extensibilidad (según la estructura del colágeno de sostén y la estructura de las fibras, el citoesqueleto muscular y la organización tendinosa) [48].

La inmovilización implica una pérdida muscular, variable de un individuo a otro, en cuanto a función de los músculos y del fascículo muscular, que se observa a través de la disminución del perímetro del segmento de miembro inmovilizado y por la pérdida de fuerza de contracción máxima. La pérdida de fuerza es función de:

— la posición de inmovilización: en posición de función, evitando el encogimiento, la pérdida sería menor;

— la duración de la inmovilización: en cuanto a los músculos rápidos, el cuádriceps puede perder del 15 al 30 % de su fuerza al octavo día de inmovilización y del 6 al 40 % al mes [11]. Sin embargo, esta pérdida muscular es variable de un individuo a otro [63];

— la edad: en el anciano, la pérdida de masa muscular relativa al decúbito se presenta a través de una pérdida progresiva del 1 % a partir de los 50 años, lo cual puede conducir muy rápidamente a un estado de dependencia desde el término de la primera semana de decúbito.

La recuperación es tanto más larga cuanto más prolongados son la inmovilización y el decúbito. No obstante, la recuperación del músculo es más rápida que la del hueso (persistencia sólo del 5,5 % de déficit a las 10 semanas tras una inmovilización de 8 semanas) [90];

por consiguiente, cuando el paciente ha recuperado su autonomía muscular, aún existe riesgo de fractura [11].

Desde el séptimo día de inmovilización experimental, se ha observado un aumento de la tensión pasiva a raíz de una pérdida de elasticidad y de viscosidad, pero esta anomalía tiende a solucionarse a los 14 días de reiniciarse el apoyo [39].

MODIFICACIONES MORFOLÓGICAS MUSCULARES

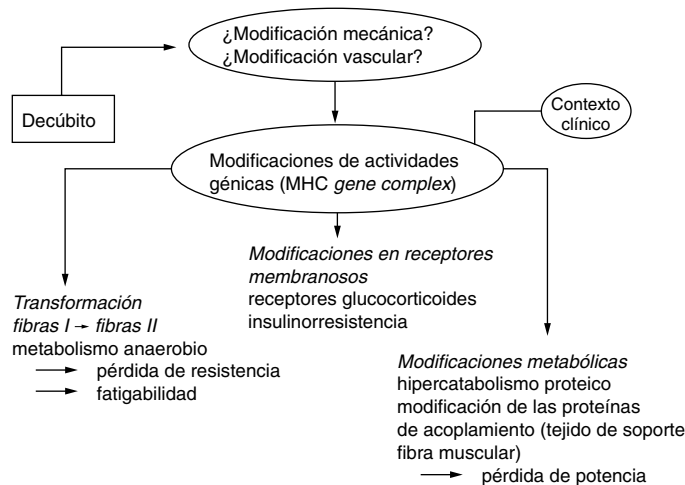
■ Modificaciones de las fibras musculares

La inmovilización causa modificaciones de las fibras musculares, de la inervación muscular y de la vascularización capilar (fig. 5), es decir que origina modificaciones estructurales de las fibras. Se ha observado una disminución del calibre de las fibras: las fibras de pequeño calibre sustituyen a las fibras de gran calibre, además de una desorganización de las miofibrillas y de una fragmentación de las membranas basales. Ello conduce a la pérdida de fuerza muscular, observable a partir de la primera semana. A nivel del vasto intermedio (crural) en experimentos con ratas se ha observado, al cabo de 3 días de inmovilización, que el diámetro de las fibras musculares disminuye en el 15 % y llega al 56 % a las 2 semanas asociándose además a una infiltración grasa del músculo, mientras que la involución fibrosa del mismo aparecía a la cuarta semana. En este trabajo es importante señalar que la reanudación de la actividad a los 3 días se acompaña de un incremento de los procesos grasos y de atrofia fibrosa, lo cual no se registra en una reanudación de la actividad muscular más tardía. Estos hechos, si se confirmaran, tenderían a demostrar que el músculo cambia completamente su modo de funcio-

namiento, pues la pérdida de tensiones provoca modificaciones de los procesos genéticos, ya sean locales o asociadas a modificaciones capilares, procesos que no pueden inhibirse. Por el contrario, la afectación del esquema metabólico haría que, en este estadio, el ejercicio muscular fuera deletéreo.

Se ha demostrado que los genes que codifican la cadena pesada de miosina (MHC *gene complex*) que, normalmente, sólo se manifiestan en el tejido fetal, podrían aparecer de nuevo en caso de inmovilización, particularmente en la codificación de las fibras de tipo IIB, pero de forma diferente según los músculos (activación del sóleo, rico en fibras de tipo I, pero sin modificación de la expresión en los gemelos) [87]. Esta modificación, de gran importancia para el metabolismo muscular (inducida genéticamente), no aparece en caso de estiramiento.

Se han descrito modificaciones ultraestructurales proporcionales a la amiotrofia que conciernen al aparato mitocondrial y a los sistemas membranosos musculares con un aumento del retículo sarcoplásmico, de los túbulos transversos y de las tríadas (la modificación aparece a partir de las 3 a 4 semanas). Son importantes estas modificaciones ya que traducen la pérdida progresiva del metabolismo aerobio y una desorganización de los sistemas de acoplamiento «excitación-contracción». Recientemente, se ha demostrado que las modificaciones ultraestructurales aparecen de forma precoz, desde el primer día: hinchazón edematosa moderada de las mitocondrias de localización intracelular, sin modificación precoz de las mitocondrias intermiofibrilares. Ya a los 3 primeros días, el sarcoplasma aumenta de volumen y se aprecia una desorganización de las miofibrillas con un aspecto entrecortado de las bandas «Z» [61].



5 Modificaciones inducidas por el decúbito sobre el músculo.

■ **Modificaciones del tejido de sostén**

Se han destacado modificaciones de proporción en el tejido de sostén. Sabiendo que normalmente esta proporción de tejido conjuntivo varía del 2 al 5 % en función de los músculos, durante una inmovilización de 3 semanas se ha comprobado un enriquecimiento progresivo de este tejido que puede alcanzar el 54 % cuando el músculo se inmoviliza en posición larga y el 30 %, en posición corta. Las posturas en estiramiento son, pues, más fibrosantes que las posturas cortas, como en el caso de los músculos ricos en fibras de tipo I como el sóleo [55, 57].

■ **Modificaciones capilares**

El músculo inmovilizado pierde una parte de su capital capilar, que puede alcanzar el 65 % del valor normal después de 3 semanas [55]. Durante la inmovilización, los capilares pierden progresivamente su morfología enrollada para adoptar, entre las 8 y las 12 semanas, un aspecto rígido y estirado que se asocia a una disminución del calibre [73]. Las modificaciones ultraestructurales conciernen al endotelio, cuya fenestración aumenta, y a las membranas basales que se ensanchan y se fragmentan propiciando la aparición de depósitos de lipofusina y de grasas, depósitos que pueden encontrarse también en las células endoteliales. Dichas anomalías se refieren tanto a un músculo inmovilizado como a un músculo colocado en decúbito [23].

■ **Modificaciones nerviosas**

Las modificaciones musculares se acompañan de modificaciones de la estructura nerviosa del músculo. Se ha observado una disminución del diámetro de las fibras mielínicas más anchas, lo que induce una disminución del volumen del nervio, proporcional al tiempo de inmovilización. A partir de las 8 semanas, se ha demostrado que las fibras se desorganizan y presentan un incremento del tejido colágeno de sostén [65]. Por otra parte, en función de la duración pero no del tipo de acortamiento (corto, neutro o estiramiento), aparecen modificaciones del aparato tendinoso de Golgi, que pierde su organización mielínica.

Diferentes argumentos abogan en favor de una desorganización de la unión neuromuscular que se traduce por anomalías morfológicas con degeneración de la junción y aspecto en ovillo de las fibras nerviosas [30] y por anomalías de los potenciales de fibra única [41]. Sin embargo, estos datos no han sido confirmados con otros trabajos. En particular, no se ha observado ninguna modificación con respecto al número de receptores en la acetilcolina [50].

Es posible que las anomalías de las fibras musculares asociadas a anomalías del huso neuromuscular originen modificaciones en la velocidad de los reflejos, muy disminuida en el reflejo aquileo y aumentada en el reflejo ciático, al ser evaluada mediante estimulación eléctrica (reflejo H) [4].

MODIFICACIONES ENERGÉTICAS DEL MÚSCULO

■ **Modificaciones del tipo de fibras**

Muy precozmente se han observado modificaciones de las capacidades oxidativas musculares: a las 72 horas, en caso de inmovilización en un contexto traumático (donde las lesiones pueden estar vinculadas tanto al contexto traumático como a la inmovilización), se ha observado en el vasto interno una reducción del 14,4 % de las fibras de tipo I (metabolismo aerobio) y del 17,3 % de las fibras de tipo II (metabolismo anaerobio) [63]. En el mismo contexto traumático (fracturas de tibia), en el vasto externo se ha observado:

— a la primera semana, una disminución del 8 % de las fibras de tipo I y alguna modificación de las fibras de tipo II;

— a las 6 semanas, una disminución del 29 % de las fibras de tipo I y del 36 % de las fibras de tipo II;

Estas anomalías se asociaban a una disminución de la ratio proteína/ácido desoxirribonucleico (ADN) del 16 % y después del 25 % y a una reducción de la actividad citocromo oxidasa del 36 % a las 6 semanas, lo que traduce la pérdida progresiva de la capacidad metabólica aerobia. Estas características no se modifican en caso de inmovilización parcial (flexión libre de la rodilla entre 30° y 70°) o total (a 20° de flexión). Esto parece tener relación con la disminución en trifosfato de adenosina (ATP) del músculo, que llega al 26 % en el sóleo a las 3 semanas [44], sin que disminuya el extensor largo de los dedos del pie. Los músculos atrofiados revelan una importante disminución del glucógeno y una tasa elevada de lactatos. Tienen, por otra parte, una depuración disminuida de glucosa, dependiente de la insulina (aunque los niveles de insulina circulante se mantienen idénticos).

■ **Modificaciones del metabolismo proteico muscular**

Precozmente [12], desde las 6 primeras horas de inmovilización total, pueden observarse una disminución de la capacidad de síntesis proteica (37 %) y un aumento de la degradación de las proteínas por una activación precoz de los enzimas musculares (aminopeptidasas).

Además, el músculo inmovilizado tendría menos capacidad para captar los aminoácidos libres, lo cual depende de la insulina, pero conservaría la fracción captada por la contracción muscular. Esto se asocia a una disminución de la fuerza en contracción tetánica, así como a una disminución del número y a una desorganización de las miofibrillas [53].

Algunos músculos parecen ser particularmente sensibles, como el tríceps sural, en comparación con los gemelos. Así se modifican las características energéticas del músculo, que se reorientarán hacia un metabolismo rápido. Son modificaciones que varían de un individuo a otro, lo cual es más importante en caso de inmovilización en posición corta que en posición neutra o larga.

Se observa una relación con la incapacidad del músculo inmovilizado para utilizar correctamente los recursos glucídicos circulantes, desviando su búsqueda de energía hacia el empleo de las proteínas intrínsecas. Esta insulinoresistencia del músculo inmovilizado debe tenerse en cuenta especialmente en el diabético inmovilizado, para el cual las dosis de insulina deben aumentarse durante la inmovilización y el decúbito teniendo presente sin embargo que, al retomar la actividad y el ortostatismo, el retorno a la normalidad del metabolismo glucídico muscular conduce más bien a hipoglicemias.

Por último, las modificaciones energéticas y citológicas del músculo inmovilizado son comparables a las observadas en la atrofia muscular inducida por los corticosteroides; el músculo inmovilizado expresa más receptores en los glucocorticosteroides.

CASOS PARTICULARES

En función del terreno, estas anomalías pueden acrecentarse. Así, en el individuo con insuficiencia cardíaca existe, de forma crónica, una disminución de la capacidad aerobia y una activación de la glicólisis anaerobia, que provocan una reducción de los sustratos energéticos, asociados paralelamente a un cierto grado de insulinoresistencia y a niveles más elevados de TNF. En tales circunstancias, la inmovilización y el decúbito van a jugar un papel de descompensación aún más rápido.

Por el contrario, la edad sería más bien un factor de protección en lo que respecta a la rapidez de la pérdida muscular. Experimentalmente, se ha demostrado que la pérdida muscular es menor (masa muscular, tensión) en las ratas ancianas que en las jóvenes. Mientras que sí estaría ligada significativamente a la edad la pérdida de elasticidad y al ir disminuyendo la aptitud muscular, se reduciría la fuerza a un sector de movilidad más estrecho. El

envejecimiento muscular vuelve menos sensible al decúbito al anciano que al joven, fenómeno tal vez comparable a lo que ocurre en el hueso y que probablemente está ligado al estado metabólico basal o a las capacidades de activación génica inducidas por el decúbito [87].

TRATAMIENTO PREVENTIVO

En primer lugar, el tratamiento de las afecciones musculares debe ser preventivo ya que la recuperación es bastante lenta tras una fase de decúbito prolongado [28].

Las consecuencias musculares de la inmovilización justifican el empleo de técnicas de refuerzo muscular precedidas de estiramientos. Para que esta terapéutica sea efectiva, debe ser inmediata, realizarse varias veces al día y ser respetada durante todo el período de decúbito.

Por todas las modificaciones precoces que inducen el decúbito y la inmovilización, no se puede admitir espera alguna para el tratamiento preventivo de los trastornos musculares, en particular si se trata de pacientes de riesgo (ancianos, desnutridos, personas con insuficiencia cardíaca o con insuficiencia respiratoria). Desde el ingreso de un paciente para el cual se prevé un período de decúbito (cualquiera que fuera el motivo), son necesarias tres medidas:

- la corrección de la pérdida proteica mediante un suplemento proteico, adaptado al peso del individuo en el momento de su ingreso. Pueden proponerse también otras medidas nutricionales: suplemento de vitamina E y de selenio (por su carácter antioxidante, en ácidos grasos de cadenas medias y poliinsaturados);

- la realización de movilizaciones articulares precoces que permitan mantener la longitud muscular fisiológica;

- la aplicación de una electroestimulación precoz.

Esta última obedece a ciertas reglas [13, 38], debe comenzar antes del tercer día; ser cotidiana e ininterrumpida y de duración suficiente para cada músculo tratado (1 h/día). Se dará preferencia a los músculos sometidos a transformaciones metabólicas (paso de fibras del tipo I al tipo II), es decir, los músculos que ejecutan un trabajo de resistencia (sóleo, vastos). De esta manera, la electroestimulación permite una disminución de la pérdida proteica catabólica y una inhibición de la transformación metabólica de las fibras. Dichos procedimientos no impiden, sin embargo, la aparición de una cierta atrofia.

Es probable que en los próximos tratamientos farmacológicos, actualmente en estadio experimental, se usen en el hombre, asociando citocinas y hormo-

nas de síntesis, con el fin de bloquear rápidamente los procesos de atrofia muscular, especialmente en caso de decúbito prolongado.

Complicaciones cutáneas

CONSIDERACIONES GENERALES

Las complicaciones cutáneas se resumen prácticamente a la aparición de úlceras. Es probable que esta afirmación sólo indique la escasez de estudios realizados al respecto. En efecto, ciertas situaciones patológicas que conducen a decúbitos prolongados presentan modificaciones del metabolismo cutáneo. En el parapléjico se ha señalado una atrofia cutánea progresiva de la piel en el territorio sublesional. Según la práctica cotidiana, en los individuos con traumatismos ortopédicos e inmovilizados, la aparición de una hiperqueratosis palmar o plantar del lado de la lesión ortopédica va casi siempre acompañada de una lesión neurológica periférica o central. Por último, en las modificaciones neurovegetativas aumenta a menudo la producción de sudor y se modifica su olor sui generis. Por lo general, son las modificaciones vasculares locales (vinculadas a la vez al decúbito, a la inmovilización y a las afecciones asociadas) las que inducen ciertas *modificaciones metabólicas cutáneas*.

La aparición de úlceras es muy frecuente durante el decúbito, estimada del 6 al 8 % en las instituciones hospitalarias. Su frecuencia aumenta notablemente en geriatría o en unidad de cuidados intensivos. Incluso en este caso, no es sólo el decúbito el responsable de las úlceras. La úlcera es la parte superficial del fallo de los sistemas protectores de la piel —sistemas vasculares general y muscular, aportes dietéticos—, confrontados a una presión exterior. La úlcera es, pues, la confrontación de factores extrínsecos mecánicos y de factores intrínsecos que conducen a un sufrimiento vascular local de los planos profundos hacia la piel [7, 14, 19, 31, 79, 98]. Por eso la úlcera está ligada a factores de riesgo y éstos, a su vez, al terreno: la edad y la comorbilidad. La úlcera induce un coste suplementario proporcional a su estadio. La aparición de una úlcera constituye una enfermedad en sí misma y un giro evolutivo del decúbito. Efectivamente, cualquiera que sea la calidad de los cuidados, la cicatrización cutánea obtenida no tiene ya las mismas propiedades físicas (deslizamiento, revestimiento y protección química) que la piel normal. Esta zona cicatrizal está propensa a lesiones ulteriores que precisan tratamientos múltiples.

MECANISMOS CONSTITUTIVOS DE LA ÚLCERA Y DIFERENTES ESTADIOS

■ *Desencadenantes*

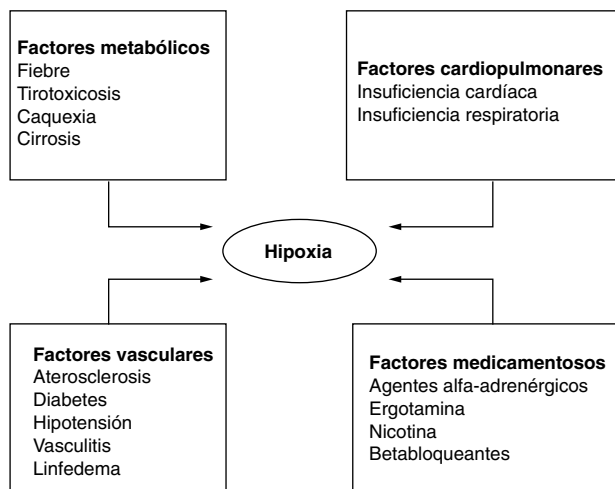
La úlcera es la manifestación de un fallo de los sistemas protectores vasculares de la piel. La vascularización de la piel depende de tres sistemas anastomóticos que se conectan a partir de las fascias musculares hacia la superficie. La epidermis no está vascularizada y depende de las asas capilares terminales situadas en la dermis. Para el mantenimiento de la vascularización, es necesario que el calibre de las asas capilares terminales sea constante [14] y esto depende de diferentes factores vasoconstrictores y vasodilatadores (fig. 6). La presión intravascular tiene como media 32 mmHg en la arteriola (14 a 71 mmHg) y 20 mmHg en el asa capilar. Así pues, un descenso de la presión de 15 mmHg en la arteriola aferente puede inducir una caída significativa de los flujos en el asa terminal que conduce a una hipoxia local liberando sustancias vasodilatadoras reactivas (reacción hiperémica local) con punto de partida endotelial [10].

Sin embargo, está demostrado que durante el decúbito prolongado asociado a una inmovilidad total, existen variaciones muy importantes del flujo capilar en la zona del sacro [83]: algunos pacientes presentaban un aumento de los flujos capilares de casi el 500 % y los que presentaban una disminución sufrían de úlceras.

■ *Reacción hiperémica: eritema*

Cuando la reacción hiperémica es refleja puede ser muy transitoria o prolongada si existe un defecto de regulación local pero también si ha habido una falta local de oxígeno bastante prolongada y la liberación de sustancias tóxicas intensa, lo cual conduce a lesiones irreversibles. Puede producirse por ejemplo una estasis intersticial que provocará una hiperpresión intersticial y empeorará la anoxia tisular. Así, la causa de la aparición de la úlcera, cuyo primer estadio es una reacción hiperémica local que no cede al interrumpir la compresión, sería el descenso del volumen de oxígeno en los tejidos.

Diferentes factores participan en las modificaciones de la presión intravascular en cada uno de los sistemas anastomóticos, vinculados al terreno: son los factores intrínsecos de la úlcera (fig. 6). Por otra parte, algunas regiones son de por sí más frágiles por no poseer una red anastomótica fasciomuscular (talón, sacro, trocánter), las cuales están sometidas a tensiones externas durante el decúbito. Factores extrínsecos que, o bien modificarán las presiones aplicadas a las redes vasculares por compresión directa o por cizallamiento, modificarán las propiedades mecánicas de la piel y la protección química (incontinencia) [7].



6 Factores intrínsecos asociados a la aparición de una úlcera.

Al dejar de ejercer la compresión, la isquemia prolongada seguida de una revascularización es responsable de una acidosis metabólica local tisular. La aparición de una acidosis modifica las propiedades celulares del endotelio y de la epidermis. Ello conduce a un aumento de la permeabilidad de la célula endotelial, a una modificación de los intercambios en las macromoléculas y a una modificación de las síntesis proteicas endoteliales. En estas circunstancias puede desencadenarse una reacción en cascada (fig. 7) [8-10, 31, 76, 86, 91].

ciones celulares más importantes ligadas directamente a las propiedades citotóxicas de los radicales libres oxigenados e, indirectamente, a su efecto desestabilizador para las membranas celulares.

Entonces, se producirán diferentes reacciones en cascada, lo que conduce a una extensión de los procesos inflamatorios y a procesos graves de destrucción tisular. La activación del sistema nervioso autónomo acarrea la liberación de sustancia P, de noradrenalina, de CGRP, de

distribución perivasculares; moléculas que pueden empeorar los trastornos de la perfusión cutánea y activar directamente los leucocitos y las células monocíticas-macrofágicas e incluso las células endoteliales.

Cuanto menos oxigenado esté el tejido circundante, más riesgo de contaminación bacteriana existe, con predominancia de gérmenes anaeróbicos, así como de gérmenes que, habitualmente, no son saprófitos de la piel. Es el caso de las úlceras sacras, fácilmente colonizadas por gérmenes de origen digestivo.

La contaminación microbiana es responsable de un consumo muy elevado de oxígeno que expolia los tejidos circundantes. Es evidente que, a partir de este estado, cualquier déficit de la reacción inflamatoria propiciará la extensión del proceso infeccioso local.

En este estadio, la cicatrización consiste en la reepidermización que comienza en los bordes de la herida mediante factores de crecimiento epidérmicos liberados por la dermis y por las glándulas sudoríparas.

■ **Placa de necrosis**

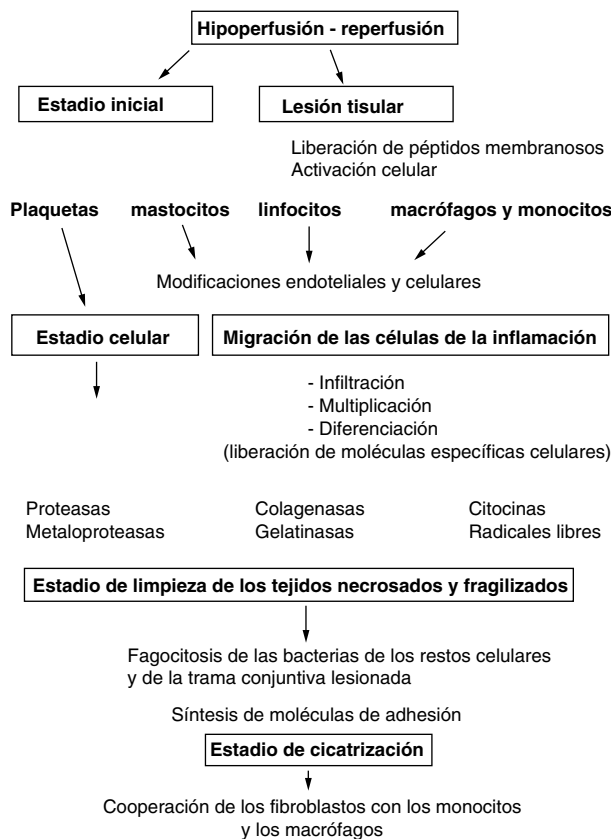
Es el accidente evolutivo más temible: corresponde a la muerte de todo un territorio cutáneo y subcutáneo, hasta la fascia muscular, incluso hasta el periostio en las regiones más superficiales.

■ **Flictena**

Corresponde a una perturbación hemodinámica local más importante con anomalías de reabsorción del líquido intersticial, que conduce a una colección líquida intradérmica. Las perturbaciones de la permeabilidad endotelial pueden ser más intensas, provocando la formación de una colección serohemática que pone de manifiesto la penetración de sangre en el tejido intersticial. La acidosis y la hipoxia tisular conducen a la formación de radicales libres oxigenados. En estos dos estadios, la reacción inflamatoria a menudo es limitada y los procesos cicatriciales pueden permitir una cicatrización sin consecuencias.

■ **Placa de desepidermización**

Corresponde a la pérdida de la cobertura epidérmica y, más particularmente, a la desaparición de la protección antibacteriana de la piel. Significa un momento crucial en la evolución de la úlcera y en el fracaso de los sistemas protectores de la piel. El paso a este estadio es propiciado por el déficit en sistemas antioxidantes (selenio, vitamina C, zinc, hierro, vitamina B), situación frecuente en reanimación prolongada o en geriatría. Corresponde a la aparición de modifica-



7 Diferentes estadios de la inflamación.

Esta afección corresponde a la destrucción de todo el sistema capilar local del sistema protector monocítico-macrofágico perivascular dérmico, lo que favorece la contaminación bacteriana.

En este estadio, la contaminación bacteriana es la norma, por lo que la toma de muestras sistemáticas es poco pertinente. Esta contaminación, a veces responsable de episodios bacteriémicos transitorios y, muy excepcionalmente, de estados septicémicos, induce la persistencia de un estado inflamatorio crónico. Estos episodios bacteriémicos pueden causar diseminaciones infecciosas secundarias (artritis, espondilodiscitis, endocarditis) asociadas a un aumento del catabolismo proteico, que empeora el déficit nutricional del individuo [16, 66]. La falta de oxígeno, asociada a la ausencia de vascularización y por lo tanto de células inflamatorias, selecciona los gérmenes que necesitan poco o ningún oxígeno para su crecimiento. Estos, al multiplicarse, toman sus nutrientes de los tejidos necrosados protegiéndose así de la reacción inflamatoria. En clínica, esto corresponde a la gravedad de las úlceras infectadas por gérmenes gramnegativos.

■ Úlcera infectada y sangrante

Es, de hecho, una modalidad evolutiva del estadio precedente, que corresponde al aspecto de la úlcera sin la placa de necrosis con una extensión

en profundidad hasta el periostio. El enfoque fisiopatológico es idéntico para los dos estadios.

■ Complicaciones

La extensión de la úlcera puede conducir a la aparición de una osteítis, cuya frecuencia en las úlceras del talón es muy elevada y de artrosis, en particular de la cadera, en caso de úlceras trocántereas.

Por último, la úlcera, que es una fuente de inflamación general, puede aumentar el impacto del decúbito en todos los aparatos, sobre todo en el sistema nervioso autónomo y el sistema muscular.

En las formas crónicas, la persistencia y las recidivas locales pueden conducir a la aparición de un carcinoma epidermoide diferenciado maduro (úlcera de Marjolin).

PROCESO DE REPARACIÓN NATURAL

En estos estadios se intercalan tres fenómenos naturales, desencadenados por las activaciones celulares iniciales (fig. 8): la limpieza del foco de necrosis, la revascularización del tejido necrosado y la cicatrización de la pérdida tisular [25, 46, 78, 94].

Estos procesos se producen a partir de la angiogénesis periférica (multiplicación de las células endoteliales y, luego, formación de una cavidad capilar). Es un proceso frágil, que depende de las ten-

siones mecánicas impuestas al tejido y de las condiciones metabólicas locales y generales. La cicatrización es la etapa fundamental y el objetivo de la reacción inflamatoria. La epidermis, situada en la periferia de la placa de necrosis, desde las primeras horas comienza a invadir las orillas de la placa, pero se va destruyendo a medida que se limpia el foco. La cicatrización definitiva necesita un proceso de reparación desde la profundidad de la úlcera. La cicatrización se inicia en los tejidos subyacentes a la epidermis, los cuales favorecerán la cicatrización definitiva epidérmica. Pone en juego las células endoteliales, los macrófagos, los polinucleares neutrófilos y los linfocitos. El conjunto constituye un tejido de granulación de disposición perivascular. Los fibroblastos se desplazan acompañando a este tejido; son inmaduros y algunos contráctiles (miofibroblastos); elaboran un colágeno prácticamente embrionario con una predominancia del colágeno de tipo V [40].

La elaboración de esta dermis provisional se lleva a cabo bajo la influencia de diferentes citocinas liberadas por el tejido vecino o por las células del foco de granulación (factores de crecimiento miofibroblásticos: *transforming growth factor* [TGF] beta 1, factores estimulantes de las colonias de polinucleares y de macrófagos: *granulocyte macrophage-colony stimulating factors* [GM-CSF], etc) [40].

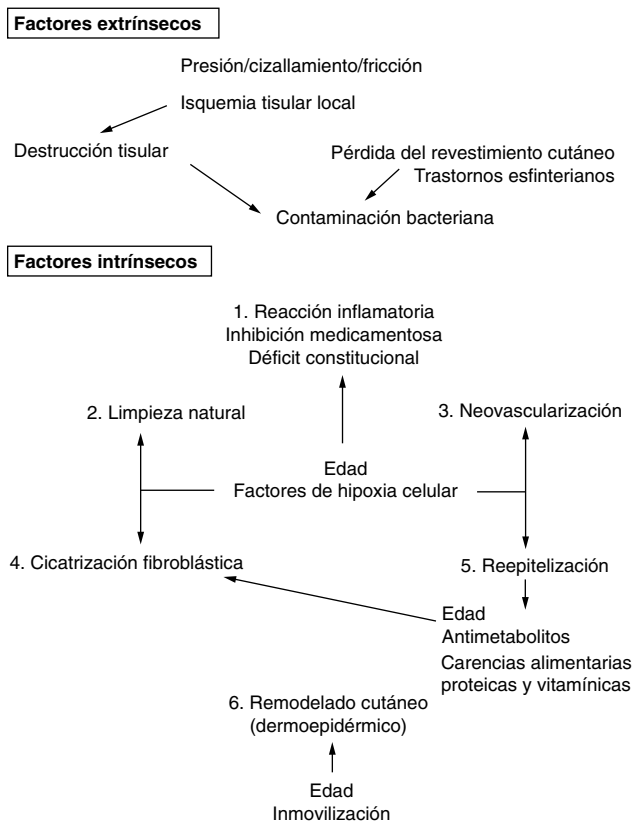
Un tejido fibroso, más o menos denso en función de las tensiones provocadas durante la cicatrización, reemplaza a los tejidos más diferenciados, que poseen un poder mitógeno bajo.

Así, ciertas cicatrizaciones de úlceras son muy adherentes debido a la desaparición completa de las estructuras tisulares entre la epidermis y los planos más profundos, como por ejemplo el periostio. La elastina, que procura la flexibilidad de la piel, sólo puede sintetizarse tardíamente. El tejido de granulación se destruye progresivamente mediante un mecanismo de apoptosis. Esta fase consume mucho oxígeno e impone que se respete el aporte vascular. Por otra parte, el proceso de proliferación fibroblástica debe ser equilibrado ya que depende de factores locales, factores generales endocrinos y neurohormonales y factores mecánicos. Toda carencia alimentaria, sobre todo de vitamina A, compromete el proceso de reparación por modificación cualitativa de la síntesis de colágeno.

FACTORES DE RIESGO LIGADOS AL CONTEXTO CLÍNICO

■ Anciano

La úlcera es una complicación frecuente del decúbito en el anciano y posee un valor pronóstico vital en la persona muy



anciana. La úlcera es temible en este caso puesto que, más que su aparición asociada a la suma de múltiples factores de riesgo intrínsecos, son los procesos de reparación los que están perturbados (fig. 9), hecho que conduce a destrucciones extensas en un terreno que se defiende mal contra las infecciones. Así, los criterios de riesgo son ^[2]: la edad superior a 75 años, la piel seca, la inmovilidad completa, la incontinencia fecal, el pliegue cutáneo tricriptal disminuido, la hipoalbuminemia inferior a 25 g/l y la linfopenia inferior a 1 500/mm³ (fig. 9).

■ **Escaras en el contexto neurológico**

En las personas que sufren una afección neurológica (comas, paraplejía, síndrome de la cola de caballo, enfermedades degenerativas neurológicas) que conduce al decúbito, diferentes factores propician la úlcera.

El déficit neurológico conduce a una estasis linfática ^[88] que implica una modificación de los cambios celulares cutáneos, a una vasoplejía responsable de una disminución de la distensibilidad de los vasos, de la dermis y de la hipodermis, a una disminución de las presiones intravasculares. Son factores que inducen la disminución del volumen en caso de presión superior extrínseca, un aumento del sudor y una ausencia de respuesta a los estímulos nociceptivos ^[9, 19].

Debido a las modificaciones hormonales inducidas, en el parapléjico existe una disminución de la angiogénesis y de la síntesis del colágeno que conduce a una disminución de las capacidades de reparación y a una disminución de la protección mecánica de la piel ^[80]. En este terreno pueden observarse artritis satélites debido a la ausencia de estímulo nociceptivo, artritis tanto más temibles si sobrevienen en zonas insensibles.

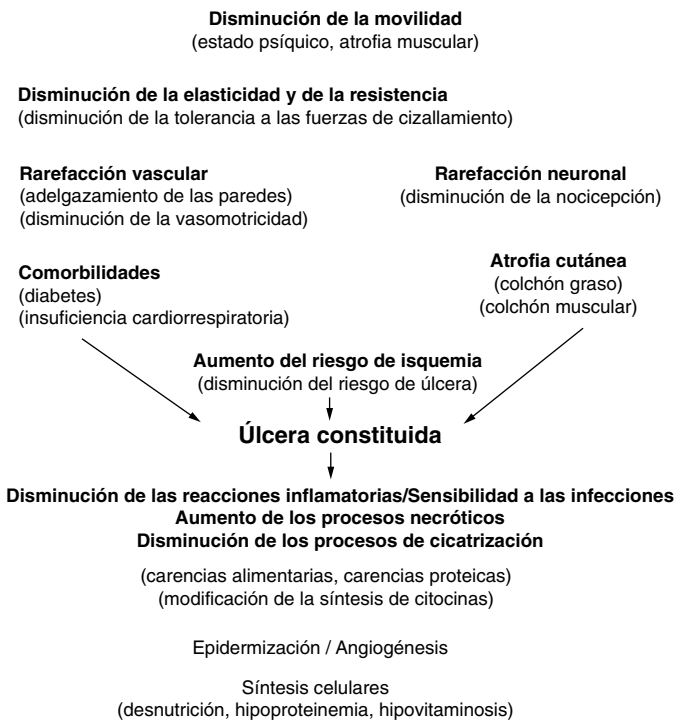
■ **Paciente diabético**

En este contexto la disminución de la vascularización, el mal funcionamiento de numerosas citocinas, las modificaciones de la síntesis del colágeno, tanto cuantitativa (exceso de producción) como cualitativa (glicosilación precoz), son factores que propician la aparición de la úlcera, conduciendo a la formación de úlceras extensas y a una cicatrización de mala calidad.

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LAS ÚLCERAS

No se abordará el tratamiento curativo de las úlceras pues el problema principal de la úlcera es su prevención.

Son esenciales los cuidados de calidad dentro de las instituciones y en cada servicio intentando coordinar mejor las



9 Factores de riesgo y úlcera en el anciano.

Cuadro III. – Escala de evaluación de Norton para las úlceras.

	A	B	C	D	E
	Condición física	Condición mental	Actividad	Movilidad	Continencia
Buena	4	Alerta 4	Ambulante 4	Completa 4	Continente 4
Mediana	3	Apático 3	Camina con ayuda 3	Ligeramente limitada a veces 3	Incontinente 3
Pobre	2	Confuso 2	En silla de ruedas 2	Muy limitada 2	Incontinencia urinaria 2
Mala	1	Estuporoso 1	Acostado 1	Inmóvil 1	Incontinencia doble fecal y urinaria 1
Puntuación:		Puntuación:	Puntuación:	Puntuación:	Puntuación:
Total ^[1] /16					

^[1] El riesgo es mayor cuanto menor es el total.

etapas del tratamiento de las personas en decúbito: formación del personal, registros de los cuidados mediante escalas de evaluación, acciones en el campo de la prevención y de la nutrición y creación, en la institución, de una enfermera referente o de un grupo referente.

Es necesaria una evaluación precisa de los diferentes factores de riesgo por medio de escalas ^[62, 71, 79] desde la admisión del paciente para llevar a cabo una cuidadosa vigilancia y tratamientos preventivos (cuadro III).

Los tratamientos preventivos se fundamentan en la mejora del estado nutricional del paciente y en la adopción de reglas sencillas de nursing.

El retorno al equilibrio nutricional debe tener en cuenta las pérdidas existentes antes de la hospitalización y las pérdidas inducidas por el decúbito. Globalmente, se puede recordar que:

- aportes calóricos: 35 a 45 kcal/kg/día;
- aportes proteicos: 1,5 a 2,5 g/kg/día;
- glúcidos: 2,5 a 3 g/kg/día;
- zinc: 50 a 100 mg/día durante 15 días;
- vitamina C: 0,1 a 1 g/día;
- equilibrio hídrico teniendo en cuenta todas las pérdidas.

Las reglas de nursing empiezan por la elección de la cama y del soporte. Conviene saber que hasta hoy no se ha

realizado ningún estudio que permita definir cuál es el mejor soporte en función de los factores de riesgo y que las camas y los soportes estén más repartidos por servicio y por grupo de pacientes que por las necesidades individuales de los mismos, cualquiera que sea el servicio en el que hayan sido ingresados. Globalmente: los soportes estáticos (espuma, agua, gel) corresponden a los pacientes con poco riesgo; los soportes no motorizados (aire a presión constante no motorizado) o motorizados neumáticos, a los pacientes con riesgo medio y las camas dinámicas (fluidificadas o con aire a presión variable)^[62], a los pacientes de alto riesgo.

Se discute mucho sobre el empleo de los masajes y de las fricciones en las zonas de apoyo. El uso de fricciones y de soluciones de alcohol debe sin dudas proscribirse^[17]. En cambio, pueden proponerse frotamientos locales, con personal especializado que utilice la técnica de forma correcta.

Otras medidas que completan los cuidados son: el cambio frecuente de los hules, el cambio inmediato de los protectores en caso de incontinencia (lo que impone una vigilancia regular de los pacientes) y el alivio regular de las zonas de apoyo, cada 2 horas.

Complicaciones urinarias

Tienen que ver con el aumento del volumen de orina producido por las modificaciones de la perfusión renal (inducida por la modificación de los volúmenes de los territorios vasculares, el aumento de la frecuencia cardíaca y las modificaciones hormonales que aumentan la diuresis) y por el aumento de la estasis vesical debido al descenso de las presiones abdominales (disminución del reflejo miccional).

De este modo, se ocasiona una estasis vesical, de alto volumen y una pérdida de la sensibilidad de los receptores vesicales; todo ello conduce a un riesgo de retención de orina y, en consecuencia,

aumenta también el riesgo de infecciones. Debido a las modificaciones del pH urinario y a la hipercalcemia, pueden producirse litiasis urinarias, hecho que da lugar a un círculo vicioso microbiano.

Complicaciones neuromusculares en cuidados intensivos

Debido a las posturas asociadas a la pérdida de la vigilancia, incluso a la pérdida de los aferentes nociceptivos, pueden producirse compresiones de las estructuras tronculares nerviosas (nervio ciático poplíteo externo en el cuello del peroné, nervio cubital en el codo).

La posición de los pacientes debe tener en cuenta este riesgo, por lo que se debe colocar al paciente con una protección situada en la cadera o en el muslo para evitar una rotación externa de la cadera, colocar los miembros superiores en soportes que permitan una ligera elevación del hombro y los codos reposando en una zona no dura. Esta afección nerviosa por compresión debe ser separada de las otras neuropatías de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. Efectivamente, se han observado neuropatías de mecanismo complejo en este contexto, por lo que se les ha llamado neuropatías de las unidades de cuidados intensivos. Se producen en los ancianos, con pluripatología, con descompensaciones viscerales múltiples, intubados, desnutridos o con infecciones graves. Se ha invocado, en su aparición, la responsabilidad de los tratamientos de reanimación: miorrelejantes, inhibidores neuromusculares, corticosteroides, aminoglucósidos. Mediante electrofisiología se ha confirmado la presencia de una neuropatía axonal, principalmente motora, que afecta fundamentalmente a los miembros inferiores, pero también al diafragma. Esta afección se deberá sospechar frente a la presencia de alta fatigabilidad postreanimación o en caso de dificultad de extubación.

Su tratamiento precoz es extremadamente difícil. Aparte de las medidas

preventivas nutricionales o de protección contra las posturas viciadas, no existe una solución ideal para mantener el capital muscular a través del trabajo activo o la electroestimulación. Se ha mostrado que estas afecciones se acompañaban de un estado de inexcitabilidad muscular. Finalmente, estas afecciones plantean el problema de la oportunidad del empleo de los miorrelejantes durante la reanimación.

Pueden observarse afecciones musculares: miopatía de las unidades de cuidados intensivos, miopatía por pérdida selectiva de los filamentos de miosina y miopatía aguda necrosante. Su separación todavía no se ha llevado a cabo. En efecto, varias causas posibles conducen a los mismos estados de reacciones sistémicas, en concreto inflamatorias y/o inmunitarias, como origen de la pérdida muscular (desnutrición, caquexia, infecciones, convalecencia de la cirugía, etc.). En esta situación, los factores medicamentosos son temibles: corticosteroides, miorrelejantes. Aparte de la pérdida en miosina y la mionecrosis, estos estados pueden acompañarse de una hipoexcitabilidad membranosa muscular. Su tratamiento con kinesiterapia es, pues, limitado.

Conclusión

Las complicaciones del decúbito tienen relación con el conjunto de los aparatos. Su conocimiento, tanto clínico como, sobre todo, fisiopatológico, permite concretar las modalidades de vigilancia y las modalidades técnicas de su prevención. Desde que se detecta un decúbito prolongado o cuando sobreviene en un contexto de riesgo (anciano, neurológico), debe instaurarse un tratamiento multidisciplinario, definiendo claramente los objetivos de prevención cardíaca, pulmonar, muscular, articular, ósea, cutánea, digestiva y urinaria.

Dado que las úlceras hacen perder capacidades a la persona inmovilizada, es imprescindible aplicar medidas terapéuticas sencillas para evitarlo.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Fouquet B et Beaudreuil J. Complications du décubitus. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-520-A-10, 2000, 18 p.*

Bibliografía

- [1] Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo LY. Effects of immobilization on joints. *Clin Orthop* 1987; 217 : 28-37
- [2] Allman RM, Goode PS, Patrick MM, Burst N, Bartolucci AA. Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. *JAMA* 1995; 273 : 865-870
- [3] Amiel D, Akeson WH, Harwood FL, Frank CB. Stress deprivation effect on metabolic turnover of the medial collateral ligament collagen. *Clin Orthop* 1983; 172 : 265-270
- [4] Anderson J, Almáida-Silveira MI, Perot C. Reflex and muscular adaptations in rat soleus muscle after hindlimb suspension. *J Exp Biol* 1999; 202 : 2701-2707
- [5] Appell HJ. Muscular atrophy following immobilization. A review. *Sports Med* 1990; 10 : 42-58
- [6] Arbeille P, Sigaud D, Pavy LeTraon A, Herault S, Porcher M, Charib C. Femoral to cerebral arterial blood flow redistribution and femoral vein distension during orthostatic tests after 4 days in the head-down tilt position or confinement. *Eur J Appl Physiol* 1998; 78 : 208-218
- [7] Bader DL, Barnhill RL, Ryan TJ. Effect of externally applied skin surfaces forces on tissue vasculature. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67 : 807-811
- [8] Bagby GC, Shan G, Segal GM. Human vascular endothelial cells, granulopoiesis and the inflammatory response. *J Invest Dermatol* 1989; 93 (suppl) : 485-525
- [9] Basile S, Khalil Z, Helme RD. Skin vascular reactivity to the neuropeptide substance P in rats with peripheral mononeuropathy. *Pain* 1993; 52 : 217-222
- [10] Bliss MR. Hyperemia. *J Tissue Viabil* 1998; 8 : 4-13
- [11] Bloomfield SA. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29 : 197-206
- [12] Booth FW, Gollnick PD. Effects of disuse on the structure and function of skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15 : 415-420
- [13] Bouletreau P, Patricot MC, Saudin F, Guiraud M, Mathian B. Effects of intermittent electrical stimulations on muscle catabolism in intensive care patients. *JPEN Parenter Enteral Nutr* 1987; 11 : 552-555
- [14] Braverman IM. Ultrastructure and organization of the cutaneous microvasculature in normal and pathological states. *J Clin Dermatol* 1989; 93 (suppl) : 2S-9S
- [15] Brown M, Ficher JS, Salsich G. Stiffness and muscle function with age and reduced muscle use. *J Orthop Res* 1999; 17 : 409-414
- [16] Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteriemia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983; 143 : 2093-2095
- [17] Buss IC, Halfens RJ, Abu-Saad HH. The effectiveness of massage in preventing pressure sores: a literature review. *Rehabil Nurs* 1997; 22 : 229-234
- [18] Campbell IT. Limitations of nutrient intake. The effects of stressors: trauma, sepsis and multiple organ failure. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (suppl) : S143-S147
- [19] Carr RW, Delaney CA, Westerman RA, Roberts GD. Denervation impairs cutaneous microvascular function and blister healing in the rat hindlimb. *Neuroreport* 1993; 4 : 467-470
- [20] Codine P, Pocholle M, Brun V. Causes et mécanismes des raideurs articulaires. In : Codine P, Brun V, Hérisson C, Pélissier J, Simon Léd. La raideur articulaire. Paris : Masson, 1995 : 22-32
- [21] De Vernejoul MC, Marie P. Remodelage osseux et cellules osseuses. In : Kuntz D éd. Maladies métaboliques osseuses de l'adulte. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1996 : 3-16
- [22] Del Puente A, Pappone N, Mandes MG, Mantova D, Scarpa R, Oriente P. Determinants of bone mineral density in immobilization: a study on hemiplegic patients. *Osteoporosis Int* 1996; 6 : 50-54
- [23] Delp MD. Myogenic and vasoconstrictor responsiveness of skeletal muscle arterioles is diminished by hindlimb unloading. *J Appl Physiol* 1999; 86 : 1178-1184
- [24] Demulder A, Guns M, Ismail A, Wilmet E, Fondu P, Bergmann P. Increased osteoclast-like cells formation in long-term bone marrow cultures from patients with spinal cord injury. *Calcif Tissue Int* 1998; 63 : 396-400
- [25] Desmouliere A. Processus de cicatrization de l'escarre. In : Colin D, Barrois B, Pélissier J éd. L'escarre. Paris : Masson, 1998 : 87-93
- [26] Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, Hattner RS, Bayers JH, McMillan DE. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism* 1970; 19 : 1971-1984
- [27] Doury P. Les algodystrophies : étiologies, particularités cliniques et évolutives selon l'étiologie. *Sem Hôp Paris* 1994; 70 : 996-1004
- [28] Eggers IM, Mennen U. Application of a quadriceps endurance programme to patients with femur fractures immobilised by skeletal traction. *S Afr Med J* 1992; 81 : 258-260
- [29] Enneking WF, Horowitz M. The intra-articular effects of immobilization on the human knee. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54 : 973-985
- [30] Fahim MA. Rapid neuromuscular remodeling following limb immobilization. *Anat Rec* 1989; 224 : 102-109
- [31] Falanga V. Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol* 1993; 100 : 721-725
- [32] Finsen V, Indredevik B, Fougner KJ. Bone mineral and hormone status in paraplegics. *Paraplegia* 1992; 30 : 343-347
- [33] Fiore CE, Pennisi P, Ciffo F, Scebba C, Amico A, Difazio S. Immobilization-dependent bone collagen breakdown appears to increase with time: evidence for a lack of a new bone equilibrium in response to reduced load during prolonged bed rest. *Horm Metab Res* 1999; 31 : 31-36
- [34] Fitts RH, Metzger JM, Riley DA, Unsworth BR. Models of disuse: a comparison of hindlimb suspension and immobilization. *J Appl Physiol* 1986; 60 : 1946-1953
- [35] Galle N, Vesselle B, Bilesimo M, Etienne JC. Préventions des complications de décubitus. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-520-A-10, 1991 : 1-13
- [36] Geary GG, Krause DN, Purdy RE, Duckles SP. Simulated microgravity increases myogenic tone in rat cerebral arteries. *J Appl Physiol* 1998; 85 : 1615-1621
- [37] Gebhard JS, Kabo JM, Meals RA. Passive motion: the dose effects on joint stiffness, muscle mass, bone density, and regional swelling. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75 : 1636-1647
- [38] Gibson JN, Smith K, Rennie MJ. Prevention of disuse muscle atrophy by means of electrical stimulation: maintenance of protein synthesis. *Lancet* 1988; 2 : 767-770
- [39] Gillette PD, Fell RD. Passive tension in rat hindlimb suspension unloading and recovery: muscle/joint contributions. *J Appl Physiol* 1996; 81 : 724-730
- [40] Gospodarowicz D. Expression and control of vascular endothelial cells: proliferation and differentiation by fibroblast growth factors. *J Invest Dermatol* 1989; 93 (suppl) : 395-475
- [41] Grana EA, Chiou-Tan F. Endplate dysfunction in healthy muscle following a period of disuse. *Muscle Nerve* 1996; 19 : 989-993
- [42] Greenleaf JE. Bed-rest studies: fluid and electrolyte responses. *Space Physiol* 1983; 317-334
- [43] Grigoriev AL, Morukov BV, Oganov VS, Rakhmanov AS, Buravkova LB. Effect of exercise and bisphosphonate on mineral balance and bone density during 360 days antihypostatic hypokinesia. *J Bone Miner Res* 1992; 7 (suppl) : S449-S455
- [44] Gupta RC, Misulis KE, Dettbarn WD. Activity dependant characteristics of fast and slow muscle: biochemical and histochemical considerations. *Neurochem Res* 1989; 14 : 647-655
- [45] Haapala J, Arokoski JP, Hyttinen MM. Remobilization does not fully restore immobilization induced articular cartilage atrophy. *Clin Orthop* 1999; 362 : 218-229
- [46] Hammar H. Wound healing. *Int J Dermatol* 1993; 32 : 6-15
- [47] Harwood FL, Amiel D. Differential metabolic responses of periarticular ligaments and tendon to joint immobilization. *J Appl Physiol* 1992; 72 : 1687-1691
- [48] Herbert RD, Crosbie J. Rest length and compliance of non-immobilised and immobilised rabbit soleus muscle and tendon. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76 : 472-479
- [49] Hopman MT, Kamerbeek IC, Pistorius M, Binkhorst RA. The effect of an anti-G suit on the maximal performance of individuals with paraplegia. *Int J Sports Med* 1993; 14 : 357-361
- [50] Ibejunjo C, Martyn JA. Fiber atrophy but not changes in acetylcholine receptor expression contributes to the muscle dysfunction after immobilization. *Crit Care Med* 1999; 27 : 275-285
- [51] Ishibashi N, Plank LD, Sando K, Hill GL. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 1998; 26 : 1529-1535
- [52] Jacquot JM, Pardiad S, Kotzki N, Pélissier J. Nutrition et escarres. Colin D, Barrois B, Pélissier J éd. L'escarre. Paris : Masson, 1998 : 230-241 in :
- [53] Joki P, Konstadt S. The effect of limb immobilization on muscle function and protein composition. *Clin Orthop* 1983; 174 : 222-229
- [54] Jortikka MO, Inkinen RI, Tammi MI. Immobilization causes longlasting matrix changes both in the immobilised and contralateral joint cartilage. *Ann Rheum Dis* 1997; 56 : 255-261
- [55] Jozsa L, Thoring J, Jarvinen M, Kannus P, Lehto M, Kvist M. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an experimental study in the rat calf muscles. *Exp Mol Pathol* 1988; 49 : 267-278
- [56] Kanda T, Ochi M, Ikuta Y. Adverse effects on rabbit anterior cruciate ligament after knee immobilization: changes in permeability of horseradish peroxidase. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117 : 307-311

- [57] Karpakka J, Virtanen I, Vaananen K, Orava S, Takala TE. Collagen synthesis in rat skeletal muscles during immobilization and remobilization. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1775-1780
- [58] Kedziora J, Buckzynski A. Antioxydative enzymes activities and lipid peroxydation indicators in blood platelets during bed rest. *Int J Occup Med Environ Health* 1996; 9: 45-51
- [59] Leblanc AD, Schneider VS, Evans HJ, Engelbretson DA, Krebs JM. Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 843-850
- [60] Leblanc AD, Schneider VS, Krebs JM, Evans HJ, Jhingran S, Johnson P. Spinal bone mineral after 5 weeks of bed rest. *Calcif Tissue Int* 1987; 41: 259-261
- [61] Leivo I, Kauhainen S, Michelsson JE. Abnormal mitochondria and sarcoplasmic changes in rabbit skeletal muscle induced by immobilization. *APMIS* 1998; 106: 1113-1123
- [62] Levine JM, Totolos E. Pressure ulcers: a strategic plan to prevent and heal them. *Geriatrics* 1995; 50: 32-37
- [63] Lindboe CF, Platou CS. Effects of immobilization of short duration on the muscle fibre size. *Clin Physiol* 1984; 4: 183-138
- [64] Lueken SA, Arnaud SB, Taylor AK, Baylink DJ. Changes in markers of bone formation and resorption in a bed rest model of weightlessness. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 1433-1438
- [65] Malathi S, Batmanabane M. Effects of varying periods of immobilization of a limb on the morphology of a peripheral nerve. *Acta Morphol Neerl Scand* 1983; 21: 185-198
- [66] Miller SJ. Nutritional deficiency and the skin. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 537-563
- [67] Minaire P. Pathologie de l'immobilité. *Ann Réadapt Méd Phys* 1986; 28: 409-424
- [68] Minaire P, Meunier P, Edouard C, Bernard J, Courpron P, Bourret J. Quantitative histological data on disuse osteoporosis. *Calcif Tissue Res* 1974; 17: 57-73
- [69] Mobily PR, Skemp Kelley LS. Iatrogenesis in the elderly. Factors of immobility. *J Gerontol Nurs* 1991; 17: 5-11
- [70] Newton M, Kamm MA, Quigley T, Burnham WR. Symptomatic gastroesophageal reflux in acutely hospitalized patients. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 140-148
- [71] Norton D, Mac Laren R, Exton-Smith AN. The Norton score and pressure sore prevention. *J Wound Care* 1996; 5: 93-99
- [72] Okazaki R, Sakai A, Nakamura T, Kunugita N, Norimura T, Suzuki K. Effects of transforming growth factor beta-s and basic fibroblast growth factor on articular chondrocytes obtained from immobilized rabbit knees. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 181-186
- [73] Oki S, Itoh T, Desaki J, Matsuda Y, Okumura H, Shibata T. Three-dimensional structure of the vascular network in normal and immobilized muscles of the rat. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 31-32
- [74] Partsch H, Kechavarz B, Kohn H, Mostbeck A. The effect of mobilisation of patients during treatment of thromboembolic disorders with low molecular weight heparin. *Int Angiol* 1997; 16: 189-192
- [75] Pélissier J. Para-ostéo-arthropathies neurogènes et raideur articulaire. In: Codine P, Brun V, Hérisson C, Pélissier J, Simon L. éd. *La raideur articulaire*. Paris: Masson, 1995: 57-65
- [76] Pincelli C, Fantini F, Giannetti A. Neuropeptides and skin inflammation. *Dermatology* 1993; 187: 153-158
- [77] Pitsillides AA, Skerry TM, Edwards JC. Joint immobilization reduces synovial fluid hyaluronan concentration and is accompanied by changes in the synovial intimal cell populations. *Rheumatology* 1999; 38: 1108-1112
- [78] Reed BR, Clark RA. Cutaneous tissue repair: practical implications of current knowledge. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 919-941
- [79] Reuler JB, Cooney TG. The pressure sore: pathophysiology and principles of management. *Ann Intern Med* 1981; 94: 661-666
- [80] Rodriguez GP, Claus-Walker J. Biochemical changes in the skin composition in spinal cord injury: a possible contribution to decubitus ulcers. *Paraplegia* 1988; 26: 302-309
- [81] Ruml LA, Dubois SK, Roberts ML, Pak CY. Prevention of hypercalciuria and stone-forming propensity during prolonged bedrest by alendronate. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 655-662
- [82] Salter RB. The biologic concept of continuous passive motion of synovial joints. *Clin Orthop* 1989; 242: 12-25
- [83] Sanada H, Nagakawa T, Yamamoto M, Higashidani K, Tsuru H, Sugama J. The role of skin blood flow in pressure ulcer development during surgery. *Adv Wound Care* 1997; 10: 29-34
- [84] Sato Y, Fujimatsu Y, Kikuyama M, Kaji M, Oizumic K. Influence of immobilization on bone mass and bone metabolism in hemiplegic elderly patients with a long-standing stroke. *J Neurol Sci* 1998; 156: 205-210
- [85] Sato Y, Kuno H, Kaji M, Ohshima Y, Asoh T, Oizumi K. Increased bone resorption during the first year after stroke. *Stroke* 1998; 29: 1373-1377
- [86] Swerlick RA, Lawley TJ. Role of the microvascular endothelial cells in inflammation. *J Invest Dermatol* 1993; 100 (suppl): 110S-115S
- [87] Tournal T, Stevens L, Mounier Y. Evolution of contractile and elastic properties of rat soleus muscle fibres under unloading conditions. *Exp Physiol* 1999; 84: 93-107
- [88] Trettin H. Neurologic principles of edema in inactivity. *Z Lymphol* 1992; 16: 14-16
- [89] Trudel G, Jabi M, Uhthoff HK. Intraarticular tissue proliferation after immobilization: methods of assessment and preliminary results in rat knee joints. *J Rheumatol* 1998; 25: 945-950
- [90] Vanderborne K, Elliott MA, Walter GA, Abdus S, Okererke E, Shaffer M et al. Longitudinal study of skeletal muscle adaptations during immobilization and rehabilitation. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1006-1012
- [91] Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med* 1990; 323: 27-36
- [92] Vico L, Chappard D, Alexandre C. Effects of a 120-day period of bed-rest on bone mass and bone cell activities in man: attempts at counter measure. *Bone Miner* 1987; 2: 383-394
- [93] Von Rueden KT, Harris JR. Pulmonary dysfunction related to immobility in the trauma patient. *AACN Clin Issues* 1995; 6: 212-228
- [94] Waldorf H, Fewkes J. Wound healing. *Adv Dermatol* 1995; 10: 77-97
- [95] Wolf I, Van Croonenborg JJ, Kemper HC, Kostese PJ, Twisk JW. The effect of exercise training programs on bone mass: a meta-analysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 1999; 9: 1-12
- [96] Woo SL, Gomez MA, Sites TJ, Newton PO, Orlando CA, Akeson WH. The biochemical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1200-1211
- [97] Woo SL, Matthews JV, Akeson WH, Amiel D, Convery FR. Connective tissue response to immobility. *Arthritis Rheum* 1975; 18: 257-264
- [98] Yarkoni GM. Pressure ulcers: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 910-917
- [99] Zerwekh JE, Ruml LA, Gottschalk F, Pak CY. The effects of twelve weeks of bed rest on bone histology, biochemical markers of bone turnover, and calcium homeostasis in eleven normal subjects. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1594-1601