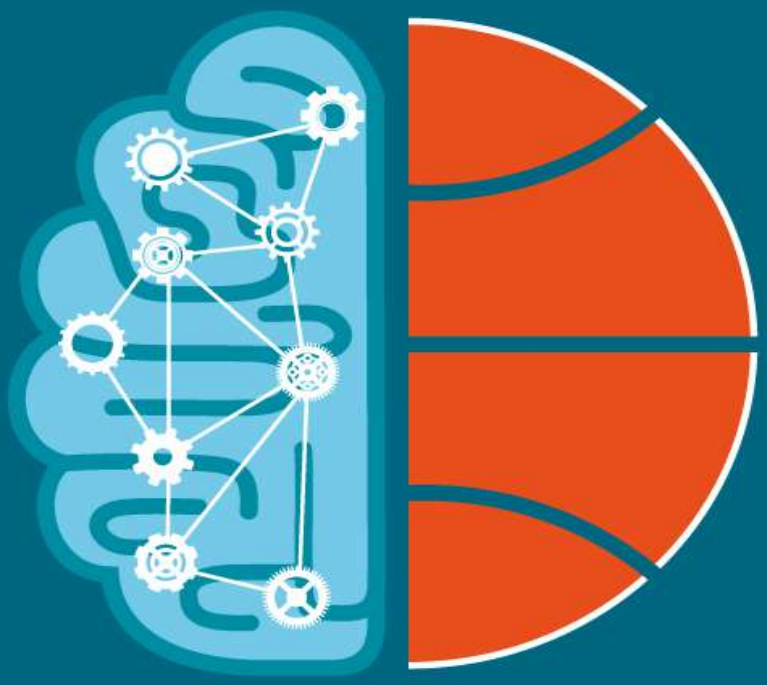
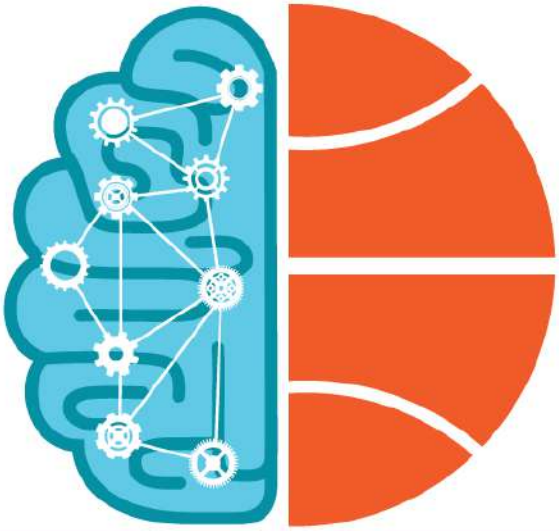
Manual de **Neurología** del DEPORTE



Jesús Romero Imbroda
Editor principal

Nicolás Lundahl Ciano Petersen
Co-editor

SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA
1978
www.saneurologia.org



Manual de Neurología del DEPORTE

Jesús Romero Imbroda
Editor principal

Nicolás Lundahl Ciano Petersen
Co-editor

© 2021 Fundación de la Sociedad Andaluza de Neurología, del texto

© 2021 Ediciones Héroes de Papel, S.L., sobre la presente edición
P.I. PIBO. AV. Camas, 1-3. Oficina 34. 41110
Bollullos de la Mitación (Sevilla)

ISBN: 978-84-17649-85-2
Producción del ePub: booqlab

El contenido textual de esta obra se comparte bajo una licencia de Creative Commons de reconomiento - no comercial - compartir igual. Está permitido copiar, distribuir y comunicar públicamente el contenido textual de la obra, así como hacer obras derivadas, siempre y cuando se respete la autoría, se realice sin fines comerciales y la obra derivada se comparta bajo una licencia similar.

La portada ha sido diseñada por AOM Comunicación y Marketing Digital usando imágenes de Freepik.com

Índice

Prólogo. Javier Imbroda Ortiz. Consejero de Educación y Deporte. Junta de Andalucía

Introducción. Jesús Romero Imbroda

Neuroanatomía del deporte. Nicolás Lundahl Ciano Petersen

Neurofisiología del deporte. Victoria Fernández Sánchez y Christian Lafuente Bernal

Neuroplasticidad cerebral y actividad deportiva. Natalia García Casares, Rafael E. Reigal Garrido y Rocío Juárez-Ruiz de Mier

Modificaciones neuroendocrinas durante la actividad física. María Belén Ojeda Schuldt

Neuropatías por atrapamiento relacionadas con el deporte. Victoria Fernández Sánchez, Antonio Maldonado Contreras y Eva Tosina García

Traumatismos craneales durante la actividad deportiva. Cinta Arráez Manrique

Encefalopatía traumática crónica y otros trastornos neurológicos relacionados con el daño cerebral traumático. José Antonio Reyes Bueno

El deporte como causa de lesión medular. Manuel Ruiz Pérez y Elena Vila Herrero

Enfermedades neurológicas en deportistas de élite. Daniel Rosado Velázquez, Miguel Verdejo Parrilla e Iván Medina Porqueres

Uso del deporte en neurorrehabilitación de la lesión medular. Manuel Ruiz Pérez y Elena Vila Herrero

Cefalea y deporte. Sandra Giacometti Silveira

Enfermedades neuromusculares y deporte. Jesús Romero Imbroda, Teresa Moreno Ramos y Elvira García Cobos

Riesgo neurovascular y deporte. José Antonio Sánchez García y Eva Flordelís Lasierra

Uso del deporte en la recuperación de un ictus. José Antonio Sánchez García y Eva Flordelís Lasierra

Actividad física en la prevención del deterioro cognitivo y la demencia. Antonia Ana Mármol Prados y Natalia García Casares

Deporte como tratamiento de la enfermedad de parkinson. Concepción del Río Oliva

Epilepsia y deporte. Cristina de la Fuente Cañete

Deporte y esclerosis múltiple. Ismael López-Ventura Jimeno

Deporte y sueño. Hernando Pérez Díaz

Lesiones neurológicas en deportes acuáticos. José Antonio Reyes Bueno y Nicolás Lundahl Ciano Petersen

Deporte y trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Antonia Ana Mármol Prados

El deporte como adicción. Incorporación al ejercicio de élite en la población convencional. Daniel Rosado Velázquez y Gema Fernández Gómez

Uso del deporte en la rehabilitación de adicciones. José Rosado Ruiz y Daniel Rosado Velázquez

Psicofármacos y deporte. Silvia Cano Moreno y Patricia González Rivera

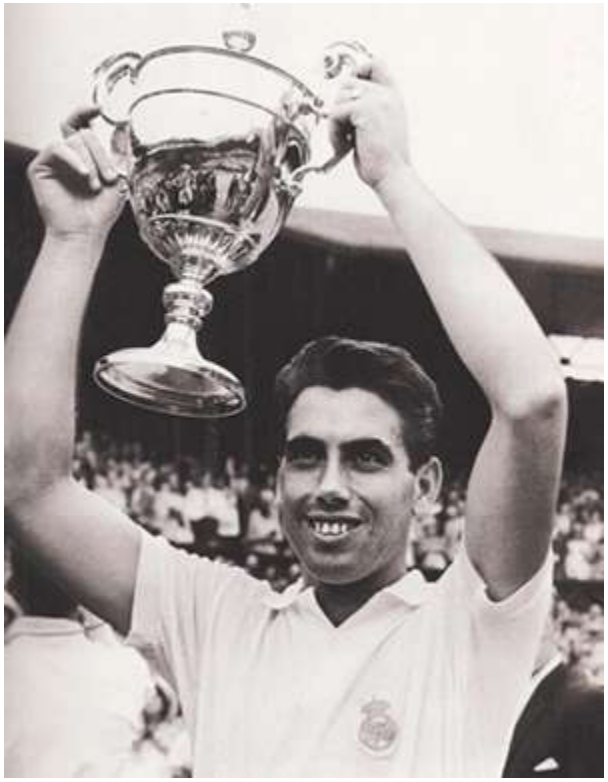
Deporte y psicología clínica. José Luis Nevado Pablo

Deporte y psiquiatría. Eva Flordelís Lasierra y José Antonio Sánchez García

Deporte y neuropediatría. Rocío Calvo Medina

Rol de la enfermería neurológica en la actividad deportiva. Nadia Hamed Said, Soraya Satour Mohamed y Fatima Satour Mohamed

Neuromarketing y deporte. Teresa Moreno Ramos, Jesús Romero Imbroda y Clementina del Canto Pérez



Dedicatoria

Dedicado a Manolo Santana, Leyenda, que nos ha enseñado que la competición continúa aunque se hayan apagados los focos.

Prólogo

Javier Imbroda Ortiz

Consejero de Educación y Deporte, Junta de Andalucía
Doctor en Investigación e Innovación Educativa
Exseleccionador español de baloncesto

Este libro que el lector tiene en sus manos pretende promover la mejora de la salud pública por medio de la actividad física y deportiva, y aplicar todos los conocimientos neurocientíficos en mejorar el rendimiento de todas aquellas personas que realizan ejercicio físico, sean atletas de alto rendimiento o, simplemente, amantes del deporte.

Las actividades deportivas están adquiriendo, cada vez más, una importancia social y económica tal que traspasa los límites de unos intereses por parte de grupos de aficionados deseosos de pasar unas horas de distracción los fines de semana.

Desde hace años, el sistema deportivo español se beneficia de la valiosa experiencia médica y deportiva de nuestro sistema de salud.

A lo largo de los capítulos de este libro, los autores llevan a cabo un exhaustivo y experto recorrido por los más diversos aspectos de la medicina del deporte, desde la fisiología del músculo a las bases fisiológicas del ejercicio y el papel de la nutrición en el rendimiento humano. El resultado es una propuesta de estrategia interdisciplinar para un mejor control preventivo de las enfermedades y la obtención de una longevidad con mayor calidad de vida.

Desde la Consejería de Educación y Deporte de la Junta de Andalucía sabemos que, en la mayor parte de las ocasiones, es más importante prevenir que curar. Y el ejercicio físico es muy importante para controlar la mayoría de los factores de riesgo vascular. No hay mejor antídoto que el ejercicio físico, cada uno en la medida de sus posibilidades. Hoy día, existe un amplio consenso político y sanitario acerca del papel desempeñado por el deporte como un factor decisivo en la mejora de la salud y calidad de vida de los ciudadanos que, además, tiene una dimensión educativa y desempeña un papel social, cultural y recreativo de primer orden. Más en concreto, diversos estudios han aportado evidencia empírica de que la falta de actividad física, provocada por hábitos sociales que nos llevan al sedentarismo, aumenta la incidencia del sobrepeso, la obesidad y una serie de enfermedades crónicas, como las cardiovasculares o la diabetes, que disminuyen la calidad de vida, ponen en riesgo la vida de las personas y constituyen una carga cada vez más pesada, no solo para los presupuestos sanitarios de los gobiernos y el equilibrio económico de la sociedades, sino también en nuestro bienestar emocional.

Desde la antigüedad, filósofos, psicólogos, sociólogos, pedagogos y otros agentes sociales vienen resaltando la necesidad de educar en valores, siendo conscientes de la redundancia que esto supone, puesto que "aquello que no educa en valores no es verdaderamente educación". Pero, ¿a quién corresponde realizar tan difícil tarea? ¿A padres? ¿Profesores? ¿Educadores? ¿Políticos?... La educación física y el deporte han sido, en el pasado, de las últimas prioridades en el sistema educativo. Afortunadamente, la perspectiva más humanística de la educación física actual, una mayor sensibilidad de los educadores físico-deportivos hacia este campo y las demandas de la propia sociedad han hecho que cada vez se considere vital iniciar esta mentalidad desde las edades más tempranas..

En Andalucía, donde contamos con, probablemente, el mayor porcentaje de centros deportivos de España, estamos muy concienciados en este tema, aumentando las horas de la asignatura de Educación Física en primaria y secundaria, dando respuesta a ese sedentarismo antes expuesto que hace que un niño, hoy en día, esté ante una pantalla veinte horas a la semana y siete haciendo ejercicio fuera del horario lectivo. Y, sobre todo, con la idea de ir creando hábitos saludables que nos acompañen a lo largo de la vida.

Como exentrenador de baloncesto, conozco la importancia de un buen asesoramiento médico sobre las enfermedades médicas (en especial las neurológicas) en los deportistas. Su atención preferente al diagnóstico preventivo de posibles enfermedades, la fatiga y del sobreentrenamiento deportivo, la importancia de los factores nutricionales en el rendimiento y la recuperación biológica de los deportistas. Es necesario contar con herramientas validadas y prácticas que permitan realizar una evaluación multidisciplinaria con una metodología moderna y respaldada en la tecnología de vanguardia. Este libro se ha diseñado para brindar información práctica, pero con los conocimientos profundos de los profesionales que, gracias a su vasta experiencia, recomiendan al lector la mejor forma de evaluar al deportista desde el punto de vista médico, fisiológico, antropométrico, nutricional, psicológico y fisioterapéutico.

Así pues, la publicación de este libro supone una valiosa contribución que cuenta con un creciente consenso social y político acerca del papel, cada vez más

relevante, que despempeña el deporte en la promoción de la salud pública, la calidad de vida y el desarrollo integral de las personas.

Introducción

Jesús Romero Imbroda | Editor principal

En los últimos años han aumentado las evidencias sobre las terapias no farmacológicas en neurología. Una de ellas es la actividad física y el deporte. La prescripción del deporte como parte del tratamiento de las diferentes enfermedades neurológicas supone un nuevo enfoque que deben dominar los médicos y todo el personal sanitario que participa en el manejo de los pacientes neurológicos. Es indispensable conocer cómo podemos combatir diferentes enfermedades neurológicas desde el deporte, tanto en prevención primaria, en enfermedades neurodegenerativas y control de factores de riesgo vascular, como en prevención secundaria, por ejemplo, tras haber sufrido un ictus. También es adecuado conocer el uso del deporte como neurorrehabilitación en enfermedades que producen discapacidad progresiva como, por ejemplo, la esclerosis múltiple o las enfermedades neuromusculares. Los medios de comunicación, en los últimos años, se hacen eco de deportistas de élite que realizan su actividad al máximo nivel aun padeciendo una enfermedad neurológica y que sirven de ejemplo para la población general y los profesionales sanitarios.

Por otro lado, es conveniente conocer los riesgos y consecuencias que conllevan algunas actividades deportivas sobre la salud neurológica como pueden ser los traumatismos craneales repetidos en deportes de contacto o barotraumas en deportes subacuáticos.

Es decir, la misión de este manual es estudiar el deporte como riesgo de lesión neurológica y como elemento relevante en el tratamiento de pacientes neurológicos.

Este manual también aspira a desarrollar temas que relacionen patología psiquiátrica y deporte, y desarrolla la influencia del uso de psicofármacos sobre el rendimiento deportivo y cómo el deporte puede servir para tratar cualquier adicción o cómo puede convertirse en adicción por sí mismo, por ejemplo.

En definitiva, en este libro presentamos una colección completa sobre la neurociencia asociada que subyace e impulsa el rendimiento deportivo. Y lo hace a través de secciones que van desde lo básico (anatomía y fisiología), lo innovador (la neuroplasticidad o la repercusión del sueño sobre la actividad

deportiva), lo aplicado (evaluación de las distintas patologías neurológicas que pueden estar influenciadas por el deporte) y la asociación con otras disciplinas como el neuromarketing.

Nuestra intención es brindar a todas las ramas sanitarias en sus diferentes estadíos, ya sean estudiantes, investigadores, profesionales y entrenadores, etc., así como a cualquier amante del deporte, lo último en el conocimiento sobre el cerebro, los procesos mente-cuerpo y la respuesta psicofisiológica en el contexto del rendimiento deportivo.

Los atletas y equipos de alto nivel aprovechan cada vez más los nuevos conocimientos del cerebro para desarrollar herramientas y técnicas que pueden ofrecer un atajo para el éxito deportivo o empujar los límites del rendimiento más allá de sus límites actuales. Cada vez más, estas herramientas están disponibles para el aficionado común, revolucionando las formas en que cualquiera puede mejorar sus habilidades.

Queremos dar las gracias a la compañía Merck, su línea de neurociencias y, en especial, a Yeray Granado por su imprescindible ayuda para la edición de este manual, así como a la Fundación de la Sociedad Andaluza de Neurología y a los Dres. Tomás Urda y Miguel Marcos, gerente y director médico del Hospital Quirónsalud de Málaga, respectivamente.

Capítulo 1:

Neuroanatomía del deporte

Nicolás Lundahl Ciano Petersen

Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

El dominio de la anatomía del sistema nervioso es de vital importancia a la hora de comprender y diagnosticar correctamente a un paciente con una lesión neurológica. Para ello, vamos a analizar inicialmente las estructuras de las que se compone desde un punto de vista microscópico para luego analizar la forma en la que se organizan macroscópicamente y cómo interactúan a la hora de realizar una acción motora.

El sistema nervioso es el órgano más complejo del ser humano. Está compuesto por un conjunto de células especializadas en la generación y transmisión de señales químicas y eléctricas que controlan las funciones del resto de órganos de nuestro cuerpo. Las células predominantes son las neuronas y las células gliales.

Las neuronas son las grandes protagonistas del sistema nervioso. Su función principal es crear y coordinar los estímulos eléctricos que gobiernan las diferentes funciones vitales de nuestro cuerpo. Son capaces de transmitir información a otras neuronas u otro órgano mediante la síntesis y distribución de señales eléctricas y neurotransmisores, transportadas a través de unas prolongaciones llamadas axones o rama larga eferente. Al conjunto de axones de un grupo de neuronas especializadas en una función específica se les llama fascículos o tractos nerviosos, y se encargan de interconectar diferentes áreas especializadas del sistema nervioso y de formar una gran red neuronal, que permite la coordinación e integración de funciones complejas. Las dendritas o rama aferente son un grupo de prolongaciones digitiformes encargadas de la recepción y transmisión al soma neuronal de diferentes estímulos procedentes de otras neuronas.

Las células gliales o neuroglía componen un amplio grupo celular que complementa la acción de las neuronas, aportando un sustrato físico para la migración neuronal durante el desarrollo y un aporte nutricional para su correcto funcionamiento (astrocitos). Además, se encargan de mielinizar los axones de las neuronas para facilitar la transmisión eléctrica (oligodendrocitos y células de Schwann) y fagocitar sustancias de desecho y microorganismos potencialmente peligrosos (microglía).

Las neuronas tienden a localizarse en lugares específicos, formando conglomerados neuronales especializados en función específica, conocida

como sustancia gris. Esta se encuentra predominantemente en la corteza cerebral, ganglios basales, corteza cerebelosa y en las astas medulares.

La sustancia blanca esta formada principalmente por axones mielinizados, responsables de la coloración blanquecina de esta parte del sistema nervioso. Se encuentran predominantemente en la zona profunda del cerebro y periférica de la médula espinal y nervios periféricos.

Desde el punto de vista estructural o macroscópico, el sistema nervioso puede dividirse en sistema nervioso central y periférico.

El sistema nervioso central, a su vez, puede dividirse en:

- Cerebro: es la estructura de mayor tamaño del sistema nervioso. Esta formado por dos hemisferios cerebrales, unidos a través de un conjunto de axones llamado cuerpo calloso, el tronco del encéfalo y cerebelo. Se encuentra protegido por el cráneo y las meninges, que aportan sostén y amortiguación, junto con el líquido cefalorraquídeo, en caso de traumatismos.
- Médula espinal: se trata de una prolongación del encéfalo en sentido caudal formado principalmente por fibras mielinizadas en sentido ascendente y descendente que interconectan el encéfalo con el resto de órganos del cuerpo. También podemos encontrar neuronas en la zona medular más profunda. La médula espinal está protegida por la columna vertebral y las meninges.

El sistema nervioso periférico está compuesto por nervios y ganglios nerviosos que conectan el sistema nervioso central con el resto de órganos de nuestro cuerpo. En total presentamos 12 pares de nervios craneales, que salen del tronco del encéfalo, y 31 pares de nervios espinales que salen a lo largo de la médula espinal. Estos nervios salen por los agujeros de conjunción intervertebrales y atraviesan diferentes tejidos hasta llegar a su órgano de destino. Durante este trayecto, los nervios están protegidos por diferentes huesos, músculos, fascias y ligamentos.

El sistema muscular es el órgano ejecutor de acciones motoras ordenadas por el sistema nervioso central. Estas órdenes son conducidas desde la corteza cerebral a través del fascículo corticonuclear y corticoespinal hasta las

neuronas motoras troncoencefálicas y espinales, respectivamente, donde hacen sinapsis y vuelven a ser conducidas por nervios craneales y espinales hasta el músculo encargado del movimiento deseado.

Las acciones voluntarias son ejecutadas por el músculo estriado, y las involuntarias por el músculo liso y cardiaco, el cual es gobernado por el sistema nervioso autónomo.

Los músculos son órganos con capacidad de producir el movimiento de una articulación mediante su contracción y relajación. Su célula principal es el miocito, la cual es capaz de contraerse ante la llegada de un estímulo eléctrico gracias a la interacción de las proteínas actina y miosina. Este estímulo eléctrico es trasmitido al músculo en la unión neuromuscular, estructura donde se produce la liberación de diferentes iones y neurotransmisores que activan la contracción muscular.

Estructuras del sistema nervioso implicadas en el deporte

El ser humano es el animal capaz de realizar las acciones más complejas debido a la gran especialización de las diferentes áreas de su cerebro. A la hora de realizar una acción motora compleja, ya sea para huir de una situación de peligro o para practicar un determinado deporte, el ser humano utiliza diferentes estructuras del cerebro para coordinar y ejecutar con precisión los movimientos más adecuados (figura 1).

En primer lugar, la corteza de asociación parietal posterior integra la información sensitiva visual, auditiva y táctil a tener en cuenta a la hora de realizar una acción compleja, ya que puede dar información de una amenaza o de las características de una modalidad deportiva. Esta es utilizada por la corteza prefrontal, que se encuentra en la parte más rostral del lóbulo frontal, anterior al área premotora y corteza motora primaria. Su función principal es planificar comportamientos y acciones complejas, interviene en la toma de decisiones, y valora las consecuencias y adecuación social de nuestras acciones. Se trata del primer eslabón en la cadena de estructuras implicadas en una acción motora compleja. Tras planificar el comportamiento o acción a realizar, transmite esta información a la corteza premotora, la cual se encuentra entre la corteza prefrontal y la corteza motora primaria. Su función

es planificar patrones de movimientos complejos necesarios para poder ejecutar la acción deseada. Cuando la acción requiere la coordinación de ambas manos o piernas, también participa el área motora suplementaria, situada inmediatamente encima de la corteza premotora. Una vez planeada la acción deseada y determinados los movimientos necesarios para ejecutarla, la última "estación motora cortical" es la corteza motora primaria, situada anterior a la cisura de rolando, y se encarga de la generación del movimiento deseado. En ella se localizan las motoneuronas primarias, cuyos axones forman el haz corticoespinal o vía piramidal, el cual se bifurca en el bulbo y desciende por la médula espinal para hacer sinapsis en las motoneuronas secundarias en el asta anterior espinal. Los axones de la segunda motoneurona forman la raíz ventral espinal, la cual se mieliniza y forman los nervios motores periféricos, encargados de la activación muscular (figura 2).

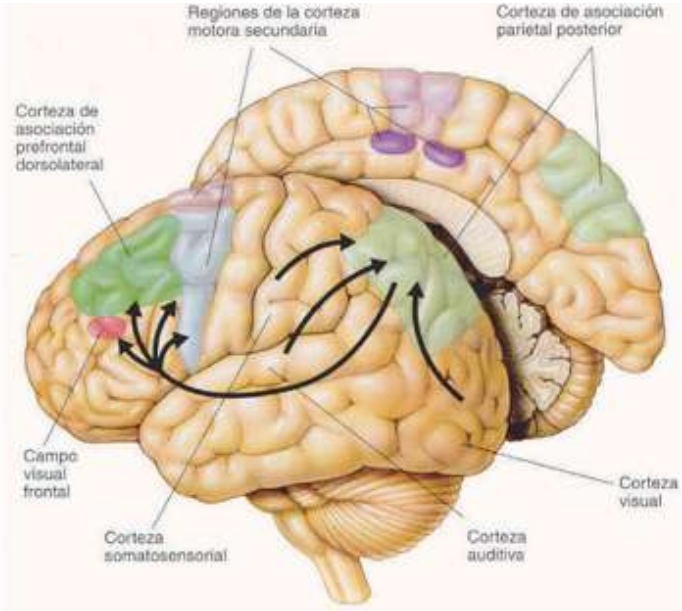


Figura 1: Áreas cerebrales corticales implicadas en la generación de un patrón motor.

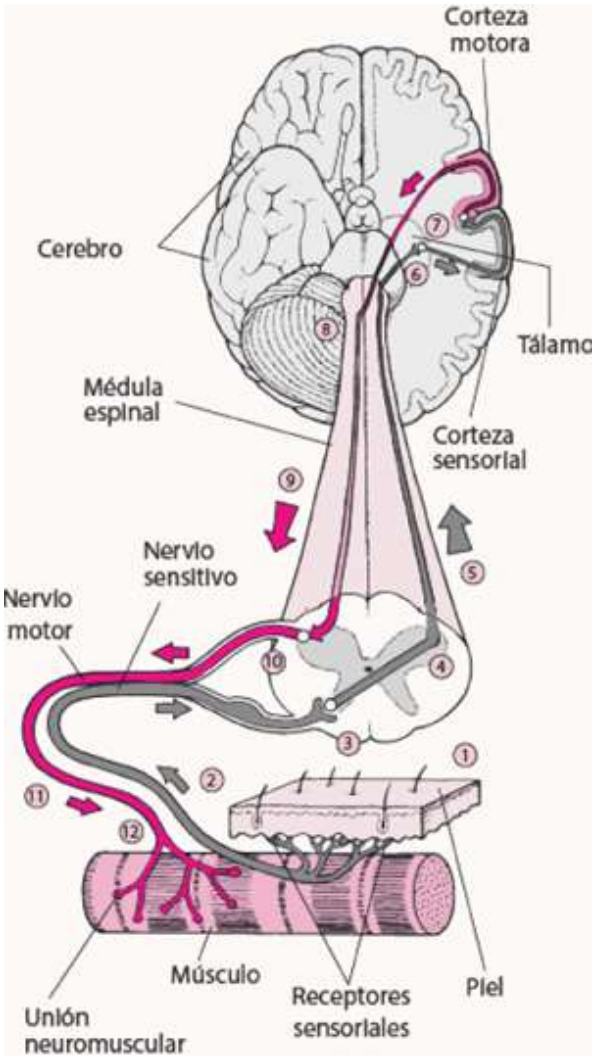


Figura 2: Vías motoras y sensitivas implicadas en la generación de un patrón motor.

Una vez iniciada la acción motora, los receptores sensitivos musculares y cutáneos transmiten información detallada del movimiento realizado, así como la posición de cada una de las articulaciones implicadas (sensibilidad propioceptiva) y del objeto utilizado, como, por ejemplo, el tamaño, forma o peso (sensibilidad táctil). Esta información es transmitida en dirección retrógrada por los nervios sensitivos periféricos, cuya neurona se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal espinal, y proyecta los haces espinotalámicos y los cordones posteriores en dirección ascendente por la médula espinal hasta diferentes estructuras del cerebro. Entre ellos destacan los ganglios de la base,

el cerebelo, el tálamo, la corteza sensitiva primaria y la corteza de asociación parietal posterior, que utilizan este "feedback sensitivo" para adaptarse a cambios externos y perfeccionar el movimiento, para volver a transferir información al área prefrontal y premotora y continuar la secuencia de movimientos necesarios, lo que termina de cerrar el "circuito" de estructuras implicadas en el movimiento.

Los ganglios de la base se encargan de ajustar y modular patrones de movimientos aprendidos previamente, especialmente aquellos más finos y específicos. Sin embargo, el cerebelo interviene en la precisión y coordinación de nuestros movimientos, tanto en el espacio como en el tiempo, siendo imprescindible para controlar el "timing" en actividades deportivas. Además, interviene en el aprendizaje de patrones motores específicos, el equilibrio, la postura corporal y el tono muscular.

¿Cómo evaluamos anatómicamente estas estructuras?

Tras una exploración física exhaustiva y en base a una sospecha diagnóstica, el sistema nervioso central y periférico puede evaluarse fundamentalmente mediante pruebas de imagen y pruebas funcionales.

Las pruebas de imagen evalúan el interior de nuestro cuerpo de forma estática y dinámica, a fin de valorar las características de las estructuras sospechosas de estar lesionadas. Entre ellas destacan:

- Ecografía: se basa en la utilización de ondas de sonido para la obtención de imágenes dinámicas de tejidos ecogénicos. Presenta la ventaja de ser rápida y no emitir radiaciones al paciente. Es eficaz para la evaluación de tejidos blandos a poca profundidad. Es poco rentable para valorar tejido óseo y requiere una gran experiencia para obtener resultados fiables (figura 3).
- Tomografía computarizada: utiliza radiación ionizante para la obtención de imágenes estáticas de cualquier parte del cuerpo. Es rápida y permite evaluar cualquier tejido, aunque es la técnica ideal para valorar el tejido óseo. Presenta el inconveniente de irradiar al paciente, lo que limita su utilización en niños y embarazadas (figura 4).

- Resonancia magnética: utiliza campos electromagnéticos para la obtención de imágenes estáticas y dinámicas. No irradia al paciente y presenta las imágenes de mayor calidad de tejidos blandos. Su inconveniente es la lentitud con la que reconstruyen sus imágenes, además de no poder ser utilizada en pacientes con implantes metálicos no compatibles (figura 5).

Figura 3: Imagen ecográfica para valorar partes blandas a nivel de la muñeca.

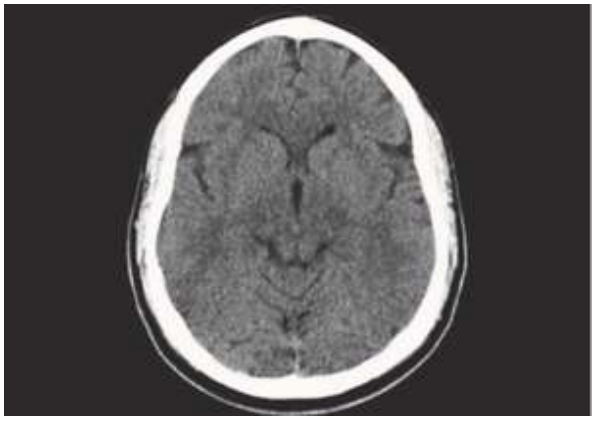


Figura 4: Tomografía computarizada de cráneo en proyección axial.

Figura 5: Resonancia magnética craneal en secuencia T1 sagital.

El sistema nervioso de un deportista de élite

Los deportistas de élite destacan por realizar actividades motoras de forma más precisa y eficaz que el resto de la población, gracias a unas cualidades físicas y habilidades intrínsecas favorables, combinado con años de entrenamiento y perfeccionamiento de los distintos aspectos de su modalidad deportiva.

Desde el punto de vista anatómico, la repetición prolongada de un patrón motor produce cambios en el cerebro del deportista gracias a la plasticidad cerebral, una propiedad intrínseca del sistema nervioso que permite la especialización de áreas corticales y redes neuronales en una tarea específica. Prueba de ello es la mayor densidad de sustancia gris objetivada mediante resonancia magnética en áreas corticales frontales y parietales de deportistas de élite, en comparación con no deportistas.

Desde el punto de vista funcional, numerosos estudios han demostrado que los deportistas profesionales necesitan activar menores áreas de corteza ejecutora frontal al realizar tareas visuoespaciales deportivas y no deportivas, comparado con personas no expertas, gracias a una coordinación más eficiente de redes neuronales específicas, lo que se conoce como la Hipótesis de la Eficiencia Neuronal. Esta mayor rentabilidad cerebral permite realizar

una acción motora de forma automatizada y, por tanto, con un menor consumo energético. Además, permite activar simultáneamente una mayor área de corteza parietal de asociación (inactivas en no atletas) con el objetivo de redireccionar la atención para analizar y adaptarse a otros estímulos externos. Esta integración multisensorial permite al atleta tomar decisiones anticipatorias durante una actividad deportiva, en lugar de decisiones reactivas.

Esta eficiencia neuronal está presente en atletas de deportes colectivos e individuales. Sin embargo, estudios recientes demuestran que los deportistas de élite de deportes colectivos (fútbol, baloncesto, etc.) son capaces de integrar un mayor número estímulos externos simultáneos mientras realizan acciones motoras complejas, lo que les proporciona una ventaja sobre sus adversarios ya que sus respuestas motoras integran más información relevante sobre el juego (figura 6).

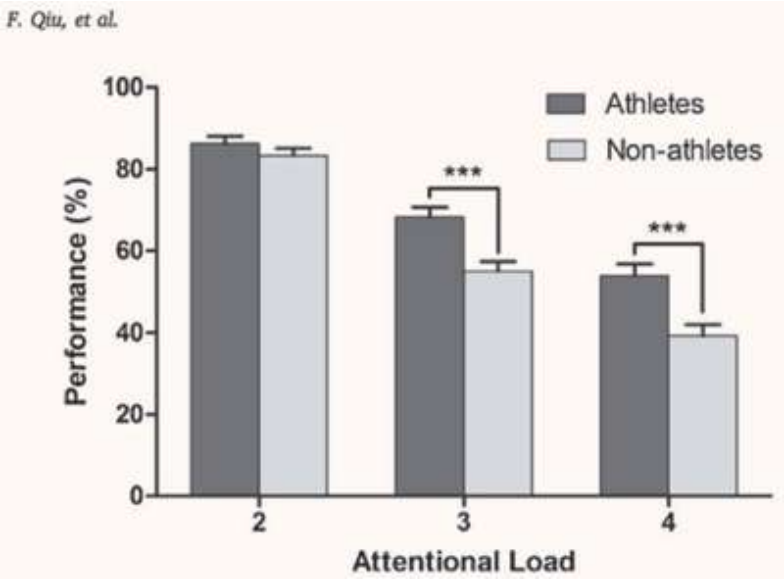


Figura 6: Áreas corticales sensoriales activas durante la realización de tareas visuoespaciales en atletas y no atletas. A más objetos simultáneos, mayor diferencia entre ambas muestras.

Bibliografía

Fanghui Q, Yanling P, Ke L, Hua Z. Neural efficiency in basketball players is associated with bidirectional reductions in cortical activation and deactivation during multiple-object tracking task performance. Biological Psychology, 144 (2019), 28–36.

Gobel EW, Parrish T, Reber PJ. Neural correlates of skill acquisition: Decreased cortical activity during a serial interception sequence learning task. Neuroimage, 58(4), 1150–1157.

Guo Z, Li A, Lin Y. Neural efficiency"of athletes' brain during visuospatial task: An fMRI study on table tennis players. Frontiers in Behavioral Neuroscience, 1172.

Gutiérrez-Rivas E. Manual de Enfermedades Neuromusculares. 2017. ISBN 978-84-16732-35-7.

Kelly AM, Garavan H. Human functional neuroimaging of brain changes associated with practice. Cereb Cortex, 15(8), 1089–1102.

Krings T, Töpper R, Foltys H, Erberich S, Sparing R, Willmes K, Thron A. Cortical activation patterns during complex motor tasks in piano players and control subjects. A functional magnetic resonance imaging study. Neuroscience Letters, 278(3), 189–193.

Mangine GT, Hoffman JR, Wells AJ, Gonzalez AM, Rogowski JP, Townsend JR, Pruna GJ. Visual tracking speed is related to basketball-specific measures of performance in NBA players. Journal of Strength and Conditioning Research, 28(9), 2406–2414.

Tan XY, Pi YL, Wang J et al. Morphological and Functional Differences between Athletes and Novices in Cortical Neuronal Networks. Front Hum Neurosci. 2017;10:660.

Wall JE. Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Médica. 13ª edición 2016. ISBN 978-1-4557-7005-2.

Capítulo 2:

Neurofisiología del deporte

Victoria Fernández Sánchez
Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Regional Universitario de Málaga
Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Quirónsalud de Málaga

Christian Lafuente Bernal
Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Regional Universitario de Málaga

La fisiología del ejercicio físico estudia las respuestas agudas y las adaptaciones crónicas a las exigencias de la actividad física. Esta actividad induce cambios en la mayoría de los sistemas corporales. En este capítulo abordaremos los efectos sobre el sistema neuromuscular. Para una mejor comprensión, se comenzará con un recuerdo sobre el funcionamiento normal y posteriormente se describirán los mecanismos de adaptación, lesión y reparación que se producen a nivel muscular y nervioso tras la realización de actividad física. Así mismo, se hará una breve descripción de las pruebas neurofisiológicas que se utilizan para diagnosticar lesiones en este sistema, y finalmente veremos el estudio de la actividad física mediante la biomecánica.

Fisiología del músculo

Principios generales:

El músculo esquelético es el mayor sistema de órganos individuales en el hombre. El músculo está formado por dos poblaciones diferentes de unidades motoras (rápidas y lentas). El conocimiento de estos dos tipos de unidades motoras ha facilitado la comprensión de algunos de los mecanismos involucrados en el entrenamiento de la fuerza y de la resistencia, y ha permitido a los fisiólogos del deporte el poder desarrollar un planeamiento racional del entrenamiento mediante la práctica de ejercicios específicos por parte del deportista.

Las fibras musculares individuales están constituidas por pequeñas unidades llamadas miofibrillas, que son haces de miofilamentos de actina y miosina. En estas miofibrillas está el sarcómero, que es la unidad elemental de contracción del músculo. Con el potencial eléctrico de estimulación nervioso tiene lugar la despolarización de la membrana y se establece un flujo de calcio; este se une a la troponina, una proteína inhibidora unida al filamento de actina, desapareciendo la inhibición y permitiendo al trifosfato de adenosina (ATPasa) hidrolizar al ATP. Con la acción de la miosina ATPasa y la hidrólisis del ATP, los filamentos de actina son capaces de

formar puentes entrecruzados con la miosina, causando el acortamiento del sarcómero y la generación de la fuerza de la contracción muscular. La velocidad con la que puede ser hidrolizado el ATP por la miosina ATPasa está directamente relacionada con la velocidad de contracción de la fibra muscular esquelética.

Cada músculo está constituido por un número variable de fibras musculares. Cada fibra muscular tiene su propia inervación motora mediante una neurona motora α, cuyo soma se encuentra en el asta anterior de la médula espinal y en los núcleos motores de los pares craneales. Esta neurona motora α aislada y la población de fibras musculares que inerva se denomina unidad motora.

La población de fibras musculares se divide en dos categorías, según las características de la contracción, que está relacionada con el perfil histoquímico y bioquímico de la actividad miosina ATPAasa y también según las capacidades oxidativas y glucolíticas de las fibras musculares. Así, tenemos:

1) Fibras de contracción lenta: tipo I; generan tensiones tetánicas y de contracción pequeñas, con un tiempo de contracción largo y, en general, son resistentes a la fatiga. Suelen estar inervadas por neuronas motoras pequeñas.

2) Fibras de contracción rápida: generan tensiones tetánicas y de contracción elevadas, con un tiempo de contracción corto, con poca resistencia a la fatiga. Según su metabolismo, se dividen en fibras tipo IIa, glucolítico-oxidativas, y fibras IIb, exclusivamente glucolíticas. Estas fibras están inervadas por motoneuronas más grandes.

El patrón de reclutamiento de unidades musculares se hace de forma ordenada, siguiendo el principio del tamaño, que es un mecanismo anatómicamente incorporado para controlar el patrón de reclutamiento ordenado de las fibras más pequeñas a las más grandes, para permitir incrementar la fuerza de contracción y disminuir la fatiga a la resistencia, además de minimizar el coste metabólico total. Las necesidades metabólicas de las fibras glucolíticas musculares son mucho menores en estado de

reposo que las de las fibras de contracción lenta, que son muy dependientes de los procesos oxidativos.

Para la mayoría de los movimientos, el sistema nervioso central puede controlar la proporción con la que se desarrolla la tensión, la cantidad de tensión desarrollada y el periodo de tiempo durante el que se mantiene la acción muscular. Se puede variar la fuerza y la potencia del músculo mediante la variación de:

- número de unidades motoras reclutadas por unidad de tiempo;
- tipo de unidades motoras reclutadas;
- frecuencia con la que se activa la unidad motora;
- estableciendo sincronía en la activación, que puede producirse con el entrenamiento.

La fuerza isométrica máxima para el músculo rápido y lento es similar y depende de su sección transversal. No obstante, la velocidad de acortamiento es de cuatro a seis veces superior para el músculo rápido. En contracciones isométricas, las fibras lentas son superiores a las rápidas en el mantenimiento de la fuerza a lo largo del tiempo. Pero, con el entrenamiento de resistencia, las fibras de contracción rápida glucolítico-oxidativas tipo IIa pueden llegar a tener unas capacidades oxidativas superiores a las de las fibras lentas.

En el músculo mixto, la contribución de las fibras lentas a la potencia es pequeña. En un músculo que es 50% rápido y 50% lento, la potencia máxima es sólo del 55%, a diferencia de la de un músculo exclusivamente rápido, que es del 100%. Un músculo alcanza su potencia máxima en aproximadamente un tercio de su máxima velocidad de acortamiento. Incluso en velocidades de acotamiento bajas, donde las fibras lentas pueden alcanzar potencias máximas, en un musculo mixto las fibras rápidas contribuyen aproximadamente en una potencia 2,5 veces más que las fibras lentas. A velocidades muy lentas, casi isométricas, las fibras lentas pueden contribuir casi tanto como lo hacen las fibras rápidas.

Aunque los deportistas entrenan sus músculos para contracciones de potencia alta, en su tejido muscular hay un porcentaje elevado de fibras lentas. Hay varias posibles explicaciones a este fenómeno:

- El tipo de fibra está determinado genéticamente y es inmutable.
- Las fibras lentas no se adaptan al estímulo del entrenamiento.
- Las fibras que histoquímicamente tienen características de fibras tipo I pueden tener propiedades contráctiles propias de las fibras rápidas.

El metabolismo muscular determina la función de cada tipo de fibra muscular. En una actividad inferior a un minuto de duración, existe la necesidad de una fuente de energía de disponibilidad inmediata para conseguir una actividad muscular máxima. Esto se alcanza en el músculo, de manera muy eficiente, mediante el metabolismo anaeróbico de la fosfocreatina y el glucógeno. Sin embargo, una vez se ha completado el ciclo anaeróbico, el lactato obtenido de la degradación del glucógeno (ciclo de Embden-Meyerhof) se acumula, disminuye el pH local y cambia el medio interno de las fibras musculares, con efectos perjudiciales.

Cuando se incrementa la duración de la actividad, también lo hace la importancia del proceso oxidativo, que obtiene la energía a partir de la oxidación del piruvato derivado de la glucosa o del glucógeno y que permite la generación de ATP mucho más eficaz y, además, como para mantener el metabolismo oxidativo el flujo sanguíneo debe aumentar, ése permite a su vez al ácido láctico acumulado difundir al exterior del músculo y su eliminación.

Cuando la duración de la actividad es superior a cinco o seis minutos, la demanda del metabolismo aeróbico se incrementa, reclutando todo el glucógeno hepático y el muscular disponible. El agotamiento físico coincide con el momento en el que se alcanzan niveles bajos de glucógeno muscular almacenado. En ese momento, se ha de disponer de otro combustible adicional, que es el ácido graso. Pero los ácidos grasos son difíciles de movilizar por el músculo y solo pueden satisfacer cerca de la mitad de la demanda máxima de energía del músculo.

Fatiga en el deporte:

La fatiga es una disminución en el rendimiento muscular, debido a una reducción en el número de acoplamientos simultáneos de puentes cruzados. Puede deberse a: disminución de la liberación de calcio al interior del sarcoplasma, afinidad reducida de la troponina para el calcio, disminución de sustrato para la miosina aATPasa, reducción de la actividad de la miosina ATPasa, que están influenciados por la disminución de pH y de la relación de ATP-ADP.

La fatiga es un mecanismo protector: cuando el coste energético del ejercicio supera a la tasa de suministro, las reservas de ATP del músculo se agotan. Es imprescindible que exista algún mecanismo protector para prevenir el inicio de una rigidez muscular irreversible.

Sin embargo, la fatiga puede presentarse en muchos niveles, no solo en el bioquímico. En la mayoría de los músculos humanos en ausencia de fatiga, el esfuerzo voluntario puede reclutar todas las unidades motoras para responder con la máxima fuerza. Para las contracciones musculares máximas sostenidas, el sistema nervioso central es capaz de mantener la activación muscular completa y que la pérdida de fuerza únicamente puede ser atribuida al fracaso del sistema muscular contráctil. En este sentido, se distinguen dos tipos de fatiga: 1) fatiga de baja frecuencia, secundaria a un deterioro de la conexión entre la excitación y la contracción. Cada potencial de acción no consigue liberar una cantidad de calcio normal, con lo que se disponen de menos puentes cruzados para la generación de fuerza. Sin embargo, si llega un tren de impulsos en rápida sucesión, se acumula calcio en el sarcoplasma y se puede desarrollar la fuerza completa. 2) Fatiga de alta frecuencia: su efecto está centrado en la unión neuromuscular. El fallo de la propagación eléctrica se presenta más rápidamente si las frecuencias son altas. Las contracciones máximas mantenidas están habitualmente acompañadas de una reducción en la frecuencia de potenciales de unidad motora.

Adaptación muscular al entrenamiento:

Entrenamiento de resistencia-contracciones repetidas de bajo nivel, como en corredores de maratón: el músculo entrenado tiene unos niveles de glucógeno en reposo mayores que el músculo no entrenado, pero no existen cambios en el porcentaje de los tipos de fibras. Aunque la masa muscular total no está afectada, pueden producirse cambios en las fibras de contracción rápida, de manera que la mayoría de ellas se convierten en fibras de tipo oxidativo.

Entrenamiento de alta resistencia y repetición lenta, como en los levantadores de pesas: produce incremento en la masa muscular mediante un incremento del área transversal tanto de fibras tipo I como II, y también puede existir un incremento de su número, pero con pocos cambios respecto a la capacidad oxidativa del músculo.

Entrenamiento de potencia, de máximo esfuerzo contra una resistencia baja, como en los corredores de velocidad o pruebas de saltos: no produce mucho incremento ni en la masa muscular ni en las proteínas contráctiles, aunque se han descritos aumentos en el número de fibras de contracción rápida.

Lesiones musculares en el deporte y su reparación:

El dolor muscular que aparece después del ejercicio es debido al porcentaje de trabajo excéntrico o contracciones de estiramiento que se realiza. En tandas de ejercicio que se limita a contracciones isométricas o de acortamiento, no se observa daño muscular. Se ha sugerido que el causante de la lesión muscular puede ser el alto nivel de fuerza generada por la contracción excéntrica, pero el mecanismo exacto de lesión se desconoce. El entrenamiento a largo plazo con ejercicio excéntrico puede dar lugar a una mejor elongación de las fibras musculares, reduciendo el riesgo de lesión mecánica.

La regeneración de las fibras musculares después de una lesión sigue un proceso paralelo al desarrollo embrionario del músculo, a través de células satélites precursores de las fibras musculares. Si la lesión muscular es isquémica, la primera necesidad es el crecimiento capilar en el área lesionada. Pero en la regeneración muscular es fundamental el crecimiento del nervio, sin el nuevo crecimiento del nervio, la regeneración se para en las fases iniciales y las fibras se atrofian. Es el nervio el que dictará si se desarrollarán fibras de contracción lenta o rápida.

El ejercicio parece incrementar las capacidades funcionales de regeneración del músculo esquelético, pero el tiempo óptimo de movilización y de inmovilización después de las lesiones musculares, todavía no están bien establecidos. La inmovilización permite un mejor crecimiento del tejido de granulación y la formación de una cicatriz más fuerte, pero después de un cierto tiempo de inmovilización, se requiere la movilización para permitir la formación y orientación de las fibras musculares de regeneración muscular y la reabsorción de la cicatriz de tejido conectivo.

Fisiología del nervio

Principios generales:

Los nervios están constituidos por un reagrupamiento fasciculado de fibras que conducen de forma centrífuga o centrípeta una información eléctrica codificada desde un centro nervioso hacia o desde la periferia. Los nervios periféricos están formados por nervios cerebroespinales y nervios simpáticos. Las fibras nerviosas están revestidas por una capa externa, el neurilema o vaina de Schwann; estas fibras se encuentran rodeadas a su vez por tejido conjuntivo, llamado endoneuro, las fibras individuales se agrupan en fascículos cubiertos por el perineuro, el nervio completo formado por la unión de varios fascículos está cubierto por el epineuro. Los fascículos son las unidades funcionales del nervio. Varias fibras amielínicas, fibras de Remak, están incluidas en las invaginaciones de una célula de Schwann. Una

célula de Schwann sólo reviste una fibra mielínica. Las fibras nerviosas y los fascículos presentan una disposición ondulada que permite su deslizamiento. La elasticidad y la resistencia a la compresión del nervio dependen de su composición. Dos redes vasculares recorren el nervio: extra e intrafascicular, alimentadas por arterias segmentarias que cubren ampliamente todos los territorios. Los flujos intracelulares anterógrados (rápidos: 50-400 mm/ día, y lentos: 0,2-8 mm/día) y retrógrados rápidos (200-300 mm/día) permiten transportar distintas sustancias a lo largo de las fibras nerviosas. La conducción nerviosa es un fenómeno iónico de despolarización eléctrica, donde entran en juego canales sódicos y potásicos. La conducción nerviosa se realiza poco a poco, lentamente, sobre una fibra no mielinizada, de forma saltatoria rápida sobre una fibra mielinizada, de nódulo de Ranvier a nódulo de Ranvier. Esta señal está codificada temporal y espacialmente.

Lesiones nerviosas-clasificación de la lesión nerviosa y su reparación:

Los nervios periféricos son la parte más expuesta del sistema nervioso, de manera que son muy vulnerables a las lesiones. Los mecanismos de lesión pueden ser múltiples: estiramiento, laceraciones, compresión, tracción, isquemia, lesiones térmicas, shock eléctrico, radiación, percusión, vibración, etc. Pueden lesionarse de forma aguda por objetos penetrantes, fracturas óseas o por contusiones directas, o bien de forma cónica por presión externa constante contra estructuras óseas-atrapamientos.

Las fibras nerviosas responden de tres maneras a las lesiones, en función de la gravedad y de la duración de la fuerza aplicada:

- Bloqueo parcial de la conducción nerviosa, que suele ser rápidamente reversible, relacionado con anomalías bioquímicas en la conducción, son temporales y generalmente inducidas por la isquemia de los vasa nervorum del nervio.
- Desmielinización focal o segmentaria que puede producir alteraciones motoras y/o sensitivas en el territorio inervado por ese

nervio, de intensidad variable. Este tipo de déficit puede durar desde días a meses tras la compresión aguda o crónica del nervio.

- Lesión axonal en un grado variable, con degeneración retrograda (walleriana) o una lesión en su aporte vascular.

Estas respuestas básicas del nervio periférico a la lesión, dependerán del lugar de la lesión: cuerpo neuronal, segmento distal o segmento proximal. En general, cuanto más cerca esté la lesión del cuerpo neuronal, mayor daño neuronal habrá, se producirá degeneración walleriana distal y proximal (limitada a uno o dos nodos) y migración de las células de Schwann (bands of Bungner). Y todos estos fenómenos son dependientes de la edad del sujeto lesionado.

En 1943, Seddon propuso una clasificación de la lesión nerviosa que Sunderland, en 1951, modificó ligeramente para mayor especificidad:

Grados de Seddon	Tipos de Sunderland	Descripción
Neuropraxia	I	Pérdida de la conducción
Axonotmesis	II	Pérdida de la continuidad axonal.
	III	Pérdida de la continuidad endoneural
	IV	y axonal
Neurotmesis	V	Pérdida de la continuidad perineural con disrupción fascicular-neuroma en continuidad
		Pérdida de la continuidad del epineuro

Tabla 1: Clasificación de las lesiones del nervio periférico.

En términos generales, la mayoría de las lesiones nerviosas son mixtas, y los fascículos y axones presentan diferentes grados de lesión. La recuperación espontánea suele ser bifásica, rápida al principio hasta alcanzar una meseta, por recuperación de las fibras neuroapraxicas, y posteriormente

lenta, ya que los axones que han sufrido una degeneración walleriana se recuperan lentamente.

Los mecanismos de regeneración nerviosa después de una lesión son: remielinización, brotes axonales colaterales (20-30% de axones lesionados) y regeneración desde el lugar de la lesión (90%). A las primeras 24 horas, pueden observarse formación de brotes axonales colaterales desde el segmento proximal, por lo que es de gran importancia, en caso de secciones o de elongaciones graves, la longitud del gap proximal-distal, ya que la regeneración es de 4 mm/día. Esta regeneración se establece mediante una guía por contacto/neurotropismo: creándose un neuroma o regeneración con éxito, pero hay que tener en cuenta que, en estos neuromas, hasta un 51% de las fibras forman conexiones inapropiadas. Además, hay que considerar que el músculo denervado, después de una semana de denervación, comienza a mostrar atrofia y a los tres meses de denervación sin ejercicio aparece fibrosis muscular potencialmente reversible, pero a los dos o tres años, el tejido muscular se sustituye por tejido cicatricial o graso, no recuperable. La reinervación muscular mediante mecanismos fisiológicos no parece posible tras 12 meses de denervación.

Tratamiento de las lesiones nerviosas:

En los traumatismos abiertos que implican a nervios periféricos, se debe explorar la zona de lesión del nervio tan pronto como sea posible. Las posibilidades quirúrgicas dependerán de las características de la lesión y de los resultados de los estudios neurofisiológicos intraoperatorios: reanastomosis quirúrgica directa, injerto (nervio sural, safeno o nervios sintéticos) o trasnferencias nerviosas.

En traumatismos cerrados, los grados IV-V Sunderland requerirán reparación directa o injerto. Si el EMG no muestra signos de reinervación en tres meses, se debe explorar quirúrgicamante y mediante estudios neurofisiológicos intraoperatorios. Se debe calcular el espacio desde el sitio de lesión hasta el músculo más crítico de reinervar y asumir que, si la

cirugía es necesaria, las colaterales deben alcanzar el músculo antes de que ocurran cambios irreversibles en el músculo (12-18 meses).

Técnicas neurofisiológicas diagnósticas del sistema nervioso periférico:

El electroneurograma (ENG) examina las propiedades conductoras de los nervios motores y sensitivos, en función de los tiempos de conducción de un potencial de acción generado a lo largo de un nervio y del tamaño o amplitud del potencial eléctrico generado. Se estimula eléctricamente un nervio periférico en los puntos más accesibles, en varias localizaciones, y se utiliza un electrodo de registro, que en general son de superficie, en músculo dependiente del nervio en estudio para conducciones motoras o sobre la superficie inervada por ese nervio para conducciones sensitivas. Las características de latencia distal, velocidad de conducción, morfología y amplitud del potencial se comparan con valores de normalidad para ese mismo nervio.

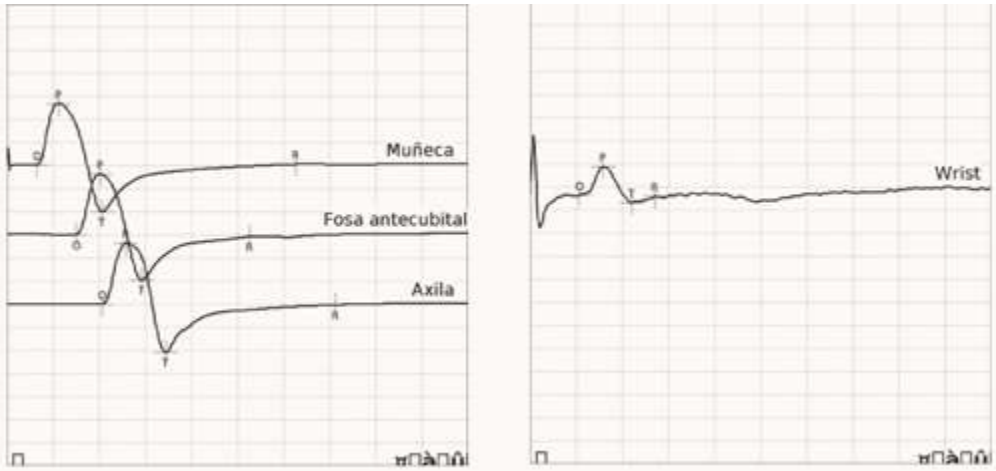


Figura 1: Ejemplos de conducciones nerviosas motoras y sensitiva normales del nervio mediano.

La electromiografía (EMG) examina las propiedades eléctricas del músculo, utilizando habitualmente electrodos de aguja. Se registra la actividad durante la inserción, en reposo, en contracción ligera, para poder

identificar las características de las unidades motoras y durante la contracción voluntaria máxima, para estudiar el patrón de reclutamiento.

Los datos obtenidos de estos dos estudios proporcionan información objetiva sobre la función de la unidad neuromuscular. Permitirán determinar el sitio de la lesión y el grado de la misma.

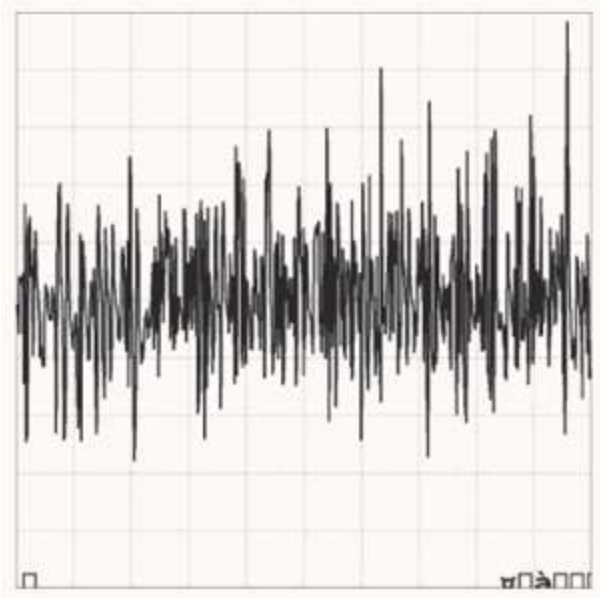


Figura 2: Ejemplo de patrón de reclutamiento con esfuerzo voluntario máximo-electrodo de aguja concéntrica.

En una lesión neuroapráxica, según el grado de lesión, el ENG mostrará estudios de conducción normal distal o desmielinización focal, con bloqueo de conducción parcial o completo a través de la lesión (disminución de amplitud y/o cambio de morfología del potencial de acción nervioso, lentificación de la velocidad de conducción), y en el EMG, en una neuroapraxia completa: no se registran potenciales de acción motora musculares, sin reclutamiento y sin actividad espontánea, en una neuroapraxia parcial, el reclutamiento será anormal; en una axonotmesis o en una neurotmesis, el ENG mostrará una respuesta ausente, por la incapacidad para conducir a través del lugar de lesión. La amplitud desciende según el número de axones lesionados y la pérdida de amplitud es completa el día 9-14. En el EMG no se registrarán potenciales de unidad

motora y aparecerá actividad espontánea de denervación en reposo, en los músculos proximales a partir de los 10-14 días, y en los músculos distales, a las 3-4 semanas. La reinervación aparecerá en el ENG con aumento paulatino de la amplitud de las conducciones nerviosas y en el EMG en forma de potenciales de unidad motora nacientes, inestables, de reinervación.

Los estudios neurofisiológicos permitirán obtener diferente tipo de información, según el momento después de la lesión en el que se realicen:

- Durante 1ª semana: localización lugar de lesión, establecer si la lesión nerviosa es completa o incompleta.
- Durante la 1ª-2ª semana: establecer las características fisiopatológicas de la lesión, esto es, neurapraxia/axonotmesis y neurotmesis.
- A las 3-4 semanas: el estudio será más completo y permitirá excelente localización topográfica y de tipo de la lesión.
- A los 3-4 meses: permitirá detectar la presencia o no de reinervación.

Siempre se debe realizar una exploración quirúrgica cuando la evolución EMG se estanca en presencia de un déficit clínico inaceptable. Hay que tener en cuenta que la clínica no siempre guarda relación proporcional con la neurofisiología, dado que la presencia de reinervación detectada en EMG no siempre consigue alcanzar el grado suficiente para comenzar la recuperación clínica.

Los estudios neurofisiológicos intraoperatorios sirven para localizar intraoperatoriamente el sitio de la lesión nerviosa, de guía sobre el tipo de reconstrucción nerviosa quirúrgica que debe realizarse, evitar lesiones innecesarias en los alrededores del nervio durante la cirugía. Se utilizan fundamentalmente en evaluaciones de los neuromas en continuidad, evaluación de los sitios y grado de compresión nerviosa, reconstrucciones nerviosas y transferencias de fascículos nerviosos. Se utiliza EMG de barrido libre y estimulada directamente en el campo quirúrgico, potenciales de acción nerviosos (NAP) y potenciales evocados somatosensitivos (PES) intraoperatorios, de nervios periféricos o mediante estimulación directa de raíces o de troncos nerviosos.

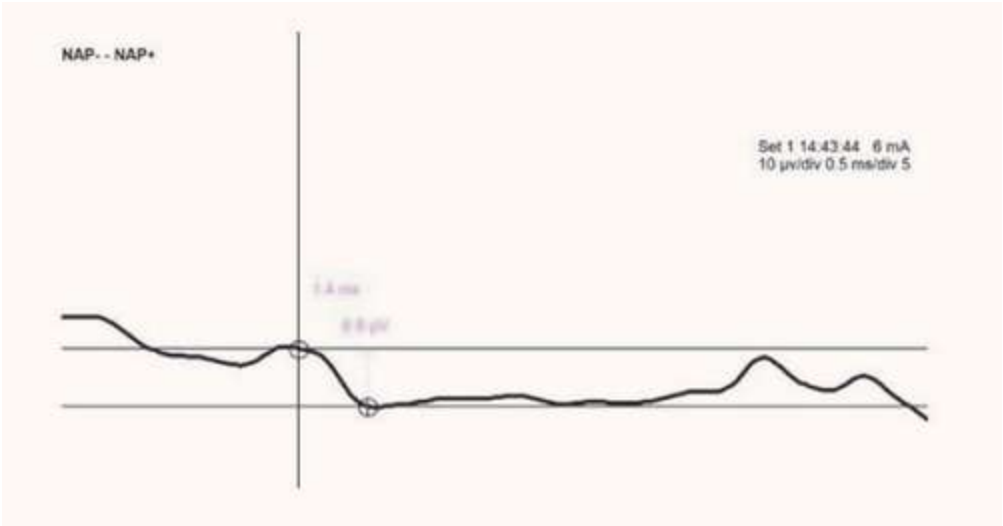


Figura 3: Potencial de acción nervioso (NAP) intraoperatorio.

Biomecánica:

La biomecánica es el estudio de la estructura y función de los sistemas biológicos por medio de métodos de mecánica. Un análisis de biomecánica evalúa el movimiento de un organismo vivo y el efecto de las fuerzas sobre el organismo. El abordaje biomecánico para el análisis del movimiento puede ser cualitativo, al observar y describir el movimiento, o cuantitativo, lo que significa que se medirá algún aspecto del movimiento: cinemática (aceleración lineal y aceleración angular) y la cinética (lineal-fuerza y angular-torque). Los principios de la dinámica han sido utilizados para la descripción del movimiento, el análisis de la marcha, el análisis de los movimientos segmentarios y tienen muchas aplicaciones en la mecánica deportiva.

Los estudios biomecánicos se sirven de distintas técnicas y de combinaciones de las mismas, para lograr sus objetivos. Las más usuales son:

- Análisis de fotogrametría. Análisis de movimientos en 3D basado en tecnología de vídeo digital. Una vez procesadas las imágenes capturadas, la aplicación proporciona información acerca del

movimiento tridimensional de las personas o de los objetos en el espacio.

- Análisis de comportamiento tensión-deformación directo. Este tipo de análisis se ocupa de determinar la "resistencia" de un material biológico ante la ejecución de una fuerza que actúa sobre este. Estas fuerzas, en sentido general, pueden ser de tipo compresivo o bien de tipo tracción, y generarán en la estructura dos cambios fundamentales.
- Electromigrafía de superficie que permite cuantificar la actividad muscular global y entender qué músculos se encuentran activos y cuándo los músculos inician y cesan su actividad durante el movimiento. La electromiografía de superficie con electrodos de alta densidad permite caracterizar el tipo de fibras, tamaño y el número de fibras en un músculo, ofreciendo una información muy valiosa para los entrenadores y deportistas.

Los estudios de biomecánica deportiva aportan una información imprescindible para el deportista, al estudiar el movimiento específico del deportista y poder analizarlo para mejorar el entrenamiento, en consecuencia, el rendimiento, y evitar lesiones.

Bibliografía

Arjunan SP, Siddiqi A, Swaminathan R, Kumar DK. Implementation and experimental validation of surface electromyogram and force model of Tibialis Anterior muscle for examining muscular factors. Proc Inst Mech Eng H. 2020 ;234:200-209.

Hamill J, Knutzen KM, Derrick TR.Consideraciones neurológicas para el movimiento. Biomecánica. Bases del movimiento humano 4ªed. Wolters Kluwer 2015 ISBN: 978-1-4511-7730-5.

Happel L, Kline D. Intraoperative neurophysiology of the peripheral nervous system. En Deletis V, Shils JL. Neurophysiology in neurosurgery

Elsevier 2002 ISBN 0-12-209036-5 .

Kingsley RE. Spinal mechanisms of motor control. Concise text of neuroscience Williams and Wilkins 1996 ISBN 0-683-04621-7 pp. 177-206.

Lorenz T, Campello M. Biomecáncia del músculo esquelético. Nordin M, Frankel V. Biomecanica básica del sistema musculoesquelético. MacGraw-Hill-Interamericana 2001 ISBN 0-683-30247-7.

Panesar K. Management of nerve injuries. https://www.medscape.com/viewarticle/774686_3 (30-9-2020).

Purves D et al. La unidad motora. Invitación a la Neurociencia. Editorial Panamericana 2001 ISBN 950-06-1780-3 pp. 320-325.

Schoenfeldt RS. Técnicas diagnósticas: electrofisiología. Neurología y Deporte. Jordan B, Tsairis P, Warren RF. JIMS 1991 ISBN 84-7092-344-7 pg. 51-58.

Seddon HJ. Three types of nerve injuries. Brain. 1943;66:237.

Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain.1951;74:491-516.

Wickiewicz T. Fisiología del músculo: implicaciones para la práctica del deporte. En Neurología y Deporte. Jordan B, Tsairis P, Warren RF. JIMS 1991 ISBN 84-7092-344-7 pp. 225-233.

Zoladz JA. Muscle and exercise physiology Elsevier 2019 ISBN: 978-0-12-814593-7.

Capítulo 3:

Neuroplasticidad cerebral y actividad física

Natalia García Casares
Neuróloga. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Málaga
Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga

Rafael E. Reigal Garrido
Universidad de Málaga

Rocío Juárez-Ruiz de Mier
Departamento de Psicología Evolutiva y Educación, Universidad de Málaga

En los últimos años, numerosos estudios han puesto de manifiesto la relación entre la práctica de la actividad física y sus beneficios sobre los procesos cognitivos cerebrales. Es por ello que existe un interés creciente en conocer cuáles son los mecanismos que inducen cambios cerebrales mostrando un mejor rendimiento cognitivo cuando hacemos una actividad física.

La práctica y entrenamiento continuado de cualquier actividad favorece la activación de determinadas áreas y la creación de nuevas redes cerebrales que potencian e involucran a mútiples procesos cognitivos que finalmente conducen a cambios estructurales y funcionales en el cerebro. Este fenómeno es conocido hoy día como neuroplasticidad cerebral, siendo Ramón y Cajal quien asentó las bases neurocientíficas, afirmando que el ser humano puede ser escultor de su propio cerebro. Es por ello que el entrenamiento diario de una actividad nos lleva a una gimnasia cerebral que da sus frutos cuando se entrena de forma rutinaria, si bien es cierto que en el proceso de neuroplasticidad cerebral también existen otros factores influyentes como la edad (existiendo periodos sensibles), la duración y/o la intensidad con la que se realiza dicha actividad.

Cuando hacemos una actividad física aeróbica existe un aumento de la actividad cardiovascular y cerebrovascular con un aumento de la perfusión sanguínea, que es crucial para el crecimiento y sinapsis entre neuronas. Es por ello que la neuroplasticidad cerebral comienza cuando se provee a las neuronas de los nutrientes necesarios como el oxígeno y glucosa para iniciar cambios moleculares y celulares. Entre los factores moleculares involucrados en este proceso destacan el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), entre otros. Algunos estudios han demostrado niveles bajos en plasma y suero de niveles de BDNF en los participantes con mejor capacidad cardiorrespiratoria y que realizaban actividad física regular. Otros estudios han demostrado una correlación positiva entre los niveles de IGF-1 y la realización de actividad física a largo plazo en jóvenes, y una correlación negativa entre los niveles de VEGF y la realización de actividad física a largo plazo en jóvenes. Estos estudios también han demostrado cómo estos factores se comportan de forma diferente en sujetos jóvenes que en adultos de edades más avanzadas, sugiriendo una mayor neuroplasticidad en edades más jóvenes.

Todos estos cambios moleculares derivan en cambios celulares con la creación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis), de nuevas neuronas (neurogénesis) y un aumento de las conexiones entre estas (sinaptogénesis). Finalmente, todo ello conducirá a cambios cerebrales tanto en la sustancia gris y la sustancia blanca que podrán ser objetivado con técnicas de neuroimagen. Gracias al avance de las nuevas tecnologías, como la Resonancia (RM) cerebral estructural, la RMfuncional (RMf) o la tomografía por emisión de positrones (PET), podemos visualizar y localizar los cambios estructurales y funcionales que modifican el cerebro favoreciendo la neuroplasticidad cerebral. Sin embargo, es necesario que la actividad física sea constante y regular por un largo periodo de tiempo para que estos cambios puedan ser visualizados mediante neuroimagen.

Desde el punto de vista clínico y los cambios cognitivo conductuales debidos a la práctica de actividad física, diversos estudios han puesto de manifiesto en sujetos sanos que la práctica de actividad física muestra beneficios neuropsicológicos, tanto en la cognición global como en diversos dominios cognitivos como la atención, la concentración , la función ejecutiva, la velocidad de procesamiento de la información, la memoria o el lenguaje entre otros. Estos cambios clínicos se han relacionado en muchos estudios con cambios de la neuroimagen cerebral. Así, en estudios con RM para analizar cambios estructurales cerebrales después de intervenciones de actividad física en humanos sanos, se ha encontrado un mayor volumen de sustancia gris cerebral de las regiones frontales del cerebro y del hipocampo con un mayor rendimiento de la función ejecutiva y de la memoria principalmente. También se ha encontrado un aumento de sustancia gris en otras regiones cerebrales como el cerebelo, los ganglios de la base, el cíngulo y los lóbulos parietal y occipital. Además, la práctica de actividad física también se ha relacionado con un aumento de la sustancia blanca en los lóbulos frontal, parietal y occipital.

Los estudios que se han centrado en conocer los cambios funcionales mediante la realización de tareas con RMf encontraron también un aumento de activación en múltiples localizaciones, incluyendo los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital, el cíngulo, el hipocampo, el tálamo, los ganglios de la base, la ínsula y la corteza motora. Otros estudios más recientes proporcionan la primera evidencia de que la actividad física puede aumentar la conectividad

funcional entre áreas del cerebro en humanos. Así, estudios que han analizado con RMf la conectividad cerebral en estado de reposo, han demostrado cómo existen cambios funcionales, observándose una mayor conectividad dentro de la red cerebral por defecto y la red ejecutiva frontal después de realizar actividad física.

Por otro lado, no existen suficientes estudios para aclarar cuáles son la duración y la intensidad de la actividad física óptimas para inducir neuroplasticidad cerebral. Gondoh et al. concluyeron que la realización de actividad física aeróbica durante mínimo dos meses y medio es suficiente como para inducir cambios en la sustancia gris cerebral. Sin embargo, en otro estudio, los cambios funcionales cerebrales no se objetivaron hasta mínimo 12 meses de intervención.

La edad es un factor influyente en la neuroplasticidad cerebral, por lo que es necesario realizar estudios en diversas poblaciones de edad debido a los periodos sensibles y la capacidad de inducir neuroplasticidad que va decayendo a lo largo de la vida. Sin embargo, los estudios de neuroplasticidad inducida por actividad física realizados en niños, presentan la limitación de conocer si los cambios son derivados del propio desarrollo del niño o de la propia actividad física.

Además, el género puede jugar un papel influyente en la neuroplasticidad inducida por actividad física. Un estudio interesante demostró cómo tras estimulación cerebral no invasiva con estimulación magnética transcraneal, los cambios de neuroplasticidad fueron mayores en mujeres que en hombres. Las mujeres parecen tener una mayor predisposición para la neuroplasticidad cerebral así como un mayor rendimiento cognitivo en relación a la actividad física mayor que en hombres. Se hipotetiza que está en probable relación con niveles de estradiol, aunque se necesitan más estudios para poder corroborar esta hipótesis.

Los factores genéticos como la presencia de APOE4 o del polimorfismo val66met del gen de BDNF también pueden mediar en la inducción de neuroplasticidad. Participantes con la presencia de APOE4 demostraron una reducción del volumen hippocampal al comparar con no portadores en un estudio de neuroplasticidad cerebral inducida por actividad física.

Sin embargo, hay que tener en cuenta las limitaciones de los estudios ya que existe una heterogeneidad en la metodología, por lo que son necesarios más

estudios con muestras más amplias y homogéneos en su objetivo y método para obtener más conclusiones.

En conclusión, existe evidencia científica de que la actividad física aeróbica favorece la neuroplasticidad cerebral en personas sanas, demostrada en estudios de cognición y neuroimagen, mostrando una mejora en la cognición y cambios en la estructura y función cerebral. Como líneas futuras son necesarios más estudios que traten de investigar la relación entre los cambios en la actividad local y los cambios en la conectividad cerebral inducida por la actividad física regular; la relación de la duración y la intensidad de la actividad física mínima necesaria para inducir neuroplasticidad cerebral; la influencia de otros factores como la edad, el género y la genética como factores influyentes en la neuroplasticidad en relación a la actividad física; estudiar el efecto de otro tipo de actividad física como la no aeróbica sobre la neuroplasticidad cerebral, así como estudios sobre neuroplasticidad inducida por actividad física en lesiones cerebrales o enfermedades neurológicas.

Bibliografía

Barha CK, Davis JC, Falck RS, Nagamastsu LS, Lui-Ambrose T. Sex differences in exercise efficacy to improve cognition: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in older humans. Front Neuroendocrinol. 2017;46:71–85.

Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, Kim JS, Prakash R, McAuley E et al. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006; 61(11):1166–70.

El-Sayes J, Harasym D, Turco CV, Locke MB, Nelson AJ. Exercise-Induced Neuroplasticity: A Mechanistic Model and Prospects for Promoting Plasticity. Neuroscientist. 2019;25(1):65-85.

Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. Proc Natl Acad Sci USA. 2011; 108(7):3017–22.

Gondoh Y, Sensui H, Kinomura S, Fukuda H, Fujimoto T, Masud M et al. Effects of aerobic exercise training on brain structure and psychological well-being in young adults. J Sports Med Phys Fitness. 2009; 49(2):129–35.

Hernández-Mendo A, Reigal RE, López-Walle JM, Serpa S, Samdal O, Morales-Sánchez V et al. Physical Activity, Sports Practice, and Cognitive Functioning: The Current Research Status. Front Psychol.2019; 10:2658.

Huang T, Larsen KT, Ried-Larsen M, Moller NC, Andersen LB. The effects of physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: a review. Scand J Med Sci Sports. 2014; 24(1):1–10.

Pearson-Fuhrhop KM, Cramer SC. Genetic influences on neural plasticity. PM R. 2010; 2(12 Suppl 2):S227–40.

Ridding MC, Ziemann U. Determinants of the induction of cortical plasticity by non-invasive brain stimulation in healthy subjects. J Physiol. 2010; 588(Pt 13):2291–304.

Voelcker-Rehage C, Godde B, Staudinger UM. Cardiovascular and coordination training differentially improve cognitive performance and neural processing in older adults. Front Hum Neurosci. 2011; 5:26.

Voss MW, Erickson KI, Prakash RS, Chaddock L, Malkowski E, Alves H et al. Functional connectivity: a source of variance in the association between cardiorespiratory fitness and cognition? Neuropsychologia. 2010; 48(5): 1394–406.

Capítulo 4:

Modificaciones neuroendocrinas durante la actividad deportiva

María Belén Ojeda Schuldt

Servicio de Endocrinología, Hospital Quirónsalud de Málaga
Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

El sistema endocrino, junto con el sistema nervioso, controla el equilibrio del medio interno. No son sistemas aislados, ya que anatómica y funcionalmente guardan una relación estrecha, entre las que destacan: varios neurotransmisores que son comunes en ambos sistemas, ciertas hormonas que se segregan en estructuras nerviosas, la influencia del hipotálamo y estructuras relacionadas con la conducta instintivo-emocional sobre la mayor parte de las hormonas del cuerpo, y la determinación de los ritmos biológicos que se realiza gracias a la interrelación entre ambos sistemas de control.

Las hormonas asociadas con el sistema endocrino utilizan acciones autocrinas, paracrinas o endocrinas en las células de sus tejidos diana dentro de estos sistemas fisiológicos para poder ajustar la homeostasis. Una función endocrina normal es esencial para un rendimiento óptimo, una adaptación adecuada al ejercicio y para el mantenimiento de una composición corporal óptima.

La introducción del ejercicio como "factor estrés" para interrumpir la homeostasis puede amplificar enormemente e impactar la acción de estas hormonas. Con ese fin, la respuesta endocrina a una sesión de ejercicio agudo ocurre en una progresión de fases cuya magnitud de respuesta va en relación con la intensidad y duración del trabajo de ejercicio. Por lo tanto, a mayor volumen de ejercicio, mayor es la respuesta neuroendocrina en la mayoría de los casos. Sin embargo, es importante tener en cuenta que se debe alcanzar un umbral crítico de intensidad del ejercicio (50-60% del consumo máximo de O_2) antes de que los niveles circulantes aumenten en respuesta al ejercicio. El efecto del ejercicio crónico no elimina la respuesta del efecto agudo, pero puede atenuar su efecto general de la capacidad de respuesta a medida que el cuerpo se adapta al entrenamiento.

Aunque desde el punto de vista de la endocrinología no es correcto, durante la realización de un ejercicio dinámico de larga duración podemos dividir a las hormonas, en función de la acción sobre el metabolismo, en catabólicas (glucagón, catecolaminas y cortisol) y anabólicas (insulina). Durante el ejercicio se requiere una mayor actividad de las rutas metabólicas que conducen a la obtención de ATP, esto es, de las catabólicas. Como consecuencia, aquellas hormonas con un efecto predominantemente catabólico incrementarán su

concentración en plasma, mientras que las que tienen una acción anabólica descenderán sus niveles en sangre.

La modificación de los niveles hormonales depende de las características del ejercicio: intensidad y duración. Para que el ejercicio desencadene una respuesta hormonal, su duración debe ser lo suficientemente amplia para la puesta en marcha del mecanismo de retroalimentación.

Respuesta hormonal al ejercicio agudo

Es habitualmente proporcional a la intensidad del ejercicio, aunque esta relación no siempre es lineal. El objetivo de esta respuesta es inducir ajustes a nivel cardiovascular, activar la producción de energía, movilizar los sustratos metabólicos y facilitar el mantenimiento de una adecuada hidratación.

Dicha respuesta se puede explicar en tres fases que se detallan a continuación:

- Activación del sistema nervioso simpático a través de la liberación de noradrenalina hacia los tejidos diana y de la médula adrenal a través de la liberación de adrenalina a la circulación, inhibición de la secreción pancreática de insulina y estimulación de la secreción de glucagón.
- Liberación hipotalámica de hormona liberadora de tirotropina (TRH), hormona liberadora de corticotropina (CRH) y la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GRH) para estimular a la adenohipófisis en su secreción de hormona estimulante del tiroides (TSH), adrenocorticotropina (ACTH) y hormona de crecimiento (GH), respectivamente. Dichas señales a su vez comienzan a actuar sobre sus glándulas diana periféricas específicas para estimular la liberación de las hormonas correspondientes.
- Si la duración de la sesión del ejercicio continúa, hay una tercera fase que se caracteriza por el aumento de la respuesta simpáticoadrenal desencadenado por la hormona antidiurética, la hormona de crecimiento y la prolactina. A medida que los fluidos tanto del espacio vascular como en la reserva corporal total de agua se ven comprometidos debido a la disipación del calor a través de la sudoración, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Además, el músculo esquelético empieza a

liberar citocinas a la circulación, lo que puede interferir en la liberación de otras hormonas.

Los factores que pueden influenciar en la respuesta del sistema neuroendocrino a una sesión de ejercicio agudo incluyen:

- Tipo de actividad: actividades que involucren grupos de masa muscular pequeños pueden inducir una mayor actividad del sistema nervioso simpático durante el ejercicio.
- A mayor grado de metabolismo anaeróbico necesario para poder realizar un ejercicio, mayor será la magnitud del estrés.
- Condiciones ambientales: la exposición al calor y al frío más allá de los límites normales puede aumentar la respuesta hormonal del estrés al ejercicio.
- Edad: los individuos jóvenes tienden una mayor respuesta hormonal con el ejercicio.
- Género: las fluctuaciones en el ciclo hormonal pueden afectar la respuesta hormonal durante el ejercicio.
- Nutrición: el momento de una comida y su contenido de macronutrientes pueden alterar la magnitud y el grado de respuesta hormonal del estrés al ejercicio.
- Ritmo circadiano.
- Variabilidad genética.

Los estudios sugieren que la respuesta neuroendocrina frente al estrés de una sesión de ejercicio agudo parece ser de naturaleza muy transitoria, y, durante la recuperación del ejercicio, los niveles de hormonas vuelven a su nivel basal o ligeramente por debajo de los valores basales con relativa rapidez. Las alteraciones endocrinas prolongadas solo acompañan al ejercicio que implique un estrés extremo (p. ej., entrenamiento intenso) o al ejercicio excesivamente prolongado (p. ej., de horas a días) en adultos sanos.

Respuesta hormonal al ejercicio crónico

En todas las intensidades de ejercicio, menos del nivel máximo, el efecto agudo del ejercicio se atenúa con el tiempo. Cuanto mayor sea la adaptación al

entrenamiento debido al programa de entrenamiento, mayor será la atenuación de la respuesta. Estas respuestas mitigadas se producen por una mayor sensibilidad del tejido diana al estímulo hormonal ya que el nivel de alteraciones de los estímulos neuronales, humorales y hormonales en la sangre que influyen en las diversas glándulas endocrinas disminuye considerablemente. Además, se incrementa la expresión de receptores hormonales en los diferentes tejidos y aumenta la afinidad por los mismos. Todo esto resulta en una disminución de la cantidad de hormonas para conseguir cambios fisiológicos. La excepción a dicha atenuación es realizando un ejercicio de esfuerzo máximo o supramáximo (aquellos que se desarrollan a una potencia similar o superior al VO_2 max, respectivamente), en donde la adaptación del entrenamiento resulta en un mayor nivel de carga de trabajo realizado.

Efecto de la actividad física en los sistemas hormonales

El papel de las hormonas hipotálamo-hipofisarias durante el ejercicio se presume que es absoluto en términos de regulación de la respuesta y adaptación. Sin embargo, aspectos concretos de las hormonas son de enorme trascendencia en el estudio de la actividad física.

Catecolaminas

Se trata de hormonas que responden rápidamente al ejercicio. La adrenalina y noradrenalina aumentan progresivamente conforme lo hace la carga de trabajo y con la captación de oxígeno. Tras el ejercicio, las concentraciones en reposo se alcanzan a los 30 minutos de haber finalizado dicha actividad.

- El ejercicio suave produce escasa o nula respuesta en las catecolaminas, mientras que, con ejercicio moderado, la noradrenalina aumenta significativamente, con mínimos cambios en la adrenalina circulante. Con niveles de ejercicios intensos o prolongados, ambas hormonas aumentan significativamente.
- El ejercicio gradual produce una respuesta menor que el ejercicio prolongado continuo. Las respuestas son mayores con pequeños grupos musculares.

- Entre los efectos de la liberación de las catecolaminas se incluyen un aumento de la glucogenólisis y un aumento de las concentraciones de ácidos grasos libres. Además, intervienen en las adaptaciones cardiovasculares al ejercicio, la redistribución de la circulación a los músculos involucrados en el ejercicio y la termorregulación.

Glucocorticoides

La respuesta de la corteza suprarrenal se relaciona con la intensidad y duración del ejercicio. Cuando la intensidad supera un determinado valor se aprecia un cambio significativo de la concentración de cortisol. Cuanto más elevada es la intensidad y la duración del ejercicio, mayor es el incremento de la concentración de cortisol.

- La respuesta de cortisol depende de la carga relativa de ejercicio, tanto para el aeróbico como para el de fuerza, y el aumento de cortisol plasmático se asocia con un aumento de la concentración de ACTH.
- La activación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS) durante el ejercicio aeróbico es proporcional a la intensidad relativa del ejercicio e independiente del nivel de forma física del sujeto.
- La respuesta del cortisol está influida por el tipo de ejercicio. El ejercicio intermitente de distintas intensidades no parece inducir una activación del eje HHS. El ejercicio anaeróbico induce un aumento mayor en el cortisol plasmático que el ejercicio aeróbico que produce un gasto total similar.
- La respuesta del eje HHS a la actividad física es independiente de la edad y del sexo, y se ve afectada por la altitud y por la ingesta de hidratos de carbono.

Hormona del crecimiento (GH)

Las vías neuroendocrinas que regulan la secreción de GH durante el ejercicio incluyen los sistemas colinérgico, sertonorinérgico, adrenérgico, dopaminérgico y opioidérgico. La liberación de GH inducida por el ejercicio está influida por la

ingesta de líquido, factores ambientales y nutricionales, así como por algunos estados patológicos.

- El pico de GH producido por el ejercicio se produce entre 25 y 30 minutos después del inicio del ejercicio, independientemente de la duración del ejercicio.
- Ejercicios de gran intensidad y duración corta producen respuestas remarcables de GH.
- Se han observado mayores incrementos de GH tras los protocolos de hipertrofia (cargas moderadas, elevado número de repeticiones) que tras los protocolos de fuerza (cargas pesadas, bajas repeticiones)
- Las mujeres tienen una secreción basal mayor de GH en todas las situaciones, más frecuentes pulsos secretorios de GH, una mayor amplitud de pulsos secretores de GH, una mayor velocidad de producción y una tendencia a una mayor masa de GH secretada por pulso que los hombres. La secreción de GH más intensa en las mujeres tiene relación con los estrógenos.
- La respuesta aguda de GH al ejercicio aeróbico o de resistencia se reduce con la edad.

Hormonas tiroideas

La función del tiroides durante el ejercicio y el entrenamiento es compleja de analizar. No hay evidencia unánime de incremento de la función tiroidea durante el ejercicio dinámico. En relación a los efectos del entrenamiento sobre esta glándula, aunque no ha sido demostrado de forma concluyente, se piensa de una posible adaptación de la glándula que determine una mayor sensibilidad de la misma a los niveles de hormona, es decir, una mayor eficiencia.

Eje gonadal masculino

Los cambios en los niveles de andrógenos juegan un papel importante en la adaptación neuromuscular, el mantenimiento muscular, la fuerza y la agresividad en la competición. Se ha demostrado que los niveles de testosterona dependen del tiempo y la duración del ejercicio.

- El ejercicio intenso y relativamente corto por lo general aumenta los niveles de testosterona, mientras que el ejercicio más prolongado suele disminuir las concentraciones séricas de testosterona. La resistencia y otras formas de entrenamiento pueden inducir una inhibición subclínica de la función reproductora normal, aunque la disfunción reproductora con el ejercicio en varones es infrecuente.
- Existe evidencia conflictiva sobre la respuesta de las gonadotropinas al ejercicio debido a que se ha descrito que las concentraciones de la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH) no se modifican en el ejercicio intenso de corta duración. El incremento asociado con el ejercicio en la testosterona circulante no está mediado por la LH. Probablemente, mecanismos como la hemoconcentración, reducción de su aclaramiento y/o el aumento de síntesis de testosterona pueden estar implicados.
- Varios sistemas pueden influir en la disminución de los niveles de testosterona durante y tras el ejercicio más prolongado, incluyendo la disminución de las gonadotropinas, el aumento del cortisol o de la concentración de catecolaminas, o incluso la acumulación de materiales metabólicos de desecho.

Eje gonadal femenino

La función reproductora puede verse afectada por factores psíquicos y psicológicos. Un equilibrio energético negativo es la principal causa de afectación de la función reproductora normal que suele observarse en las deportistas femeninas. El ejercicio físico intenso puede afectar este equilibrio a través de distintos mecanismos, como el estrés asociado a la competición, la dieta, la reducción de grasa y del peso del cuerpo, la producción de calor o la hipoxia. La alteración de la producción de las gonadotropinas (bajo la hipótesis de la falta de suficientes combustibles metabólicos para conseguir los requerimientos de energía del cerebro) que dar lugar a una fase de deficiencia luteínica y de anovulación es un hallazgo hormonal frecuentemente asociado a alteraciones menstruales inducidas por el ejercicio. Ciertos mecanismos alternos a la oligomenorrea o a la amenorrea en algunas mujeres deportistas incluyen la

activación inducida por estrés del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, los péptidos opioides endógenos, los catecolestrógenos y el hiperandrogenismo.

Como conclusión, la realización de ejercicio requiere una movilización general de energía para atender las demandas del tejido muscular activo. Las respuestas agudas como las adaptaciones a largo plazo están mediadas por la interrelación entre el sistema nervioso y endocrino. Los cambios hormonales durante el ejercicio pretenden controlar la glucemia y asegurar el aporte energético al SNC y al sistema muscular, mejorar parámetros cardiovasculares y respiratorios, aumentar la masa muscular y regular la retención de agua y electrolitos para prevenir la deshidratación.

Bibliografía

Ball D. Metabolic and endocrine response to exercise: sympathoadrenal integration with skeletal muscle. Metabolic and endocrine response to exercise. Journal of Endocrinology (2015) 224, R79-R95.

Calderón J. Fisiología aplicada al deporte. Madrid. Editorial Tébar S.L; 2007.

Cano N, Madhusmita M, Ackerman K. Exercise, training, and the hypothalamic-pituituary-gonadal axis in men and women. Horm Res. 2016; 47: 27-43.

Felsing NE, Brasel JA, Cooper DM. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75:157-162.

Hackney A, Lane A. Exercise and the regulation of endocrine hormones. Progress in molecular biology and translational science, Volume 135. 2015.

Hackney A, Walz E. Hormonal adaptation and the stress of exercise training: the role of glucocorticoids. Trends Sport SCI. 2013; 20 (4): 165-171.

Hackney A. Stress and the neuroendocrine system: the role of exercise as a stressor and modifier of stress. Expert Rev Endocrinol Metab. 2006.

Kraemer W, Nicholas A and Nindl B. Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF1 after resistance exercise. J Appl Physiol 122: 549-558. 2017.

Raastad T, Bjoro T, Hallen J. Hormonal responses to high-and moderate-intensity strenght exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 82:121-128.

Zouhal H et al. Cathecolamines and the effect of exercise, training and gender. Sports Med 2008: 38 (5) 401-423.

Capítulo 5:

Neuropatías por atrapamiento relacionadas con el deporte

Victoria Fernández Sánchez
Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Regional Universitario de Málaga
Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Quirónsalud de Málaga

Antonio Maldonado Contreras
Servicio Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario San Rafael (Granada)
Servicio Neurofisiología Clínica, Hospital HLA Inmaculada (Granada)

Eva Tosina García
Servicio Neurofisiología Clínica, Hospital Quirónsalud Málaga
Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

En experiencia de los autores, la patología por atrapamiento del nervio periférico en deportistas en general, y de élite en particular, se encuentra infradiagnosticada, preocupando también su demora diagnóstica, ya que dicha patología puede ser potencialmente la causa final de la carrera de un deportista. El estudio neurofisiológico del sistema nervioso periférico mediante electroneurografía (ENG) y electromiografía (EMG) resulta esencial para el correcto diagnóstico, pronóstico y para decidir la opción terapéutica más adecuada (conservadora o quirúrgica), así como para valorar la evolución de la lesión a lo largo del tiempo, ya que permite evaluar de manera objetiva la reinervación del sistema neuromuscular afectado. En este capítulo señalaremos algunas neuropatías que se asocian a la práctica deportiva en distintas regiones anatómicas.

Lesiones nerviosas en la zona del hombro y brazo

A nivel del hombro, en los deportes que cursan con movimientos (lanzamiento, golpeo, etc.) por encima de la cabeza es frecuente encontrar neuropatías por atrapamiento. El nervio supraescapular, por su propia disposición anatómica, resulta especialmente vulnerable en estas circunstancias. Se ha descrito neuropatía supraescapular clásicamente en la literatura en jugadores de voleibol, y también en otros deportes varios, (windsurfistas y nadadores de élite, beisbol, etc.). En un estudio en tenistas de élite en activo, se objetivó mediante estudios neurofisiológicos que un 7,5% de tenistas presentaba algún grado de neuropatía supraescapular (imagen 1).

Imagen 1: Tenista de élite estudiada por los autores, con neuropatía escrapular izquierda (miembro dominante) a nivel de la escotadura espinoglenoidea, observando marcada atrofia del músculo infraespinoso izquierdo.

Si a la referida posición con movimiento del brazo por encima de la cabeza se suma una inclinación o giro contralateral del cuello, puede lesionarse el nervio torácico largo, ya que se aumenta la longitud del nervio entre sus puntos de relativa fijación (escaleno medio y borde superior del serrato anterior), pudiendo afectarse por tracción/compresión. Se ha observado esta neuropatía en deportes como el tenis, voleibol, levantamiento de peso, tiro con arco o con rifle, golf, gimnasia deportiva, excursionistas con mochilas excesivamente cargadas, en levantamiento de pesas, etc., siendo una neuropatía muy incapacitante con escapula alada e incapacidad para empujar:

Imagen 2: Escápula alada derecha en deportista atendido por los autores, con diagnóstico neurofisiológico de neuropatía del nervio torácico largo derecho, de intensidad severa.

En deportes con contusión directa a nivel de hombro (como el rugby, fútbol americano, etc.), se puede lesionar cualquier nervio a nivel del plexo, pero particularmente el nervio axilar. Este nervio axilar, obviando la posible lesión iatrogénica, se suele lesionar por tracción, contusión directa, y, más raramente, por síndrome del espacio cuadrilátero, siendo este síndrome inicialmente descrito en deportes con lanzamiento por encima del hombro (beisbol). Cuando exista trauma directo a nivel del cuello, el nervio espinal también puede afectarse, debido a su localización a nivel superficial.

Imagen 3: Jugador de baloncesto estudiado por los autores, diagnosticado precozmente de neuropatía espinal izquierda, recuperada con tratamiento rehabilitador, y que ha podido continuar su práctica deportiva.

El síndrome de quemazón/disestesia urente es una de las lesiones neuropáticas más comunes de hombro en la medicina deportiva (en un estudio en jugadores universitarios de fútbol americano, se ha reportado en más del 65%). Suele estar afectado el tronco superior del plexo braquial o las raíces que lo conforman; no obstante, solo en un 5-10% de los casos, los síntomas se prolongan más de segundos/minutos. También puede haber afectación del tronco inferior del plexo en los deportes con depresión de la cintura escapular e hipertrofia de la musculatura del hombro (levantamiento de peso, tenis, pitchers, nadadores), posiblemente en relación con el síndrome neurovascular del desfiladero torácico.

Como resultado de un ejercicio intenso, sobre todo con levantamiento de peso, o como resultado de una lesión directa en deportes de contacto como rugby, puede producirse una lesión selectiva del nervio musculocutáneo en el hombro, ya que el nervio musculocutáneo pasa por delante del hombro y es, por tanto, vulnerable a un choque frontal. Los estudios de conducción motora y de sensibilidad de la rama cutáneo braquial lateral nos darán idea del grado de lesión de este nervio.

En deportistas de lanzamiento y en otros como nadadores, jugadores de golf o tenis, el ejercicio muscular excesivo del brazo y lanzamiento de forma incorrecta pueden producir compresión del nervio radial en cabeza lateral del triceps. Esta compresión produce dolor en la musculatura extensora del antebrazo junto con parestesias en la zona de distribución cutánea del radialárea dorsoradial de la mano, que pueden acompañarse de debilidad para la extensión de la muñeca.

Lesiones nerviosas en la zona del codo y antebrazo

En el antebrazo-codo puede lesionarse el nervio braquial cutáneo lateral, que es la extensión sensitiva del nervio musculocutáneo. Se lesiona en la parte lateral de la aponeurosis del bíceps, por pronación repetida del antebrazo, con extensión del codo, traumatismo directo o hipertrofia muscular: jugadores de raqueta, nadadores y deportes de lanzamiento. Cursa con dolor en cara anterior del codo o anterolateral del antebrazo.

El atrapamiento del nervio mediano puede producirse a su paso por el músculo pronador redondo (síndrome del pronador redondo) o en el flexor común profundo de los dedos, en deportes que requieran pronación repetida del antebrazo con prensión fuerte: deportes de raqueta, lanzamiento, gimnasia sobre barras o en deportes de contacto. La clínica es dolor en la cara volar del antebrazo, con o sin síntomas sensitivos, y puede observarse debilidad a la pronación.

En lesiones directas sobre el antebrazo o hiperutilización del antebrazo, en jugadores de raqueta, fundamentalmente, puede aparecer un síndrome del interóseo anterior. Es un síndrome exclusivamente motor, caracterizado por debilidad en la pinza manual, por afectación de los músculos flexor largo del pulgar, flexor profundo del primer y segundo dedo, y del pronador cuadrado.

La lesión del nervio cubital (síndrome del túnel cubital) es el atrapamiento más frecuente en la parte distal del brazo, debido a la localización más superficial del nervio cubital en el túnel cubital. Se puede producir en distintas localizaciones en torno al túnel cubital. Este síndrome puede producirse por flexión repetida del codo: deportes con raqueta o bastón, lanzadores de beisbol, levantadores de peso. Clínicamente, el deportista se quejará de dolor en el codo y parestesias en el territorio cubital, el déficit sensitivo y motor puede ser de varios grados según la gravedad y la duración de la compresión del nervio.

Fundamentalmente en los deportistas de raqueta, se produce con cierta frecuencia atrapamiento del nervio radial por atrapamiento de la rama motora del nervio radial distal al codo (síndrome del interóseo posterior). Puede producirse a cualquier nivel desde la cabeza del radio hasta el músculo supinador. El sitio más frecuente de atrapamiento es en la arcada de Froshe. La compresión del nervio proximal a la arcada de Froshe puede afectar a la rama recurrente del nervio radial, provocando dolor en la parte lateral del codo, simulando una epicondilitis lateral. La compresión distal a la arcada, da lugar a un síndrome motor puro con debilidad de los extensores de la muñeca y dedos, sin síntomas sensitivos. Este síndrome

puede ser el causante de un codo de tenista resistente, por lo que es recomendable realizar estudios ENG-EMG, que ayudarán en el diagnóstico.

Lesiones nerviosas en la zona de la muñeca

La lesión del nervio mediano en la muñeca (síndrome del túnel carpiano) puede producirse en deportes que requieran una prensión excesiva con la mano con movimientos excesivos de flexoextensión de la muñeca o que puedan recibir traumatismos repetidos en la superficie volar de la muñeca: ciclismo, deportes de raqueta, beisbol, otros. Clínicamente, el deportista puede referir dolor en la muñeca o dolor retrógrado hacia el antebrazo, y parestesias en los tres primeros dedos. Puede aparecer debilidad en el músculo abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar. El estudio ENG-EMG, en caso de sospecha, es útil para establecer el pronóstico de la lesión (escala de Padua, de Canterbury) y establecer la estrategia terapéutica.

La lesión del nervio cubital en la muñeca aparece en ciclistas, levantadores de peso, gimnastas, artes marciales, jugadores de raqueta y golfistas. La "parálisis del manillar" es un problema bien descrito. El ciclista nota entumecimiento y debilidad en una o ambas manos, generalmente uno o varios días después de ir en bicicleta. La lesión se corresponde con una lesión del nervio cubital en la muñeca, que puede prevenirse con adaptación del manillar, guantes, cambios frecuentes de la posición de las manos en el manillar. La clínica es una combinación de dolor en región hipotenar con parestesias en la zona y en 4 y 5 dedos. Según la localización de la lesión, puede existir debilidad en el músculo abductor del meñique, interóseos, flexor corto del pulgar profundo, tercer y cuarto lumbricales.

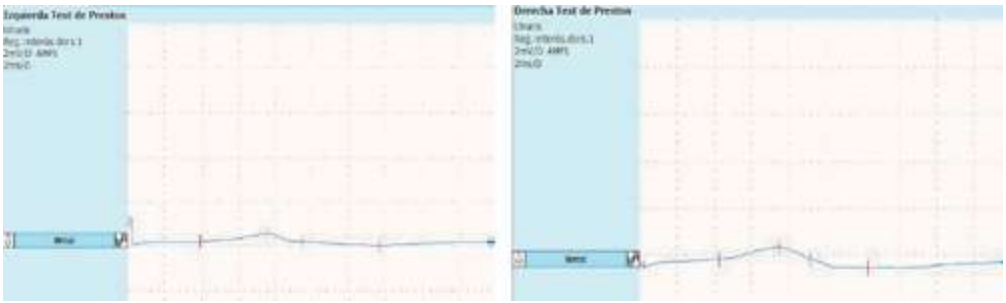


Imagen 4: Neuropatía del manillar en ciclista; primer estudio neurofisiológico, donde se observa marcada disminución de amplitud motora y retraso de latencia de la rama motora profunda de ambos nervios cubitales.

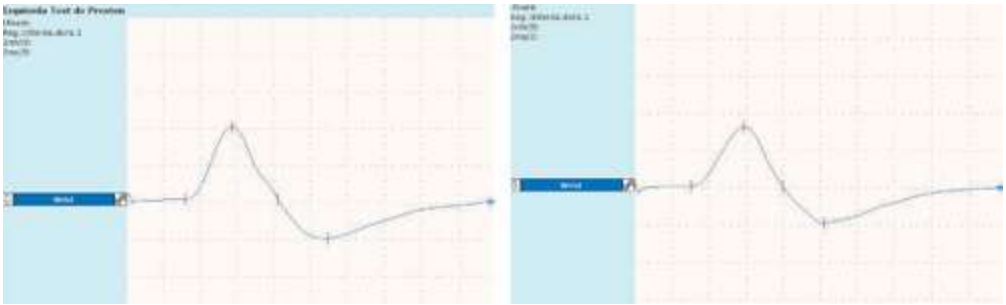


Imagen 5: Segundo control neurofisiológico de ambos nervios cubitales, tras varios meses de rehabilitación, con mejoría en latencia y amplitud de los potenciales motores de la rama motora profunda de ambos nervios.

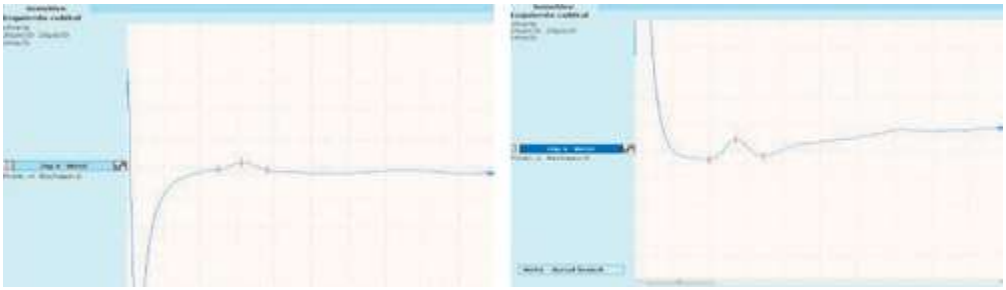


Imagen 6: Mejoría en latencia y amplitud del potencial sensitivo del nervio cubital izquierdo en el 5º dedo, desde el primer control (izquierda) al segundo control (derecha).

Lesiones nerviosas en la zona de la pelvis y muslo

Los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal raramente se dañan de forma aislada, pero se puede observar en futbolistas por diástasis o roturas de los músculos abdominales inferiores. Produce quemazón y dolor agudo en región inguinal, hipogástrica, suprapúbica y en genitales. La extensión de la cadera aumenta los síntomas.

La lesión del nervio pudendo se puede producir por fractura de pelvis tras caída de bicicleta o moto, en ciclistas que han montado durante trayectos largos, por la fricción debido al pedaleo o bien por la compresión directa del nervio en la nariz del asiento (también en la equitación, especialmente en mujeres). Se comprime en el canal pudendo (Síndrome del canal de Alcock o de obturador interno), en el músculo piramidal o en el ligamento sacroespinoso; y produce dolor, entumecimiento o pérdida de sensibilidad en el pene, escroto, labios, perineo y/o regiones anorrectales, micción frecuente, disfunción eréctil parcial. Los síntomas suelen ser transitorios, empeoran al sentarse sobre una superficie plana y dura, excepto cuando no se apoya el área medial al isquion (inodoro).

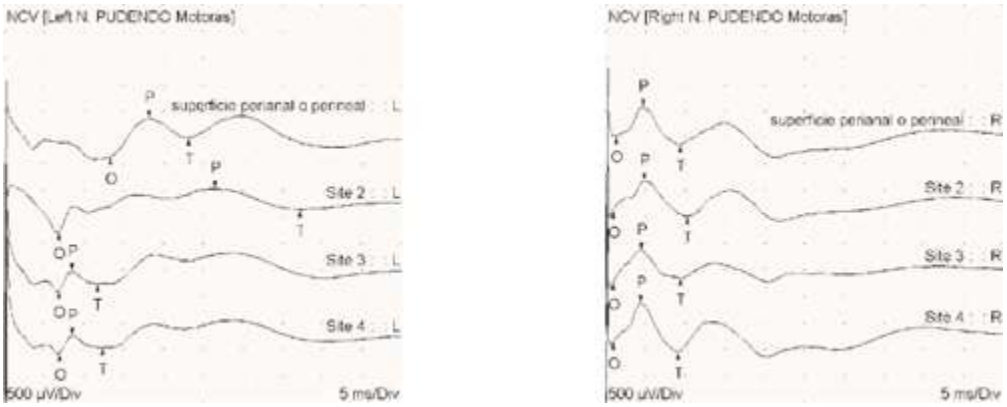


Imagen 7: Neuropatía del nervio pudendo izquierdo en ciclista; respuesta motora del nervio pudendo izquierdo (electrodo S. Mark's) de morfología disgregada, latencia aumentada comparativamente con nervio pudendo motor derecho, de características normales (a la derecha de la imagen).

Las lesiones del nervio ciático en el deporte se pueden producir en el espacio subglúteo y, con menos frecuencia, en el muslo. En las carreras de motos por traumatismo directo con o sin fractura/luxación de cadera o fémur, hematomas traumáticos en muslo, neuropatías transitorias en ciclistas tras carreras prolongadas y en equitación, síndrome isquiotibial en los futbolistas, síndrome del piramidal, por sobreentrenamiento, no realizar calentamiento antes de actividad deportiva o realizar deportes de impacto sobre suelo duro (corredores, jugadores de tenis, pádel, atletismo). Aunque el atrapamiento de este nervio puede dar síntomas en cualquier parte de su distribución en el miembro inferior; la compresión en el piramidal da dolor en la nalga sobre todo al estar sentado más de 30 minutos, a nivel isquiofemoral, aumenta en la marcha y, si es en el túnel isquiático, en la carrera al golpear el talón.

Es frecuente que ocurra a la vez que el nervio ciático, el atrapamiento del nervio cutáneo posterior del muslo, aunque puede observarse de forma aislada durante el ciclismo prolongado.

En los levantadores de pesos que llevan corsés ajustados, cinturones o tirantes, gimnastas por impacto repetido de los muslos contra las barras paralelas, deportes de contacto por traumatismo directo (fútbol y rugby), compresión por el cinturón de lastre en los buceadores, deportes de saltos por flexo-extensión repetida de la cadera (corredores, salto de longitud), puede lesionarse el nervio femorocutáneo lateral. Suele quedar atrapado donde perfora el ligamento inguinal, aproximadamente 2 cm medial a la espina ilíaca anterosuperior. Es un nervio exclusivamente sensitivo que da sensibilidad a la cara anterolateral del muslo. Los síntomas asociados (Meralgia Parestésica) son entumecimiento, escozor o sensación de ardor en la cara anterolateral del muslo, asociada a hipersensibilidad al tacto, a veces dolor, que aumenta durante la marcha o el ortostatismo prolongado. La mayoría se resuelven en pocas semanas o meses, pero algunas molestan años o son recurrentes.

La lesión aguda del nervio femoral ocurre durante la colisión, a menudo con hiperextensión (gimnasia, fútbol, baile, saltos de longitud, baloncesto, ballet, musculación, esquí de fondo). El síndrome compartimental subagudo

por traumatismo pélvico, durante los deportes de contacto, con edema progresivo, hinchazón e isquemia en el compartimento ilíaco. También se puede lesionar por tracción del nervio por extensión mantenida del miembro inferior, por ejemplo, en las bailarinas que hacen ejercicios con caderas en hiperextensión. El atrapamiento del nervio femoral puede ocurrir en la pelvis, a nivel del ligamento inguinal y en el canal adductor o de Hunter.

La lesión del nervio obturador es poco frecuente en el deporte a no ser por fractura pélvica. Puede quedar atrapado al salir del canal obturador o más distalmente por la fascia que recubre los músculos adductores. La causa más habitual es la compresión directa mantenida, como en los ciclistas que pasan muchas horas sobre el sillín, o la realización repetitiva de ciertos movimientos como en el futbol por la combinación de carreras, patadas (casi siempre con la misma pierna) y movimientos laterales rápidos (tensión en tendones de adductores); en las carreras de velocidad, debido a la rápida aceleración en el sprinting, de forma repetida; en el hockey sobre hielo y patines, por los movimientos de patinaje, contacto con otros jugadores y cambio rápido de dirección; en el fútbol americano y rugby porque realizan muchos sprints, colisiones directas, marcha atrás (distensión de adductores e isquitibiales).

Lesiones nerviosas en la zona de la rodilla, tobillo y pie

En corredores, en el surf y windsurf se puede comprimir de forma aislada el nervio safeno sin que haya afectación motora del nervio femoral. La localización más frecuente es en la salida del canal de Hunter, por la angulación del nervio unida al movimiento muscular, que tensa y relaja este tejido conectivo alrededor del nervio. Los síntomas son dolor en la rodilla acompañado de dolor profundo zona distal del muslo, parestesias en zona medial de pierna y pie, y puede acompañarse de atrofia por desuso del vasto medial, debido al dolor. Otra posibilidad es que se comprima sólo la rama infrarrotuliana al golpear contra la otra pierna, aparecen parestesias y entumecimiento en dicha zona, que aumentan al flexionar la rodilla o

golpear el cóndilo medial. También solemos encontrar en nuestra práctica diaria lesiones de la rama infrarrotuliana en deportistas tras artroscopias de rodilla.

La forma más frecuente de daño del nervio peroneal en deportistas es por traumatismo agudo, ya que es muy superficial; también se puede dañar por uso excesivo muscular (sobrecarga, ejercicio intenso) o falta de equilibrio muscular. Se puede comprimir en la rodilla o tobillo. En la rodilla, la compresión se produce en la cabeza del peroné, por fracturas, golpes, tracción como en la adducción exagerada de la rodilla con rotura de ligamentos, o torsión de la rodilla y extensión repentina (servicio de tenis), por contracción brusca de los músculos peroneos en torceduras de tobillo, por postura de compresión mantenida (cuclillas). Hay una forma especial de compresión que ocurre en corredores, se comprime por la fascia muscular. No suelen tener síntomas en reposo o andando, pero sí cuando corren. Puede ocurrir tanto en la rama superficial (compartimento lateral) como en la rama profunda (compartimento anterior). Los síntomas son dolor y parestesias en zona anterolateral de la pierna y dorso del pie y pie caído parcial o completo, que puede empeorar en carreras largas; a veces, es transitorio con recuperación en minutos (neurapraxia). En el tobillo se pueden comprimir la rama profunda (asintomática) y la superficial (alteración sensitiva en el dorso del pie) de forma independiente, por torceduras de tobillos, contusión, rotura del músculo peroneo largo o llevar muy apretado las zapatillas, los patines o botas de esquí; suele ser leve y reversible. Se puede lesionar en casi todos los deportes.

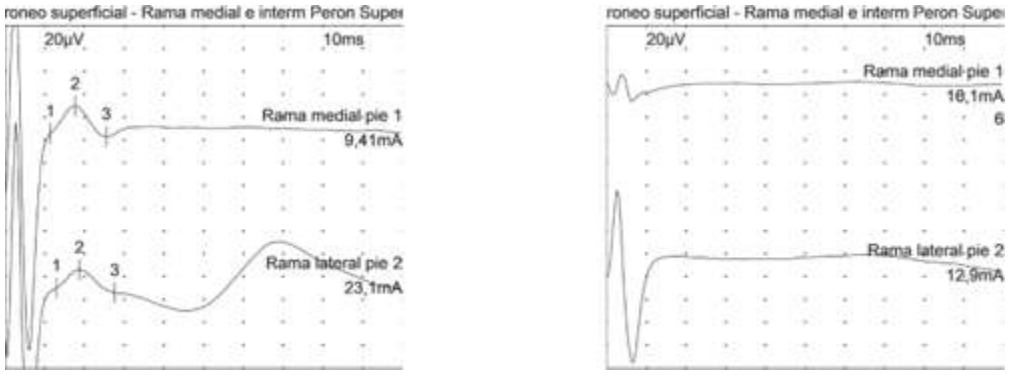


Imagen 8: Conducción nerviosa sensitiva otodrómica de las ramas medial e intermedia del nervio peroneal superficial en el dorso de ambos pies: normal (imagen izquierda) y sin respuesta (imagen derecha), en una paciente esquiadora con anestesia en dorso del pie derecho de causa neuropática ("Ski Boot Neuropathy").

El nervio tibial posterior distal o una de sus tres ramas (calcánea, plantar medial y plantar lateral) pueden lesionarse como resultado de un traumatismo en el tobillo o en el pie, también en relación con calzado inadecuado o muy apretado. Puede aparecer en corredores, deportistas de artes marciales, escaladores de montaña. La compresión de este nervio en el maléolo medial, síndrome del túnel tarsiano, se produce de forma aguda o crónica, los síntomas son poco específicos: dolor sordo, ardor, hormigueo, presión, entumecimiento, en la planta del pie que aumenta de noche tras andar, correr o mucho tiempo de pie.

El atrapamiento de la rama calcánea de forma aislada produce dolor crónico en el talón y puede ocurrir en los corredores de larga distancia, en futbolistas y jugadores de bádminton.

En los bailarines puede ocurrir la compresión del nervio común interdigital, en la cabeza del metatarsiano (neuroma de Morton) produciendo un dolor sordo palpitante o punzante, que se inicia entre 3º y 4º dedos (a veces 2º y 3º) e irradia a los dedos y al dorso del pie, aumenta al caminar, correr, estar mucho tiempo de pie o ponerse de puntillas. Se puede reproducir fácilmente al palpar el espacio interdigital. También conviene considerar en deportistas como diagnóstico diferencial de sesamoiditis, con

hipoestesia en la cara medial del hallux, neuropatía del nervio digital propio del plantar medial (neuroma de Joplin); nosotros hemos atendido casos en corredores y bailarinas.

La lesión aislada del nervio sural se ha descrito por fracturas con avulsión de la base del 5º metatarsiano en corredores que sufrieron una torsión del zapato en una depresión del suelo. A nivel del talón puede ser comprimido por bota de esquí muy apretada. También puede observarse en bailarines. Los síntomas que produce son disminución de la sensibilidad en la zona lateral del talón y del pie; a veces asociado a parestesias y /o dolor en la zona.

Bibliografía

Ahearn BM, Starr HM, Seiler JG. Traumatic Brachial Plexopathy in Athletes: Current Concepts for Diagnosis and Management of Stingers. J Am Acad Orthop Surg. 2019 15;27:677-684.

Arriaza R, Ballesteros J, López-Vidriero E. Suprascapular neuropathy as a cause of swimmer's shoulder: results after arthroscopic treatment in 4 patients. Am J Sports Med. 2013 ;41:887-93.

Dumitru D, Zwarts MJ. Focal Peripheral neuropathies. Electrodiagnostic Medicine. 2ª ed. Hanley and Belfus 2002. p 1043-1126.

Dumitru D, Zwarts MJ. Lumbosacral plexopathies and proximal mononeuropathies. Electrodiagnostic Medicine. 2ª ed. Hanley and Belfus 2002. pp. 837-883.

Ferretti A, Cerullo G, Russo G. Suprascapular neuropathy in volleyball players, Journal of Bone and Joint Surgery A, vol. 69, no. 2, pp. 260–263, 1987.

Gregg JR, Labosky D, Harty M, Lotke P, Ecker M, DiStefano V, Das M. Serratus anterior paralysis in the young athlete. J Bone Joint Surg Am. 1979

;61(6A):825-32.

Hangge PT, Breen I, Albadawi H, Knuttinen MG, Naidu SG, Oklu R. Quadrilateral Space Syndrome: Diagnosis and Clinical Management. J Clin Med. 2018 21;7:86.

Holzgraefe M, Kukowski B, Eggert S. Prevalence of latent and manifest suprascapular neuropathy in highperformance volleyball players. British Journal of Sports Medicine, vol. 28, no. 3, pp. 177–179, 1994.

López-Vidriero E, López-Vidriero R, Maldonado A, Gallardo E, Arriaza R, Fernández-Rosa L. Título: El hombro en los deportes de raqueta. Sociedad Española de Traumatología deportiva. Ed Panamericana.

Markey KL, Di Benedetto M, Curl WW. Upper trunk brachial plexopathy. The stinger syndrome. Am J Sports Med. 1993 ;21:650-5.

Martin R, Martin HD, Kivlan BR. Nerve Entrapment in the hip Region: Current Concepts Review. Int J Sports Phys Ther. 2017 ;12:1163-1173.

Olivo R, Tsao B. Peripheral Nerve Injuries in Sport. Neurol Clin. 2017 ;35:559-572.

Radić B, Radić P, Duraković D. Peripheral nerve injury in sports. Acta Clin Croat. 2018 ;57:561-569.

Safran MR. Nerve injury about the shoulder in athletes, part 1: suprascapular nerve and axillary nerve. Am J Sports Med. 2004; 32:803-19.

Safran MR. Nerve injury about the shoulder in athletes, part 2: long thoracic nerve, spinal accessory nerve, burners/stingers, thoracic outlet syndrome. Am J Sports Med. 2004 ;32:1063-76.

Schultz JS, Leonard JA Jr. Long thoracic neuropathy from athletic activity. Arch Phys Med Rehabil. 1992 ;73:87-90

Tsairis P. Lesión nerviosa periférica en los deportistas. Neurología y deporte. JIMS 1991 ISBN: 84-7092-344-7.

Capítulo 6:

Traumatismos craneales durante la actividad deportiva

Cinta Arráez Manrique

Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional Universitario de Málaga

Servicio de Neurocirugía, Hospital Quirónsalud de Málaga

Generalidades

Según la Asociación Americana de Cirugía Neurológica, se producen entre 1.7-3.8 millones de conmociones cerebrales al año en EE. UU., de las cuales el 10% se atribuyen a deportes y actividades recreativas. Estas suponen el 21% de todos los traumatismos craneoencefálicos en niños y adolescentes. Las lesiones durante el deporte pueden variar desde un traumatismo leve-moderado con una contusión o hematoma en cuero cabelludo hasta un trauma craneal severo con una posible hemorragia cerebral o incluso coma. La mayoría de las lesiones son leves, autolimitadas y con resolución en algunos días. Sin embargo, cada vez más se pone de manifiesto el efecto y las secuelas de los impactos recurrentes a largo plazo.

Entre las actividades deportivas con una incidencia más elevadas de conmociones cerebrales se encuentran el fútbol, hockey, rugby y baloncesto. Aunque no siempre tiene que tratarse de un traumatismo craneoencefálico directo, sino también en forma de sacudida brusca cefálica de forma indirecta.

Fisiopatología del traumatismo craneal

Lesiones primarias:

Se definen como lesiones primarias aquellas que son consecuencia directa e inmediata del traumatismo. De esta forma, se trata de lesiones estructurales causadas por el propio impacto, por tanto, no prevenibles.

Se pueden dividir en lesiones focales (como lesiones en cuero cabelludo, fracturas craneales) o difusas (como la conmoción cerebral o la lesión axonal difusa).

Lesiones secundarias:

Serán aquellas que, aunque se inician en el momento del impacto, aparecen de forma diferida minutos, horas o días después del traumatismo. En algunas ocasiones hay factores que pueden influir, como, por ejemplo: hipotensión arterial, hipoxemia, etc.; de esta manera, se puede considerar que se trata de lesiones potencialmente prevenibles. Entre ellas se encuentran el edema cerebral, la formación de hematomas e isquemias por hipertensión intracraneal, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo.

Lesiones terciarias:

La presencia de lesiones isquémicas en el traumatismo craneal grave (bien por hipertensión intracraneal, situaciones de hipotensión, hipoxia, etc.) puede desencadenar cascadas de reacciones bioquímicas que son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central. Estas alteraciones celulares inducidas por el TCE se denominarían lesiones terciarias. Se incluyen alteraciones de neurotransmisores, alteraciones de la membrana celular, etc.

- Lesiones primarias:
    - En cuero cabelludo
    - Fractura craneal (bóveda, base craneal)
    - Contusión cerebral
    - Lesiones difusas:
        - Conmoción
        - Lesión axonal difusa
- Lesiones secundarias:
    - “Swelling” o edema cerebral
    - Hematoma epidural
    - Hematoma subdural (agudo, crónico)
    - Hematoma intracerebral
    - Hemorragia subaracnoidea
    - Lesión isquémico-hipóxica

Principales categorías de lesión postraumática. conmoción en el deporte

Fracturas craneales:

Existen múltiples clasificaciones (localización, morfología, mecanismo de impacto). Se pueden clasificar en cerradas o abiertas, según exista laceración del cuero cabelludo y exposición ósea o no.

Las más frecuentes serán las fracturas lineales de convexidad. En estos casos se optará por manejar de forma conservadora en la mayoría de las ocasiones. Algunas fracturas craneales, en cambio, pueden conllevar un hundimiento asociado. Si el hundimiento no es significativo, no hay evidencia de hematomas subyacentes o sospecha de rotura dural, así como tampoco una deformidad grosera, se podrá considerar optar por un tratamiento conservador. Otros casos en los que se trata de una fractura abierta y/o se sospecha una contaminación/infección evidente asociada, o bien presentan una deformidad marcada o lesiones hemorrágicas subyacentes, se puede requerir un tratamiento quirúrgico para desbridar o elevar el fragmento óseo hundido.

Conmoción cerebral:

Se trata de un tipo de trauma craneal leve que resulta de un traumatismo cerrado u otras fuerzas biomecánicas transmitidas al cerebro (fuerzas lineales y/o rotacionales). Se considera una lesión difusa que induce una alteración transitoria de las funciones cerebrales, generalmente por movimientos de sacudida. Puede o no existir pérdida de la conciencia, aunque una conmoción típicamente implica un posible período de amnesia transitoria. Se caracteriza por una variedad de síntomas, presentaciones clínicas y recuperación variable, en ausencia de patología subyacente o déficit neurológico que lo justifique. El síntoma más frecuente en niños y en

adultos es la cefalea, siendo el segundo más frecuente el mareo. La pérdida de conocimiento ocurre únicamente en un 10% de todas las conmociones.

De esta forma, se puede decir que existen una serie de elementos comunes que puede ayudar a definir la conmoción cerebral según la Conferencia Internacional de conmoción cerebral en el deporte en Zurich, 2008:

- Puede estar causada por un golpe directo craneal, cara o cervical o un golpe en cualquier parte del cuerpo que provoque una fuerza de impulso transmitida hacia la cabeza.
- Típicamente produce un deterioro de rápida instauración de las funciones neurológicas, resolviéndose de forma espontánea.
- La conmoción puede resultar en cambios neuropatológicos; sin embargo, los síntomas agudos reflejan una alteración funcional más que un daño estructural.
- La conmoción produce una serie de síntomas graduales que pueden implicar o no la pérdida de conocimiento. La resolución de los síntomas cognitivo típicamente se recupera de forma secuencial. En un pequeño porcentaje, sin embargo, síntomas post-conmoción cerebral puede prolongarse en el tiempo.
- No se observará anormalidad en los estudios de imagen convencionales.

Síntomas y signos de conmoción aguda:

El diagnóstico de conmoción aguda normalmente incluye la evaluación de una serie de síntomas, signos físicos, cambios de comportamiento, etc.:

- síntomas: somáticos (p. ej., cefalea), cognitivos y/o emocionales (como labilidad emocional);
- signos físicos (como pérdida de conocimiento, amnesia, etc.);
- cambios de comportamiento (como irritabilidad);
- alteración cognitiva (como enlentecimiento, bradipsiquia);
- alteración del sueño (p.ej., somnolencia).

Si uno o más de estos elementos se encuentra presente, la conmoción cerebral debería sospecharse y, por tanto, instaurar la estrategia o protocolo adecuado. Será importante la evaluación y antecedentes de conmoción previo a la competición, así como en aquellos atletas lesionados.

Evaluación de conmoción en el terreno de juego o en la banda:

En aquellos casos en los que un jugador muestra cualquier indicio de conmoción cerebral:

- el jugador debe ser evaluado médicamente bajo los principios de la medicina de urgencias convencional. Será importante la exclusión de lesiones cervicales.
- La situación del deportista debe ser determinada por un profesional sanitario cualificado. Si no está disponible, el jugador debería ser apartado del juego o la práctica deportiva y ser derivado a los especialistas sanitarios pertinentes.
- Posteriormente debería realizarse una evaluación de la conmoción cerebral utilizando el formulario SCAT 2 (Standarized Assessment Tool). Se trata de una herramienta estandarizada para evaluar conmoción cerebral en jugadores a partir de 10 años instaurada a nivel internacional desde 2005.
- El jugador no debería dejarse solo tras el traumatismo y debe estar vigilado ante posible deterioro durante las primeras horas tras el traumatismo. En caso de diagnóstico de conmoción, no debería volver al campo de juego en el día del mismo (aunque en adultos existen algunas excepciones controvertidas: atletas adultos con acceso a un equipo médico experto en manejo de conmoción cerebral, recursos -neuroimagen-), especialmente en casos de atletas menores de 18 años.

Manejo de la conmoción cerebral:

La piedra angular del tratamiento de la conmoción cerebral será el reposo físico y cognitivo ante la desaparición de los síntomas. Es importante destacar que aquellas actividades que requieran concentración pueden exacerbar los síntomas (trabajos escolares, videojuegos, etc.) y retrasar la recuperación. La mayoría de los síntomas desaparecerán de forma espontánea. Posteriormente, el deportista se podrá incorporar a la actividad deportiva de una forma progresiva. La vuelta al deporte debe individualizarse, hacerse de forma progresiva y considerar factores de riesgo individual. Siempre será una vez que hayan desaparecido los síntomas de forma completa.

Los síntomas pueden prolongarse en el tiempo. Si la cefalea persiste más de tres o cuatro días, habría que individualizar el tratamiento según el tipo de dolor de cabeza (migraña, tensional, etc.). En ocasiones, las cefaleas que continúan como parte del síndrome post-contusión (síntomas que duran más de seis semanas).

La vuelta a la actividad deportiva requiere la realización de tests neuropsicológicos y de balance motor para evaluar la recuperación. Una reincorporación a la actividad deportiva se muestra en la tabla siguiente:

Fase de la rehabilitación	**Objetivo de la fase**
No actividad	Recuperación
Ejercicio aeróbico ligero	Aumentar frecuencia cardiaca
Ejercicio deportivo específico	Añadir movimiento
Entrenamiento sin contacto	Ejercicio, coordinación, carga cognitiva
Entrenamiento con contacto	Reparar la confianza del atleta
Vuelta a la práctica deportiva normal	

Si el atleta desarrolla síntomas con el aumento de la actividad deportiva, la progresión debe detenerse y volver a la fase previa hasta que cesen los síntomas.

Conmoción cerebral previa:

La presencia de una conmoción cerebral previa aumenta entre 2 y 5.8 veces el riesgo de presentar una segunda. Además, estos atletas pueden describir mayor número de síntomas. Existe cierta controversia respecto a si estos deportistas posteriormente presentarán un periodo de recuperación más prolongado.

Riesgos asociados con el regreso prematuro a la actividad deportiva:

Hay riesgos potenciales de la vuelta a la actividad deportiva de un atleta con persistencia de síntomas, incluyendo el síndrome del segundo impacto o edema cerebral difuso, y aumento de probabilidad de una conmoción persistente o recurrente. El síndrome del segundo impacto ocurre cuando un individuo presenta un segundo traumatismo tras una conmoción cerebral sin que hayan cesado los síntomas asociados con el traumatismo inicial. No queda claro si se trata de una forma de edema cerebral maligno asociado a un traumatismo previo o una entidad independiente. Aunque los diferentes estudios sugieren que existe cierta vulnerabilidad cerebral por alteración del metabolismo celular, por lo que un segundo impacto puede empeorar los cambios metabólicos celulares en los modelos animales. Existen pocos casos descritos en la bibliografía, sin embargo, parece existir cierta relación con menores de 18 años y boxeo. Por otra parte, la vuelta demasiado temprana al deporte puede suponer un mayor riesgo de una segunda conmoción debido a una reducción de las habilidades cognitivas y capacidad de reacción.

Lesión axonal difusa:

La lesión axonal difusa (LAD) consiste en el daño de axones derivado de fuerzas rotacionales de aceleración/desaceleración producido en el momento de un traumatismo (por tanto se trata de una lesión primaria). Las lesiones se localizan con mayor frecuencia en la unión de la sustancia

gris/blanca y sustancia blanca profunda, así más profundas cuanto mayor sea el impacto. Así, la severidad y localización de la lesión se asocia con la gravedad del trauma craneal.

Existen tres grados de lesión axonal difusa:

- LAD I: Lesiones a nivel de la sustancia blanca subcortical.
- LAD II: Lesiones a nivel de cuerpo calloso.
- LAD III: Lesiones a nivel de la porción dorsal del tronco.

Hematoma epidural:

Se trata de un hematoma localizado en el espacio epidural: entre el hueso de la convexidad craneal y la duramadre. Generalmente se produce en relación a una fractura temporoparietal en la que se lacera la arteria meníngea media con el posterior acúmulo de sangre arterial en dicho espacio. Pueden ser de pequeño tamaño sin producir efecto masa que conlleve un deterioro neurológico. Sin embargo, en ocasiones tras el traumatismo se produce un periodo ventana de buen nivel de conciencia ("intervalo lúcido"), seguido por un deterioro progresivo, hasta poder llegar a una situación de déficit neurológico grave, incluso de coma.

Hematoma subdural:

El daño primario del impacto en el hematoma subdural es normalmente mayor que en los hematomas epidurales, asociándose a traumatismos de mayor envergadura. De esta forma, generalmente existe daño cerebral subyacente asociado.

Se debe a algunas de estas dos causas:

- acúmulo de sangre por laceración del parénquima (frecuentemente a nivel frontal), generalmente con lesión cerebral primaria grave subyacente.
- Rotura de una vena puente debido a un mecanismo de aceleracióndesaceleración en un movimiento cefálico violento. En

estos casos es posible que existe un intervalo lúcido y la lesión cerebral primaria suele ser menos acusada.

Coma, estado comatoso y deterioro del nivel de conciencia. Valoración del TCE

Las evaluaciones frecuentes del paciente son importantes para la identificación de la mejoría o el deterioro del paciente durante la evolución posterior al traumatismo.

La escala de Glasgow se utiliza para establecer el nivel de conciencia del paciente. Es una escala fácil, universal, que evalúa varios tipos de respuesta neurológica (motora, ocular y verbal), con una puntuación máxima de 15 y una puntuación mínima de 3 puntos.

La recuperación será variable de paciente a paciente, siendo de peor pronóstico aquellos enfermos que partan de una lesión severa con una situación neurológica más pobre. Se define como coma un estado profundo de inconsciencia, de manera que el individuo es incapaz de responder a estímulos.

Maniobra	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea A la llamada A la estimulación dolorosa Sin respuesta	4 3 2 1
Respuesta verbal	Orientada Confusa Palabras inapropiadas Incomprensible Sin respuesta	5 4 3 2 1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6

	Localiza al dolor Retira al dolor Flexión Extensión Sin respuesta	5 4 3 2 1
Total		

Apertura de ojos: evalúa las funciones activadoras.

Respuesta verbal: evalúa el índice de la función cortical.

Respuesta motora: evalúa el SNC cuando no hay respuesta ocular ni verbal.

Tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneal

Aquellas lesiones traumáticas moderadas-graves pueden precisar atención médica urgente. Si el paciente presenta lesiones focales con efecto masa y deterioro del nivel de conciencia, es posible que precisen tratamiento quirúrgico.

Consistirá en la evacuación de aquellos hematomas localizados en el espacio extraaxial como los hematomas epidural o subdurales.

Las fracturas-hundimiento pueden requerir asimismo, tal y como se ha comentado anteriormente, reparación quirúrgica.

En algunas ocasiones, existirán situaciones de hipertensión intracraneal con edema cerebral, con una respuesta insuficiente al tratamiento médico. En esos casos se procederá a la realización de una craniectomía descompresiva.

Se trata de una craniectomía fronto-parieto-temporal amplia en la mayoría de los casos, con ampliación de la duramadre. De esta manera se favorece la expansión de la zona afectada y la disminución de la hipertensión intracraneal. Los pacientes permanecen sin calota hasta que disminuye el edema de forma significativa. En ocasiones, la reposición ósea se realiza posteriormente al inicio del tratamiento fisioterápico en planta,

precisando especial atención a esta región hemicraneal, manipulación cuidadosa.

Bibliografía

Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading, Histopathology, 15 (1), 49-59.

Agarwal N, Thakkar R, Than Koi. Sports-related Head Injury. https://www.aans.org/Patients/Neurosurgical-Conditions-and-Treatments/Sports-related-Head-Injury.

Greenberg M (Ed.). (2016). Handbook of Neurosurgery, Nueva York, EEUU: Thieme.

Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, Guskiewicz KM, Halstead M, Herring SA, Kutcher JS, Pana A, Putukian M, Roberts WO. (2013) American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. Br J Sports Med., 47(1):15-26.

Lumba-Brown AK et al. Concussion guidelines step 2: evidence for subtype classification. Neurosurgery, 2019.0:1–12.

McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, Cantu R. Consensus statement on concussion in sport- The 3er International Conference on concussion in sport, held in Zurich. Journal of Clinical Neuroscience 16 , 2009.755–763.

Navarrete H. Neurología del deporte. Algunos aspectos del traumatismo craneoencefálico. Revista Mexicana de Neurociencia, 2001.2(5) 299.

Sahuquillo J, Poca MA, Amoros S. Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe head injury. Curr Pharm Des. 2001, 7(15):1475-503.

Sahuquillo J, Poca MA, Munar F, Rubio E. Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. Neurocirugía, 1999.10: 185–209.

Sahuquillo J, Poca MA. Diffuse axonal injury after head trauma. Adv. Tech.Stand.Neurosurg., 2002.27, 23-86.

Capítulo 7:

Encefalopatía traumática crónica y otros trastornos neurológicos relacionados con el daño cerebral traumático

José Antonio Reyes Bueno

Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

Introducción

El daño cerebral que se produce tras un traumatismo craneal o craneocenfálico (TCE) va más allá del daño agudo tisular, de la hemorragia intracraneal o de las fracturas óseas. El daño cerebral traumático (ya sea único o repetido, leve, moderado o grave) se considera desde hace años un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de determinadas enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson, entre otras. De hecho, la encefalopatía traumática crónica se considera en sí misma una entidad neurodegenerativa por agregados tóxicos de proteína tau, cuyo cuadro clínico se caracteriza por síntomas y signos motores, conductuales y cognitivos. Esto cobró importancia a raíz de los hallazgos en las autopsias de los jugadores de la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL) en EE. UU. en 2005, y desde entonces se ha puesto el foco en el estudio y comprensión de esta entidad y en el daño cerebral traumático, sobre todo porque podría considerarse un problema de salud pública. Esto es importante también en el ámbito del deporte de contacto como la lucha, boxeo o fútbol, entre otros, así como en las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado, donde las probabilidades de recibir golpes en la cabeza, ya sean únicos y graves o repetidos y leves, son mucho mayores que en la población general.

Aun hoy en día se sabe poco acerca de la fisiopatología del daño cerebral secundario o difuso, así como de la encefalopatía traumática crónica. Cuando hablemos de daño cerebral traumático, se trata del daño resultante de mecanismos de aceleración-desaceleración y traumas no penetrantes.

Fisiopatología del daño cerebral traumático (DCT)

Tras un traumatismo craneal se producen una serie de cambios patológicos en el tejido encefálico causados tanto por el traumatismo directo en la fase aguda como por los efectos más a medio y largo plazo que incluyen procesos de neuroinflamación persistente y neurodegeneración.

Estos cambios podrían dar lugar a una serie de cuadros clínicos con síntomas y signos físicos tales como cefaleas, hemiparesia u otra focalidad neurológica, así como cuadros cognitivos y psiquiátricos.

Los principales mecanismos en la lesión cerebral son la lesión directa sobre el cráneo o el cerebro, y la lesión indirecta por mecanismos de aceleración y desaceleración con movimientos de cizalla, compresión y distensión sobre la masa encefálica, provocando una disrupción de los axones de la sustancia blanca. A su vez, las lesiones se podrían clasificar en dos tipos principales:

- Lesiones primarias: fracturas óseas, hematoma intracraneal y daño axonal difuso.
- Lesiones secundarias: son procesos patológicos precipitados por el traumatismo e incluyen isquemia, neuroinflamación, hipertensión intracraneal e infecciones.

En términos generales, dentro de la fisiopatología del daño cerebral traumático en relación a la encefalopatía traumática crónica existen los siguientes mecanismos:

Lesión estructural por daño mecánico:

Los mecanismos de aceleración-desaceleración y de cizallamiento producen un daño directo sobre el parénquima cerebral. La aceleración rotacional provoca un desgarro en los axones; la aceleración anterior-posterior induce una contusión de deslizamiento de regiones parasagitales y daño axonal en el tronco del encéfalo, y la deceleración provoca contusiones corticales por mecanismo de golpe y contragolpe, fundamentalmente en los lóbulos frontal y temporal y en el bulbo olfatorio (de ahí los trastornos del olfato que refieren algunos pacientes tras un golpe en la cabeza). Estos procesos de lesión mecánica se pueden dar de forma conjunta en la misma actividad deportiva, aunque algunos estudios muestras que en el ejemplo de la NFL depende del puesto del jugador. Estudios experimentales en animales muestran que existe una onda de presión por todo en encéfalo que puede

precipitar los cambios patológicos relacionados con el daño cerebral traumático.

Alteraciones de la neuromodulación y en las redes neuronales:

En pacientes que sufre de lesión cerebral traumática y TCE se producen alteraciones en los sistemas de neurotransmisores, fundamentalmente dopamina, acetilcolina y noradrenalina. Esto es consecuencia de lesiones en los núcleos del tronco de encéfalo y región basal del telencéfalo, muy susceptibles al daño traumático. Se asocian las alteraciones provocadas por el daño axonal difuso que altera la neurotransmisión a través de la sustancia blanca.

Todo ello altera las conexiones entre diferentes regiones cerebrales, incluso aquellas distantes entre sí, por lo que existe un daño significativo sobre la conectividad cerebral que provoca síntomas cognitivos y neuropsiquiátricos por daño en los nodos estratégicos.

Los estudios de neuroimagen funcional muestran tales disrupciones, sobre todo en la Default Mode Network (DMN) o red funcional por defecto. Se trata de una serie de nodos o centros cerebrales (corteza prefrontal medial, cíngulo posterior/precúneo y la circunvolución angular) que permanecen activos cuando la persona está cognitivamente en reposo sin realizar ninguna actividad, y está implicado en múltiples procesos cognitivos y conductuales.

Neuroinflamación:

Modelos animales y humanos han demostrado que, desde los primeros instantes tras un DCT, tiene lugar una respuesta inflamatoria que puede persistir durante décadas y que puede precipitar una serie de procesos patológicos que desemboquen en una enfermedad neurológica degenerativa, como la encefalopatía traumática crónica. De forma simplificada se considera que existe un daño primario en el primer instante consecuencia del daño directo sobre el parénquima y protagonizado por elementos del sistema inmune innato, y un daño secundario que se desarrolla minutos a

meses después que incluye excitotoxicidad por liberación de glutamato, generación de radicales libres y un proceso inflamatorio local y sistémico donde participan diferentes elementos: citoquinas proinflamatorias, activación de microglía, activación de factores de complemento, reclutamiento de neutrófilos y gliosis.

Neurodegeneración:

El daño cerebral producido por mecanismo traumático es más complejo y a menudo va más allá de una simple lesión estática en el tiempo. Además de las lesiones en las redes neuronales y en los sistemas de neurotransmisión, existe un daño más crónico a largo plazo que incluye procesos de neurodegeneración que conlleva un deterioro clínico de los pacientes incluso años después del evento traumático y que está en íntima relación con los procesos de neuroinflamación. Este fenómeno es especialmente importante en los casos de traumatismos leves de repetición (deportistas en deportes de contacto o boxeadores). Se ha observado que pacientes sometidos a daño cerebral traumático tiene mayor predisposición de desarrollar enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP) o la encefalopatía traumática crónica, por lo que en los últimos años supone un problema de salud pública. Se estima que el DCT incrementa el riesgo relativo de demencia en 1.5-3 veces y, según algunos estudios, hasta el 5-15% de los casos de demencia son atribuibles al DCT, pero, en general, la prevalencia de patologías neurodegenerativas tras DCT no está bien establecida.

Estudios animales y humanos muestran que tras el daño traumático existen cambios patológicos con relacionados con las agregados proteicos tóxicos de proteínas tau, βamiloide y TDP-43, relacionadas con las demencias degenerativas primarias o esclerosis lateral amiotrófica, entre otros. Otros mecanismos incluyen el daño en los axones y la posterior degeneración walleriana que conlleva atrofia de la sustancia blanca.

Una entidad degenerativa relacionada con el DCT, sobre todo con el daño leve repetitivo, es la encefalopatía traumática crónica (ETC), que

presenta un cuadro clínico heterogéneo y una neuropatología concreta relacionada con agregados de tau hiperfosforilado.

Existen otros factores que influyen en estos procesos degenerativos precipitados por la lesión traumática. Es un proceso complejo que conlleva una interacción de factores genéticos, proteicos, inflamatorios y traumáticos.

Encefalopatía traumática crónica

Introducción y marco histórico:

Como hemos comentado, se trata de una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por agregados tóxicos de tau-fosforilada perivasculares en neuronas y astrocitos.

Fue descrita a finales de los años 1920 entre boxeadores, denominada inicialmente "punch drunk" y posteriormente "síndrome o demencia pugilístico". En 2005 se describió patológicamente por primera vez en un jugador de fútbol americano, por lo que su interés como potencial problema de salud pública, sobre todo entre deportistas en deportes de contacto, se incrementó. Aunque no se sabe a ciencia cierta la prevalencia e incidencia, es una patología claramente relacionada con deportistas de contacto (boxeo, fútbol, lucha libre, hockey hielo, rugby, entre otros) y también en los militares. Un estudio con boxeadores objetivó como factores de riesgo el haber disputado más de 150 combates, más de 10 años de boxeo y la jubilación tardía. El cuadro clínico se presenta años e incluso décadas después de la exposición a los traumatismos craneales, con edades medias estimadas entre 30 y 65 años.

Epidemiología:

Las cifras de prevalencia e incidencia de la ETC actualmente son desconocidas, fundamentalmente por la ausencia de datos epidemiológicos precisos y la falta de estudios en población general, así como al hecho de que el diagnóstico es eminentemente anatomopatológico.

Numerosos estudios realizados en cohortes de deportistas de la NFL y deportes de lucha sobre todo muestran una clara relación entre el daño cerebral traumático, los TCE y la presencia de deterioro cognitivo y enfermedades degenerativas como Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica (ELA) o demencia fronto-temporal. Jugadores retirados de la NFL americana refirieron síntomas de deterioro cognitivo y depresión clínica con más frecuencia que la población general, sobre todo en aquellos que había sufrido tres o más TCE. En jugadores de NFL se demostró que tenían tres veces más riesgo de desarrollar enfermedades neurodegenerativas, sobre todo Alzheimer y ELA.

Un estudio del año 1969 de Roberts y cols. en boxeadores profesionales arrojó un 17% de síntomas neurológicos relacionados con la actividad deportiva, sobre todo en aquellos disputaron más de 150 combates o que estuvieran 10 años o más en activo. El estudio por Mez y cols. de 202 autopsias en individuos con antecedentes de traumatismos de repetición por actividad deportiva o militares mostró que el 87% de los casos padecían de ETC, el 99% de ellos jugadores de la NFL. El estudio más reciente sobre 266 jugares de la NFL mostró que el riesgo de ECT se dobla por cada 2.6 años de juego.

Los trabajos con pacientes militares objetivaron que la presencia de estrés postraumático era mayor en aquellos con daño cerebral traumático, aunque la frecuencia de ECT es desconocida en este grupo. Se considera que los síntomas del síndrome de estrés postraumático en este grupo forman parte del espectro clínico del ECT.

Existen trabajos centrados en jugadores de otros deportes, como el fútbol, rugby o el hockey sobre hielo. La mayoría de los datos provienen de estudios de series de casos, con numerosos sesgos y resultados variables.

Los estudios sobre daño cerebral traumático relacionados con el deporte son escasos en nuestro país o a nivel europeo. En EE. UU. se dan aproximadamente entre dos a cuatro millones de caso al año. La edad media de inicio de los síntomas de la ECT se sitúa entre los 30 y los 65 años de

edad, con un retarde de años a décadas después de la exposición al daño cerebral traumático.

Neuropatología:

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente patológico. La mayoría de estudios realizados hasta la fecha se basan en datos anatomopatológicos, sobre todo en exjugadores de NFL, boxeadores y militares. En el tejido nervioso se objetiva de forma predominante agregados tóxicos de proteína tau, pero también se encuentran agregados de otro tipo de proteínas propias de otras patologías degenerativas como βamiloide (enfermedad de Alzheimer) y TDP-43 (demencia frontotemporal y ELA). En algunos estudios, en una pequeña proporción de pacientes se han hallado lesiones histopatológicas que cumplen criterios de enfermedades probablemente comorbidas como enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson, atrofia multisistema, enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal.

A pesar de todo ello, la ECT se considera una "taupatía", es decir, una enfermedad caracterizada por agregados tóxicos de proteína tau, cuya distribución en el sistema nervioso central (SNC) se correlaciona con el cuadro clínico y estadio de la enfermedad, como veremos a continuación. Es necesario mencionar que en la enfermedad de Alzheimer también se producen agregados tóxicos de tau, aunque típicamente van asociados a agregados de βamiloide y la disposición de los agregados tau es diferente a nivel celular y estructural.

Además de los cambios neuropatológicos, se han observado otro tipo de lesiones en el SNC en pacientes con ECT. En neuroimagen es frecuente encontrar aumento del tamaño de los ventrículos y anormalidades de los mismos, como el *cavum septum pellucidum* o *cavum vergae*. Es casos graves se observa atrofia de hipocampo, de los tálamos y atrofia global con afectación predominante de lóbulo frontal y temporal. Por otra parte, es habitual la presencia de lesiones de sustancia blanca y otras lesiones de naturaleza vascular, habituales en la patología de pequeño vaso, tales como

lesiones de sustancia blanca (leucoaraiosis) y microhemorragias, por lo que se piensa que la patología microvascular forma parte de la fisiopatología de la ECT.

Cuadro clínico:

Los síntomas y signos de la ETC son de tres tipos: cognitivos, conductuales y motores. Se resumen en la tabla a continuación:

Cognitivos	**Conductuales**	**Motores**
Se dan hasta en el 90% de pacientes.	Incluyen trastornos afectivos sobre todo depresión (64%).	Aparecen aproximadamente en el 30% de los casos.
Sólo un 30% aproximadamente tiene diagnóstico de demencia.	Típicamente: • Agresividad verbal (49%) y física (52%) • Control de impulsos (46%) • "Explosividad" (58%) • Pensamientos de suicidio (30%)	Fundamentalmente son signos y síntomas extrapiramidales: • Rigidez • Bradicinesia • Temblores Fundamentalmente en las descripciones iniciales en boxeadores.
Sólo un 30% aproximadamente tiene diagnóstico de demencia. Los déficits predominantes son: • Memoria (85%) • Atención (73%) • Tareas ejecutivas (79%)	Otros: • Delirios paranoides • Riesgo de abuso de sustancias • Comportamiento social inapropiado	Más recientemente se han descrito clínica de motoneurona: • Debilidad • Espasticidad • Disfagia • Fasciculaciones Algunos casos de ataxia y disartria también han sido descritos.
Otras afectadas son: • Lenguaje (58%) • Habilidades visuoespaciales (55%)		

La progresión se produce a lo largo de cuatro estadios, según el trabajo de McKee y cols. 2013, en correlación con la progresión de la patología tau, como se muestra en la siguiente tabla:

Estadio	Distribución Tau	Clínica
I	Leve, lóbulo frontal periventricular dorsolateral y lateral. Posible afectación del locus cerúleo, núcleo de Meynert y sustancia negra.	Cefalea y trastornos amnésicos y atencionales.
II	Múltiples focos de agregados corticales frontales. Locus cerúleo, núcleo de Meynert y sustancia negra moderadamente o levemente afectos.	Síntomas cognitivos más importantes asociados a trastornos afectivos y conductuales. Algún caso con signos de enfermedad de motoneurona.
III	Afectaciones difusas corticales frontales y temporales, además de ínsula y parietales. Núcleos basales y regiones del sistema límbico afectados. Núcleo Meynert gravemente afectado.	Síntomas cognitivos y conductuales importantes, habitualmente en fase de demencia.
IV	Afectación cortical difusa y grave. Gliosis y atrofia de la amígdala e hipocampo. Afectación grave de sustancia negra y núcleo de Meynert. Corteza occipital preservada hasta fases muy avanzadas.	Empeoramiento de los síntomas cognitivos y conductuales, afectando a múltiples áreas cognitivas. Parkinsonismo y otros síntomas motores marcados. Paciente con demencia.

La progresión entre los estadios suele ser lenta, de forma similar a otras enfermedades neurodegenerativas. De hecho, McKee y cols. estimaron una progresión entre los estadios de 11 a 14 años. Han sido descritos pacientes jóvenes con síntomas predominio conductual y afectivo de forma estable como parte el espectro de la ETC, por lo que en muchas ocasiones supone un reto diagnóstico.

Diagnóstico y evaluación:

Actualmente no existen criterios diagnósticos validados para esta entidad, debido sobre todo al limitado conocimiento en la actualidad acerca de la fisiopatología así como su curso evolutivo y su historia natural. El

“goldestándar” actualmente es el diagnóstico anatomopatológico en autopsia.

Por tanto, el proceso diagnóstico se inicia en una anamnesis adecuada, centrándose en la presencia de antecedentes de deportes o profesiones de riesgo, accidentes con TCE, etc. Es preciso evaluar la presencia de síntomas cognitivos como fallos de memoria o de concentración; síntomas afectivos y conductuales como depresión, ansiedad, cambios de humor, conductas extrañas, irritabilidad o agresividad, etc.; y síntomas motores como caídas, temblores, torpeza de movimiento o problemas de la marcha.

En la exploración física y neurológica es preciso evaluar la presencia de signos piramidales o extrapiramidales, signos de motoneurona o ataxia, entre otros. La evaluación neuropsicológica es fundamental dentro del proceso de exploración para objetivar los déficits cognitivos y los trastornos conductuales.

En los últimos años, el campo de los biomarcadores ha experimentado un gran avance permitiendo mejorar el proceso diagnóstico y evaluación sobre el pronóstico de gran cantidad de enfermedades neurodegenerativas. El paradigma de este proceso lo ostenta la enfermedad de Alzheimer. En los últimos 10 años se ha avanzado enormemente en el desarrollo de biomarcadores de neuroimagen funcional como el PET (tomografía por emisión de positrones) de fluoro-desoxi-glucosa, el PET amiloide y el PET tau; así como biomarcadores moleculares en líquido cefalorraquídeo y sangre periférica con la medición de niveles de βamiloide, tau y fosfotau, entre otras moléculas. A pesar de ello, el uso es fundamentalmente a nivel experimental y aún no está completamente validado para su uso rutinario.

Para el diagnóstico de la ETC se están desarrollando una serie de biomarcadores potenciales tanto moleculares como de neuroimagen funcional y estructural, como se explica en el siguiente cuadro, aunque por el momento es a nivel experimental y de investigación.

Variantes del *septum pellucidum*	Persistencia de fenestración, *cavum vergae* o *cavum septum pellucidum* en neuroimagen (imagen 1).

Biomarcadores en LCR	B-amiloide normal. Tau total y tau-fosforilada elevadas. Neurofilamentos (en suero y LCR).
Neuroimagen funcional	PET-Amiloide negativo. PET-Tau muestra depósitos anormales, refleja neurodegeneración. Resonancia magnética funcional: • Disminución activación lóbulo frontal prefrontal. • Disminución activación lóbulo temporal media y parietal inferior. • Uso potencial para estratificar riesgo.
Neuroimagen estructural	Atrofia corteza cerebral: • Global • Frontal • Tálamos y amígdala • Hipocampo Atrofia subcortical con aumento de ventrículos y presencia de espacios perivasculares. Aumento de lesiones vasculares de sustancia blanca en secuencias T2-FLAIR y de microhemorragias en secuencias de susceptibilidad de imagen (SWI) y secuencia ponderada de susceptibilidad angiológica (SWAN). Tractografia (Diffusion tensor imaging) muestra pérdida conexiones axonales en cuerpo calloso, hipocampos, amígdala, cerebelo y tálamo, y se correlaciona con déficits cognitivos.

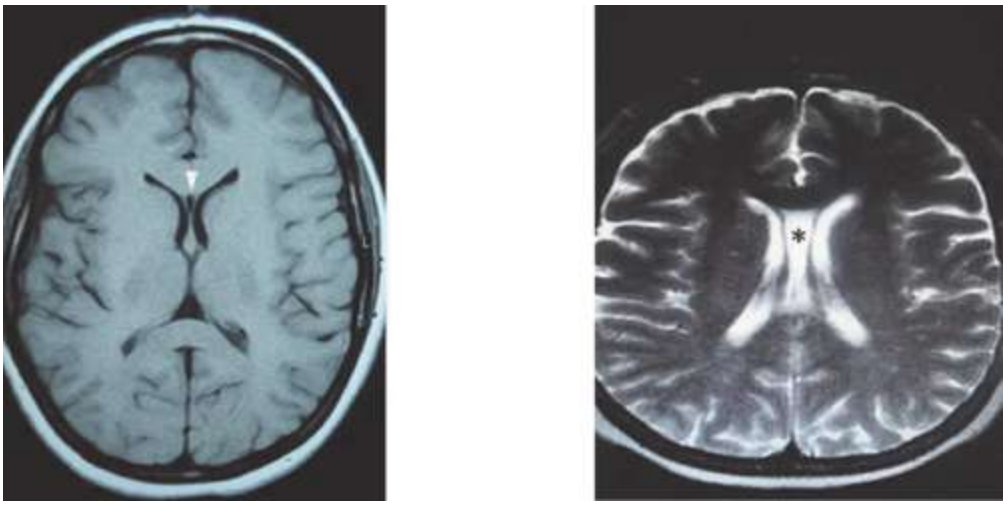


Imagen 1 (obtenido de Santori P. y cols. 2014): La primera imagen marca con flecha blanca *Cavum del septum pellucidum*. La segunda imagen marca con asterístico *cavum septum pellucidum* asociado a *cavum vergae*.

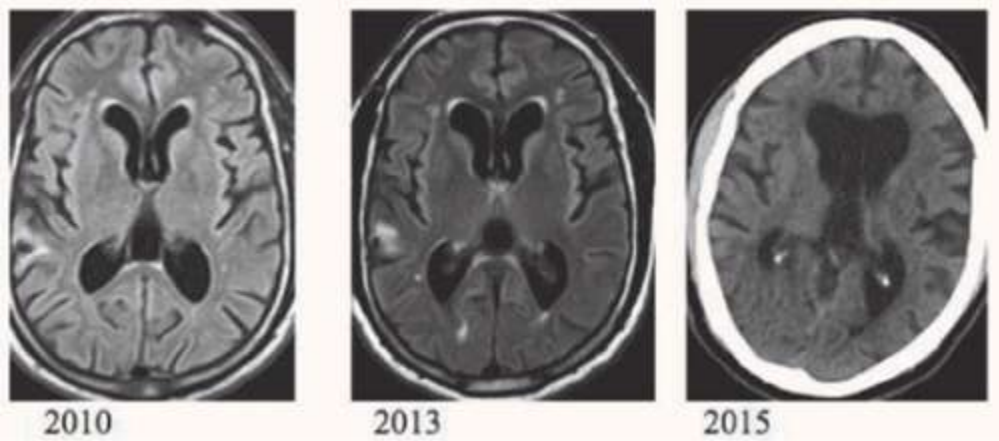


Imagen 2 (aportación Dr. Romero Imbroda): Varón de 57 años, exboxeador profesional jubilado, presenta deterioro cognitivo y trastornos de conducta. Se observa atrofia progresiva en los estudios de neuroimagen y *cavum* del *septum pellucidum*.

Tratamiento y prevención:

En el momento actual no existen tratamientos autorizados modificadores de enfermedad o curativos para las enfermedades neurodegenerativas, sobre

todo aquellas en que se producen agregados tóxicos de proteínas, y la ECT no es la excepción. Existen numerosos estudios y ensayos en fases precoces sobre tratamientos anti-tau. En la práctica clínica rutinaria, el tratamiento es sintomático, es decir, utilizar fármacos antidepresivos o antipsicóticos para los síntomas neuropsiquiátricos. También podría ser de utilidad el uso de inhibidores de acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina) y memantina para tratar los síntomas cognitivos, aunque la evidencia es débil. Es fundamental, además, la estimulación cognitiva y física, así como un abordaje multidisciplinar de estos pacientes.

Al tratarse de una enfermedad con un claro factor ambiental precipitante, la prevención del daño cerebral traumático es capital. En aquellos escenarios donde las probabilidades de DCT son elevadas (deportes de lucha, deportes de contacto como rugby o el football americano, militares, policía, etc.) es fundamental que las agencias deportivas reguladoras y la Administración doten del material necesario para prevenir o mitigar al máximo los traumatismo craneales. La prevención del DCT además es útil para reducir el riesgo de desarrollo de otras patologías degenerativas como la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson, entidades donde el DCT es un factor de riesgo comprobado.

Otros cuadros clínicos relacionados con el daño cerebral traumático

Conmoción cerebral o daño cerebral traumático leve y el síndrome post-contusión:

El término se utiliza habitualmente para describir el cuadro clínico provocado por traumatismos craneales de baja energía, sobre todo en el ámbito deportivo. La Academia Americana de Neurología lo define como "el síndrome clínico por la alteración de la función cerebral inducida por un mecanismo biomecánico que afecta típicamente a la memoria y la orientación y que puede implicar la pérdida de la conciencia". Se estima que en EE. UU. se dan entre 1.6 y 3.8 millones de traumatismos craneales

relacionados con el deporte al año, aunque la cifra real es desconocida. Este tuvo especial relevancia en el ámbito de la National Football League americana en el año 2002, cuando se observó que las contusiones repetidas en jugadores retirados provocaban daños crónicos en el cerebro.

El síndrome post-contusión ocurre aproximadamente en el 30-80% de los pacientes, presentando sobre todo cefaleas hasta en el 25-90% de los casos, y hasta el 60% de los casos cumplen los criterios de migraña. Otros síntomas comunes incluyen: mareos, náuseas, fotofobia, sonofobia, acúfenos, anosmia, fatigabilidad, sensación de visión borrosa, quejas de memoria, insomnio, "niebla mental", además de trastornos afectivos y de conducta como irritabilidad, labilidad emocional, insomnio, ansiedad, depresión, cambios de la personalidad, entre otros. En general, los síntomas se resuelven rápidos, según algunos estudios, en atletas hasta el 90% en 1-2 semanas, en el 10-15% de los casos los síntomas pueden persistir hasta un año o incluso hasta cuatro años (en caso de las cefaleas el 20% de los casos), aunque existen algunos pacientes donde los síntomas persisten de forma indefinida.

El tratamiento consiste en medidas conductuales y sintomáticas. Incluye reposo inicial y volver a la actividad física de forma progresiva en los siguientes días, y mantener una actividad cognitiva moderada. El tratamiento de la cefalea incluye tratamiento sintomático y preventivo similar al de la migraña, aunque con resultados dispares en los estudios, y tratamiento sintomático en caso de vértigos de origen vestibular traumático. Para las quejas cognitivas y afectivas, la terapia cognitivo-conductual es efectiva.

Pacientes funcionales y simuladores:

La fisiopatología del síndrome post contusión es similar a los trastornos conversivos. En los pacientes con DCT leve, los síntomas somáticos pueden verse complicados por la presencia de una serie de síntomas y signos de claro origen conversivo, y más al tratarse de síntomas inespecíficos de gran carga psicógena como la cefalea, trastornos sensitivos o los mareos. Esto se

ve favorecido por las alteraciones psiquiátricas como depresión o ansiedad en relación al episodio traumático o bien por intereses económicos y/o litigios legales.

Abuso de sustancias:

Los pacientes con síndrome post-contusión o que han sufrido DCT son más propensos al abuso de sustancias tóxicas y alcoholismo, sobre todo aquellos con síntomas o secuelas a largo plazo, por lo que es fundamental guiar al paciente y aconsejarlos para evitarlo.

Bibliografía

Bales JW, Wagner AK, Kline AE, Dixon CE. Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: A dopamine hypothesis. Neurosci Biobehav Rev. 2009 Jul;33(7):981-1003.

Bonnelle V, Leech R, Kinnunen KM, Ham TE, Beckmann CF, De Boissezon X, Greenwood RJ, Sharp DJ. Default mode network connectivity predicts sustained attention deficits after traumatic brain injury. J Neurosci. 2011 Sep 21;31(38):13442-5.

Boto GR, Gomez PA, De la Cruz J, Lobato RD. A historical analysis of severe head injury. Neurosurg. Rev. 2009. 32, 343–353.

Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. J Neurotrauma. 2018 Dec 19.

Donnemiller E, Brenneis C, Wissel J, Scherfler C, Poewe W, Riccabona G, Wenning GK. Impaired dopaminergic neurotransmission in patients with traumatic brain injury: a SPECT study using 123I-beta-CIT and 123I-IBZM. Eur J Nucl Med. 2000 Sep;27(9):1410-4.

Gardner CR, Perry DC. Chronic traumatic encephalopathy. Miller BL, Boeve BF. The behavioral neurology of dementia. 2º edición. Cambridge (Reino Unido): Cambridge university press; 2017. p. 400-414.

Goldman SM, Kamel F, Ross GW, Jewell SA, Bhudhikanok GS, Umbach D et al. Head injury, α-synuclein Rep1, and Parkinson's disease. Ann Neurol. 2012 Jan;71(1):40-8.

Graham NS, Sharp DJ. Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: from mechanisms to clinical trials in dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019 Nov;90(11):1221-1233.

Jassam YN, Izzy S, Whalen M, McGavern DB, El Khoury J. Neuroimmunology of Traumatic Brain Injury: Time for a Paradigm Shift. Neuron. 2017 Sep 13;95(6):1246-1265.

Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil. 2006 Sep-Oct;21(5):375-8.

McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu RC, Dvořák J, Echemendia RJ et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport, Zurich, November 2012. J Athl Train. 2013 Jul-Aug;48(4):554-75.

Mckee AC, Abdolmohammadi B, Stein TD. The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy. Handb Clin Neurol. 2018;158:297-307.

McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. J Neuropathol Exp Neurol. 2009 Jul;68(7):709-35.

McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. Brain 2013;136(pt 1):43–64.

Mez J, Daneshvar DH, Abdolmohammadi B, Chua AS, Alosco ML, Kiernan PT et al. Duration of American Football Play and Chronic Traumatic Encephalopathy. Ann Neurol. 2020 Jan;87(1):116-131.

Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, et al. Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of American football. JAMA 2017;318(4):360–370.

Montenigro PH, Baugh CM, Daneshvar DH, et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. Alzheimers Res Ther 2014;6(5):68.

Mullally WJ. Concussion. Am J Med. 2017 Aug;130(8):885-892.

Omalu BI, DeKosky ST, Hamilton RL, Minster RL, Kamboh MI, Shakir AM, Wecht CH. Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player: part II. Neurosurgery. 2006 Nov;59(5):1086-92; discussion 1092-3.

Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, Kamboh MI, Hamilton RL, Wecht CH. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. Neurosurgery. 2005 Jul;57(1):128-34; discussion 128-34.

Parker HL. Traumatic Encephalopathy (`Punch Drunk') of Professional Pugilists. J Neurol Psychopathol. 1934 Jul;15(57):20-8.

Pérez K, Novoa AM, Santamariña-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C et al; Working Group for Study of Injuries of Spanish Society of Epidemiology. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000-2009. Accid Anal Prev. 2012 May;46:37-44.

Ramos-Cejudo J, Wisniewski T, Marmar C, Zetterberg H, Blennow K, de Leon MJ, Fossati S. Traumatic Brain Injury and Alzheimer's Disease: The

Cerebrovascular Link. EBioMedicine. 2018 Feb;28:21-30.

Roberts AH. Brain damage in boxers: Study of the prevalence of traumatic encephalopathy among ex-professional boxers. Pitman Medical & Scientific Pub1487 lishing Co., Turnbridge Wells, Kent, England. 1969.

Santori P, Anaya V, Motenegro Y, Cayo M, Barba G. Variantes anatómicas del septum pellucidum. Revista argentina radiología. 2014;79(2):80-85.

Schretlen DJ, Shapiro AM. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. Int Rev Psychiatry. 2003 Nov;15(4):341-9.

Shahim P, Zetterberg H, Tegner Y, Blennow K. Serum neurofilament light as a biomarker for mild traumatic brain injury in contact sports. Neurology. 2017 May 9;88(19):1788-1794.

Sharp DJ, Beckmann CF, Greenwood R, Kinnunen KM, Bonnelle V, De Boissezon X, Powell JH, Counsell SJ, Patel MC, Leech R. Default mode network functional and structural connectivity after traumatic brain injury. Brain. 2011 Aug;134(Pt 8):2233-47.

Sharp DJ, Fleminger S, Powell J. Traumatic brain injury. En: Husain M, Schott JM. Oxford textbook of cognitive neurology and dementia. 3º edición. Nueva York (EEUU): Oxford University Press; 2019. P. 435-452.

Shively S, Scher AI, Perl DP, Diaz-Arrastia R. Dementia resulting from traumatic brain injury: what is the pathology? Arch Neurol. 2012 Oct;69(10):1245-51.

Solomon G. Chronic traumatic encephalopathy in sports: a historical and narrative review. Dev Neuropsychol. 2018;43(4):279-311.

Tiersky LA, Cicerone KD, Natelson BH, DeLuca J. Neuropsychological Functioning in Chronic Fatigue Syndrome and Mild Traumatic Brain

Injury: A Comparison. The Clinical Neuropsychologist.1998;12(4);503-512.

Turk KW, Budson AE. Chronic Traumatic Encephalopathy. Continuum (Minneap Minn). 2019 Feb;25(1):187-207.

Zuckerman SL, Brett BL, Jeckell A, Yengo-Kahn AM, Solomon GS. Chronic Traumatic Encephalopathy and Neurodegeneration in Contact Sports and American Football. J Alzheimers Dis. 2018;66(1):37-55.

Capítulo 8:

El deporte como causa de lesión medular

Manuel Ruiz Pérez — Equipo de Fisioterapia del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo

Elena Vila Herrero — Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción

La lesión medular (LM) es una patología devastadora, con un gran impacto en la salud y calidad de vida del paciente que la sufre para el resto de su vida. Del mismo modo, implica unos costes sociosanitarios de gran magnitud. Por lo tanto, entender bien las causas de la LM es crucial a la hora de desarrollar medidas preventivas eficaces.

La incidencia global de la lesión medular de origen traumático (LMT) se estima en 23 casos por millón de habitantes. A pesar de que la causa más frecuente de lesión medular traumática son los accidentes de tráfico y las caídas, las lesiones deportivas también juegan un rol importante en su génesis. En los últimos 30 años se ha observado una tendencia al descenso de la incidencia de esta causa de LMT.

Dados los importantes beneficios para la salud asociados a la práctica deportiva, tanto desde un punto de vista físico, como psicológico y social, no parece demasiado razonable desaconsejarla. Sin embargo, sí es importante conocer qué tipos de práctica deportiva son más peligrosos en relación con la aparición de una LMT y qué tipos de LM se producen según el deporte practicado.

El deporte que con mayor frecuencia se relaciona con la génesis de una LMT es el buceo. La proporción es variable según el país estudiado, pero el promedio se sitúa en un 35% de todas las LMT originadas durante la práctica deportiva. El esquí también es responsable de LMT con relativa frecuencia. Como es razonable, el porcentaje es variable según el país considerado. Así, oscila entre el 1.2% de Irlanda y el 48.3% de Noruega, con una media del 11.3%. Otros deportes involucrados con frecuencia en la aparición de LMTs son el rugby y la equitación, entre otros. Los iremos analizando de forma pormenorizada.

Nivel y características de la lesión medular según el tipo de deporte

La lesión medular cervical es, con gran diferencia, la más predominante en las cuatro siguientes modalidades deportivas: buceo (con predominio del nivel lesional C4), hockey, esquí y fútbol americano (con predominio de los niveles lesionales C4-C6). Respecto a la práctica de equitación y el snowboarding, siguen predominando las lesiones cervicales (casi el 50%), pero también se dan lesiones torácicas y lumbosacras. Lo mismo ocurre en otras modalidades deportivas, en las que la lesión cervical no es tan predominante y se producen también lesiones a otros niveles.

Si consideramos globalmente todas las lesiones medulares deportivas, independientemente de la modalidad, los datos registrados por el USA's National Spinal Cord Satistic Center (NSCISC) entre los años 1973 y 2013 nos revelan que el diagnóstico más frecuente al alta es el de tetraplejia incompleta (47%), seguido de tetraplejia completa (37.5%), paraplejia incompleta (6%) y paraplejia completa (5.7%). Menos del 1% presentaba una recuperación completa en el momento del alta. Este mismo registro ha detectado, en los últimos años, una cierta tendencia al aumento de las lesiones incompletas en detrimento de las completas.

Existen claras diferencias culturales y en la popularidad de los diversos deportes entre todos los países de los que existe registro. Así, la influencia del consumo de alcohol en la ocurrencia de una LMT durante la práctica deportiva es sólo del 3.4% en Japón, mientras que el porcentaje alcanza el 35% en Estados Unidos.

Mecanismos de lesión medular durante el traumatismo

La mayoría de los pacientes (80%) que padecen una LM en el contexto de un traumatismo padecen, de forma concomitante, otras fracturas óseas y traumatismo craneal. En casi todas las lesiones medulares se lesionan la primera y segunda motoneuronas, ya que afectan tanto a la sustancia gris como a los tractos descendentes motores de la sustancia blanca en el nivel lesional.

La American Spinal Injury Association (ASIA) ha propuesto un método estandarizado de medición clínica de la LM, basado en el examen sensitivo y

motor de todos los dermatomos y miotomos. Este método clínico estandarizado ha sido adoptado internacionalmente. La sección funcional del cordón medular es la naturaleza lesional más frecuente con gran diferencia. La sección mecánica es relativamente rara y aparece únicamente en lesiones penetrantes o aquellas que cursan con fractura o luxaciones muy extensas.

La LM puede clasificarse en base a la topografía lesional:

- Síndrome medular anterior; es el de peor pronóstico funcional.
- Síndrome cordonal posterior.
- Síndrome de Brown-Sequard o de hemisección medular.
- Síndrome cordonal central, con especial afectación de miembros superiores respecto a miembros inferiores.
- Síndrome del cono medular.
- Síndrome de cola de caballo.

Cuando el traumatismo produce una hemorragia en el cordón medular, suele acumularse dentro de la sustancia gris central del mismo. La lesión hemorrágica evoluciona hacia la necrosis tisular, con mal pronóstico funcional a largo plazo. De hecho, clásicamente se han identificado las lesiones hemorrágicas como lesiones completas, pero el avance de las técnicas de resonancia magnética nos permiten detectar pequeños focos hemorrágicos en lesiones incompletas.

La aparición de cambios hemorrágicos es inconstante tras un traumatismo medular; sin embargo, la aparición de edema es casi invariable. Es frecuente la aparición de ambos cambios lesionales simultáneamente en el cordón medular tras un traumatismo. El edema se identifica como focos de hiperseñal en las secuencias T2 de la resonancia magnética. Estos focos de aumento de señal reflejan el acúmulo de fluidos a nivel intracelular e intersticial. Su intensidad es máxima en el nivel de impacto traumático, pero se extiende por encima y por debajo de este nivel en un grado variable y dependiente de la intensidad y extensión del traumatismo. La intensidad del edema se correlaciona igualmente con el grado de déficit neurológico inicial.

La aparición de edema medular aislado tiene un pronóstico más favorable que el de la hemorragia medular.

Particularidades de la lesión medular traumática en la infancia

La LMT es generalmente menos frecuente en la población pediátrica que en adultos. Esta lesión se sitúa en niveles cervicales en un 40-60% de los niños que sufren una LMT. Aunque la causa más frecuente de LMT durante la infancia son los accidentes de tráfico, también pueden aparecer en el contexto de caídas dentro y fuera del ámbito deportivo. Esto es especialmente frecuente en adolescentes, en los que los traumatismos por zambullida son una causa bien conocida de LMT.

Dado que la biomecánica de la columna vertebral pediátrica es diferente a la del adulto, no es de extrañar que existan diferencias en la distribución y mecanismos lesionales. Los niños pequeños tienen propensión a sufrir lesiones en la unión craneocervical o en las primeras vértebras cervicales, mientras que los niños de mayor edad suelen lesionarse en las vértebras cervicales inferiores (más parecido a lo que ocurre en adultos).

En la LM de niños menores de 8 años se observa una alta tasa de subluxaciones sin fracturas. Las diferencias biomecánicas se explican por la diferencia del ratio tamaño de la cabeza/tamaño del cuerpo en niños pequeños respecto a adultos, la ausencia de estabilidad ligamenosa, así como la menor fuerza muscular. Por estos rasgos diferenciales, los niños son más propensos a sufrir lesiones de tipo SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormality). Incluso se ven lesiones completas sin hallazgos radiográficos.

Los mecanismos de una SCIWORA incluyen la hiperextensión y la hiperflexión de columnas inmaduras y, por tanto, elásticas. De este modo, se dan lesiones por protrusión discal, por distracción y/o isquemia medular. La elasticidad de la columna le permite un estiramiento de 5 cm antes de romperse. Sin embargo, el cordón medular rompe sólo con 4-6 mm de tracción (dado que está anclado por el plexo braquial y la cola de caballo).

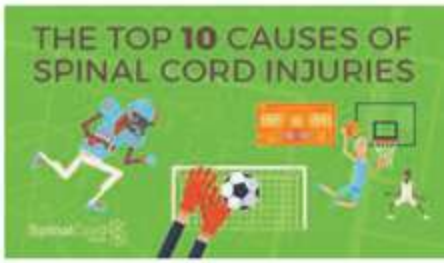
No obstante, el auge de las técnicas de resonancia magnética ha contribuido a restar importancia al concepto de lesión tipo SCIWORA (que engloba sólo técnicas de radiología simple y TC). En niños tiende a usarse radiología simple de forma más extendida, para evitar la mayor radiación de una TC. Recurrimos a la RM cuando se sospecha lesión de tejidos blandos.

Conclusiones

Aunque en los últimos 30 años se ha logrado reducir la incidencia de lesiones medulares originadas en el ámbito deportivo, queda claro que se trata de una posible consecuencia catastrófica de la práctica deportiva. Dado que la literatura disponible hasta ahora es escasa y referida solo a unos pocos países del mundo, se hace necesario hacer un registro unificado y universal de estos eventos.

Solo conociendo en detalle la frecuencia, naturaleza y mecanismos de producción de las lesiones medulares deportivas en cada país, lograremos establecer medidas preventivas adecuadas para reducir de forma efectiva tanto la incidencia como la gravedad de estas lesiones.

Teniendo en cuenta los datos de los que disponemos hasta el momento, se echan de menos campañas divulgativas efectivas para informar a la población general sobre los riesgos inherentes a deportes de práctica frecuente: buceo, rugby, hockey, equitación, ciclismo y otros muchos.



Bibliografía

American Spinal Injury Association. International standards for neurological classifications of spinal cord injury. Revised ed. Chicago: American Spinal Injury Association; 2000. p. 1–23.

Boldin C, Raith J, Fankhauser F, Haunschmid C, Schwantzer G, Schweighofer F. Predicting neurologic recovery in cervical spinal cord injury with postoperative MR imaging. Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(5):554–9.

Boran S, Lenehan B, Street J, McCormack D, Poynton A. A 10-year review of sports-related spinal injuries. Ir J Med Sci 2011; 180(4):859–63.

Cantu RC, Mueller FO. Catastrophic spine injuries in American football, 1977–2001. Neurosurgery 2003;53(2):358–63.

Chag C, Eng JJ, Tator CH, Krassioukov A and the Spinal Cord Injury Research Evidence Team. Epidemiology of sport-related spinal cord injuries: A systematic review. The Journal of Spinal Cord Medicine 2016; 39 (3): 255-264.

Dawodu ST. Spinal cord injury - definition, epidemiology, pathophysiology. Emedicine; 2009.

Dixon GS, Danesh JN, Caradoc-Davies TH. Epidemiology of spinal cord injury in New Zealand. Neuroepidemiology 1993; 12(2):88–95.

Flanders AE, Spettell CM, Tartaglino LM, Friedman DP, Herbison GJ. Forecasting motor recovery after cervical spinal cord injury: value of MR imaging. Radiology. 1996;201(3):649–55.

Kriss VM, Kriss TC. SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormality) in infants and children. Clin Pediatr (Phila). 1996;35:119–24.

Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. Spinal Cord 2014;52(2):110–6.

Lin CY, Wright J, Bushnik T, Shem K. Traumatic spinal cord injuries in horseback riding: a 35-year review. Am J Sports Med 2011;39(11):2441–6.

Manary MJ, Jaffe DM. Cervical spine injuries in children. Pediatr Ann. 1996;25:423–8.

National Spinal Cord Injury Statistical Center. 2013 Annual statistical report for the spinal cord injury model systems—complete public version. Spinal Cord Injury Model Systems, University of Alabama at Birmingham, Alabama. Published 2013. Accessed March 10, 2015.

Schmitt H, Gerner HJ. Paralysis from sport and diving accidents. Clin J Sport Med 2001;11(1):17–22.

Shingu H, Ikata T, Katoh S, Akatsu T. Spinal cord injuries in Japan: a nationwide epidemiological survey in 1990. Paraplegia 1994;32(1):3–8.

Talbott JF, Whetstone WD, Readdy WJ, Ferguson AR, Bresnahan JC, Saigal R et al. The brain and spinal injury center score: a novel, simple, and reproducible method for assessing the severity of acute cervical spinal cord injury with axial T2-weighted MRI findings. J Neurosurg Spine. 2015;23(4):495–504.

Tator CH, Edmonds VE, New ML. Diving: a frequent and potentially preventable cause of spinal cord injury. Can Med Assoc J 1981;124(10):1323–4.

Tator CH, Provvidenza CF, Lapczak L, Carson J, Raymond D. Spinal injuries in Canadian ice hockey: documentation of injuries sustained from 1943–1999. Can J Neurol Sci 2004;31(4):460–6.

van Den Hauwen L, Sundgren PC, Flanders AE. Spinal Trauma and Spinal Cord Injury (SCI). Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020–2023.

Yamakawa H, Murase S, Sakai H, Iwama T, Katada M, Niikawa S et al. Spinal injuries in snowboarders: risk of jumping as an integral part of snowboarding. J Trauma 2001;50(6):1101–5.

Capítulo 9:

Enfermedades neurológicas en deportistas de élite

Daniel Rosado Velázquez — Médico deportivo, Málaga Club de Fútbol

Miguel Verdejo Parrilla — Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital de Antequera

Iván Medina Porqueres — Málaga Club de Fútbol

Introducción

Las enfermedades neurológicas son los trastornos que afectan al sistema nervioso tanto central como periférico. Se deben tanto a factores intrínsecos de la persona como a externos. Ambos dan lugar a que algunos o todos sus componentes (cerebro, médula espinal, nervios, sistema nervioso autónomo o placa motora) no funcionen correctamente.

Al ser el responsable motriz, su alteración implica un fallo que puede afectar a la movilidad, tanto voluntaria como involuntaria, y a capacidades como el habla, la deglución, respiración, aprendizaje, memoria, percepción y estado de ánimo.

Cefalea

Los conocidos "dolores de cabeza" hacen referencia a algias localizadas a nivel craneal y últimamente extensivo a región cervical. La gran mayoría de episodios son autolimitados y, cuando necesitan abordaje terapéutico, un alto porcentaje de las cefaleas responden a un tratamiento analgésico de choque sencillo.

Las cefaleas en el ámbito deportivo no son especialmente prevalentes. Existe todavía poca literatura que relacione la actividad deportiva con la cefalea, aunque la aparición de nuevos deportes de contacto (Mixed Martial Arts), así como el aumento de la participación de la mujer en estos (boxeo, MMA), ha puesto el foco de atención en la asociación entre las lesiones impactos repetidos o súbitos en la zona cérvico craneal y las cefaleas postraumáticas.

Las cefaleas cervicogénicas característicamente ocurren en mujeres, son de moderada intensidad y se asocian a sintomatología cervical. Pueden desencadenarse tras un traumatismo cervical y/o ser secundario a alguna posición mantenida en forma forzada de la columna cervical (hiperextensión durante el remo de surf, posición sobre la mesa de billar, búsqueda de presas en la escalada). Para filiarlas es importante tener en

cuenta que no suelen despertarse al presionar los puntos gatillos o "trigger points" cervicales u occipitales, ni ser de origen braquiálgico, ni presentar limitación en el rango de movimiento cervical.

Característicamente son unilaterales y los estudios complementarios de imagen no revelan alteraciones significativas.

Su origen podría radicar en posiciones mantenidas en hiperextensión de la columna cervical, pues al modificar la estática cervical se altera la información propioceptiva cerebral que llega desde sus receptores específicos. Tales cefaleas tienden a mejorar o desaparecer de forma espontánea.

Alteraciones neurológicas secundarias a la hiperhidratación

El ser humano es filogenéticamente corredor, básicamente necesitábamos esta actividad para cazar y sobrevivir. Casi todo el mundo puede correr sin necesidad de tener ningún tipo de entrenamiento. La incorporación de la actividad física a nuestro horario cotidiano ha puesto de manifiesto el estado basal de adaptación a la carrera en relación a las características individuales de edad, estilo de vida, entrenamiento y morfotipo.

Un estudio prospectivo de tres años publicado por el departamento de estadística americano en 2008 concluía que el 16% de la población americana practicaba ejercicio de forma regular, al menos un 75% los hacía durante un tiempo inferior a dos horas, siendo el periodo de duración más frecuente de actividad física el comprendido entre los 30–59 minutos. Los sujetos mayores de 15 años que hacían ejercicio durante 1,5 horas invertían en correr 0.9 horas, poniendo así de manifiesto la alta tendencia a ejercitarse utilizando la carrera.

Aunque la difusión de la actividad física es cada vez mayor y esto lleva de la mano un mejor conocimiento de los elementos intrínsecos a ella (características de la carrera, tipos de enterramiento, adaptación de las cargas, material, etc.), los elementos extrínsecos conocidos como entrenamiento invisible (alimentación, hidratación, descanso, crioterapia, estiramiento y motivación) no son tan difundidos y, en muchos casos,

obviados. Así, encontramos que una alteración en la hidratación puede conducir a modificaciones del catión Na^+ con consecuencias neurológicas importantes. Igualmente, las maratones atraen cada vez más a corredores no profesionales que participan por primera vez en "una de las grandes" (Boston, Londres, Berlín, Chicago, Nueva York y, desde 2013, Tokio), a deportistas de un grupo etario mayor de 35 años.

La cantidad de Na^+ en sangre o natremia tiene un rango de normalidad comprendido entre los 136-145 mEq/L. Este catión es ingerido vía oral y su nivel en sangre está regulado por el riñón y modificado por las pérdidas cutáneas y digestivas. Si la natremia baja por debajo de los 136 mEq/L, se entra en hiponatremia, pudiendo tener consecuencias neurológicas.

En 1981 se describió por primera vez el síndrome de hiponatremia inducida por el ejercicio y está estrechamente relacionado con los deportes de carrera (maratón, triatlón, ultramaratones) en los que se realiza una ingesta alta de líquido para prevenir deshidratación y, por lo tanto, de hipernatremia. No obstante, al ingerir tal cantidad de agua durante y posterior a las sesiones de carrera, acontece un fenómeno de hiponatremia dilucional con la participación de la hormona ADH (antidiurética) producida en exceso en este contexto.

Podemos diferenciar, además, una serie de factores de riesgo en dos grupos:

Asociados al deportista	Relacionados con el medio externo
• Sexo femenino • Bajo porcentaje de grasa corporal • Poco entrenamiento previo • Ritmo de carrera lento • Consumo excesivo de agua durante la prueba • Ingesta de AINEs	• Duración de la prueba superior a 4 horas • Temperatura elevada • Disponibilidad de bebidas durante la prueba

La acción de la hormona ADH consiste en reabsorber H_2O y eliminar Na^+. Existen varios factores que pueden producirse durante la carrera que estimulan esta ADH: el dolor y la secreción de endorfinas, la volemia, el

aumento de temperatura central, la situación de hipoxia y el estrés, además de otros desencadenantes como las náuseas y el vómito.

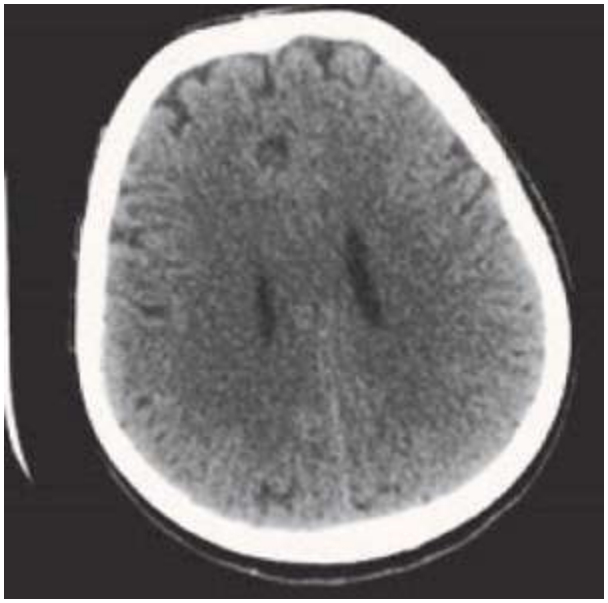


Imagen 1: TAC cerebral en paciente con hiponatremia (tras maratón) donde se evidencia edema cerebral difuso supratentorial.

Al producirse la disminución de sodio plasmático de menos de 136 mEq/L, aparece afectación neurológica con: mareos, sensación de náuseas, astenia importante con vómitos de repetición. El cuadro evoluciona hacia la desorientación y la confusión. Estos son síntomas de suficiente entidad para buscar una valoración clínica y hacer los correspondientes estudios complementarios. Dicho cuadro clínico, si no se diagnostica y se trata a tiempo, puede conllevar a una disminución paulatina en la escala de Glasgow, pudiendo llegar al coma, con alteración en los reflejos tendinosos y crisis epilépticas tónico clónicas. Puede conducir incluso a producir un edema cerebral difuso.

Un dato importante a tener en cuenta de este cuadro es que la forma de presentación suele ser al finalizar la prueba, incluso diferirse en el tiempo hasta cuatro o seis horas.

La estrategia preventiva de esta patología consiste en informar a los corredores sobre cuáles serían las pautas correctas de hidratación y difundir

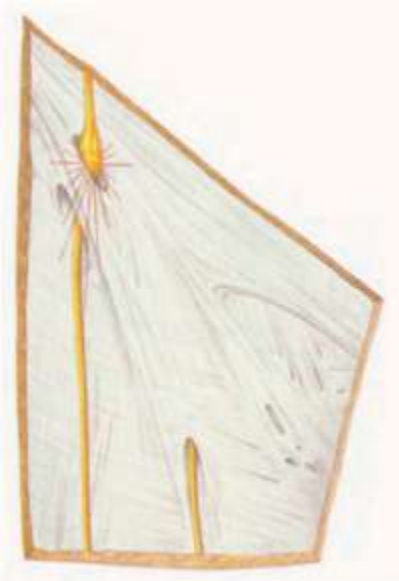
los riesgos asociados a los estados de hiperhidratación .

La Federación Española de Medicina del Deporte en el 2008 publicó un documento consenso sobre la composición en la reposición de líquidos durante la actividad aeróbica. En ella se acordaba que se necesita ingerir entre 6-8 ml por cada kg de peso y hora de ejercicio con una bebida que aporte una concentración de Na^+ que oscile entre los 460 y los 1150 mg por cada litro de agua.

Lesiones de nervios periféricos

Las lesiones de los nervios periféricos son relativamente frecuentes. Si no se diagnostican a tiempo, pueden tener importantes repercusiones en la salud y en la carrera de un deportista. Este tipo de neuropatías se producen como resultado de cargas compresivas, de tracción o transmisión de impactos de carácter repetitivo sobre el plexo nervioso de la extremidad o segmento del que depende el nervio lesionado. Originando desde neuralgias (dolor referido por parte del nervio implicado), acompañada de cierto grado de afectación motora (paresias/parálisis) o sensitiva (hipoestesias/parestesias) hasta afectación completa de los plexos correspondientes.

Existen nervios, como el peroneo común o ciático poplíteo externo (cabeza del peroné) o el nervio cubital (epicóndilo medial del codo), cuyas disposiciones anatómicas superficiales dan lugar a mayor sensibilidad a fenómenos de compresión excesiva:



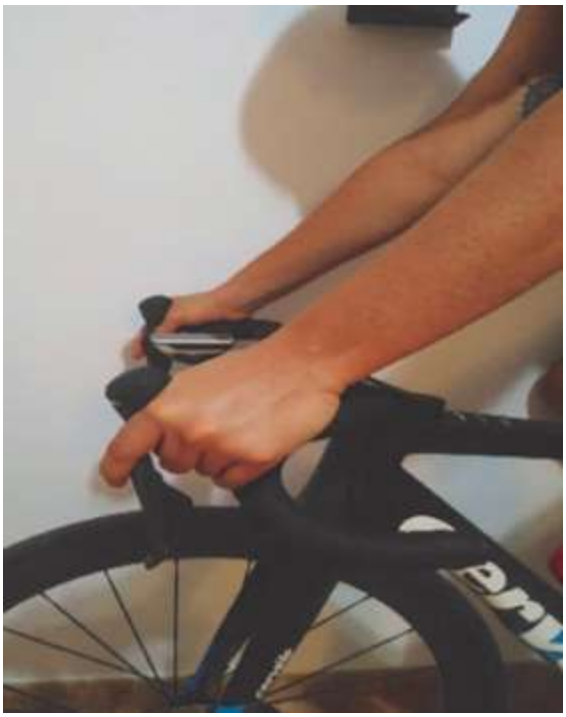
Otros mecanismos a tener en cuenta y que pueden dar lugar a este tipo de neuropatías:

- Fracturas o luxaciones que dan lugar a lesiones neurológicas cuando los nervios se ven sometidos a fenómenos de estiramiento. El nervio axilar se encuentra lesionado en un 9–18% de las luxaciones anteriores de hombro. En el caso del nervio radial, se ve afectado hasta en un 12% de las fracturas de diáfisis humeral, ascendiendo a un 23% si nos referimos al tercio distal.
- Mecanismos de elongación: el nervio necesita alongarse entre un 30-70% para dar lugar a la clínica:
    - Gestos deportivos con una biomecánica específica: lesiones en el nervio cubital en lanzadores de béisbol durante el "pitching".
    - Traumatismos con inversión forzada de forma accidental o por interposición de un elemento desestabilizador en la articulación de tobillo que da lugar a una elongación del nervio peroneo (esguince por torsión o al pisar el pie de otro jugador).
- Existe una patología descrita y específica del fútbol americano llamada "Burner" o "Stinger", aunque también se ha identificado en lucha libre y hockey sobre hielo. Se trata de lesiones a nivel del plexo braquial que dan lugar a sintomatología a nivel cervical, antebrazo y

mano. Merece un apartado especial pues hasta el 70% de los jugadores de fútbol americano la han experimentado y han sido descritas hasta en un 52% de jugadores durante una temporada. El mecanismo implica un desplazamiento en dirección contraria al hombro bien por impacto directo contra la cabeza o bien por tracción del hombro hacia abajo. De esta forma, se elongan las raíces nerviosas del plexo braquial, dando lugar a este cuadro. Los deportistas que la sufren refieren impotencia funcional que limita la movilidad del brazo afectado del lado donde ha recibido el traumatismo que se acompaña de sensación de quemazón ("burning") y parestesia desde la región cervical pasando por el hombro, y llegando hasta el antebrazo e incluso hasta la mano.

- Alteraciones vasculares que se pueden producir durante episodios de atrapamiento, síndromes compartimentales o relacionadas con fracturas o luxaciones.
- Mecanismos de laceración directa en deportes de contacto como hockey sobre hielo, fútbol americano o esquí.
- Afectación de la cápsula articular como resultado de o una inflamación crónica de la misma o de una distensión repetitiva, como ocurre en la articulación del codo en deportes de raqueta: tenis, pádel, squash; de lanzamientos de jabalina, disco o peso; o deportes en los que se ejerce un agarre en potencia de forma mantenida como el judo o el brazilian jiujitsu.
- Incorrecta posición del carpo con relación a los dedos y por compresión con el manillar en ciclismo, produciendo un síndrome de Guyon.
    - Parestesias en los dedos 4º y 5º.
    - Manillar plano con inclinación cubital de las manos.
    - Apoyos prolongados sobre el pisiforme (compresión y elongación del nervio cubital en el canal del carpo).
    - En ocasiones, parestesias en los dedos 1º, 2º y 3º de la mano por afectación simultánea del nervio mediano.

Error de posicion: hiperextensión de carpos con manos en parte alta del manillar.



Posición prolongada: posición de mano en manetas con hiperpresión a nivel de pliegue entre 1º y 2º dedo.

- Afectación mecánica cuando el nervio se ve sometido a una hiperpresión por atrapamiento contra el tejido circundante, por ejemplo, en deportes como el ciclismo y modalidad de potro en gimnasia. En la imagen 2 se puede apreciar el lugar de atrapamiento del nervio mediano con el retináculo flexor (1) o cubital en el canal de Guyon (2) dando lugar al síndrome del túnel carpiano y al síndrome de Guyon respectivamente. La compresión del nervio mediano provocará parestesias en los tres primeros dedos y la mitad radial del 4º. En caso de neuropatía cubital, dará lugar a dolor y adormecimiento del 5º dedo y mitad cubital del 4º, que puede acompañarse de debilidad al separar los dedos.

Imagen 2.

Los atrapamientos en la extremidad inferior son menos frecuentes que los de la extremidad superior. Suelen ocurrir en el ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné y en el túnel del tarso, en una localización posterior al maléolo tibial con afectación del nervio tibial y sus ramas calcánea y plantares.

Encefalopatía crónica traumática o demencia del boxeador

Se trata de un tipo de desorientación cognitiva definida sobre todo en boxeadores y diagnosticada hasta 10 años tras haber finalizado la carrera pugilística. La primera referencia descrita bajo el epígrafe de "punch drunk" (borrachera de impacto) lo hizo Martlan como una forma de demencia hallada en los boxeadores retirados. Aparecía hasta en un 20% de los boxeadores retirados y suponía un factor de riesgo importante en el debut de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer y el Parkinson. La descripción clásica incluía alteraciones en la vía piramidal, en la marcha, en el lenguaje, cognitivas y cambios en la personalidad y el comportamiento.

Recientes estudios mediante TAC descubren la variante más moderna con sintomatología precoz de origen neuropsiquiátrico y de índole comportamental. Así, podemos encontrar de forma temprana paranoia, agitación y agresividad mientras que de forma más deletérea aparecerán alteraciones en el comportamiento, atención, memoria, orientación, lenguaje, velocidad de procesamiento en la información y atención.

Es importante señalar el resultado de los estudios llevados a cabo por Iverson entre deportistas amateur que habían recibido múltiples contusiones en el que concluía un incremento de hasta 7,7 veces de manifestar fallos de memoria en comparación con deportistas que no habían sufrido tales traumatismos.

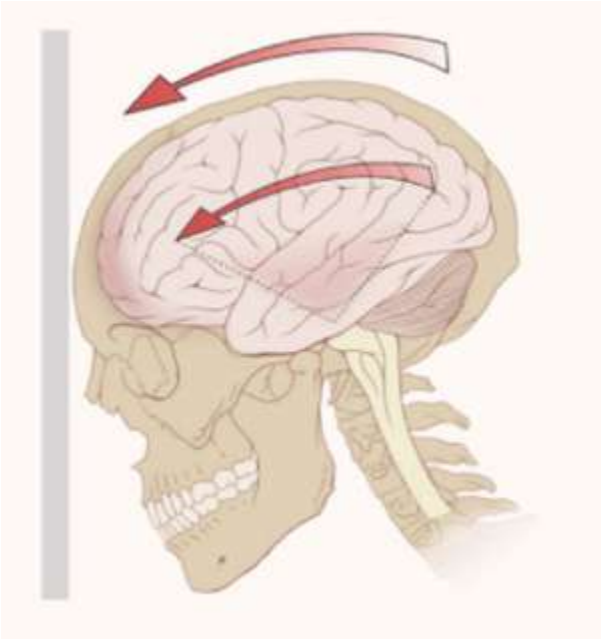
Existe también una importante incidencia en la aparición de esta encefalopatía en exjugadores de la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL). El número e intensidad de traumatismos craneoencefálicos da lugar a la aparición precoz (30 años) de síntomas cognitivos (alteraciones de memoria), afectación del estado de ánimo (depresión) y trastornos motores (temblor en extremidades inferiores); si bien la edad de presentación más prevalente ronda los 50-60 años.

Las técnicas de imagen evidencian desde lesiones macroscópicas (edema cerebral, atrofia cerebral e incluso cicatrices cerebelosas) hasta lesiones microscópicas comunes a enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer) en la forma de ovillos intraneurales con alta acumulación de proteína tau, aunque con una distribución algo diferente.

No obstante, y relacionado con las enfermedades neurodegenerativas es bien conocido el factor protector que la actividad física tiene en relación a las mismas. Numerosos estudios concluyen que el ejercicio aeróbico puede ayudar a mantener las funciones cognitivas superiores, así como modificar los factores de riesgo para disminuir la probabilidad de padecer demencia y Alzheimer. Existe una fuerte correlación entre el envejecimiento saludable cerebral y la actividad física.

Síndrome del segundo impacto (SIS Second-impact Syndrome)

Conocido en la literatura anglosajona como SIS (Second Impact Syndrome), se ha descrito como una patología cerebral grave producto de una sucesión muy próxima de dos impactos craneales. A un primer impacto que originaría una contusión cerebral, le sigue un segundo impacto con el consiguiente edema cerebral que, según el tamaño y localización, da lugar a una extensa clínica neurológica (pérdida del conocimiento, amnesia, dificultad para dormir, irritabilidad, cefaleas, labilidad emocional, etc.), llegando incluso al coma y a la muerte. Característicamente se ha descrito en fútbol americano (más del 70%) y deportes de contacto como el MMA (Mixed Martial Arts) y el boxeo.



Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) y fútbol

Recientemente se ha publicado un estudio cuyo objetivo era valorar si existía algún tipo de relación entre ELA y la práctica del fútbol en la población italiana. Para ello, se analizó de forma retrospectiva la conexión entre ambas variables desde los años 1969 al 2000.

La ELA es una enfermedad progresiva neurodegenerativa que destruye neuronas. Afecta al movimiento muscular voluntario y, progresivamente, a

la capacidad para caminar, hablar y, finalmente, respirar, con un pronóstico infausto. En la actualidad no hay un tratamiento definitivo.

Debido a la aparición repetida de esta patología en los jugadores de fútbol profesional italianos, se decidió llevar a cabo este estudio de forma retrospectiva histórica con aproximadamente 25.000 jugadores.

Concluyeron que la incidencia de ELA en jugadores de fútbol profesional italiano era de 3,2 casos por cada 100.000 jugadores/año, mientras que en la población normal era de 1,7 casos. Además, la edad de presentación en los futbolistas era de 45 años y en la población general de 65,2 años. Si bien es cierto que, al ser un estudio retrospectivo, había pocos detalles disponibles sobre el diagnóstico de ELA de los participantes, pone de manifiesto que algunos elementos como los traumatismos de repetición (número e intensidad de impactos del balón con la cabeza del futbolista), el estrés físico intenso y la utilización de sustancias podrían tener algún tipo de relación con el aumento en el riesgo a padecer ELA entre los jugadores de fútbol.

Lesiones Auditivas

Se trata de lesiones en deportes de tiro donde se afectan el oído medio y el interno. Debido a este mecanismo, aparece dolor que puede acompañarse de leve sangrado y alteraciones auditivas. En estas situaciones hay que sospechar una rotura en la membrana timpánica. Ante tal acontecimiento hay que efectuar una inspección auditiva exhaustiva y constatar la integridad de dicha estructura. Tienen buen pronóstico y la mayoría suelen resolver de forma espontánea con el reposo, pero hay que constatar la ausencia de pérdida en la capacidad auditiva como secuela más frecuente.

Las pérdidas auditivas permanentes por daño en el oído medio pueden prevenirse tan solo con la utilización de tapones que impidan los efectos de las ondas de choque contra el tímpano.

Lesiones conjuntivales

Aunque la córnea es relativamente resistente a las agresiones externas, la exposición al cloro de las piscinas en los nadadores que no usen equipamiento de protección puede ocasionar inflamación en la conjuntiva. Existen otros detonantes, como una sensibilidad alta o excesiva exposición a la luz solar. Normalmente esta patología puede comportarse de una forma inocua y se resuelven con gotas fisiológicas oculares, y podrían prevenirse fácilmente mediante la utilización de gafas correctamente selladas a la órbita que eviten las filtraciones.

Bibliografía

Costanza A, Weber K, Gandy S, Bouras C, Hof PR, Giannakopoulos P, Canuto A. Review: contact sport-related chronic traumatic encephalopathy in the elderly: clinical expression and structural substrates. Neuropathol Appl Neurobiol 2011.37:570–584.

Feinberg J. Burners and Stingers. Phys Med Rehab N Am 11(4): 771-783 Nov 2000.

Fineburg J, Nodular S, Kreveckor S. Peripheral nerve injuries in the athlete. Sports Medicine 1997.24(6):385–408.

Fishbain DA. Cervicogenic headache. Cephalalgia 2002; 22:829.

Gil-Antuñano N, Franco-Benafonte L, Manonelles-Marqueta P, Manuz-González B, Villegas-García JA. Consensus on drinks for the sportsman. Composition and guidelines of replacement of liquids. Document of consensus of the Spanish Federation of Sports Medicine (2008). Archivos de Medicina del Deporte, vol XXV, nº 126: 245-258.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. Cephalalgia 2004; 24 Suppl 1:1– 160.

Hew-Butler T, Ayus JC, Kippsetal C. Statement of the second international exercise-associated hiponatremia consensus development conference, NewZealand,2007. Clinical Journal of Sport Medicine, vol. 18, no. 2, pp. 111–121, 2008.

Iverson GL, Gaetz M, Lovell MR, Collins MW. Cumulative effects of concussion in amateur athletes. Brain Injury 2004. 18:433–443.

Koffler K, Kelly J, Neurovascular Trauma in Athletes. Orthop Clin N Am 33: 523-534(2002).

Martland HS. Punch drunk. J Am Med Assoc 1928. 19:1103–1107.

McCrory P, Meeuwisse WH, Kutcher JS, Jordan BD, Gardner A (2013) What is the evidence for chronic concussion-related changes in retired athletes: behavioural, pathological and clinical outcomes. Br J Sports Med 47:327–330.

McKee AC, Daneshvar DH, Alvarez VE, Stein TD. The neuropathology of sport. Acta Neuropathol. 2014 Jan;127(1):29-51.

Morris BM, Burke ER. Clínicas de Medicina Deportiva, Lesiones Producidas por la Práctica del Ciclismo, Vol. 1/1994. Ed: Interamericana S.A. de McGraw-Hill. 1994.

Noakes TD, Goodwin N, Rayner BL, Branken T, Taylor RKN. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. Wilderness & Environmental Medicine, 1985. vol. 16, no. 4, pp. 221–227, 2005.

Pool players' headache. ECH Lim, BKC Ong & EPV Wilder-Smith Division of Neurology, National University Hospital, Singapore. Blackwell Publishing Ltd Cephalalgia, 2004, 25, 312–313.

Pupillo E, Bianchi E, Vanacore N, Montalto C, Ricca G, Robustelli Della Cuna FS et al. Increased Risk and Early Onset of ALS in Professional Players

From Italian Soccer Teams. Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener 2020 Apr 22;1-7.

Robbins CA, Cantu RC, Stern RA. Chronic traumatic encephalopathy: contributions from the Boston University Center for the Study of Traumatic Encephalopathy. Brain Inj. 2015;29(2):154-63.

Rosner MH, Kirven J. Exercise-associated hyponatremia, Clinical Journal of the American Society of Nephrology, vol. 2, no. 1, pp. 151–161, 2007.

Seifert T. Headache in Sports. Curr Pain Headache Rep. 2014 Sep;18(9):448.

Shannon B, Klimkiewicz J, Cervical Burners in the Athlete. Clinic and Sports Medicine 21(1):29-35 January 2002.

Siegel AJ, Verbalis JG, Clement S et al. Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion, The American Journal of Medicine, vol. 120, no. 5, pp. 461.e11–461.e17, 2007.

U.S. Bureau of Labor Statistcs. BLS spotlight on statistics. Sports and exercise.

Valentin Z. Sport specificity of mental disorders: the issue of sport psychiatry Karl-Jürgen Bär. Markser en Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci (2013) 263 (Suppl 2):S205–S210).

Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. Best Practice & Research, vol. 17, no. 4, pp. 471–503, 2003.

Capítulo 10:

Uso del deporte en neurorrehabilitación de la lesión medular

Manuel Ruiz Pérez — Equipo de Fisioterapia, Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo

Elena Vila Herrero — Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción y marco conceptual

Según la Real Academia Española de la Lengua, deporte es toda actividad o ejercicio físico, sujeto a determinadas normas, en que se hace prueba, con o sin competición, de habilidad, destreza o fuerza física.

El concepto de ejercicio terapéutico fue definido por Licht en 1984 como el movimiento del cuerpo o sus partes para aliviar los síntomas o mejorar la función. En 2005, Smidt hizo una investigación sobre ese concepto y llegó a la conclusión de que el ejercicio es beneficioso para las personas con una variedad de enfermedades tratadas comúnmente por fisioterapeutas; para ello, revisó estudios considerados del más alto nivel de evidencia científica desde 1965 hasta 2002.

Hoy en día se entiende el concepto de ejercicio terapéutico como la ejecución sistemática y planificada de movimientos corporales, posturas y actividades físicas para que el paciente pueda mejorar el estado general de salud. Es una técnica fundamental dentro de la fisioterapia, especialmente importante en los tratamientos a los que son susceptibles cualquier paciente que haya sufrido una lesión medular (LM).

El deporte adaptado se entiende como aquella modalidad deportiva que se adapta al colectivo de personas con discapacidad o condición especial de salud, ya sea porque se han realizado una serie de adaptaciones y/o modificaciones para facilitar la práctica de aquellos, o porque la propia estructura del deporte permite su práctica. Es por ello que algunos deportes convencionales han adaptado alguna de sus características para ajustarse a las necesidades de un determinado colectivo de personas con discapacidad que lo va a practicar, mientras que, en otros casos, se ha creado una modalidad deportiva nueva a partir de las características específicas de un determinado colectivo de personas con discapacidad.

Concluimos entonces que el deporte sería una actividad recreativa que podría contribuir al desarrollo orgánico, funcional y social del paciente que ha sufrido una LM, estimulando y potenciando sus capacidades y

permitiéndole adquirir nuevas habilidades y destrezas que después puede implementar en su vida cotidiana. Todo ello añadiendo el beneficio psicológico, cardiovascular y de percepción de calidad de vida del paciente. Según la ONU (2005), la práctica deportiva constituye el medio más eficaz para que las personas con discapacidad restablezcan el contacto con el mundo exterior, facilitando su reintegración social como ciudadano de pleno derecho.

Una pequeña nota histórica

El deporte adaptado se gestó, tal y como lo conocemos hoy, tras la II Guerra Mundial, derivado de las secuelas de muchos soldados que acabaron con una discapacidad y que fueron recibidos como héroes en sus respectivos países. Este fenómeno tuvo su origen a finales de los años 40, especialmente en Inglaterra y EE. UU. En Inglaterra, concretamente en el hospital Stoke Mandeville, el doctor Sir Ludwig Guttman, médico rehabilitador y neurólogo, descubrió las posibilidades de la práctica deportiva para aquellos jóvenes "veteranos de guerra" en su proceso de rehabilitación física, y, sorprendentemente, los beneficios psicológicos, socioafectivos y de inserción social que traía aparejados.

Inauguración del Hospital de Parapléjicos de Toledo en octubre de 1974, con el Dr. Guttman.

En 1948, coincidiendo con la apertura de los Juegos Olímpicos (JJ. OO.) de Londres, se celebraron en Stoke Mandeville los primeros juegos organizados específicamente para personas con discapacidad.

Este fenómeno tuvo difusión a otros países. Así, en octubre de 1950 se creó en Argentina el Club Marcelo J. Fitte Pro Superación del Lisiado, cuyo objetivo era propiciar el desarrollo de actividades consideradas útiles y valoradas de acuerdo con los criterios de la época, acciones tradicionalmente vedadas para las personas con discapacidad.

Desde entonces, la práctica del deporte adaptado ha ido expandiéndose internacionalmente y regulándose por federaciones específicas, dando lugar a eventos competitivos propios.

Lesión medular

La lesión medular es una alteración de la médula espinal que provoca, en primer lugar, una pérdida de sensibilidad y/o de movilidad desde el nivel de la lesión hacia la parte inferior del cuerpo. Su incidencia anual fluctúa entre 12 y 20 casos/millón en España. La prevalencia de la LM alcanza los 350 y 380 casos/millón en España.

El 66% de las personas con LM tienen sobrepeso u obesidad y presentan alto riesgo de mortalidad prematura debido a enfermedades respiratorias, cardiovasculares o urogenitales, así como una tendencia a la hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares.

La práctica habitual de ejercicio físico es uno de los mejores medios para combatir el sedentarismo y las enfermedades asociadas a él, y genera beneficios tanto a nivel físico, como psicológico y social. A pesar de que para las personas con LM los beneficios del ejercicio físico son mucho más relevantes que para el resto de la población, siguen conformando el grupo social más sedentario e inactivo, ya que se enfrentan a numerosos problemas para acceder al deporte.

A nivel general, la LM se entiende con demasiada frecuencia como una ausencia de movilidad y sensibilidad, pero la realidad de esta enfermedad es

que afecta -de manera a veces devastadora- a muchos otros sistemas del organismo:

- Sistema circulatorio: la LM produce un deterioro del retorno venoso por incompetencia de las válvulas conniventes y por la ausencia de contracciones musculares. También puede producir un déficit arterial periférico por una estimulación continua del sistema simpático que produce una vasoconstricción arterial periférica crónica como consecuencia. Esto interfiere en el sistema de termorregulación corporal y afecta de forma muy importante al trofismo de los tejidos afectados por la lesión.

  En deportistas con LM por debajo del nivel T6-T7, la inervación cardíaca y la vascular del área renal y esplácnica se preservan al completo, evitándose la acumulación de sangre en estas áreas, pero, además, la función cardíaca muestra una respuesta no alterada, con una FC proporcionada a la intensidad del ejercicio (5). Sin embargo, en deportistas con LM a nivel más alto que T6, aunque la inervación cardiaca del SN simpático pueda estar parcialmente conservada, su FC se verá limitada y resultará inferior a lo previsible como respuesta a la intensidad del ejercicio. Cuando una LM completa es por encima de T1, la inervación simpática del corazón se interrumpe y la regulación de la función cardíaca se controla únicamente por medio del SN parasimpático y la acción de las catecolaminas circulantes en el torrente sanguíneo. Respuesta cardíaca al esfuerzo mucho más lenta que deriva en una mayor necesidad de calentamiento para el entrenamiento de alta intensidad.
- Sistema musculoesquelético: la LM puede producir paraplejia o tetraplejia dependiendo del nivel lesional, pudiendo derivar en atrofia muscular, desmineralización y fragilidad óseas y anquilosis articulares. Existen factores musculares (mioquinas) que contribuyen a la osteosíntesis. Se ha demostrado una interrelación entre la sarcopenia y la osteopenia, más allá de la osteopenia inducida por la ausencia de carga sobre los huesos largos de las extremidades inferiores durante la bipedestación.

En algunas articulaciones puede llegar a producir osificaciones periarticulares (OPAs), que son especialmente frecuentes en las caderas.

Desde la perspectiva del profesional de la actividad físico-deportiva, debe recordarse que entre los usuarios de sillas de ruedas son frecuentes las lesiones de hombro, codo y muñeca, debido a que las transferencias y la propulsión de la silla generan una solicitación grande a la extremidad superior. Sin embargo, la práctica de EF y especialmente un entrenamiento de la fuerza, dirigido a equilibrar los diferentes grupos musculares del hombro y en general del tren superior, generan muy buenos resultados y reducen la incidencia de estas lesiones. Paralelamente, se debe tener en cuenta que es muy importante evitar los golpes, traumatismos, así como heridas y laceraciones de la piel, ya que pueden tardar más de lo habitual en curarse y derivar en complicaciones, que pueden ser graves.

- En el sistema nervioso, la lesión medular no sólo produce el corte de las vías motoras (con la parálisis subsecuente), sino que también de daña a las vías sensitivas, dando lugar a diversos déficits sensitivos (anestesia, hipoestesia y disestesia en diversos grados y modalidades), así como dolor neuropático y alodinia. La afectación del sistema nervioso autónomo tiene una amplia gama de sintomatología asociada: deficiencias en la regulación de la presión sanguínea, la temperatura corporal y la sudoración entre muchas otras. Cabe destacar, por su potencial gravedad, las crisis de disreflexia autonómica (DA) o crisis vegetativas. Los síntomas de la DA son variables y van desde la frecuente sudoración y piloerección por encima del nivel de la lesión, hasta crisis hipertensivas que amenazan la vida. También son síntomas frecuentes un dolor de cabeza palpitante, un aumento de la espasticidad, congestión nasal, visión borrosa, bradicardia, hipertensión, vasoconstricción por debajo del nivel de la lesión, arritmias, palidez y sofocos. Además, en ocasiones destacan otros síntomas como el enrojecimiento, manchas de la piel en la cabeza y el cuello, escalofríos sin fiebre, falta de aliento y

ansiedad. Las complicaciones más graves que pueden ocurrir tras una DA, derivadas de la elevada presión arterial, pueden resultar en hemorragia cerebral, arritmias cardíacas y la muerte.

- En el sistema respiratorio, la LM puede producir una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo al no funcionar parte de la musculatura respiratoria, lo que a su vez puede conllevar una mayor fatigabilidad y menor resistencia al esfuerzo. También puede deteriorar la capacidad tusígena, con un claro incremento en el riesgo de infecciones respiratorias.

  El entrenamiento de la musculatura respiratoria, incluyendo el diafragma, podría ser determinante de una mejora importante del rendimiento deportivo.

  Incluso en las personas con LM algo más bajas (que mantienen preservada su musculatura intercostal en mayor o menor grado), el músculo diafragmático continúa siendo un pilar fundamental en su mecánica respiratoria. Los niveles altos de LM no permiten que la musculatura respiratoria ejerza su efecto de "bomba" que contribuye al retorno venoso y por lo tanto al volumen de precarga cardíaca.
- En el sistema digestivo, la LM produce un enlentecimiento de los movimientos peristálticos del intestino, con lo que el paciente tiende a un estreñimiento que puede llegar a ser fuente de fecalomas y, eventualmente, perforación intestinal con peritonitis secundarias. También suele producirse una afectación en el tono del esfínter anal, con los consiguientes episodios de incontinencia fecal que tienen sobre el paciente una repercusión emocional importante.

  Otra alteración mucho menos frecuente es el intestino hiperrefléxico, en el que existe un aumento del grosor de la pared del colon y del tono anal.
- En el sistema urológico puede producirse una vejiga neurógena y una afectación del esfínter urinario, con diversos tipos de afectación que conducen a la retención urinaria, incontinencia urinaria, situaciones mixtas en las que se combinan retención e incontinencia, litiasis

vesicales, infecciones urinarias de repetición (incluso pielonefritis) y reflujo vesicoureteral, pudiendo llegar a producirse una hidronefrosis con daño renal permanente.

La distensión vesical es la causa más frecuente de crisis vegetativa, aunque puede darse también en el contexto de otros problemas, como la retención fecal entre otros.

Beneficios del ejercicio terapéutico

Muchos estudios científicos han demostrado los beneficios de un programa de ejercicios terapéuticos bien diseñado y realizado correctamente. A continuación, los desglosamos por sistemas.

- En el sistema cardiovascular, favoreciendo la circulación con disminución de la presión arterial, del colesterol y globalmente del riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- En el aparato locomotor mejora el funcionamiento de sus componentes, huesos, músculos, tendones y articulaciones y les proporciona elasticidad. El beneficio obtenido tras la aplicación de cualquier terapia manual se ve mantenido con ejercicio bien planificado.
- En el sistema nervioso mejora la coordinación, el tono muscular y el dolor, pues produce liberación de sustancias analgésicas como endorfinas, serotonina y opioides que mejoran el estado de ánimo y disminuyen la depresión y la ansiedad, mejoran la calidad del sueño y la resistencia a la fatiga.
- En el sistema respiratorio aumenta la capacidad respiratoria, fortalece la musculatura respiratoria (mejorando el mecanismo de la tos) y la elasticidad pulmonar.
- En el sistema digestivo aumenta el movimiento del contenido intestinal, mejorando así el estreñimiento.
- En el sistema urológico aumenta la diuresis y equilibra el balance hídrico.

- En el sistema endocrino, el ejercicio regula el balance hormonal, mejora la tolerancia a la glucosa y favorece la pérdida de peso.

Así pues, el ejercicio terapéutico en el tratamiento de una persona con LM es una de las mejores herramientas que se puede usar, a día de hoy, para proporcionarle mayor calidad de vida y mayor potencialidad en su reinserción social.

A continuación, vamos a hacer una propuesta de programa de ejercicios terapéuticos para pacientes con lesión medular en el periodo agudo de la lesión (ver tabla 1). Lo primero para planificar un tratamiento con ejercicio terapéutico es hacer una buena exploración del paciente y una historia clínica en la que habrá que tener en cuenta muchos factores como pueden ser la edad, sexo, estado emocional, nivel lesional, características físicas, patologías asociadas, tiempo de lesión y el tipo de vida que el paciente hacía antes de la lesión.

Con esta aproximación al paciente, el fisioterapeuta tendrá que proponerse unos objetivos que se podrán conseguir a través de unos ejercicios absolutamente personalizados a las posibilidades del paciente. Por supuesto, estos ejercicios se adaptarán a la evolución del paciente, y para ello hay que tener en cuenta:

- La frecuencia de realización, el número de repeticiones y el número de series, es decir, la dosis del ejercicio.
- La posición en la que se hace: decúbito supino, prono, lateral, sentado o de pie.
- La carga, que puede ser únicamente con el peso del propio cuerpo o añadiendo pesas o lastres. Igualmente, la carga puede reducirse a través de sistemas de suspensiones.
- La velocidad del ejercicio.
- La manera de respirar durante el ejercicio.
- El entorno en el que se lleva a cabo.

Es importante elegir unos ejercicios de inicio y, según evolución, ir incrementando dificultad. Por ello es muy positivo que haya una buena

comunicación entre el fisioterapeuta y el paciente, para valorar los avances y decidir si se modifican o no.

Tabla 1. Propuesta de ejercicios fisioterapéuticos
Cinesiterapia (pasiva, activa asistida, activa libre y activa resistida)
Técnica de Kabat
Técnica de Bobath
Técnica de Volta
Movilización neuromeníngea
Estiramientos miotendinosos
Estiramientos miofasciales
Ejercicios con pesas
Enseñanza de movimientos básicos de la vida diaria
Ejercicios desgravitados con suspensiones
Ejercicios de equilibrio
Ejercicios de gateo (asistidos, libre o resistidos)
Ejercicios en bipedestación (en standing o en plano inclinado)
Ejercicios de reeducación de la marcha (en arnés con carril, en paralelas)
Ejercicios propioceptivos
Ejercicios de control postural
Ejercicios respiratorios
Ejercicios circulatorios
Adiestramiento en el manejo de la silla de ruedas, bitutores, andadores, muletas

Varias terapias físicas se han usado en la rehabilitación de pacientes con LM. La terapia física a menudo incluye ejercicio terapéutico para mejorar la función muscular y la capacidad aeróbica para prevenir o disminuir problemas secundarios como el dolor y la fatiga. La hidroterapia es una

interesante alternativa de ejercicio terapéutico, ya que el medio acuático permite al lesionado medular ejecutar tareas motoras que no podría hacer en seco. Varios estudios han logrado demostrar que la hidroterapia mejora la capacidad aeróbica del paciente. Aunque con evidencia más débil, también ha demostrado beneficio sobre la composición corporal, fuerza muscular en piernas y equilibrio.

Igualmente, existen dispositivos más sofisticados para la recuperación de la marcha en pacientes neurológicos afectos de una debilidad en miembros inferiores, pero mantienen el potencial de volver a caminar. En este sentido, cabe destacar el uso del Lokomat (Robot Assisted Gait Training) ya que ayuda a activar los generadores del patrón central de la marcha, al mismo tiempo que recupera la fuerza en los grupos musculares implicados y la correcta coordinación entre ellos. Se pueden lograr cambios en la plasticidad neuronal tanto medular como de la corteza cerebral sensitivomotora implicada en la marcha.

Una revisión de 10 ensayos, incluyendo 502 pacientes afectos de una LM, demostró que el beneficio era significativamente mayor cuando el Lokomat se incorporaba a la rehabilitación del paciente en la fase aguda de su enfermedad, traduciéndose en mayor distancia de marcha, fuerza muscular en las piernas, nivel funcional y grado de independencia. El beneficio era mayor al observado en pacientes solo con terapia convencional, de forma estadísticamente significativa. El Lokomat ofrece varias ventajas respecto a otros abordajes terapéuticos de la recuperación de la marcha, como podría ser poner al paciente a caminar sobre cinta rodante: se puede iniciar la terapia de forma mucho más precoz, mayor duración e intensidad de la marcha, menor esfuerzo para el terapeuta y la posibilidad de medir el progreso del paciente. Además, proporciona beneficios aeróbicos y una influencia positiva en el rendimiento cardiopulmonar en pacientes muy severamente afectados que, de otro modo, no pueden realizar ejercicios aeróbicos. Finalmente, destacar los beneficios en la regulación de la motilidad intestinal y en la densidad ósea. La habilidad locomotora está claramente relacionada con la mejora en la percepción del paciente respecto a su calidad de vida.

El músculo es un tejido dinámico capaz de adaptar su morfología a la demanda funcional que se haga de él. El uso de la electroestimulación funcional como técnica complementaria a las técnicas de fisioterapia ya descritas ha demostrado tener efectos beneficiosos al revertir parcialmente la atrofia muscular y mejorar la fuerza muscular en pacientes con lesiones incompletas. La electroestimulación está contraindicada para quienes sufren espasticidad severa en reposo.

El uso de bicicletas estáticas activas y/o pasivas produce una activación de las células musculares satélite y contribuye a la recuperación de la atrofia de miembros inferiores. Incluso las personas con LM cervicales, capaces de hacer ejercicio aeróbico de pedaleo de brazos, consiguen entrenar el sistema cardiorrespiratorio mejorando su salud cardiovascular, disminuyendo incluso la frecuencia cardíaca (FC) en reposo así como la variabilidad de su FC.

Otra herramienta útil en el tratamiento de la espasticidad es el uso de la hipoterapia o equitación terapéutica. El beneficio es patente a corto plazo, con un beneficio asociado indudable en el equilibrio de tronco, mejorando la postura, función, movilidad y bienestar psicológico del paciente. La movilidad mejora a través del movimiento transmitido por el caballo: se trata de un movimiento preciso, suave, rítmico y repetitivo, lo que permite al jinete adquirir un mecanismo similar al de la marcha humana.

Una vez que el paciente ha sido tratado con estas actividades físicoterapéuticas, podrá ir incorporándose gradualmente a la práctica de numerosos deportes adaptados que contribuirán indudablemente a la reinserción social del paciente en fases subagudas y crónicas de su LM. Existe hoy en día una amplísima variedad de deportes adaptados, que quedan recogidos en la tabla 2.

Para cualquier persona con LM, lo más habitual es comenzar una actividad deportiva por ocio. Independientemente de sus capacidades, encontramos que, con la práctica deportiva, la persona se enfrenta a sí misma conociendo sus capacidades, sus necesidades, aprende a marcarse

metas, siente que tiene control sobre su vida y adquiere una mayor autoestima.

Tabla 2. Deportes adaptados
Atletismo
Baloncesto en silla de ruedas
Boccia
Ciclismo individual y en tándem
Curling en silla de ruedas
Esgrima
Fútbol 5
Fútbol 7
Goalball
Halterofilia
Hípica
Judo
Natación
Piragüismo y Paddle surf
Remo
Rugby en silla de ruedas

Tenis en silla de ruedas
Tenis de mesa en silla de ruedas
Tiro con arco
Tiro olímpico
Vela
Voleibol sentado
Snowboard
Biatlón
Hockey sobre hielo y en silla de ruedas
Paratriatlón

Bibliografía

Becker BE. Aquatic therapy: scientific foundations and clinical rehabilitation applications. PM&R 2009;1:859–72.

Billinger SA, Arena R, Bernhardt J et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014;45:2532–53.

Brizuela G et al. Efecto del pedaleo de brazos sobre el sistema cardiorrespiratorio de las personas con tetraplejia. RICYDE. Revista internacional de ciencias del deporte. 2010; 21 (6): 297-310.

Brizuela G et al. Lesión medular y ejercicio físico: revisión desde una perspectiva deportiva. Revista española de Discapacidad. 2016;4(2): 163-185.

Carraro U, Rossini K, Mayr W, Kern H. Muscle fiber regeneration in human permanent motoneuron denervation: relevance to safety and

effectiveness of FES-training which induces recovery in SCI subjects. Artif Organs. 2005;29:187–91.

Cup EH, Pieterse AJ, ten Broek-Pastoor JM et al. Exercise therapy and other types of physical therapy for patients with neuromuscular diseases: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2007;88:1452–64.

Dupont-Versteegden EE, Houlé JD, Gurley CM, Petersen CA. Early changes in muscle fiber size and gene expression in response to spinal cord transaction and exercise. Am J Physiol Cell Physiol. 1998;275:1124–33.

Ekland MB et al. Incidence of autonomic dysreflexia and silent autonomic dysreflexia in men with spinal cord injury undergoing sperm retrieval: implications for clinical practice. The journal of spinal cord medicine. 2008; 31 (1): 33-39.

Galea MP, Dunlop SA et al. Early exercise after spinal cord injury ("switch-on"): study protocol for a randomised controlled trial. Trials 2015, 16:7.

Geraghty T. Handbook of Spinal Cord Injuries, Brisbane: Princess Alexandra Hospital District Health Service. 2001.

Gordon KE, Wald MJ, Schnitzer TJ. Effect of parathyroid hormone combined with gait training on bone density and bone architecture in people with chronic spinal cord injury. 2013;5:663–71.

Hoekstra F, van Nunen MP, Gerrits KH, Stolwijk-Swuste JM, Crins MH, Janssen TW. Effect of robotic gait training on cardiorespiratory system in incomplete spinal cord injury. J Rehabil Res Dev. 2013; 50:1411–22.

Hubli M, Dietz V. The physiological basis of neurorehabilitation–locomotor training after spinal cord injury. J Neuroeng Rehabil. 2013;10:5.

Hu XL, Tong KY, Li R et al. Effectiveness of functional electrical stimulation (FES)-robot assisted wrist training on persons after stroke. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2010;2010:5819–22.

Kaji H. Linkage between muscle and bone: common catabolic signals resulting in osteoporosis and sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013;16:272–7.

Klenck C, Gebke K. Practical management: common medical problems in disabled athletes. Clinical Journal of Sport Medicine. 2007; 17 (1): 55-60.

Lechner HE et al. The effect of hippotherapy on spasticity and on mental well-being of persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007 Oct;88(10):1241-8.

Liang HW et al. Asymptomatic median mononeuropathy among men with chronic paraplegia. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2007; 88 (9): 1193-1197.

Li C, Khoo S, Adnan A. Effects of aquatic exercise on physical function among people with spinal cord injury. Medicine: Sistematic Review and Meta-Analysis. 2017; 96:11.

Moya-Cuevas RM. Centro de Referencia Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas. Publicación web Junio 2014.

Nam KY et al. Robot-assisted gait training (Lokomat) improves walking function and activity in people with spinal cord injury: a sistematic review. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation. 2017:14-24.

Oesh P, Kool J, Hagen KB, Bashmann S. Effectiveness of exercise on work disability in patients with non-acute, non-specific low back pain: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Rehabilitation Medicine. 2010; 42(3): 193-205.

Reina R. La actividad física y deporte adaptado ante el Espacio Europeo de Enseñanza Superior. Sevilla: Wanceulen. 2010.

Schwartz I, Meiner Z. Robotic-assisted gait training in neurological patients: who may benefit? Ann Biomed Eng. 2015;43:1260–9.

Smidt N, de Vet HC et al. Effectiveness of exercise therapy: a best-evidence summary of sistematic reviews. Australian Journal of Physiotherapy. 2005; 51: 3-10.

Theisen D. Cardiovascular determinants of exercise capacity in the paralympic athlete with spinal cord injury. Experimental Physiology. 2012; 97 (3): 319-324.

Villanueva MJ. Capacidad aeróbica, calidad de vida e integración social del lesionado medular: relevancia de la práctica deportiva (tesis doctoral). Universidad de Oviedo. 2008.

Capítulo 11:

Cefalea y deporte

Sandra Giacometti Silveira

Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción

Según algunas publicaciones, hasta un 50% de los deportistas profesionales refieren dolor de cabeza relacionado con su actividad. Parece existir una mayor prevalencia en deportes de contacto como lucha, artes marciales y boxeo, y menor en mujeres que realizan deportes aeróbicos.

El manejo terapéutico de deportistas con cefalea por especialistas en neurología determinará la evolución clínica y, por lo tanto, su carrera profesional.

Además, se ha observado que la cefalea tensional y la migraña mejoran con el ejercicio físico regular, lo que nos lleva a utilizar el deporte como terapia.

A continuación, se explicarán los principales tipos de dolores de cabeza desencadenados o exacerbados por la actividad deportiva (de esfuerzo, migraña, cefalea cardiaca y la provocada durante la subida a gran altitud). Posteriormente, se abordará la cefalea postraumática secundaria a un trauma craneal durante la ejecución de deporte y veremos que hay estudios que sugieren que puede tratarse con ejercicio aeróbico individualizado. Para finalizar, se expondrá el tema de deporte como tratamiento.

Cefaleas desencadenadas o aumentadas por el deporte

Cefalea por esfuerzo físico (o del ejercicio):

Consiste en un dolor bilateral (hasta en un 50% de casos), pulsátil asociado a náuseas, vómitos, sonofobia y fotofobia (molestia del ruido y la luz), provocado por ejercicio físico vigoroso y que ocurre solamente durante o después de este, con una duración inferior a 48 horas.

Factores de riesgo son los antecedentes familiares o personales de migraña, la hipoglucemia, el consumo previo de alcohol, así como si el

ejercicio físico se ha desarrollado en climas húmedos y cálidos o en zonas altas.

No se conoce el mecanismo por el que se produce este tipo de dolor, aunque el incremento de demanda de oxígeno por parte de los músculos versus el tejido cerebral parecen implicados.

Hasta en un 40 % se resuelve después de unos seis meses de forma espontánea si se suspende la realización de ejercicio físico. En el caso de deportistas profesionales, donde el dolor sea incapacitante, nos plantearíamos tratamiento medicamentoso preventivo diario con indometacina. También se ha propuesto indometacina sólo antes del ejercicio, o bien un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) como ibuprofeno.

Migraña:

Es muy frecuente en la población general. Algunos estudios recientes sugieren que la migraña puede estar infradiagnosticada en deportistas de élite. Existe cierta asociación familiar. Suele ser unilateral, pulsátil, intensidad moderada-severa, que empeora con el ejercicio o condiciona el abandono de la actividad física habitual, con sono y fotofobia acompañante, así como náuseas/vómitos. A veces es incapacitante. Cursa en crisis entre 4-72 horas. Puede presentar "aura" (síntomas que preceden o acompañan al dolor y son totalmente reversibles, con duración desde minutos a una hora). El aura consiste en manifestaciones visuales, sensitivas, del habla o del lenguaje, motores, troncoencefálicas o retinianas. La progresión del aura es gradual y unilateral.

Aunque el diagnóstico de la migraña es clínico, en el primer episodio es obligado descartar cefaleas secundarias (con una causa subyacente, como, por ejemplo, un accidente isquémico cerebral, sobre todo si se acompaña de aura).

El tratamiento no farmacológico consiste en evitar desencadenantes (factores psicológicos, hormonales, alimentación, factores ambientales, fármacos, alteraciones del sueño, etc.).

Se ha demostrado que la realización de ejercicio moderado diariamente, principalmente ejercicio aeróbico, disminuye el número de días de migraña al mes. También técnicas de relajación, yoga, meditación y reducción de estrés.

Los pacientes deben ser educados para impedir el uso excesivo de analgésicos. Se observa cefalea en relación con sustancias en deportistas con cefalea previa que abusan de los fármacos durante la crisis. Se controla retirando el fármaco en cuestión.

Crisis leves	Crisis moderadas o graves
• ANTIEMÉTICOS (metoclopramida, domperidona) • ANALGÉSICOS (paracetamol, metamizol) • AINE (acido acetilsalicílico, naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco, dexketoprofeno y ketorolaco)	• TRIPTANES (sumatriptan, zolmitriptan, rizatriptan, almotriptan, eletriptan, naratriptan y frovatriptan)

En cuanto a triptanes y el deporte profesional, aunque son una excelente familia de medicamentos para abortar la crisis migrañosa, existe reserva por parte de los médicos especialistas para recomendar su uso en deportistas, ya que el efecto colateral de vasoespasmo de arteria coronaria y el aumento de arritmias son un riesgo que hay que considerar seriamente ante el posible beneficio.

Se recomienda tratamiento preventivo en pacientes con migraña que provoca discapacidad grave, ya sea por frecuencia (más de dos crisis por semana) o por intensidad (crisis que duren tres días o más). También cuando existe un abuso de medicamentos agudos o en circunstancias especiales donde los ataques supongan un riesgo de lesiones neurológicas permanentes (como la migraña hemipléjica), o bien por preferencia del paciente de sufrir el mínimo número de crisis posibles. El objetivo es reducir la frecuencia de crisis e intentar que estas sean más leves.

Los fármacos más usados son:

- Betabloqueantes: ralentizan el ritmo cardíaco y disminuyen la presión arterial. Rara vez se utilizan en atletas por su efecto bradicardizante y riesgo de bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado. Además, tienen un impacto negativo en el rendimiento del ejercicio aeróbico, lo que puede interferir en el cumplimiento terapéutico. Por otra parte, en algunos deportistas se considera dopaje, como es el caso de tiro con arco y tiro deportivo, donde se busca aminorar el temblor.

Betabloqueantes	Considerado dopping en el deporte
Propanolol, atenolol, nadolol, metoprolol, timolol.	Automovilismo, bolos, deportes aéreos, gimnasia, golf, esquí, lucha, motociclismo, pentatlón, tiro con arco, vela.

- Calcio antagonistas (flunarizina), cuyos efectos secundarios son principalmente somnolencia, depresión, aumento de apetito y peso.
- Antidepresivos (amitriptilina), también puede provocar somnolencia entre otros efectos adversos. A tener en cuenta que puede dar falso positivo en los test de dopaje.
- Antiepilépticos (topiramato, acido valpróico, zonisamida, etc.), puede afectar a nivel de atención, la conducta, somnolencia, temblor.

Consideramos migraña crónica cuando existe cefalea de 15 días al mes, durante al menos tres meses, con características de migraña. Para ello está indicada, además de los tratamientos diarios mencionados previamente, la infiltración de toxina botulínica. Es posible considerarla terapia de elección en deportistas de élite en caso de migraña crónica o incluso cuando las terapias orales preventivas estén contraindicadas debido a los efectos secundarios, puesto que la infiltración de toxina para migraña tiene efectos indeseables a nivel craneal o facial transitorios, mientras que otros fármacos como betabloqueantes o antiepilépticos pueden alterar el rendimiento físico (bajada de presión arterial y ritmo cardiaco) y psíquico (temblor, falta de concentración, somnolencia, cambios de humor).

Existen fármacos con nuevas dianas terapéuticas, destacando aquellos que actúan contra el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), con objetivo de prevenir migraña episódica y crónica. Los anticuerpos monoclonales que antagonizan esta vía han comenzado a utilizarse como terapia de la migraña episódica y crónica con resultados muy prometedores. En España están disponible erenumab, galcanezumab y fremanezumab.

El difícil manejo terapéutico en caso de deportistas de élite, en los que el ejercicio es su profesión y el entrenamiento un pilar base de su actividad y rendimiento, es de vital importancia acudir a un neurólogo y valorar un tratamiento individualizado.

Cefalea cardíaca:

Se debe a una isquemia miocárdica. Tiene características migrañosas, de presentación bilateral durante minutos a horas. Empeora con el esfuerzo en un 70% de los casos. El diagnostico diferencial será con la migraña con aura. Obviamente contraindicados los triptanes. Es imprescindible la realización de un electrocardiograma.

Cefaleas específicas:

Cefalea en altitud elevada (actividades deportivas de montaña):

Cefalea a más de 2.500 m de altura en relación temporal con el ascenso continuado, o bien el dolor de cabeza se ha resuelto dentro de las 24 horas siguientes al descenso. Suele ser bilateral, intensidad leve o moderada y agravada con ejercicio, movimiento, esfuerzo, tos y/o flexión del tronco.

Los factores de riesgo son antecedente de cefalea primaria, edad joven, sexo femenino, insomnio, alteración estado animo, escasa ingesta hídrica, baja saturación de oxigeno, falta de aclimatación, estrechamiento seno transverso y toma de anticonceptivos orales. El tabaquismo es factor protector. El tratamiento consiste en analgésicos, hidratación y detener el

ascenso. Se recomienda descender en un tiempo razonable. También hay mejoría tras administración de oxígeno.

Para la prevención hay estudios que indican que ibuprofeno 600 mg/8h, acido acetilsalicílico en dosis única o acetazolamida 85 mg/8 h disminuyen la aparición de este cuadro.

Podemos observarla en ciclistas, escaladores, esquiadores de competición, etc.

Cefalea relacionada con submarinismo:

Este tema será tratado en otro capítulo del libro.

Cefalea postraumática:

Puede tener fenotipo tensional o migrañoso. Aparece de forma aislada o bien formando parte de un síndrome postraumático. Suele precisar un estudio de neuroimagen y asistencia médica inmediata; esto también dependerá de la gravedad del traumatismo.

Los factores de riesgo son: historia previa de migraña, antecedente de traumatismo previo, problemas cervicales, disfunción psicológica pre o post traumática, y también influirá el mecanismo por el que se ha producido el golpe. El dolor de cabeza inmediato al trauma se asocia con una recuperación del síndrome post traumático más prolongada.

Los atletas con migraña pueden experimentar un aumento en la frecuencia y en la severidad tras un traumatismo craneal leve.

El manejo de la cefalea post traumática es totalmente empírico, los expertos sugieren tratar según las características de la cefalea.

Se ha recomendado clásicamente demorar el inicio de tratamiento hasta pasados 14 días, con lo que la falta de entrenamiento diario supone para un deportista profesional, pero estudios recientes postulan que un plan de rehabilitación individualizado puede ayudar a mantener el nivel físico del atleta. Los tres puntos que se alteran en una contusión aguda son: 1)

disfunción autonómica e intolerancia al ejercicio, 2) disfunción vestíbulo ocular y 3) disfunción de la médula cervical.

Programas de ejercicio aeróbico individualizado con planificación de actividad que no provoque síntomas, demostró una mejoría en un periodo de seis semanas. Todo ello sugiere una restauración del sistema autónomo, de la tolerancia al ejercicio y de la función cerebrovascular. El ejercicio aeróbico consistió en bicicleta estática durante 20 minutos o entrenamiento cardiaco al 80-90% del máximo de pulsaciones. Cada dos días se reevalúa el programa de entrenamiento.

Entre el 8-18% de atletas con traumatismo craneal asocia además vértigo posicional paroxístico benigno. La fisioterapia cervico-vestibular consiste en ejercicios de habituación, reentrenamiento del equilibrio y maniobras de reposicionamiento de otolitos que permite retornar a la actividad deportiva en un periodo más corto de tiempo. Raramente presentan neuropatía craneal con síntomas visuales persistentes, en tal caso, se debe consultar con neurooftalmólogos o neuro-optometrista para tratamiento específico.

A aquellos deportistas que no se llegaran a recuperar, se les derivará a un especialista en neurología para realizar un tratamiento preventivo corto que se interrumpirá antes del examen médico evaluador.

Cambios en el estado anímico, en el sueño, trastornos adictivos y de la alimentación podrían aparecer tras un traumatismo. Se deberán derivar a psiquiatras y neuropsicologos especializados.

Podrán volver a su actividad una vez que estén libres de síntomas o bien hayan vuelto a su estado previo al traumatismo en reposo y durante el ejercicio anaeróbico y aeróbico. También es importante una evaluación neuropsicológica como parte de protocolo de la contusión cerebral.

En resumen, una evaluación con la historia, un test aeróbico, nos permitirá hacer un programa individualizado de ejercicios aeróbicos subsintomáticos que acorten el periodo de rehabilitación y minimice la pérdida del estado físico.

Una breve mención a la encefalopatía post traumática, al inicio descrita como demencia pugilística. Se relaciona con la exposición repetitiva a

traumas craneales, principalmente deportes de contacto. Los síntomas consisten en cambios de ánimo y conducta (agresividad, impulsividad), pérdida de memoria hasta desarrollar demencia y alteración de la capacidad de organización y planificación.

Deporte como tratamiento

Cefalea tensional y ejercicio:

Se caracteriza por dolor de cabeza de duración variable entre 30 minutos a siete días, con localización bilateral, cualidad no pulsátil, sino opresiva o de tirantez, sin náuseas ni vómitos, sin fotofobia ni sonofobia.

En cuanto al tratamiento farmacológico, será con AINEs, evitando codeína y tramadol por tendencia al abuso de fármacos de estos pacientes. Como terapias preventivas de primera línea tenemos los antidepresivos amitriptilina y mirtazapina, aunque en el caso de deportistas habría que valorar beneficio versus efectos secundarios.

Ayuda evitar el estrés físico y/o emocional, corregir posturas mantenidas durante el trabajo, el sueño, la fatiga, etc. La actividad física suave, ejercitando los músculos cráneo cervicales y de cintura escapular son beneficiosos. La fisioterapia manual multimodal y la psicoterapia son útiles.

Algunas investigaciones apoyan el hecho de que ejercicio físico tipo estiramiento y aquellos que mejoran la postura tienen beneficio terapéutico, sobre todo en la cefalea tensional y en la que implica dolor temporomandibular. Para ello, se recomiendan técnicas de relajación.

El efecto no es inmediato, requiere realizarlo de forma continuada y a largo plazo, y con ello se consigue disminuir las dosis de tratamiento farmacológico. Otro tipo de ejercicio como los que aumentan la fuerza no han demostrado mejoría. Se podría incluso agravar la situación si se realiza actividad física muy vigorosa.

Ejercicio aeróbico como tratamiento de migraña:

¿Es el ejercicio un desencadenante de la migraña? De acuerdo con la clasificación internacional de las cefaleas (ICHD), el aumento de la cefalea con la actividad física es una característica diagnóstica de la migraña. Sin embargo, no dice que el ejercicio sea el desencadenante del dolor de cabeza, esto sí ocurre en la cefalea por esfuerzo. Contrariamente a la creencia popular de que el deporte la desencadena o empeora, estudios recientes muestran que la incidencia de migraña cerca de actividad física es en torno a 0,1%.

Debido a que la migraña es un trastorno neurovascular y neuro inflamatorio, estarán implicadas múltiples vías, incluido opioides endógenos, endocannabinoides, péptidos relacionados con gen de calcitonina (CGRP) y factor neurotrófico cerebral (BDNF). Todo ello podría modificarse de forma independiente, sinérgica o quizás antagónica con el deporte.

En los ensayos clínicos de migraña y deporte se ha tomado como modelo la investigación sobre cómo influye el ejercicio aeróbico sobre la depresión. En la práctica observamos cómo los antidepresivos pueden mejorar la frecuencia de migrañas. Estudios más en profundidad han mostrado que el ejercicio aeróbico sobre la depresión puede subir niveles de endorfinas e incrementar la función de neurotransmisores, mejorar la regulación hormonal, disminuir inflamación y, como los antidepresivos, aumentar la activación de la serotonina.

Aunque los estudios están limitados por la metodología, aquellos en los que el ejercicio aeróbico fue la principal intervención sobre migraña, se aprecia una reducción del número de crisis del 40% post tratamiento. Aun con estos datos relevantes, las revisiones sistemáticas de la literatura afirman que existe una moderada evidencia en la reducción del número de días con migraña y que no hay conclusiones sobre la disminución de la intensidad o duración de los ataques. Todo ello se debe a la falta de uniformidad entre las investigaciones. Habría que estandarizar las medidas de resultados y los programas de entrenamiento. Además, hay en estos ensayos alta tasa de abandonos, relacionado con falta de tiempo y estrés para cumplir tres

sesiones semanales, por lo que autores proponen ejercicio en domicilio, pero sería difícil controlar cumplimiento.

Es interesante el hallazgo de que topiramato y antidepresivos tricíclicos muestran similares resultados en disminución del número de días de migraña que el ejercicio aeróbico; por ello, este tipo de actividad física es una terapia a tener en cuenta considerando que no tiene efectos secundarios.

Estudios en pequeños grupos de pacientes encuentran que hay reducción en los días de dolor en pacientes donde coexisten migraña, cefalea tensional y dolor cervical. El ejercicio aeróbico regular que consistió en hacer bicicleta estática o caminar 45 min tres veces a la semana mostró reducción en la frecuencia de crisis de migraña aunque no fue significativo comparado con los controles.

El ejercicio aeróbico también aportará beneficios en la salud, como disminución de la obesidad, hipertensión, dislipemia, apnea del sueño, depresión y ansiedad, que son patologías que pueden aparecer en pacientes migrañosos y podrían influir en la evolución de la cefalea.

Quedan preguntas sin respuestas como, por ejemplo, cuándo recomendar la actividad aeróbica, quién podría beneficiarse (todos o un perfil concreto de personas con migraña), dosis/intensidad del ejercicio, etc. Sin duda, se trata de un interesante campo donde desarrollar la investigación.

Los estudios científicos demuestran que el ejercicio físico regular tiene claro beneficio sobre la cefalea tensional. Sin embargo, el beneficio sobre la migraña es algo más moderado, equiparable al beneficio de los fármacos, pero con menos efectos adversos, mucho más seguro.

El papel del neurólogo en la evaluación de la cefalea y su manejo terapéutico influirá directamente sobre la profesión y la vida de los atletas, de ahí la importancia de una derivación precoz.

Bibliografía

Chen SP, Fuh JL, Lu SR, Wang SJ. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. Cephalalgia 2009; 29(4): 401-7.

Cutrer FM, DeLange J. Cough, Exercise, and Sex Headaches. Neurol Clin. 2014;32(2):433-50.

Dodick DW. Indomethacine responsive headaches síndromes. Curr Pain Headache Rep. 2004;8(1):19-28.

Evers S, Goadsby P, Jensen R, May A, Pascual J. Treatment of miscellaneous idiopathic headache disorders (group 4 of the IHS classification)- Report of an EFNS task forcé. Eur J Neurol. 2011;18(6):803-12.

Ezpeleta D, Pozo-Rosich P. Guías Diagnósticas y Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología. Guía oficial de la práctica Clínica en Cefaleas. Madrid: Luzán; 2015.

Gil-Martínez A, Kindelan-Calvo P, Agudo-Carmona P. Ejercicio terapéutico como tratamiento de las migrañas y las cefaleas tensionales: revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados. Rev Neurol 2013; 57: 433-443.

Halker RB, Vargas BB. Primary Exertional Headache: updates in the literarure. Curr Pain Headache Rep. 2013;17(6):337.

Headache Classification Commitee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.

Higes F, Sánchez-Migallón Díaz MJ. Cefalea. Medicine. 9(70): 4465-4472, 2007.

Lemmens J, De Pauw J, Van Soom T, Michiels S. The effect of aerobic exercise on the number of migraine days, duration and pain intensity in migraine: a systematic literatura review and meta-analysis. The Journal of Headache and Pain 2019; 20 (16) 1-9.

Michael J, John L, Dean C, Barry W. A physiological approach to assessment and rehabilitation of acute concussion in collegiate and profesional athletes. Frontiers in neurology. 2018; 1115 (9), 1-14.

Pegah J, Mohsen S, Maral M. The prevalence of Headache among athletic university students. Asian J Sports Med. 2016; 7 (1): 33515.

Sandoe CH, Kingston W. Exercise headache: a review. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018;18(6):28.

Varkey E, Cider A, Carlsson J, Linde M. Exercise as migraine prophylaxis: a randomized study using relaxation and topiramate as controls. Cephalalgia 2011; 31(14):1428–1438.

Capítulo 12:

Enfermedades neuromusculares y deporte

Jesús Romero Imbroda
Jefe de Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud de Málaga
Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

Teresa Moreno Ramos
Unidad Avanzada de Neuromodulación Clínica. Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Elvira García Cobos
Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción

La enfermedad neuromuscular (ENM) engloba un amplio espectro de trastornos que afectan directa o indirectamente al control de la musculatura, generando síntomas generales como rigidez muscular, calambres, dolor, parálisis y fatiga. También puede afectar la función cardíaca y respiratoria. Existen más de 1.000 enfermedades identificadas, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la atrofia muscular espinal, la miastenia grave, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y el síndrome de Guillain-Barré. Las enfermedades neuromusculares son principalmente de origen genético, pero a veces pueden ser causadas por un trastorno del sistema inmunológico. Los factores de riesgo modificables, si los hay, no están bien descritos, y la mayoría de las ENM no tienen cura ni tratamiento disponible. El tratamiento actual tiene como objetivo aumentar la movilidad, alargar la vida y limitar la disminución de la calidad de vida.

Influencia de la patología neuromuscular en la práctica del deporte

Según la clasificación internacional de salud, función y discapacidad (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los trastornos neuromusculares se asocian con discapacidad en la estructura y función del cuerpo, lo que genera problemas de actividad y participación en los deportes.

Estos problemas en las enfermedades musculares se pueden abordar en dos partes: primaria y secundaria. Los trastornos primarios son dolor muscular, atrofia, pseudohipertrofia, miotonía y pérdida del control postural, mientras que los secundarios son fatiga, dificultad en las actividades de transferencia y problemas de movilidad, intolerancia al ejercicio, contracturas, respiración y problemas psicológicos.

Los problemas observados en el paciente están relacionados con el tipo de enfermedad, patogenia y progresión de la enfermedad.

Muchos pacientes con ENM se encuentran atrapados en un círculo vicioso de inactividad física, y es importante permitir que los pacientes se adhieran a un estilo de vida activo para prevenir un mayor desacondicionamiento cardiovascular y muscular crónico y mayores riesgos para la salud cardiovascular. El ejercicio tiene que ser prescrito como si fuera un medicamento, para aumentar la adherencia de los pacientes y optimizar la eficacia de la intervención.

Cuando se crea un programa de entrenamiento, es necesario tener en cuenta varios factores, entre los que se encuentran el diagnóstico, la progresividad de la afección, la condición del corazón y los pulmones, quejas de fatiga y dolor, edad, nivel de actividad pasada y actual, kinesiofobia, la disponibilidad de herramientas de ejercicio y la falta de instalaciones. A veces es necesario, en primer lugar, superar la kinesiofobia. La kinesiofobia a menudo se basa en años de creencia de que el entrenamiento es perjudicial para los músculos. Muchos pacientes con ENM quedan atrapados en un círculo vicioso de inactividad. Debido a la fatiga, los pacientes a menudo alteran su estilo de vida y reducen sus actividades. Los niveles bajos de actividad física pueden conducir a una debilidad y atrofia aún mayor de los músculos esqueléticos, lo que provoca un círculo vicioso de desuso y debilidad. La inactividad física, a su vez, puede provocar un desacondicionamiento cardiovascular y muscular crónico y un aumento de los riesgos para la salud cardiovascular. El exceso de grasa corporal de los pacientes con ENM afecta además la movilidad y aumenta aún más el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Influencia del ejercicio en pacientes con patología neuromuscular

Beneficiosos:

La inactividad en personas con afecciones de desgaste muscular puede provocar:

- mayor pérdida de masa muscular;

- resistencia reducida;
- aumento de los niveles de cansancio;
- dolor muscular y articular;
- aumento de peso;
- disminución de la densidad ósea.

Los tipos correctos de ejercicio regular pueden revertir algunos de los efectos negativos de estar inactivo.

El ejercicio también puede ayudar con problemas específicos asociados con condiciones de desgaste muscular y proporcionar los beneficios generales para la salud descritos anteriormente.

Los mecanismos subyacentes del efecto del ejercicio podrían ser la influencia de los mecanismos epigenéticos y el efecto antiinflamatorio del ejercicio, pero se necesitan más estudios para confirmar estas hipótesis.

Perniciosos:

El ejercicio en la ENM es seguro, aunque para algunas patologías existe una contraindicación para el ejercicio intenso.

En la ENM que se sabe que afecta el músculo cardíaco, generalmente es seguro hacer ejercicio, pero se recomienda la consulta de un cardiólogo.

En el caso de algunas miopatías metabólicas, existe una contraindicación para el ejercicio intenso. En la miopatía lipídica, pueden producirse rabdomiólisis y mioglobulina durante el entrenamiento o el ejercicio intenso debido a un defecto en el transporte intramitocondrial y al uso de ácidos grasos o glucógeno.

La afectación cardíaca es común en algunas ENM. Estos incluyen muchas distrofias musculares (distrofias musculares de Duchenne, Becker y Emery-Dreyfuss, distrofias miotónicas tipos 1 y 2, distrofias musculares de cinturas de extremidades tipos 1B, 2C-F, 2G y 2I) y ciertas miopatías congénitas. La afectación cardíaca puede manifestarse como miocardiopatía o arritmias cardíacas. El entrenamiento siempre está contraindicado en la obstrucción del flujo de salida aórtico/ventricular izquierdo, arritmias

amenazantes y congestión cordial. Sin embargo, estudios recientes ahora también muestran un efecto positivo del entrenamiento sobre la posibilidad de supervivencia y la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca. En casos de afectación cardíaca conocida o sospechada, por lo tanto, es importante que el paciente sea valorado y seguido por un cardiólogo independientemente de si presenta o no síntomas. En la ENM que se sabe que afecta el músculo cardíaco, generalmente es seguro hacer ejercicio, pero los consejos sobre actividad física deben darse después de consultar con un cardiólogo y preferiblemente después de un examen cardíaco.

La evidencia reciente sugiere que la participación en ciertos tipos de actividades deportivas está asociada con un mayor riesgo de ELA.

Nuestra revisión sugiere que el aumento de la susceptibilidad a la ELA se asocia de manera significativa e independiente con dos factores: deportes profesionales y deportes propensos a conmociones cerebrales repetitivas y traumatismos de la columna cervical. Su combinación resultó en un efecto aditivo, aumentando aún más esta asociación con ELA.

Conclusiones

Aunque la cantidad precisa y el tipo de ejercicio para las personas con afecciones de desgaste muscular no se ha establecido completamente, ahora se acepta ampliamente que el ejercicio aeróbico de intensidad moderada o la actividad física tiene el potencial de mejorar el estado físico general. Aunque se cree que el ejercicio es bueno para todos, el tipo y el nivel de ejercicio dependerán de su condición específica de desgaste muscular y de su nivel actual de capacidad física.

Bibliografía

Blecher R, Elliott MA, Yilmaz E, Dettori JR, Oskouian RJ, Patel A et al. Contact Sports as a Risk Factor for Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Systematic Review. Global Spine J. 2019 Feb;9(1):104-118. doi: 10.1177/2192568218813916. Epub 2019 Jan 31.

Fowler WMJ. Role of physical activity and exercise training in neuromuscular diseases. Am J Phys Med Rehabil 2002;81(Suppl 11):S187-95.

Johnson LB, Florence JM, Abresch RT. Physical therapy evaluation and management in neuromuscular diseases. Phys Med Rehabil Clin N Am 2012;23:633-51.

van Groenestijn AC, Schröder CD, van Eijk RPA et al. Aerobic exercise therapy in ambulatory patients with ALS: a randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair2019;33:153-64.

Voorn E, Koopman F, Nollet F et al. Aerobic exercise in adult neuromuscular rehabilitation: a survey of healthcare professionals. J Rehabil Med 2019;51:518-24.

Capítulo 13:

Riesgo neurovascular y deporte

José Antonio Sánchez García — Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Eva Flordelís Lasierra — Coordinadora del Servicio de Psiquiatría y Neurociencias, Hospital Quirónsalud de Málaga

Introducción

La enfermedad cerebrovascular corresponde a un trastorno en el cual un área del encéfalo y troncoencéfalo se afecta de forma transitoria o permanente, ya sea por una isquemia (80%) o por una hemorragia (20%).

La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima (hemorragia intracerebral) o en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia intraventricular), o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea).

Existen diversas clasificaciones de las enfermedades cerebrovasculares, cuyo desglose no es el objetivo del presente capítulo.

Importancia en datos, mortalidad y morbilidad

El ictus es la primera causa de muerte en la mujer y segunda en la población mundial (10% de la mortalidad global). En el varón constituye la tercera, tras la cardiopatía isquémica y el cáncer de pulmón.

Es la segunda causa de demencia y de enfermedad en Europa, con el consiguiente gasto sanitario (3-4%).

En nuestro país, la incidencia anual es de 150-200 casos por cada 100.000 habitantes y la prevalencia es de 500-600 casos por cada 100.000 habitantes.

Las consecuencias son complejas y se pueden mantener durante largo tiempo o de forma crónica. Para hacernos una idea, el pronóstico en el primer mes tras un primer ictus se puede desglosar de la siguiente forma:

- Muerte en el 20% de las personas.
- Recuperación completa o casi completa en el 30%.
- Una incapacidad residual en el 40-50%, por lo que son la primera causa de discapacidad en el adulto.

Prevención primaria: beneficios del ejercicio en la reducción de la enfermedad cerebrovascular

Entendemos como prevención primaria el conjunto de medidas o intervenciones que reducen el riesgo de sufrir el primer ictus en individuos "sanos". Resulta algo fundamental dado que hasta el 70% de los casos de ictus son el primer episodio.

Existen 10 factores de riesgo modificables que se asocian en un 90% a todas las causas de ictus: hipertensión arterial, inactividad física, dieta inadecuada, estrés psicosocial, tabaquismo, diabetes, dislipemia, enfermedades cardiacas, índice cintura-cadera, consumo de alcohol.

La inactividad física se ha asociado con un incremento de riesgo vascular. Causa morbilidad, mortalidad y una importante carga económica en el mundo pese a ser conocida, rentable y controlada de forma individual; constituye una verdadera pandemia global, fundamentalmente en países desarrollados.

El ejercicio físico moderado puede reducir el riesgo de ictus y muerte entre un 25% y 68%.

El 52% de las personas que tuvieron accidentes cerebrovasculares estaban físicamente inactivas. Si bien existe un beneficio general neto gracias a la actividad física, independientemente de la edad o el sexo, existe un riesgo cerebrovascular aumentado para ciertos individuos susceptibles.

Además de prevenir un primer ictus, otro de los objetivos en prevención es reducir el riesgo de la gravedad y, por consiguiente, la discapacidad derivada del ictus.

Existen estudios que relacionan la evidencia de la actividad física con la severidad del ictus y su recuperación, de forma que las personas físicamente activas que hacían ejercicio de leve (caminar cuatro horas por semana o similar), moderada intensidad (2-3 horas de entrenamiento semanal), en comparación con las no activas o sedentarias, tenían el doble de probabilidad de tener un ictus leve en vez de uno moderado o grave, con

menor déficit neurológico asociado. Esto ocurre tanto para ictus isquémico como hemorrágico, con un beneficio discretamente mayor en mujeres.

Algunas de las explicaciones del beneficio de la actividad física y la severidad del ictus serían la reducción de la inflamación y el aumento de niveles de factores de crecimiento (que favorece la angiogénesis y neurogénesis).

La inactividad física se considera, por tanto, factor de riesgo de ictus grave.

Asalta la duda la posible relación entre el ejercicio intenso y la aparición de ictus o un evento cerebrovascular. Se ha demostrado que el riesgo de ictus agudo tras un ejercicio moderado-vigoroso es significativamente menor en pacientes físicamente activos frente a inactivos (OR 2 vs 6'8).

Beneficios del ejercicio para la salud física y mental	
Disminución de la presión arterial.	Aumento de volumen muscular y flexibilidad
Disminución de los niveles de colesterol LDL, aumento niveles HDL.	Ayuda a reducir los niveles de ansiedad y depresión
Mejora la elasticidad función endotelial	Aumenta niveles de energía
Reducción de enfermedades como diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.	Mejora el autoestima
Permite reducción de peso o mantener un peso saludable	Ayuda a dormir mejor

Prevención secundaria: beneficios del ejercicio en la reducción de la enfermedad cerebrovascular en pacientes con antecedentes de ictus/AIT

En pacientes con antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio, cabe resaltar que el entrenamiento a alta intensidad parece tener resultados beneficiosos respecto a la función endotelial en la rehabilitación, factores de riesgo cardio y cerebrovascular y, por consiguiente, riesgo de nuevo ictus.

Incluso moderados niveles de actividad física, como caminar, pueden reducir la probabilidad y la gravedad de un ACV recurrente en pacientes con antecedentes del mismo.

Se ha demostrado en un estudio de cohortes prospectivo que un programa de rehabilitación cardiaca, durante seis meses a razón de cuatro sesiones semanales (dos de ellas supervisadas), produce un beneficio significativo en la capacidad aeróbica, mejora la ratio colesterol HDL/LDL, promueve una reducción de la circunferencia abdominal, IMC y peso, así como mejora de TA sistólica y diastólica, aunque no de forma significativa.

Elección de ejercicio:

Todos los adultos, incluidos mayores de 65 años, deben tratar de mantenerse activos todos los días. De acuerdo con las guías sobre el manejo del ictus (AHA/ASA), las recomendaciones generales (clase IIA) incluyen las siguientes:

- Al menos, tres a cuatro sesiones semanales de ejercicio moderado (caminar rápido, ciclismo, tenis, aeróbic acuático) de ejercicio aeróbico de 40 minutos por sesión o 30 minutos por sesión cinco días en semana, sumando unos 150 minutos semanales, o intenso (correr, natación, tenis individual, aerobic), unos 75 minutos a la semana.
- Programa integral orientado al comportamiento/cambio de conducta.
- Las frecuencias cardíacas de entrenamiento deben ser al menos 10 lpm menor del que produzca dolor torácico o cambios en EKG.
- Estrategias para evaluar la seguridad del individuo para el ejercicio y los principios generales de prescripción del ejercicio.
- Se recomienda ejercitar la fuerza dos o tres días en semana (en casa o gimnasio) para trabajar los músculos principales (algunos ejercicios aeróbicos (entrenamiento en circuito, running, fútbol o aeróbic) cuentan con fortalecimiento muscular.

Sin embargo, hay que tener una serie de contraindicaciones absolutas a la hora de indicar ejercicio:

- Infarto agudo de miocardio o angina inestable en los últimos dos días.
- Arritmia no controlada sintomática o compromiso hemodinámico.
- Estenosis aórtica grave sintomática.
- Insuficiencia cardiaca no controlada.
- Infarto pulmonar agudo.
- Miocarditis aguda/pericarditis.
- Disección aórtica aguda.

Bibliografía

El atlas del ictus en España 2019. Sociedad Española de Neurología.

Prior PL, Suskin N. Exercise for stroke prevention. Stroke and Vascular Neurology 2018.

Reinholdsson M et al. Prestroke physical activity could influence acute stroke severity Neurology. 2018;91: e1461-e1467.

Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Schoonderwaldt HC, Dorresteijn LD, van der Vlugt MJ et al. Long-term risk of recurrent vascular events after young stroke: the FUTURE study. Ann Neurol. 2013; 74:592–601.

Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, Wolf PA. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. Stroke. 2006; 37:345–350.

Capítulo 14:

Uso del deporte en la recuperación de un ictus

José Antonio Sánchez García — Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Eva Flordelís Lasierra — Coordinadora del Servicio de Psiquiatría y Neurociencias, Hospital Quirónsalud de Málaga

Introducción

En el anterior capítulo hemos adelantado el alto porcentaje de pacientes que presentan discapacidad tras un ictus. Existe una serie de secuelas tras el ictus, entre los que se incluyen dificultad de movimientos, disfunción cognitiva, estabilidad, atención, memoria, dolor, percepción, sensitivos, emocionales y psicológicos.

Entre los más frecuentes a largo plazo, hasta cinco años tras el ictus, se incluyen movilidad (58%), fatiga (52%), concentración (45%) y caídas (44%).

La mitad de los pacientes que sobreviven refieren que sus necesidades en este sentido no se cumplen, incrementándose entre los que están más discapacitados.

El ejercicio físico moderado y regular debe formar parte de cualquier vida saludable. Como el lector de este capítulo podrá deducir, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares, donde sus capacidades físicas se han visto seriamente mermadas, los beneficios del ejercicio son aún mucho más importantes, buscamos la prevención secundaria y la recuperación.

Existe evidencia que las intervenciones con ejercicio tienen un papel beneficioso en la cognición, función motora de miembros superiores, equilibrio y marcha. Hay evidencia emergente respecto a fatiga y confianza.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el ictus produce en los pacientes:

- Menor vascularización.
- Mayor uso del glucógeno muscular.
- Menor uso de ácidos grasos.

En supervivientes de ictus, debido a sus secuelas, pueden llegar a tener una actividad física insuficiente (hay estudios que demuestran que su capacidad para deambular es menor que la de un anciano sano, de baja intensidad). Hay estudios que demuestran que la diferencia de capacidad máxima de ejercicio (medida de forma estandarizada como consumo pico de oxígeno) llega a ser casi la mitad que sus pares sanos por edad.

Dadas estas limitaciones, resulta fundamental encontrar estas barreras y factores motivacionales a fin de identificar y aplicar estrategias para abordar estos, implementar o desarrollar técnicas de cambio de comportamiento eficaces e integrados para mejorar la actividad física y ejercicio.

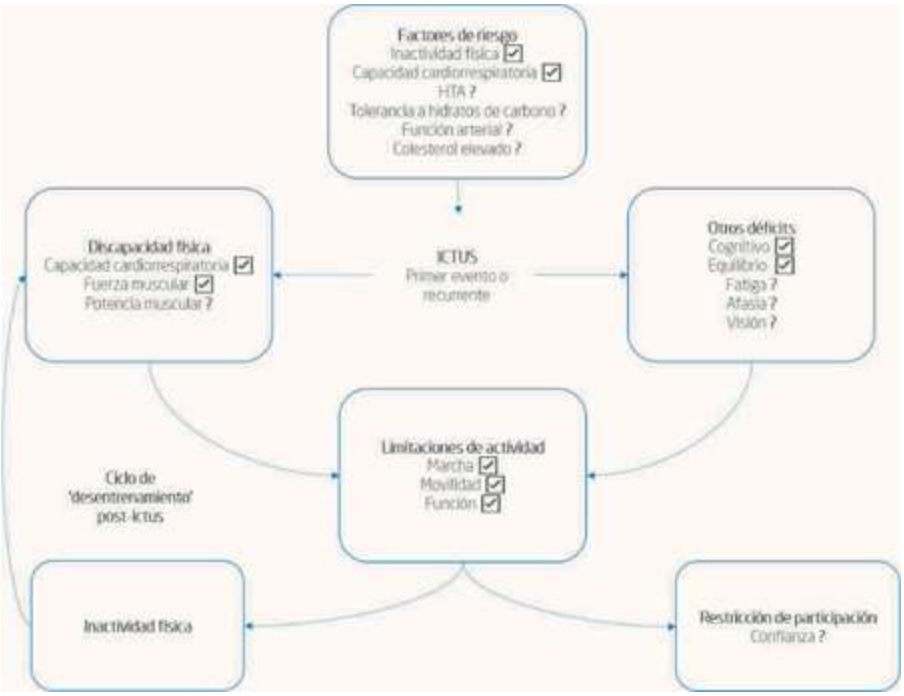


Figura: Interacción de la inactividad física y discapacidad en el proceso de incapacidad post-ictus. Adaptado de Sandra A. Billinger et al. Stroke. 2014;45:2532-2553.

¿CUÁNDO COMENZAR LA ACTIVIDAD FÍSICA? ¿HASTA CUÁNDO?

- Fase aguda: hay evidencia que demuestra que el tratamiento rehabilitador a través de la actividad física, junto al tratamiento especializado en unidades de ictus, reducen el grado de discapacidad de los pacientes.
  Existe un consenso generalizado en la comunidad científica que respalda el inicio temprano de actividad física tras el ictus, siendo controvertido especificar exactamente 'cómo de temprano'. No existen protocolos específicos, aunque la práctica clínica habitual se

recomienda dentro de las 24-72 horas tras un ictus (movilización temprana), siendo una práctica segura, asociándose a mayor recuperación funcional.

- Fase subaguda: el ejercicio en esta fase es seguro, a lo que se añade beneficio adicional en relación a mayor intensidad y frecuencia del mismo, en comparación con fisioterapia "estándar'" desde el punto de vista cardiorrespiratorio y funcional/motor (ejercicio aeróbico, uso de cinta, cicloergómetro, subir-bajar escaleras).
- Fase crónica: el ejercicio es beneficioso para mejorar la capacidad cardiorrespiratoria, mejorar los factores de riesgo cardiovascular, realización de actividades de la vida diaria, fuerza, marcha y equilibrio con mayor beneficio a intensidades altas, tanto para el lado "sano" como para el lado parético. Existen estudios en los que se demuestra beneficio clínico hasta cuatro años tras el ictus, a lo que podemos añadir beneficio entendido como prevención secundaria.

Factor	Probable asociación positiva	Asociación débil / dudosa	Probable asociación negativa	¿Modificable?
Autoeficacia	X			Sí
Autodeterminación / Logro de metas	X			Sí
Apoyo social	X			Sí
Relaciones de apoyo con profesionales de la salud X	X			Sí
Localización ictus		X		No
Negligencia		X		No
Cognición			X	No
Logística: Clima, transporte, lenguaje, desafío financiero			X	Parcialmente

Comorbilidad, déficit relacionado al ictus			X	Sí
Baja capacidad cardiorrespiratoria			X	Sí
Actividad física negativa -			X	Necesaria más evidencia
Miedo a caídas			X	Necesaria más evidencia
Fatiga – baja motivación			X	Necesaria más evidencia
Dolor – artropatía			X	Parcialmente
Depresión			X	Sí

Adaptado de Prior PL, Suskin N. Stroke and Vascular Neurology 2018.

Los objetivos y qué conseguimos:

- Aumentar las actividades de la vida diaria mediante la recuperación de la capacidad funcional para garantizar mayor independencia personal.
- Aumentar la fuerza tanto de las extremidades afectadas como de las sanas (mantener y mejorar la masa muscular perdida por la inmovilidad y que se recupera poco a poco desde el inicio de la rehabilitación).
- Aumentar la movilidad del lado afectado.
- Prevenir contracturas articulares (prevenir la rigidez y el movimiento doloroso de las articulaciones y recuperar o mejorar la amplitud del movimiento).
- Mantener un estilo de vida activo para asegurar los avances en la capacidad física y funcionalidad, así como para reducir el riesgo de complicaciones.
- Mejorar el flujo sanguíneo que, unido al tratamiento médico, disminuirá el riesgo de nuevos problemas circulatorios.

- Aumentar la capacidad pulmonar y mejorar la oxigenación de los tejidos.
- Mantener estables los niveles de glucosa y colesterol, factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares.
- Mejorar la calidad del sueño, imprescindible para la recuperación física y psicológica.
- Mejorar la capacidad de caminar y la estabilidad.
- Aumentar su autoestima y proporcionar sensación de bienestar, lo que ayuda al paciente a enfrentarse con más ganas y energía al reto de recuperar la forma física y aleja el riesgo de depresión y aislamiento.

La evidencia actual respalda el papel del ejercicio que combina entrenamiento cardiorrespiratorio (incluida la marcha como modo de ejercicio) y entrenamiento de fuerza (particularmente la parte superior del cuerpo), aunque se obtienen beneficios centrales como mejor forma física o cognición en programas no específicos para dichos beneficios:

- Se recomiendan actividades aeróbicas que impliquen grandes grupos musculares al menos tres veces por semana (caminar, bici estática, subir escaleras, etc.).
- Estiramiento de los músculos extensores débiles, ya que suele haber predominio de los flexores en el tren superior. Sería al revés para el tren inferior.
- Evitar ejercicios isométricos de alta intensidad.
- Técnicas de electroestimulación funcional, además de bio-feedback.
- Equilibrio y marcha en tapiz rodante con arnés.
- Ejercicios de fuerza concéntricos, excéntricos e isocinéticos.
- Flexibilidad.
- Se debe alentar a los pacientes a regresar gradualmente a la vida rutinaria, como las tareas domésticas, el trabajo en el jardín, las compras y los pasatiempos, según lo evaluado y modificado apropiadamente por el personal de rehabilitación.

- 3-5 sesiones semanales, la duración dependerá de la capacidad inicial del sujeto. En las primeras semanas, se deberán aplicar sesiones intermitentes.

Bibliografía

Billinger SA et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014;45:2532-2553.

Flansbjer UB, Lexell J, Brogårdh C. Long-term benefits of progressive resistance training in chronic stroke: a 4-year follow-up. J Rehabil Med. 2012;44:218–221.

Kolmos M, Krawcyk RS, Kruuse C (2016). Effect of high-intensity training on endothelial function in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease: A systematic review. SAGE Open Medicine, 4, 2050312116682253.

Post Stroke Community Based Exercise Guidelines. Developed by the Post Stroke Community Based Exercise Guidelines Working Group of the Ontario Stroke Network. December 2015.

Saunders S et al. Physical Activity and Exercise After Stroke. Review of Multiple Meaningful Benefits Stroke. 2014;45:3742-3747.

Capítulo 15:

Actividad física en la prevención del deterioro cognitivo y la demencia

Antonia Ana Mármol Prados
Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Natalia García Casares
Neuróloga. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Málaga
Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro progresivo de las funciones cognitivas que incluye la afectación de más de un dominio cognitivo como la memoria, el lenguaje, la función ejecutiva o la orientación entre otros. Además, reduce de forma significativa la autonomía funcional del paciente con un impacto físico y psicológico tanto para el paciente como para los cuidadores.

Por otro lado, los tratamientos farmacológicos no han conseguido hasta la fecha ser curativos, siendo únicamente tratamientos sintomáticos y consiguiendo retrasar en algunos años la evolución de la enfermedad.

Actualmente, existen 50 millones de personas con demencia en todo el mundo y se prevé un aumento exponencial con más de 150 millones en 2050. Se estima que entre un 5% y un 8% de la población general de más de 60 años sufre demencia.

Es por ello que, debido al impacto socioeconómico que conlleva, la demencia se considera a día de hoy una prioridad de salud pública, donde los esfuerzos, más que estar encaminados a paliar los síntomas de la enfermedad, se centran en la prevención. Entre las medidas de prevención no farmacológicas que han mostrado beneficios en la aparición de los síntomas de deterioro cognitivo y demencia se encuentra la actividad física.

En los últimos años existe un interés creciente sobre cómo la actividad física puede ser beneficiosa en la prevención del deterioro cognitivo y la demencia. Diversos estudios han demostrado cómo la actividad física tiene un papel neuroprotector ya que, al reducir los factores de riesgo vascular como la hipertensión, la dislipemia o la obesidad, favorece la supervivencia neuronal, promoviendo la neurogénesis y angiogénesis, y reduciendo la inflamación. Además, algunos estudios sostienen que la actividad física disminuye la fosforilación de la proteína tau y la producción de proteína betaamiloide, que son el sello anatomopatológico de la enfermedad de Alzheimer (EA) y que aparecen incluso mucho antes de que se inicien los síntomas. Por tanto, la actividad física se propone en personas sanas y con riesgo de deterioro cognitivo como una medida de prevención de fácil acceso, bajo coste y pocos efectos secundarios.

Así, la mayoría de los estudios se han llevado a cabo en personas sanas con riesgo de deterioro cognitivo, evaluando su seguimiento y en pacientes en fase leve de deterioro cognitivo. En general, se han encontrado beneficios físicos en relación al equilibrio, la fuerza muscular, la movilidad y flexibilidad, así como un menor riesgo de caídas. Además, se ha encontrado un mejor rendimiento cognitivo en memoria, atención, velocidad de procesamiento, funciones visoespaciales y funciones ejecutivas, entre otras. Por otro lado, otros estudios han demostrado cómo la actividad física favorece el retraso de otras complicaciones secundarias de la demencia como la atrofia muscular, la aparición de estreñimiento, dificultades para la movilidad general o el apetito y sueño. En los estudios realizados en personas con edades avanzadas sin deterioro cognitivo y en los estudios de pacientes en las fases moderada de la demencia hay resultados controvertidos, sin demostrar de forma consistente prevenir o ralentizar los síntomas cognitivos. Sin embargo, algunos estudios han demostrado resultados beneficiosos desde un punto de vista social y de interacción de los pacientes con sus familiares o cuidadores, así como la gravedad de las complicaciones secundarias.

Otros estudios han demostrado que la actividad física conlleva cambios en la estructura y función cerebral. En esta línea, algunos estudios que utilizan resonancia magnética (RM) para la cuantificación del volumen cerebral y la atrofia de sustancia gris concluyen que la actividad física favorece el mantenimiento del volumen cerebral respecto a los que no lo realizan, así como en determinadas estructuras cerebrales como el hipocampo. Otros estudios han demostrado el mantenimiento de la integridad de la sustancia blanca en relación a la actividad física.

Los estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), como el estudio de Okonkwo et al. con fuordeoxiglucosa (FDG), han demostrado en sujetos que no hacen actividad física un mayor hipometabolismo cerebral que los que lo hacen. Además, se ha demostrado una reducción en el depósito de placas de amiloide mediante PET marcado con radiotrazador B de Pittsburgh (PiB) en personas con riesgo de desarrollar Alzheimer y realizaban actividad física al compararlas con las que no lo realizaban.

Por otro lado, algunos estudios han mostrado resultados más beneficiosos de la actividad física sobre el rendimiento cognitivo en mujeres que en hombres, en probable relación con el eje hormonal glucometabólico e hipotalámico-pituitario-adrenal, aunque se necesitan más estudios para corroborarlo.

Hay que destacar que casi todos los estudios se han centrado en la realización de actividad física aeróbica. Los que analizan otro tipo de actividad física son escasos. Existen estudios que comparan la actividad física aeróbica con respecto a la anaeróbica con resultados significativos en relación al aumento del volumen hipocampal y de la capacidad funcional en los primeros.

En relación a las limitaciones de los estudios, hay que tener en cuenta que existe una gran heterogeneidad en la metodología como el tamaño muestral, la media de edad de los participantes así como la metodología empleada.

En conclusión, la mayoría de los estudios demuestran que la actividad física tiene una repercusión beneficiosa sobre la función cognitiva (memoria, atención, velocidad de reacción) y conductual, favoreciendo el mantenimiento de la autonomía del paciente en las actividades de su vida diaria, así como la interacción y sociabilidad. Por otro lado, es accesible, tiene pocos efectos secundarios y de bajo coste. Sin embargo, son necesarios más estudios para concretar la duración, la intensidad así como el tipo de actividad física recomendada para obtener mejores beneficios en estos pacientes.

Bibliografía

Agüera-Sánchez MÁ, Barbancho-Ma MÁ, García-Casares N. Effect of physical exercise on Alzheimer's disease. A sistematic review. Aten Primaria. 2020 May;52(5):307-318.

Braskie MN, Boyle CP, Rajagopalan P, Gutman BA, Toga AW, RajiCA. Physical activity, inflammation, and volume of the agingbrain. Neuroscience. 2014;273:199---209.

Chételat G. Multimodal neuroimaging in Alzheimer's disease:Early diagnosis, physiopathological mechanisms, and impact of lifestyle. J Alzheimers Dis. 2018;64(s1):S199---211.

Dougherty R, Ellingson L, Schultz S, Boots E, Meyer J, Lindheimer J et al. Meeting physical activity recommendations maybe protective against temporal lobe atrophy in older adultsat risk for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement (Amst).2016;4:14---7.22.

Dougherty R, Schultz S, Boots E, Ellingson L, Meyer J, Van RiperS, et al. Relationships between cardiorespiratory fitness, hippocampal volume, and episodic memory in a population at riskfor Alzheimer's disease. Brain Behav. 2017;7:e00625.

Hashimoto M, Araki Y, Takashima Y, Nogami K, Uchino A, Yuzuriha T et al. Hippocampal atrophy and memory dysfunction associated with physical inactivity in community-dwellingelderly subjects: The Sefuri study. Brain Behav. 2016;7:e00620.

Honea R, Thomas G, Harsha A, Anderson H, Donnelly J, BrooksW et al. Cardiorespiratory fitness and preserved medial temporal lobe volume in Alzheimer disease. Alzheimer Dis AssocDisord. 2009;23:188---97.

Morris J, Vidoni E, Johnson D, van Sciver A, Mahnken J, HoneaR et al. Aerobic exercise for Alzheimer's disease: A randomizedcontrolled pilot trial. PLoS One. 2017;12, e5470170.13.

Okonkwo O, Schultz S, Oh J, Larson J, Edwards D, Cook D et al.Physical activity attenuates age-related biomarker alterationsin preclinical AD. Neurology. 2014;83:1753---60.

Pentikäinen H, Ngandu T, Liu Y, Savonen K, Komulainen P, Hallikainen M et al. Cardiorespiratory fitness and brain volumes in men and women in the FINGER study. Age Ageing.2017;46:310---3.15.

Perea R, Vidoni E, Morris J, Graves R, Burns J, Honea R. Cardiorespiratory fitness and white matter integrity in Alzheimer'sdisease. Brain Imaging Behav. 2015;10:660---8.31.

Schultz S, Boots E, Almeida R, Oh J, Einerson J, Korcarz C et al. Cardiorespiratory fitness attenuates the influence of amyloid oncognition. J Int Neuropsychol Soc. 2015;21:841---50.

Wirth M, Haase C, Villeneuve S, Vogel J, Jagust W. Neuro-protective pathways: Lifestyle activity, brain pathology, and cognition in cognitively normal older adults. Neurobiol Aging.2014;35:1873---82.20.

Woodard JL, Sugarman M, Nielson K, Smith JC, Seidenberg M, Durgerian S et al. Lifestyle and genetic contributions to cognitive decline and hippocampal structure and function in healthyaging. Curr Alzheimer Res. 2012;9:436---46.

Young J, Angevaren M, Rusted J, Tabet N. Aerobic exercise to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(4):CD005381.

Capítulo 16:

Deporte como tratamiento de la enfermedad de Parkinson

Concepción del Río Oliva

Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente y la primera como enfermedad paradigma de trastorno del movimiento. La padece hasta el 2% de la población mayor de 50 años, y en España, según la Sociedad Española de Neurología, la prevalencia es de 120.000 a 150.000 personas. Cada año se diagnostican 10.000 nuevos casos en nuestro país, cifra que va en aumento en relación paralela al incremento de la esperanza de vida en los países desarrollados. La progresión de la enfermedad y la falta de tratamientos modificadores del curso de la misma han llevado a la búsqueda incesante por las sociedades científicas de un tratamiento farmacológico capaz de enlentecer su evolución.

Su causa es desconocida y, excepto en las formas hereditarias, se considera el resultado de la combinación de factores ambientales en individuos genéticamente predispuestos. Su base, desde un punto de vista anatomopatológico, es el depósito de cuerpos de Lewy y la pérdida progresiva de neuronas pigmentadas en la sustancia negra pars compacta mesencefálica, lo que condiciona un déficit de salida de dopamina hacia el núcleo estriado con la consiguiente alteración en la fisiología normal de los ganglios basales.

La EP puede tener un curso clínico muy diferente a nivel interindividual, pero existen síntomas comunes que pueden manifestarse con más o menos intensidad o rapidez. Se produce una lentitud de movimiento a nivel global con clara disminución para la destreza manipulativa (bradicinesia), rigidez en las extremidades y en el 65% de los pacientes puede existir temblor de reposo en miembros, que habitualmente es asimétrico. Puede existir temblor de acción que suele tener la misma intensidad que el de reposo y, a veces, puede ser muy incapacitante. Los primeros años de enfermedad, los síntomas suelen poder controlarse con medicación dopaminérgica ("luna de miel"). Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes experimenta fluctuaciones motoras con la evolución de la enfermedad y problemas de equilibrio con inicio de caídas, así como otros síntomas no motores altamente incapacitantes, como el deterioro cognitivo. Es la sensación de

dependencia y la afectación de la calidad de vida lo que realmente limita a estos pacientes.

Durante los últimos años, múltiples estudios han tratado de descubrir si el ejercicio físico es la nueva medicina para la EP. Para ello, es esencial aclarar qué papel juega en los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, algo todavía complejo. El deporte siempre ha formado parte de las terapias rehabilitadoras de la enfermedad de Parkinson, pero ¿tiene efecto neuroprotector o modificador sobre la misma? El deporte, definido como aquella actividad física planificada, estructurada, repetitiva e intencional destinada al desarrollo de nuestras capacidades físicas, se puede convertir en la pieza clave para completar el tratamiento en la enfermedad de Parkinson. El ejercicio físico en modelos animales sí ha demostrado cambios estructurales y funcionales en el cerebro, como alteraciones en la sinaptogénesis, incremento de factores neurotróficos, aumento de angiogénesis y disminución de neuroinflamación. Además, en la vía nigroestriatal, que es la afectada en la EP, parece existir un aumento en la liberación de dopamina extracelular gracias a la regulación de su transportador, así como una reducción de la pérdida de células estriatales dopaminérgicas, lo que se traduce en un enlentecimiento en la progresión de la enfermedad y, por tanto, un papel neuroprotector no aclarado todavía en el ser humano. En algunos estudios con humanos se ha demostrado un incremento de la neuroplasticidad a través del aumento de la excitabilidad cortical motora y de factores en sangre neurotróficos o de receptores D2 dopaminérgicos a nivel del estriado, pero no sabemos si esto se traduce en un enlentecimiento de la enfermedad finalmente. En cuanto al envejecimiento celular, sabemos que no lo evita, pero sí atenúa los efectos del mismo.

Los ejercicios recomendados en la EP han de ser llevados a cabo por un fisioterapeuta especializado y tiene cuatro pilares fundamentales. Uno de ellos es la potenciación de la actividad muscular a través de estiramientos para mejorar el rango de movimiento en las articulaciones y estimular la flexibilidad y el tono muscular, pudiendo utilizar bandas elásticas, por ejemplo. Otros son los ejercicios aeróbicos que mejoran la resistencia a nivel

cardiovascular y de coordinación a través de tareas como lanzamiento de pelota de una persona a otra o bimanual para mejorar la destreza. El entrenamiento del equilibrio es de los ejercicios más importantes, ya que este, con frecuencia, no responde a la medicación y puede llegar a ser muy incapacitante, siendo su rehabilitación la única vía para su mejora. Caminar por una línea recta o mantener la bipedestación sobre una superficie blanda son formas de mejorar los problemas de equilibrio, así como la mejora de la postura con ejercicios de realineación postural y de respiración. Los pacientes con EP avanzada caminan con pies imantados al suelo y con pasos cortos, por lo que un entrenamiento para caminar con cambios de dirección y control de la propiocepción a través de rotaciones del tronco o "marcha militar" mejora el movimiento global, así como el aumento del braceo que mejorará el equilibrio.

Existen también estudios centrados en el beneficio del taichí, pilates, boxeo o danza sobre el equilibrio con muy buenos resultados.

Está muy claro que el deporte no sólo mejora la movilidad en la EP, también mejora los síntomas no motores que pueden llegar a ser incluso más incapacitantes, como la ansiedad, depresión, insomnio o problemas cognitivos. Y esto lo consigue a través del bienestar emocional que produce el ejercicio físico influido también por la sociabilización al realizarlo. También sabemos que puede disminuir las complicaciones de la enfermedad como las discinesias o fluctuaciones motoras tipo deterioro fin de dosis.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es cuál es la dosis óptima de ejercicio físico para obtener una mejoría motora. Algunos estudios han revelado que los ejercicios de fortalecimiento muscular y aeróbicos de alta intensidad mejoran las puntuaciones motoras en escalas universales en la EP como la UPDRS (Unified Parkinson's Rating Scale), en comparación con pacientes que realizan ejercicios de moderada o baja intensidad. Otros estudios se centraron en cuantificar la calidad de vida en pacientes que practicaban deporte regularmente (>2,5 horas por semana) y también se observó mejores puntuaciones en estos, en comparación con los que lo realizaban de manera esporádica. Incluso los pacientes con EP avanzada que

no han realizado deporte previamente se benefician del ejercicio regular, mejorando la movilidad y el bienestar emocional.

Se discute también cuándo se debe empezar a realizar deporte en los enfermos de Parkinson y parece razonable pensar que cuanto más precoz, mejor. Incluso un estudio reveló que el ejercicio regular de alta intensidad redujo el riesgo de padecer la enfermedad.

Pero, ¿cuánto tiempo duran los beneficios del deporte a largo plazo en relación a la mejora de movilidad y funcionalidad? Un estudio determinó que la evidencia sugiere que un mínimo de cuatro semanas de entrenamiento de la marcha u ocho semanas de entrenamiento del equilibrio pueden tener efectos positivos que persisten durante tres a 12 meses después de completar el tratamiento. Igualmente, el entrenamiento mantenido de la fuerza, el ejercicio aeróbico, el taichí o la terapia de baile durante al menos 12 semanas pueden producir efectos beneficiosos a largo plazo.

Algunos estudios han evaluado también la posibilidad de tratar de disminuir el número de caídas a través del ejercicio físico en los enfermos de Parkinson, el talón de Aquiles de esta enfermedad. Uno de ellos tuvo como objetivo determinar si las caídas se pueden prevenir con ejercicio mínimamente supervisado, centrado en el control de factores de riesgo de caídas potencialmente remediables, como un equilibrio deficiente, fuerza muscular disminuida en las piernas o congelación de la marcha. Los ejercicios se practicaron tres veces en semana unos 40-60 minutos durante seis meses. Llegaron a la conclusión de que un programa de ejercicios dirigido al equilibrio, la fuerza de las piernas y la congelación de la marcha, no redujo las caídas, pero mejoró la salud física y psicológica de los pacientes. Las caídas se redujeron en personas con la enfermedad más leve, pero no en aquellas con la enfermedad más grave. De ahí, por tanto, la importancia de iniciar de forma precoz un programa de ejercicios para rehabilitar el equilibrio en enfermos que inicien caídas.

Realmente, a día de hoy, desconocemos si el deporte es modificador de la enfermedad en los enfermos de Parkinson. Nos podríamos acercar más a

esta hipótesis en un futuro, por ejemplo, realizando estudios en individuos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad, como aquellos con mutaciones genéticas o con anosmia y trastorno de conducta de sueño REM (entidades que pueden preceder el inicio del deterioro motor incluso en décadas), a través de la realización de ejercicio regular de alta intensidad. O también sería interesante ver si el deporte precoz en la enfermedad podría retrasar el inicio de tratamiento farmacológico con levodopa.

Independientemente de este punto no aclarado, sí podemos concluir que el ejercicio físico regular mejora la movilidad de los pacientes con EP, permite controlar mejor las complicaciones motoras y no motoras de la enfermedad, disminuyendo el grado de discapacidad y lo que es más importante, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

Bibliografía

Ahlskog JE. Aerobic exercise: Evidence for a direct brain effect to slow Parkinson disease progression. Mayo Clin Proc, 2018. 93, 360-372.

Ashburn A, Pickeing R et al. Exercise- and strategy-based physiotherapy-delivered intervention for preventing repeat falls in people with Parkinson's: the PDSAFE RCT. Health Technology Assessment, 2019. vol 23(36):1-150.

Corcos DM, Robichaud JA, David FJ, Leurgans SE, Vail- lancourt DE, Poon C et al. A two-year randomized controlled trial of progres- sive resistance exercise for Parkinson's disease. Mov Disord 28, 2013. 1230-1240.

Da Silva FC, Da Rosa Iop R, Dos Santos PD, De Melo LMAB, Filho PJBG, Da Silva R. Effects of physical exercise-based rehabilitation programs on the quality of life of patients with Parkinson's disease: a systematic review of randomized controlled trials. Journal of Aging and Physical Activity, 2016.vol. 24, no. 3, pp. 484–496.

Ellis T, Rochester L. Mobilizing Parkinson's Disease: The Future of Exercise, Journal of Parkinson´s Disease, 2018. vol 8, S95-S100.

Hirsch MA, Iyer SS, Sanjak M. Exercise-induced neuroplasticity in human Parkinson's disease: What is the evidence telling us? Parkinsonism Relat Disord 22. 2016.(Suppl 1), S78-S81.

Li F, Harmer P et al. Tai Chi and Postural Stability in Patients with Parkinson's Disease, New England Journal f Medicine, 2012. Vol 9; 366(6): 511–519.

Mak MK, Wong-Yu IS, Shen X, Chung CL. Long- term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. Nature Reviews Neurology, vol. 13, no. 11, pp. 689–703, 2017.

Petzinger GM, Holschneider DP, Fisher BE, McEwen S, Kintz N, Halliday M et al. The effects of exercise on dopamine neurotrans- mission in Parkinson's disease: Targeting neuroplasticity to modulate basal ganglia circuitry. Brain Plast. 2015.1, 29-39.

President's Council on Physical Fitness and Sports (2001). Physical fitness research digest. President's Council on Physical Fitness and Sports, Washington.

Schenkman M, Moore CG, Kohrt WM, Hall DA, Delitto A, Comella CL et al. Effect of high-intensity treadmill exer- cise on motor symptoms in patients with de novo Parkinson disease: A phase 2 randomized clinical trial. JAMA Neurol 75, 2018. 219-226.

Capítulo 17:

Epilepsia y deporte

Cristina de la Fuente Cañete

Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción

La epilepsia es una enfermedad crónica que afecta a 45,9 millones de personas en el mundo, producida por una predisposición a sufrir descargas anormales de un grupo de neuronas de forma recurrente. En función de la región cerebral a la que afecte dicha descarga, se pueden producir diferentes síntomas, como sacudidas musculares bruscas repetidas (mioclonías), episodios de desconexión (ausencias) o pérdida de conciencia y rigidez generalizada (crisis tónico clónicas o crisis convulsivas).

El tipo de crisis y el control de las mismas es variable de unas personas a otras. Más del 70% de los pacientes se encuentran libres de crisis con un tratamiento adecuado.

Hay que tener en cuenta que las crisis pueden aparecer en cualquier momento, sin tener relación directa con la actividad que se está realizando.

Efecto del ejercicio físico sobre la epilepsia

La actividad física regular es beneficiosa para todos los sectores de edad y diferentes tipos de enfermedades, entre ellas la epilepsia.

Por norma general, se piensa que los adultos y niños con epilepsia no deben participar en deportes y, sin embargo, con unas precauciones apropiadas, muchos de ellos pueden participar en diferentes tipos de deportes.

La contribución del ejercicio físico al bienestar general del organismo es ampliamente reconocida tanto por la comunidad científica como por la población general. Numerosos estudios han puesto de manifiesto la relación entre la práctica del ejercicio físico y la disminución de la presencia de enfermedades coronarias, su efectividad como método de control de peso o en la prevención de tratamiento de dolores de espalda y en la mejora de la salud mental, por citar algunos de ellos.

Sobre lo que no hay duda es que el ejercicio físico comporta múltiples beneficios psicológicos, disminuyendo el estrés y mejorando la autoestima y

depresión. Por esto, la Academia Americana de Medicina del Deporte y la de Pediatría han apostado por las ventajas de la participación de los epilépticos en deportes, frente a riesgos inherentes a toda práctica deportiva.

Los factores que pueden influir en la aparición de crisis epilépticas deben ser tomados en su justa medida. La fatiga, la hipoxia y la hipoglucemia pueden influir; sin embargo, un ejercicio físico realizado con regularidad rara vez facilitará la aparición de estos factores. Tal es así que Frucht et al. realizaron un estudio sobre los factores predisponentes en 400 epilépticos, y sólo en dos de ellos se objetivó que el esfuerzo físico era un factor desencadenante de crisis.

Otro factor que siempre se ha tenido en cuenta es la hiperventilación, ya que en el laboratorio se ha visto que puede provocar descargas epileptiformes en el EEG e incluso crisis, especialmente tipo ausencia. Sin embargo, la hiperventilación que se produce durante la práctica deportiva es un mecanismo homeostático compensatorio y no es facilitador de crisis.

En realidad, las crisis disminuyen durante y después de la actividad física. Se ha observado que pocas crisis ocurren durante la actividad física deportiva comparada con periodos de reposo. En estudios realizados por Horyd et al. y Nakken et al. en niños durante pruebas de esfuerzo realizadas con ergometría, observaron que las descargas epileptiformes disminuían a los 10 minutos de iniciar el ejercicio. Las razones de esto son desconocidas y las teorías al respecto son varias, desde efectos inhibidores sensoriales por aumento de la atención y la vigilancia durante la realización del deporte con modificaciones en la focalización del cerebro, descenso de niveles de dióxido de carbono, descenso de la tensión emocional, etc.

La disminución de las prácticas deportivas en las personas con epilepsia puede tener repercusiones negativas en el estado de salud física y emocional como, por ejemplo, un mayor riesgo de sobrepeso, obesidad, osteopenia y osteoporosis, enfermedad metabólica, hipertensión, depresión y ansiedad.

Barreras para realizar actividad física en personas con epilepsia

Desafortunadamente, se ha desalentado a las personas con epilepsia a participar en actividades físicas, a pesar de que los estudios han mostrado efectos físicos y psicológicos beneficiosos. En general, existe el temor a presentar lesiones o inducir crisis epilépticas.

Aparte del diagnóstico de epilepsia, los pacientes se enfrentan a barreras adicionales para la realización de actividad física en comparación con la población general. Un estudio realizado en Wichita (Estados Unidos) por medio de una encuesta a 193 personas con epilepsia encontró que las principales barreras fueron: la falta de motivación (41%), la preocupación por la seguridad personal (27%), el miedo a las crisis epilépticas (19%) y la concepción de la epilepsia en si misma como una barrera.

Por otro lado, un efecto adverso de los fármacos antiepilépticos descrito como limitación para realizar actividad física es la obesidad, que puede ser secundaria al uso de ácido valproico, gabapentina, pregabalina, vigabatrina.

Tipos de deportes y riesgos a considerar en personas con epilepsia

Los niños que tienen epilepsia pueden hacer casi todo tipo de deporte, siempre tomando precauciones adecuadas, procurando hacer deportes en equipo y evitando aquellos deportes que impliquen riesgo de lesión, pérdida de conocimiento o ahogo.

Los juegos colectivos son más recomendables con niños con epilepsia ya que permiten, en caso de crisis, que el paciente se encuentre acompañado.

Las personas con epilepsia libre de crisis durante 12 meses podrán practicar y competir en cualquier deporte. Para los deportes acuáticos deben contar con la apropiada vigilancia y supervisión durante a actividad.

La clasificación se ha basado en las regulaciones de la Unión Europea para la conducción de automóviles en personas con epilepsia. Tienen en consideración el mismo concepto de epilepsia dado por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y se agrupan en diferentes condiciones, como el tipo, la duración o la remisión de las crisis.

Los deportes se dividen en tres categorías, según el riesgo potencial de daño o muerte, si ocurriera una crisis tanto para las personas con epilepsia

como para los transeúntes.

Tabla. Clasificación de los deportes según el riesgo		
	Riesgo	Deportes
Grupo 1	No adicional	• Atletismo (excepto los deportes del grupo 2) • Bolos • Deportes de contacto, como judo y lucha • Deportes en equipo con balón, como baloncesto, voleibol y rugby • Deportes con raqueta, como squash, tenis y tenis de mesa • Criquet • Hockey sobre patines/hierba • Baile • Golf
Grupo 2	Moderado	• Esquí alpino • Tiro con arco • Atletismo: salto con pértiga • Biatlón, triatlón y pentatlón moderno • Deportes acuáticos (excepto los del grupo 3): natación, esquí acuático, piragüismo • Deportes de contacto que pueden implicar lesión grave: boxeo, kárate • Ciclismo • Esgrima • Gimnasia • Equitación, eventos ecuestres olímpicos e hípica • Hockey sobre hielo • Tiro • Patinaje sobre ruedas y patinaje sobre hielo • Levantamiento de pesas
Grupo 3	Alto	• Aviación, paracaidismo y similares • Escalada • Deportes acuáticos: saltos de trampolín, buceo, vela, surf, windsurf • Carreras de caballos y rodeo • Deportes motorizados • Saltos de esquí

El ejercicio físico y los fármacos antiepilépticos

El paciente epiléptico que va a comenzar una actividad física reglada deberá recordar que la medicación antiepiléptica está diseñada para evitar la aparición de crisis epilépticas y la tomará con regularidad, constancia y siguiendo las indicaciones de su médico. La mayoría de los estudios realizados hasta la actualidad no han demostrado un cambio del metabolismo de los fármacos con el ejercicio físico. Solo si una persona que empieza con regularidad a realizar ejercicio presenta una modificación en su peso corporal, especialmente en los primeros meses de entrenamiento, la dosis del fármaco deberá ser ajustada por el neurólogo, en función del peso del paciente.

Lo más importante a tener cuenta sobre los fármacos antiepilépticos, es la influencia de sus efectos secundarios durante la realización de ejercicio físico. A veces pueden causar cierta fatiga como efecto secundario, que se manifestará como dificultades de visión o problemas con concentración o la coordinación, y en otros casos inclusive efectos secundarios mareos como narcosis del nitrógeno en buceo con escafandra. Obviamente nunca se usarán esteroides anabolizantes concomitantemente, pues aparte de ser una sustancia considerada dopante, interfiere claramente en los niveles de fármacos antiepilépticos en sangre.

También se tiene el conocimiento de que el ácido valproico puede causar un aumento de peso, pero un plan de ejercicio regular puede revertir este efecto.

La actividad física tiene un efecto inductor de enzimas hepáticas que podría teóricamente incrementar el metabolismo hepático de varios FAE, aunque las modificaciones en las enzimas hepáticas que ocurren con el ejercicio generalmente son leves y solo de aumento de transaminasas, con incremento de la creatinkinasa.

Recomendaciones ante una crisis epiléptica

Independientemente de que ocurra la crisis durante la realización de la práctica deportiva o no, en general las crisis más aparatosas que podemos presenciar son las crisis convulsivas tónico–clónicas generalizadas en las que

el paciente cae al suelo inconsciente, se queda rígido durante unos segundos, posiblemente haciendo algún sonido con la garganta como si se ahogara, posteriormente presenta sacudidas rítmicas de las cuatro extremidades durante unos segundos.

Se deben seguir unas pautas claras y sencillas para poder abordar bien esta situación:

- Mantenerla calma: aunque parezca difícil "no hacer nada", hay que saber que la mayoría de las crisis van a terminar por sí solas en 2-3 minutos. No hay ninguna maniobra que haga que la crisis finalice antes.
- Evitar que el paciente se golpee: con objetos, el suelo, bordillo mientras tiene convulsiones. No se trata de sujetarlo para que no se mueva, si no de que no se haga daño. Si es posible, debe colocarse alguna prenda doblada debajo de la cabeza a modo de almohada.
- Nunca meter objetos en la boca: es un grave error intentar meter un objeto en la boca (palo, pañuelos, dedos, etc.) con la intención de que el paciente no se muerda la lengua. Puede producir una obstrucción de la vía aérea facilitar que le paciente se trague sus propias secreciones.
- Colocar en posición lateral de seguridad: con la persona tumbada de un lado sobre un costado y con la cabeza girada hacia ese lado.
- Observar los síntomas: si tiende a movilizar más un lado del cuerpo, cómo los movimientos, duración de la crisis, etc.
- Solicitar atención médica urgente ante:
    - Primera crisis o crisis diferente a la habitual.
    - Si la crisis dura más de cinco minutos o repite crisis de forma encadenada (status epiléptico).
    - Si no recupera conciencia tras la crisis, más allá del periodo post crítico normal (5-30 minutos).
    - Si fiebre, diabetes o embarazo.

Bibliografía

Ablah E. Haug A, Konda K, Tinius AM, Ram S, Sadler T, et al. Exercise and epilepsy: a survey of Midwest epilepsy patients. Epilepsy Behav 2009; 14:62-6.

ACM'S. Guidelines for exercise testing and prescription. En: American collegue of sport medicine. 5th ed. Willians &Wilkins 1994. P. 195-205.

Beghi E, Giussani G, Abd-Allah F, Abdela J, Abdelalim A, Abraha HN, et al. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019; 18: 357-75.

Beltrán-Marín I. Especialista en neurología. Zaragoza. Epilepsia y Deporte.

Capovilla G, Kaufman KR, Perucca E, Moshe SL, Arida RM. Epilepsy, seizures, physical exercise, and sports: a report from the ILAE Task Force on Sports and Epilepsy. Epilepsia 2016; 57:6-12.

Carrizosa-Moog, J. Epilepsia, actividad física y deporte. Universidad de Antioquía. Medellín. Colombia. Iatreia, vol 30, 2017,1:47-55.

Cartagena Y, Cardona-Gallón DC, Isaza SP, Ladidno LD. El ejercicio como estrategia terapéutica en epilepsia: revisión bibliográfica. Rev Neurol 2020,71: 31-37.

Frucht MM. Distribution of seizures precipitants among epilepsy síndromes Epilepsia. 2000; 41:1534-9.

Ladino D, Téllez-Zenteno JF. Epilepsy an dobesity: a complex interaction. Mula, ed . The comorbidities of epilepsy. San Diego: Academic Press; 2019.p. 131-58.

Martín-Escudero MP. El ejercicio físico en la epilepsia. Sermegen. Medicina de familia. 2007; 3:127-139.

Sirven JL. Varrat J. Physical activity and epilepsy. What are the rules? Physician and Sports Medicine. 1999; 27:63-70.

van Amersfoort Y. Prescription de ejercicio físico y salud mental. En: Serra Grima JR, editor. Prescripción de ejercicio físico para la salud. Colección Fitness. Barcelona: Ed Paidotribo S.A. ;1999.

Capítulo 18:

Deporte y esclerosis múltiple

Ismael López-Ventura Jimeno

Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Introducción

Con el paso de los años, los neurólogos, como muchos médicos, hemos cambiado nuestro punto de vista con respecto al deporte. Como reflejo de la sociedad en que vivimos, el deporte se ha convertido por derecho en un hábito saludable recomendable para la mayoría de la población.

Los hábitos de vida saludables como la dieta sana y el ejercicio físico son los pilares de la prevención primaria en muchas enfermedades. En los últimos decenios, además, han aparecido cada vez más artículos en relación con el deporte y sus efectos beneficiosos para muchas enfermedades. La actividad física como parte de un programa de rehabilitación es conocida por todos; los primeros artículos publicados enfocaban la actividad física dentro de un programa de rehabilitación tutorizado por expertos.

En cambio, no ha sido hasta los últimos años que el deporte, como actividad no tutorizada y no relacionada con programas específicos de rehabilitación, se ha hecho un hueco en la literatura científica mostrando sus beneficios incluso como una parte importante del tratamiento de enfermedades.

La cada vez mayor facilidad de acceso a la información, a espacios dedicados al deporte, así como a complementos electrónicos, hacen la práctica del deporte cada vez más segura. También la incorporación al deporte del personal sanitario ha dado un impulso a estudios y recomendaciones en este sentido.

En enfermedades neurológicas, como bien hemos visto en capítulos anteriores, también hemos seguido la misma senda. También, por supuesto, en algunas enfermedades como la esclerosis múltiple.

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante de origen autoinmune que afecta sobre todo a población joven, activa. Cada vez son más los pacientes que nos consultan sobre temas cotidianos importantes y entre esas consultas aparece con frecuencia la práctica del deporte.

Las redes sociales han contribuido, y mucho, a este cambio, y personajes públicos como Javier Artero, jugador de fútbol y después comentarista de televisión, o el jugador de baloncesto Asier de la Iglesia han hecho más visible la enfermedad.

Al igual que los tratamientos han avanzado de forma abismal, también se ha avanzado en ciertas recomendaciones como el deporte.

Hace años, los neurólogos no recomendábamos hacer deporte si se padecía esclerosis múltiple porque, entre otras cosas, se pensaba, erróneamente, que el aumento de temperatura corporal podía empeorar los síntomas. Hoy sabemos que el aumento pasajero de la temperatura con la actividad deportiva no se relaciona con empeoramiento de los síntomas. También sabemos de su capacidad antiinflamatoria y de sus beneficios a la hora de prevenir enfermedades de origen vascular.

En este capítulo haremos un repaso a la literatura existente, viendo que el deporte puede ser un arma más en la lucha contra la esclerosis múltiple.

¿Qué es la esclerosis múltiple?

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune englobada dentro de las llamadas enfermedades desmielinizantes (tabla 1).

Normalmente consta de dos fases: una primera fase inflamatoria con destrucción de la mielina y una segunda fase degenerativa y de pérdida neuronal y axonal. Existen distintos tipos de esclerosis múltiple, las formas remitentes recurrentes que cursan con brote, remisión y las formas progresivas (tabla 2).

Algunos datos epidemiológicos: es más frecuente en mujeres. En el mundo existen 2,5 millones de personas con esclerosis múltiple. En Europa afecta a 700.000 personas. Su prevalencia oscila en España entre 80-180 casos por 100.000 habitantes. Con una incidencia de 4,2 casos anuales por 100.000 habitantes. Afecta a pacientes entre los 20-50 años. Es la segunda causa de discapacidad en pacientes jóvenes en España, por detrás de los accidentes de tráfico, y la primera causa de discapacidad por enfermedad.

Tabla 1: Clasificación de las enfermedades desmielinizantes	
Enfermedades desmielinizantes primarias Enfermedades monofásicas:	• Síndrome clínicamente aislado (CIS) • Encefalomielitis aguda diseminada • Leucoencefalitis hemorrágica aguda • Esclerosis concéntrica de Balo • Enfermedad de Marburg • Mielitis aguda aislada
Enfermedades polifásicas	• Esclerosis múltiple • Neuromielitis óptica • Esclerosis múltiple ópticoespinal • Neuritis óptica aislada recurrente • Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica • Mielitis aguda recurrente
Enfermedades desmielinizantes secundarias	• Encefalopatía postanóxica tardía • Mielinolisis osmótica • Otras causas: vascular, metabólica, tóxica, etc.

Tabla 2: Formas clínicas de esclerosis múltiple
Se distinguen cuatro formas clínicas de EM:
RR: recurrente-remitente. Cuadro caracterizado por la presencia de brotes con recuperación total o parcial de los mismos y sin progresión entre ellos.
SP: secundariamente progresiva. Con frecuencia es la forma de continuación de la RR. Se caracteriza por la continuidad de la progresión. Puede cursar con o sin brotes.
PP: primariamente progresiva. En esta forma clínica el paciente acumula síntomas y discapacidad sin brotes definidos. Puede haber periodos de mayor o menor velocidad de progresión, incluso de cierta estabilidad.
PR: progresiva-recurrente. Desde el comienzo muestra un curso progresivo, sobre el que parecen exacerbaciones agudas o brotes.

¿Cómo se trata?

La mayoría de los tratamientos van enfocados a disminuir la inflamación y la respuesta inmune contra la mielina. Los primeros tratamientos en aparecer fueron los corticoides, que tan solo disminuyen la inflamación en

caso de brote. Poco a poco fueron apareciendo tratamientos más específicos, entre los que se incluyen tratamiento inmunomoduladores e inmunosupresores cada vez más avanzados.

En los últimos años se ha puesto especial atención en intentar disminuir la neurodegeneración asociada, así como la pérdida de volumen cerebral, y que son realmente las principales causas de discapacidad.

Existen otros tratamientos, los llamados sintomáticos, dirigidos a tratar los síntomas asociados como la espasticidad, la neurastenia, el dolor neuropático.

Como un complemento importante de todo ello está la neurrorehabilitación, que es la parte de la rehabilitación dedicada a la recuperación física en las enfermedades neurológicas.

Es de la mano de la neurorrehabilitación cuando la actividad física es utilizada en el tratamiento de la esclerosis múltiple. Más recientemente se ha incorporado la actividad deportiva como parte fundamental del tratamiento global de la esclerosis múltiple.

Actividad física, deporte e inflamación

Comenzando por la otra cara de la moneda: el sedentarismo aumenta el riesgo de padecer enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2, enfermedades de origen vascular como la cardiopatía isquémica y el ictus.

El ejercicio físico puede tener un efecto protector frente a dichas enfermedades (en las que cada vez más se relaciona con actividad proinflamatoria) y frente a otra enfermedades clásicamente inflamatorias o autoinmunes por diversos mecanismos.

El ejercicio físico se relaciona con una disminución de la grasa visceral y otros posibles efectos cada vez más estudiados como la disminución de factores proinflamatorios.

Es conocido el aumento de marcadores inflamatorios con el sedentarismo y la obesidad, como la IL-6, el factor de necrosis tumoral (TNF) o la proteína C reactiva (PCR).

También se ha relacionado esta actividad proinflamatoria con la neurodegeneración y el crecimiento tumoral (cáncer de mama y de colon).

Durante el ejercicio físico puede, de forma paradójica, producirse una liberación aumentada de IL-6 desde el músculo (la mayor producción de IL-6 viene del tejido adiposo). De todos modos, esta liberación de IL-6 parece regular a la baja la actividad inflamatoria, aumentando, por ejemplo, la producción de antagonistas del receptor de IL1 e IL10.

Es conocido el papel de la IL-6 en los mecanismos de inflamación también a nivel cerebral. La IL-6 relacionada con la inmunidad humoral y la inmunidad mediada por células T parece tener un papel importante en los mecanismos autoinmunes relacionados con enfermedades desmielinizantes. Esto es solo un pequeño ejemplo de los múltiples mecanismos de inflamación en enfermedades desmielinizantes donde aparecen implicadas tanto células B como células T.

Además, siendo la actividad física unos de elementos de la prevención primaria del riesgo vascular, se convierte en un tratamiento aún si cabe más eficaz en las personas que padecen esclerosis múltiple, puesto que la falta de actividad asociada a la enfermedad aumenta este riesgo.

Por todo ello, el ejercicio físico puede ser uno de los pilares en el tratamiento de la esclerosis múltiple al disminuir la actividad proinflamatoria y, por ende, también la neurodegeneración.

El deporte, además, puede ser fundamental en la fase de recuperación tras un brote, mejorando aspectos como la atrofia muscular tras un brote motor, la fatiga muscular y la neurastenia, así como los posibles síntomas neuropsiquiátricos asociados.

Nos detendremos de forma más precisa en cada unos de estos aspectos a continuación.

El deporte y la mejora de la actividad motora: ejercicios de fuerza y de flexibilidad

La rehabilitación clásica ha insistido en tratamientos pasivos beneficiosos en el tratamiento de la espasticidad pero que no inciden en la recuperación

de la función motora ni de la atrofia muscular.

Diferentes estudios han demostrado que la rehabilitación activa mejora la función motora y la atrofia muscular. En campos como la rehabilitación del ictus es además conocida la utilización inducida del miembro afecto, anulando la utilización del miembro sano; dichos estudios también se han aplicado con éxito en el tratamiento de la esclerosis múltiple (constraint induced therapy) como una forma de activación efectiva de la función motora. Estas técnicas también pueden ser utilizadas en la actividad deportiva.

La musculación, el uso de cargas y pesos puede ser una forma eficaz de mejorar la función motora con una mínima tutorización y sin necesidad de ser realizada en un programa de rehabilitación específico en aquellos pacientes con déficits leves.

En cuanto al uso de cargas pueden usarse el peso del propio cuerpo, pesas, máquinas de musculación, bandas elásticas de distinta resistencia, manoplas o aletas de natación para su uso en el agua, etc. Antes de la realización del ejercicio con cargas o pesos, conviene realizar estiramientos apropiados de los grupos musculares que se van a trabajar para evitar lesiones. En el caso de ejercicio con pesas o máquina, contar con la ayuda de un monitor, comenzar con cargas, pesos bajos para ir aumentando de manera progresiva.

Ejercicios de repetición con cargas-pesos bajos es mejor que pesos mayores a la hora de mejorar la función motora y la espasticidad. Es recomendable, además, que vaya precedido de un ejercicio aeróbico ligero como caminar, correr o bicicleta, con aumento de la frecuencia cardíaca, lo que facilitará el aumento del riego sanguíneo en el músculo evitando también lesiones.

Hay otros deportes en los que la flexibilidad juega un papel primordial, tradicionalmente el yoga es el máximo exponente, sin olvidar el taichí. Sus movimientos lentos y sostenidos sobre el suelo con control de la respiración son, además, excepcionales para el control de síntomas como la ansiedad, como comentaremos más adelante. El control de la respiración fortalece,

además, la musculatura torácica y el diafragma, que a veces se ven afectados en la esclerosis múltiple.

El deporte y la mejora de la condición física: el ejercicio aeróbico

El cuerpo humano está diseñado para el ejercicio aeróbico y de resistencia. Todos somos capaces de realizar este tipo de ejercicio adecuándolo a nuestras circunstancias. Repasemos, a continuación, distintas modalidades de ejercicio físico.

Caminar:

No precisa de un gran equipo y puede realizarse en cualquier lugar y estación del año.

Al caminar, mejora nuestra capacidad aeróbica, nuestra resistencia, la frecuencia cardíaca aumenta ligeramente, así como la frecuencia respiratoria. Mejora nuestra capacidad pulmonar y nuestro bienestar.

En pacientes con esclerosis múltiple puede ser el primer paso hacia un ejercicio-deporte más exigente. Dado que la marcha es un proceso complejo, se mejoran diversos síntomas como:

- Mejora la fuerza muscular y la resistencia.
- Mejora la espasticidad y la fatigabilidad muscular.
- Mejora síntomas como la ataxia y los problemas de coordinación.
- Mejora la fuerza en cintura pelviana y musculatura paravertebral.
- Combinado con ejercicios específicos, mejora también síntomas como la incontinencia.

Carrera (el famoso “running”):

Yendo un paso más allá, el running se ha convertido en uno de los deportes estrella, no precisa tampoco de un gran equipo, aunque se recomienda en este caso un estudio biomecánico de la pisada previo a la compra de una zapatilla adecuada.

Es prácticamente imprescindible una primera valoración médica para descartar patología cardiovascular previa y, dependiendo de la intensidad de la práctica, incluso de estudio cardiológico más avanzado.

Unas nociones básicas de técnica también facilitan su práctica; para ello, basta con consultar con un monitor especializado.

En este caso también recomendamos el uso de prendas apropiadas y su realización a una temperatura adecuada (ver más adelante). También es recomendable el uso de pulsímetro durante su realización.

Al igual que caminar, mejora nuestra capacidad aeróbica y, a su vez, la capacidad de coordinación, la fuerza y la capacidad de orientación visuoespacial. También es eficaz en el tratamiento de la neurastenia. Tan solo hay que evitarlo en caso de problemas articulares en miembros inferiores. Los resultados a nivel de mejora de la función motora, espasticidad, suelen ser más evidentes y son alcanzados con mayor premura; por el contrario, en pacientes con ataxia de la marcha pueden suponer un riesgo de caídas, no siendo recomendable al principio.

Correr acompañado también puede ser beneficioso para el bienestar psíquico, mejorando las relaciones sociales tan importantes para evitar el deterioro cognitivo.

Ciclismo y natación:

En aquellas circunstancias en que la carga articular pueda ser un problema, el ciclismo puede ser una alternativa. Existen, además, estudios combinando el ciclismo con la estimulación eléctrica funcional con efectos beneficiosos sobre la neurastenia, el dolor y la mejora de la marcha.

En caso de querer evitar el efecto negativo de la gravedad, la natación o los ejercicios en el agua pueden ser la alternativa perfecta.

El ciclismo presenta, eso sí, algunos problemas, si se practica en exterior hay que tener ciertas consideraciones:

Puede estar contraindicado en paciente con negligencia visual o hemianopsia si se practica en la vía pública porque aumenta el riesgo de accidentes. También puede estar contraindicado en pacientes con ataxia

grave; como alternativa puede usarse un triciclo o bicicleta estática-spinning.

Evitar en caso de debilidad muscular a nivel distal el uso de sistemas de fijación (calas) cuando se practique en exterior.

El deporte y la mejora de la coordinación, la atención y el deterioro cognitivo

En este caso, los deportes de equipo son los más recomendables, deportes en los que se requieran estructura y movimiento dentro de un espacio, predicción de trayectorias, cooperación con otros en el grupo y memoria visuoespacial. Son claros ejemplos los deportes con balón o pelota como el baloncesto, el fútbol, el voleibol o los deportes de raqueta.

También otros deportes individuales han demostrado importantes efectos en estas áreas, como ya hemos comentado.

El deporte, la neurastenia y los síntomas neuropsiquiátricos

El deporte y la actividad física en general mejoran la neurastenia o cansancio psíquico que con frecuencia se asocia a esclerosis múltiple. Por otro lado, mejoran la capacidad de concentración, la ansiedad y la anhedonia.

Los deportes recomendados en caso de ansiedad son aquellos que trabajan la respiración y deben realizarse en ambientes tranquilos que favorecen el recogimiento, como el yoga. Es, por otro lado, muy adecuado para realizar después de cualquier otra actividad deportiva al favorecer la relajación y la disminución de la frecuencia cardíaca.

El deterioro cognitivo puede, además, mejorar con aquellas actividades deportivas que requieran ser realizadas en grupo y donde la memoria y la atención pueden tener un papel clave.

Entorno y momentos del día apropiados

Se debe practicar deporte en entornos seguros, evitando los lugares con mucho tráfico. Preferiblemente sin contaminación acústica, con acceso al agua para hidratarse y evitando las temperaturas extremas, sobre todo el calor excesivo. Los momentos del día más apropiados son las primeras horas del día o al final de la tarde.

El equipo para la realización del deporte

Deben utilizarse prendas que transpiren con facilidad, cómodas y que no impidan los movimientos. Existen prendas específicas para cada deporte. El calzado debe ser adecuado y en algunos casos debe consultarse a un especialista tanto para estudio biomecánico de la pisada como para la adaptación a la bicicleta.

Pueden ser necesarios ciertos productos de soporte de ortopedia como las ortesis antiequino, soportes de rodilla, etc.

También es recomendable usar pulsómetro, podómetro. Hoy en día existen muchos dispositivos inteligentes que incluso avisan en caso de caída, aumento exagerado de la frecuencia cardiaca y nos mantienen localizados en caso de cualquier problema.

Deporte para situaciones especiales: pacientes con dificultades de movilidad o defectos visuales

En aquellos pacientes con movilidad reducida que precisen del uso de bastón, muletas, andador o silla de ruedas también es recomendable el deporte. Siempre adaptándose a la limitación de la movilidad y según los gustos y afinidades. Hoy en día existen incluso sillas de ruedas adaptadas que permiten la práctica de muchos deportes incluido el baloncesto o el fútbol.

Lo mismo ocurre en aquellas personas con déficits visuales como disminución de agudeza visual o defectos campimétricos, en estos casos los entornos seguros son importantes para evitar accidentes.

Además, es obligatoria la adecuación de gimnasios y polideportivos para personas con movilidad reducida o defectos visuales, por lo que el acceso y la práctica deportiva en estas circunstancias no deberían ser un problema.

Conclusiones

En definitiva, el deporte y la actividad física en general deben considerarse una parte activa del tratamiento de la esclerosis múltiple. La evidencia científica lo avala, así como los testimonios de nuestros pacientes y de deportistas famosos. El deporte bajo "receta médica" ya existente en los países escandinavos debería de pasar a formar parte del vademécum de tratamientos disponibles.

La formación de equipos multidisciplinares en el tratamiento de la esclerosis múltiple debería incluir en nuestro medio la presencia de fisioterapeutas y preparadores físicos como parte activa de la recuperación y rehabilitación del daño neuronal.

El futuro está aquí y es hora de subirse al tren. ¡Preparados, listos, ya!

Bibliografía

Cramer H, Lauche R, Azizi H, Dobos G, Langhorst J. Yoga for multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2014 Nov 12;9(11):e112414.

Dalgas U, Ingemann-Hansen T, Stenager E. Physical Exercise and MS Recommendations. Int MS J. 2009 Apr;16(1):5-11.

Esclerosis Múltiple España. (2015). Informe del estudio actividad física y deporte en esclerosis múltiple. Real Patronato sobre discapacidad, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales. Igualdad. https://esclerosismultiple.com/ftp_publico/Informe%20act%20fisica%20y%20deporte%20en%20EM.pdf

Feys P, Moumdjian L, Van Halewyck F, Wens I, Eijnde BO, Van Wijmeersch B et al. Effects of an individual 12-week community-located "start-to-run" program on physical capacity, walking, fatigue, cognitive function, brain volumes, and structures in persons with multiple sclerosis. Mult Scler. 2019 Jan;25(1):92-103.

Kjølhede T, Siemonsen S, Wenzel D, Stellmann JP, Ringgaard S, Pedersen BG et al. Can resistance training impact MRI outcomes in relapsing-remitting multiple sclerosis? Mult Scler. 2018 Sep;24(10):1356-1365.

Leeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. Nat Rev Immunol. 2011 Aug 5;11(9):607-15.

Mark VW, Taub E, Uswatte G, Morris DM, Cutter GR, Adams TL et al. Phase II Randomized Controlled Trial of Constraint-Induced Movement Therapy in Multiple Sclerosis. Part 1: Effects on Real-World Function. Neurorehabil Neural Repair. 2018 Mar;32(3):223-232.

Pilutti LA, Motl RW. Functional Electrical Stimulation Cycling Exercise for People with Multiple Sclerosis. Curr Treat Options Neurol. 2019 Nov 8;21(11):54.

Pérez-Carmona N, Fernández-Jover E, Sempere AP. Epidemiologia de la esclerosis multiple en España [Epidemiology of multiple sclerosis in Spain]. Rev Neurol. 2019 Jul 1;69(1):32-38.

Schneider A, Long SA, Cerosaletti K, Ni CT, Samuels P, Kita M, Buckner JH. In active relapsing-remitting multiple sclerosis, effector T cell resistance to adaptive T(regs) involves IL-6-mediated signaling. Sci Transl Med. 2013 Jan 30;5(170):170ra15.

Capítulo 19:

Deporte y sueño

Hernando Pérez Díaz

Neurólogo. Responsable de la Unidad de Trastornos de la Vigilia y el Sueño

Codirector del Centro de Neurología Avanzada (Sevilla-Málaga)

Introducción

El sueño es una conducta natural, periódica, transitoria y reversible que consume un tercio de cualquier vida humana y cuyos mecanismos y función todavía no son bien conocidos. El sueño es prácticamente universal en el reino animal y parece que es imprescindible para la vida, ya que su privación absoluta, al menos en mamíferos, produce la muerte en una a tres semanas. Un sueño de adecuada cantidad y buena calidad es sinónimo de bienestar.

Recientemente el Comité Olímpico Internacional (COI) ha cualificado el sueño como contribuyente principal del rendimiento deportivo y característica fundamental de la salud mental del atleta. Esto da una idea de la creciente concienciación de la importancia de un sueño saludable en la preparación de los atletas de élite. Para el COI, un sueño saludable debe realizarse en términos de suficiencia (al menos 7 horas en adultos), buen alineamiento circadiano, buena percepción de la calidad del sueño y ausencia de trastornos del sueño, incluyendo insomnio y apneas del sueño. A pesar de ello, son muchos los atletas que no priorizan un adecuado descanso.

Fisiología del sueño

Existe un sueño homeostático y un sueño circadiano. El sueño homeostático no es más que aquel que nos lleva a descansar cuando nos sentimos cansados. La adenosina procede de nuestra moneda energética (adenosina trifosfato o ATP) y se viene considerando como candidata a ser un marcador de cansancio. Es por ello que induce sueño y explica cómo la cafeína, antagonista del receptor de adenosina, se comporta como un estimulante, aunque con gran variabilidad interindividual. El sueño circadiano está regulado por hormonas de liberación nocturna, como la melatonina, o de liberación diurna, como el cortisol, y, por ello, presenta cierto acople con los ciclos de luz y oscuridad. Nuestro reloj biológico reside

en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Este recibe aferencias de los ciclos de luz-oscuridad a través del tracto retino-hipotalámico y proyecta eferencias hacia la glándula pineal para la secreción de melatonina. El ritmo circadiano humano es en realidad de 25 horas y 40 minutos, por lo que, como curiosidad, nos adaptaríamos mejor a vivir en Marte que en las 24 horas de la Tierra, y este reloj permanentemente atrasado precisa ser puesto en hora día a día a través de la luz solar.

Aunque externamente la conducta del individuo dormido es muy similar durante todo el período de sueño, el cerebro sufre una importante serie de cambios que se puede reconocer mediante técnicas electrofisiológicas, como el polisomnograma. Este consiste en registrar la actividad del electroencefalograma (EEG), de los movimientos oculares y del electromiograma (EMG) del mentón durante el período de sueño, y permite delimitar diversos patrones electrofisiológicos conocidos como fases o estadios de sueño que han demostrado ser clínicamente relevantes. Durante el adormecimiento y el sueño superficial en el EEG se registra primero (fase I) actividad a 4-7 Hz difusa, de amplitud moderada, y después (fase II) los husos de sueño (el marcador electrofisiológico de la interrupción en el tálamo de la transmisión sensorial desde el exterior a la corteza) y los complejos K. Los movimientos oculares son lentos, habitualmente horizontales y desconjugados, de mayor amplitud en la fase I que en la II, y el tono muscular en el mentón está conservado. Estas dos fases se presentan al inicio del sueño y, tras unos 20-30 min., y a medida que la profundidad del sueño aumenta, se registra la fase III, donde la actividad EEG consiste en ondas delta (a 1-3 Hz) de amplitud elevada, que ocupan al menos el 20% (fase III) del tiempo registrado. En estas fases no hay movimientos oculares perceptibles, y el tono muscular, aunque disminuido, continúa presente. Aproximadamente 90 min. tras el inicio del sueño aparece el sueño REM, caracterizado por un EEG de baja a moderada amplitud con frecuencias de 3-7 Hz, más similar al estadio I o la vigilia que a las fases II o III, con movimientos oculares rápidos similares a los de una persona despierta, pero con atonía electromiográfica completa en todos los músculos voluntarios, excepto el diafragma. La respiración, el ritmo cardíaco y la presión arterial

son regulares en las fases I a III, pero se hacen irregulares en intensidad y frecuencia en la fase REM. Además, el control de la temperatura, que es homeotermo en vigilia y en las fases I a III, se hace poiquilotermo en REM. Los sueños más vívidos y de contenido abigarrado e irreal se producen en la fase REM, mientras que en las fases II a III son más simples, con contenido más parecido a la vigilia y de menor duración. Debido a estas diferencias tan llamativas, el sueño se suele dividir en dos tipos básicos: sueño REM, que representa un 20-25% de la noche, y sueño no REM (NREM), que incluye los estadios I, II y III. La fase III se suele designar a veces como sueño delta, sueño profundo NREM o sueño de ondas lentas. Un adulto joven presenta un ciclo completo NREMREM cada 90 min., y en una noche normal se registran unos cinco ciclos de sueño, con mayor presencia de sueño profundo NREM al principio de la noche (probablemente decrece a medida que nos descargamos de fatiga o cansancio) y de fases II y REM al final. Se desconocen las bases fisiológicas que determinan esta oscilación de fases de sueño y su repetición cíclica a lo largo del sueño.

El sueño NREM es anabólico, con funciones de (I) regeneración o reparación tisular (por ejemplo, muscular), (II) recuperación del sistema nervioso central y reparación de conexiones neuronales, (III) ahorro y provisión energética y (IV) mejora de destrezas motoras. Las hormonas anabólicas liberadas en esta fase del sueño aumentan la síntesis de proteínas y la movilización de ácidos grasos libres para proporcionar energía. Destaca la hormona del crecimiento que facilita la recuperación de la fatiga y la restauración celular neural y periférica. Se produce un predominio de la actividad parasimpática que lleva a reducción del ritmo cardíaco, presión arterial, temperatura corporal, frecuencia respiratoria y utilización de energía. Tras una prueba de gran duración y exigencia, como un maratón, parece que el organismo prioriza las fases de sueño profundo N3 sobre el sueño REM.

El sueño REM tiene funciones cognitivas relacionadas con (I) capacidades de aprendizaje, (II) formación y consolidación de la memoria o (III) regulación emocional. La plasticidad sináptica es deudora de esta fase del sueño. Aquí predomina la actividad simpática que lleva a incremento de

la temperatura cerebral, frecuencia cardiaca, flujo sanguíneo cerebral y síntesis de proteínas cerebrales.

La National Sleep Foundation recomienda 7-9 horas de sueño nocturnos. Se ha venido sugiriendo que los atletas puedan requerir más, incluso nueve o 10 horas, para recuperarse del estrés del entrenamiento y la competición, y para consolidar lo aprendido en el entrenamiento. Sin embargo, los estudios que analizaron esto muestran que la realidad parece alejada de estas cifras, pues comunican medias inferiores a siete horas mediante cuestionarios de autoevaluación o actigrafía. La mayoría de los atletas irían privados crónicamente de sueño, al menos en los periodos de entrenamiento.

Deporte y biorritmos

La gestión de los descansos o la influencia de los ritmos biológicos despiertan interés creciente en el rendimiento deportivo y sus tres fases: preparación, competición y descanso. ¿Es realmente equitativo en términos de justicia biológica que unos equipos jueguen un partido de fútbol a las 14:00 y otros a las 22:00? ¿Adulteran la competición deportiva las exigencias del prime time televisivo?

Existen ritmos biológicos:

- Ultradianos: regidos por osciladores dopaminérgicos y vinculados con arousals (despertares) de conducta a lo largo del día.
- Circadianos: como el ritmo sueño-vigilia o la temperatura corporal.
- Infradianos: como el ciclo menstrual.

Y las personas se dividen en cronotipos:

- Vespertinos o búhos (25%): de máximo rendimiento a las 21:00 o 22:00
- Intermedios (50%) o colibríes
- Matutinos (25%) o alondras: de máximo rendimiento a las 13:00 o 14:00.

Los cronotipos parecen venir determinados genéticamente y son regulados por nuestro reloj biológico como hemos visto residente en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Los adolescentes tienen una tendencia vespertina que les empuja al síndrome de retraso de fase o al desplazamiento del ritmo circadiano hacia acostarse tarde y levantarse tarde con una diferencia de más de dos horas respecto a los tiempos de sueño aceptables convencionalmente. Las 8 de la mañana del adolescente podrían ser como las 5 de la mañana del adulto y la obligación de levantarse temprano para adaptarse a los planes escolares actuales puede afectar a su rendimiento académico y al fracaso escolar. Muchos de ellos van simplemente privados de forma crónica de sueño y mejorarían su rendimiento si iniciasen algo más tarde su actividad. Hay algunos estudios de escaso tamaño muestral que marcan una tendencia a cronotipos matutinos o intermedios en atletas. Hay quien ha llegado a sugerir que el cronotipo podría influir en la selección de una práctica deportiva adecuada. Por todo ello, emerge la necesidad de un asesoramiento circadiano para acondicionar el cronotipo al mayor rendimiento del sujeto. Se describen diferencias de hasta el 25% entre el máximo y el mínimo potencial dependiendo de la hora del día en la cual se desarrolla la competición. Se vienen desarrollando cronosensores, por ejemplo, en la forma de un reloj que registra variables como la temperatura corporal, la luz exterior y la actividad motora, y que van encontrando aplicación en el diseño de los programas de carga y descanso. Debemos considerar al sueño como un entrenador silencioso.

Son muchas las disciplinas deportivas de ultrarresistencia, como los 101 kilómetros de la Legión de Ronda o el Ironman, que se vienen extendiendo en los últimos años y que, por su duración y exigencia, van a tener una influencia en nuestros ritmos biológicos ultradianos o circadianos. Tras pruebas de esta exigencia, que implican una o más noche sin dormir, la gente se encuentra por semanas con mucho sueño diurno y deprimidos. Hoy se sabe que el descanso nocturno tras estas pruebas no se normaliza hasta días después.

El sueño profundo NREM parece tener un impacto positivo sobre la corteza prefrontal y la mejora de las funciones ejecutivas. Estas son esenciales para el atleta, pues son las que permiten ingeniar la estrategia, tomar decisiones rápidas, demostrar flexibilidad cognitiva y manejar la priorización de la atención. La flexibilidad cognitiva asegura eficiencia y adaptación a los cambios de objetivo. Esta adaptación o mecanismo de control inhibitorio previene de decisiones malas o arriesgadas, y está altamente ligada a la privación de sueño. La priorización de la atención consiste en otro mecanismo de control inhibitorio que suprime los distractores cognitivos o conductuales, internos y externos, y asegura el control de la concentración, la atención y los pensamientos. La cafeína, que nunca debe ser un sustituto de un adecuado descanso nocturno, o la liberación de adrenalina de determinadas prácticas deportivas podrían compensar en parte la falta de descanso. Mencionemos aquí que existen numerosos complementos alimenticios o agentes psicótropos capaces de modificar los estados de vigilia y sueño. La cafeína salió de la lista de sustancias dopantes en 2005, pero sigue siendo sometida a seguimiento de laboratorio. El sueño y los estados de vigilia son quizás ejemplo paradigmático sobre la discusión de dónde se sitúan los límites del dopaje.

El sueño también mejora el aprendizaje de habilidades motoras y la recuperación de la información (memoria). La fase de sueño II representa el 45-55% de nuestro sueño y su duración se ha correlacionado con la consolidación de habilidades motoras. Los procesos de memoria y aprendizaje requieren del hipocampo. Por ello, se ha sugerido que esta región cerebral sea la más sensible a la pérdida de sueño. Hay estudios recientes que han sugerido que la privación de sueño puede afectar la plasticidad neuronal del hipocampo y el procesamiento de la memoria por alterar la actividad de la proteína quinasa adenosina monofosfato cíclica (c-AMP). Esto podría llevar a defectos en la transcripción, señal y expresión del receptor del glutamato.

Así mismo, se ha vinculado el sueño con la resolución de problemas, la formación de ideas y conceptos y, en definitiva, la creatividad.

Respecto a la salud mental, la privación de sueño tiene su impacto en el estado de ánimo y en la promoción de ansiedad, estrés y rumiaciones obsesivas. Un adecuado descanso promueve un estado de vitalidad y equilibrio emocional, necesarios para la regularidad y motivación. Lo contrario llevaría al exceso de entrenamiento y a que nos quemásemos (burnout) y dejásemos de entrenar. En deporte se sigue aplicando la ley de Yerkes-Dodson desde 1908. Según esta, la excitación y el rendimiento están relacionados en un modelo de U invertida. El rendimiento aumenta con la excitación fisiológica y mental, pero solo hasta cierto punto. Si los niveles de excitación (o estrés o ansiedad) son demasiado altos, el rendimiento decrece y el deportista podría quedar bloqueado por afectarse la atención, la memoria o la resolución de problemas, o, p. ej., realizar movimientos demasiado enérgicos pero poco precisos. Por ello, la mejor manera de mantener un adecuado nivel motivacional y potenciar el rendimiento es trabajar con tareas objetivo que mantengan el nivel de alerta. Los mejores resultados se obtienen con un nivel moderado de presión. El nivel de habilidad (persona entrenada y con confianza en una actividad ensayada), la personalidad (los extrovertidos toleran mejor la presión y los introvertidos rinden mejor ante la falta de presión), la confianza y el nivel de dificultad también van a determinar la morfología de la curva.

Se ha llegado a acuñar el término de lesiones relacionadas con fatiga o falta de descanso para aquellas mediatas a dormir seis horas o menos. Estas se han justificado en sobreestiramiento por reducción del control postural y propioceptivo, y en reducción de la focalización y mantenimiento de la atención o concentración y del tiempo de reacción. La privación de sueño lleva a un aumento del sistema nervioso simpático, a un decremento del sistema nervioso parasimpático y a una alteración de la sensibilidad del barorreflejo espontáneo que producen una situación equiparable al sobreentrenamiento. Además, la nutrición es fundamental en la prevención y en la recuperación de lesiones, y existe una relación bidireccional entre el sueño y la nutrición. Las personas que se van más tarde a la cama tienden a

consumir más alimentos insanos con carbohidratos, grasas y proteínas, que en sentido último afectan a la repleción de glucógeno y a la síntesis proteica. Adicionalmente, un sueño alterado afecta a la liberación nocturna de hormona de crecimiento y al pico matinal de secreción de cortisol, y con ello a la recuperación del ejercicio y el estrés. La privación de sueño también aumenta la síntesis de citoquinas proinflamatorias, como la interleuquina 6 o la proteína C reactiva, que son agentes facilitadores del dolor y afectan en término final al sistema inmune. Un sueño alterado o insuficiente conllevan una peor capacidad de recuperación muscular y de regeneración de las lesiones. La privación de sueño quizás afecte más a deportes de resistencia que a los explosivos y a la preparación que a la competición.

Trastornos del sueño en el atleta

Insomnios de conciliación y mantenimiento:

La intensidad y cercanía del entrenamiento al sueño se asocia a excitación y aumento de la latencia de sueño. Así mismo, la cantidad de entrenamiento parece aumentar los movimientos corporales durante el mismo. Hacer ejercicios vigorosos e intensos tipo spinning o jugar un partido de fútbol próximos a ir a dormir llevaría a estar activos, con inflamación y rigidez muscular, estrés oxidativo o aumento de la temperatura, y dificultaría el inicio y el mantenimiento del sueño. Se salvarían ejercicios tipo yoga o taichí. El sueño del atleta es susceptible de empeorar en las horas previas a la competición por situaciones derivadas de ansiedad o nerviosismo en personas muchas veces perfeccionistas y focalizadas al éxito, por modificación del ambiente (p. ej., cambio de husos horarios, altitud o pernoctar en hoteles) o por adaptación a los horarios de competición. Y cada día se extienden más los dispositivos tipo smart phone, las redes sociales o los videojuegos. Aquel deportista que desee mantener una buena higiene del sueño debería evitar actividad deportiva intensa en las tres horas previas al inicio del sueño. Por otro lado, si el deportista se levanta muy temprano a entrenar puede existir una restricción de horas de

sueño, por lo que los especialistas creen que es en las tardes cuando se alcanza el mejor rendimiento. Los horarios de sueño deben ser regulares y la persona debe exponerse a luz ambiental en las primeras horas del día y marcar bien la oscuridad en la tarde/ noche. Los alimentos ricos en carbohidratos o triptófano (lácteos) o una ducha de agua caliente pueden favorecer el inicio de sueño. Las siestas de 20-30 minutos pueden mejorar el nivel de alerta, los tiempos de reacción y el rendimiento mental y físico, sobre todo si se prevé actividad deportiva en la tarde/ noche (fútbol), pero no deben prolongarse más.

Síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño (SAHS):

Hay que estar informados de que determinadas prácticas deportivas centradas en la fuerza o el contacto podrían requerir una elevada masa corporal o circunferencia del cuello y favorecer una patología, muy prevalente en la población general y de gran impacto en la calidad del sueño y en la salud cardiovascular, como las apneas obstructivas.

Sueño, deporte y envejecimiento fisiológico y patológico

El músculo es un órgano metabólico de primer orden y pleno derecho, y se cree que a partir de los 30 años se produce una caída de masa del 3-8% cada década, y que esta pérdida se acelera a partir de los 60 años. A este fenómeno se le conoce como sarcopenia y nos ha hecho reconsiderar la posición clásica de recomendación de una actividad física de intensidad moderada y beneficio cardiovascular hacia actividades de tonificación y musculación en todos los grupos etarios.

La pérdida inexplicada de masa corporal se viene considerando como un marcador fenotípico que puede preceder entre uno y cinco años la eclosión clínica de una demencia, y en particular la enfermedad de Alzheimer. Es probable que más que un factor de riesgo verdadero sea que otros factores de riesgo ligados a la enfermedad de Alzheimer -entre los que podría estar la falta de actividad física- también lleven a la pérdida de masa corporal. Esta se ha asociado fundamentalmente con degeneración del sistema

hipocretinaorexina. Dicho sistema participa en la activación motivacional que consiste en promover la vigilia, regular el apetito alimenticio o regular el apetito sexual. De hecho, la carencia casi plena de hipocretina-orexina genera una enfermedad que cursa con somnolencia diurna excesiva llamada narcolepsia. Por todo ello, el receptor de la hipocretina-orexina 1 se viene considerando como diana terapéutica para el deterioro cognitivo (para restaurar la reducción de la función colinérgica) y para la pérdida de masa corporal (para restaurar la reducción de la ingesta alimenticia y la homeostasis fisiológica). Asociadas a este punto están las investigaciones que muestran cómo el espacio intersticial entre las células cerebrales aumenta un 60% durante el sueño y facilita la penetración de líquido cefalorraquídeo y la retirada de detritos como la beta-amiloide. Se habla de "sistema glinfático" y en el que las células gliales harían las labores de mantenimiento durante el sueño. Por ello, la privación de sueño se viene vinculando a procesos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer. Nuevamente una vida equilibrada en la actividad física y en el descanso adecuado puede ser un garante adecuado de un buen envejecimiento locomotor, afectivo y cognitivo.

Conclusión

Hemos venido analizando que un atleta descansado en cantidad y calidad previene lesiones, mejora la atención y los tiempos de reacción, mejora las funciones ejecutivas, mejora la capacidad de aprendizaje, mejora su estado de ánimo y mejora su nivel de motivación.

Por ello es preciso señalar una serie de intervenciones a desarrollar en el ámbito deportivo. (I) Se debe promover una cultura de sueño saludable. La sociedad tiene una actitud omnipresente en la que el tolerar la insuficiencia de sueño como signo de fortaleza mental y símbolo de honor se ha impuesto sobre el sueño saludable. Y el cumplir la premisa de un sueño adecuado en cantidad puede generar remordimientos. (II) Se debe proceder a realizar una valoración sistemática de posibles trastornos del sueño. (III) Se deben tratar adecuadamente los trastornos del sueño como el SAHS, el insomnio o

los trastornos del ritmo circadiano. (IV) Se deben planificar adecuadamente los esquemas de entrenamiento y viajes.

Bibliografía

Calder A. Recovery strategies for sport performance. Olympic Coach 2003; 15:8-11.

Charest J, Grandner MA. Sleep and Athletic Performance: Impacts on Physical Performance, Mental Performance, Injury Risk and Recovery, and Mental Health. Sleep Med Clin. 2020 Mar;15(1):41-57.

Halson SL, Juliff LE. Sleep, sport, and the brain. In: Mark R. Wilson, Vincent Walsh and Beth Parkin, editors, Progress in Brain Research, Vol. 234, Amsterdam: Academic Press, 2017, pp. 13-31.

Merino-Andreu M, Álvarez-Ruiz de Larrinaga A, Madrid-Pérez JA, Martínez-Martínez MA, Puertas-Cuesta FJ, Asencio-Guerra AJ et al. Sueño saludable: evidencias y guías de actuación. Documento oficial de la Sociedad Española de Sueño. Rev Neurol 2016; 63 (Supl 2): S1-27.

Sargent C, Halson S, Roach GD. Sleep or swim? Early morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. Eur J Sport Sci 2014; 14(Suppl 1): S310-5.

Watson AM. Sleep and Athletic Performance. Curr Sports Med Rep. 2017 Nov/Dec;16(6):413-418.

Capítulo 20:

Lesiones neurológicas en deportes acuáticos

José Antonio Reyes Bueno — Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

Nicolás Lundahl Ciano Petersen — Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

Enfermedad por descompresión

Introducción

El buceo o submarinismo es una actividad frecuente en el ámbito deportivo, tanto amateur como profesional, sobre todo en nuestro país donde gozamos de kilómetros de costa. También se practica en otros ámbitos como el militar, de las fuerzas y cuerpos de seguridad del estado y con fines científicos.

Al igual que otras prácticas, es muy importante realizarla de forma segura y con la adecuada preparación puesto que si se realiza de forma inadecuada puede conllevar complicaciones y lesiones neurológicas potencialmente graves e incapacitantes.

La enfermedad por descompresión (EDC) se caracteriza por la presencia de burbujas en la sangre y los tejidos debido a la reducción de la presión ambiental (descompresión). Fisiopatológicamente incluye dos procesos: la embolia arterial gaseosa (burbujas de gas en el sistema arterial) y la propia enfermedad descompresiva (ED) o "enfermedad del buzo" (burbujas de gas en los tejidos).

Esta enfermedad se da tanto en profesionales como en novatos y por ello es fundamental seguir los protocolos de seguridad, realizar las paradas de descompresión y paradas deco cuando sean necesarias.

Embolia arterial gaseosa:

El aumento del volumen del gas (por la descompresión) que se encuentra en los alveolos provoca una ruptura de los capilares del alveolo (barotrauma) según la Ley de Boyle-Mariotte y provoca que las burbujas entren a los vasos sanguíneos arteriales (figura 1). Normalmente se produce cuando la descompresión es rápida en profundidades de hasta 1m o 1.5m, sobre todo si la cantidad de aire en el pulmón es cercana a la capacidad

máxima. Afecta principalmente a la circulación cerebral pudiendo dar lugar a un ictus isquémico habitualmente minutos después de emerger.

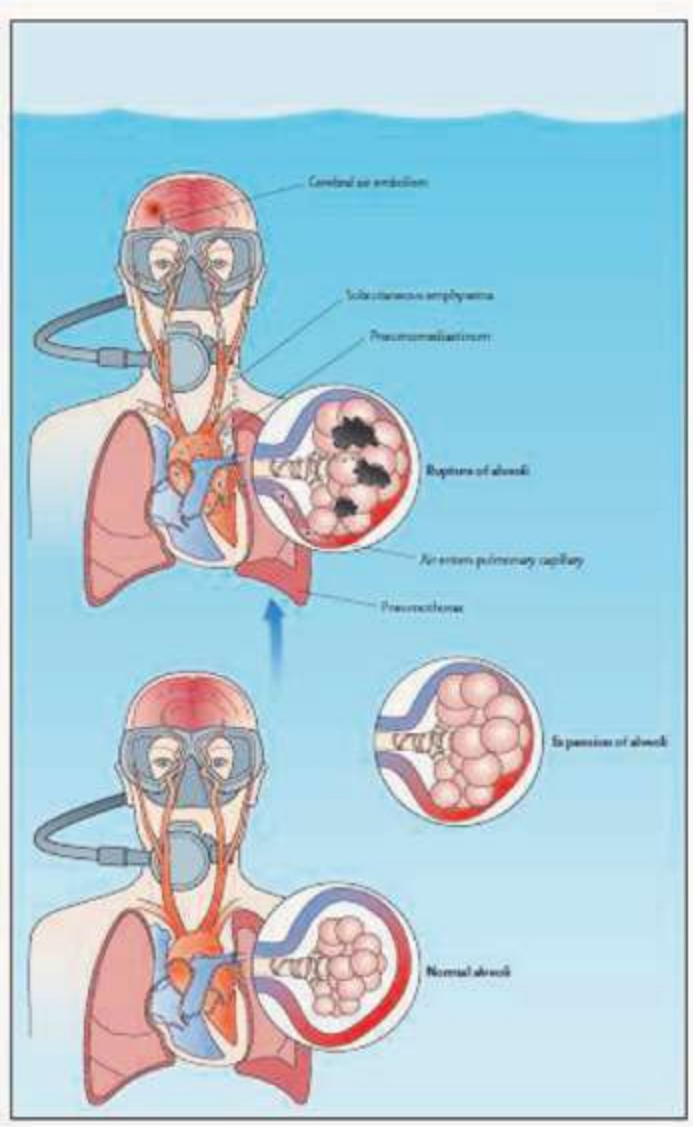


Figura 1 (Vann RD y cols. Decompression illness. Lancet 2010; 377: 153–64).

También se dan burbujas a nivel venoso usualmente asintomáticas pero detectables por ecografía, a una profundidad mínima de 3.6 metros. En aquellos pacientes con foramen oval permeable (presente hasta en el 27% de la población sana) o shunt derecho-izquierdo a nivel pulmonar pueden provocar embolias paradójicas.

Por tanto, la presencia de foramen oval permeable u otra forma de shunt derecha-izquierda es un factor de riesgo importante para la ED, aumenta el riesgo hasta 5 veces.

Enfermedad descompresiva (no asociada a embolia arterial):

Se caracteriza por la formación de burbujas gaseosas, habitualmente de N o He en el espacio extra e intravascular por la descompresión, después de haber estado respirando aire a presión de las botellas de aire comprimido.

La probabilidad de ED aumenta con la profundidad y la duración del buceo, de tal forma que la cantidad de gas inerte de N y/o He disuelto aumenta en los tejidos (supersaturación) por encima de la presión parcial en aire ambiente.

Si el ascenso no se hace de forma adecuada, con las debidas paradas de descompresión y paradas deco, se formas las burbujas en los tejidos y en sangre venosa, por tanto el riesgo de ED también depende de la velocidad de ascenso. Se produce desde profundidades de unos 6 m aproximadamente.

La presencia de estas burbujas puede tener efectos locales mecánicos o bien efectos sistémicos diferidos hasta días después de la práctica del buceo, provocando desde cuadros leves a lesiones neurológicas graves.

Las burbujas generan una respuesta inflamatoria y un daño endotelial en los diferentes tejidos que conllevan lesión vascular con fenómenos de agregación plaquetaria, depósitos de fibrina y activación de leucocitos, extravasación de plasma en el intersticio, hipovolemia, hemoconcentración; y a nivel del sistema nervioso central procesos de estrés oxidativo, excitotoxicidad y neuroinflamación. Incluso existe un trabajo (Denis PA y cols. 2020) que teoriza una posible relación en el mecanismo fisiopatológico entre la EDC y la infección por SARS-Cov-2 debido a la formación de burbujas por la liberación de O2 de los eritrocitos por el aclaramiento de angiotensina II.

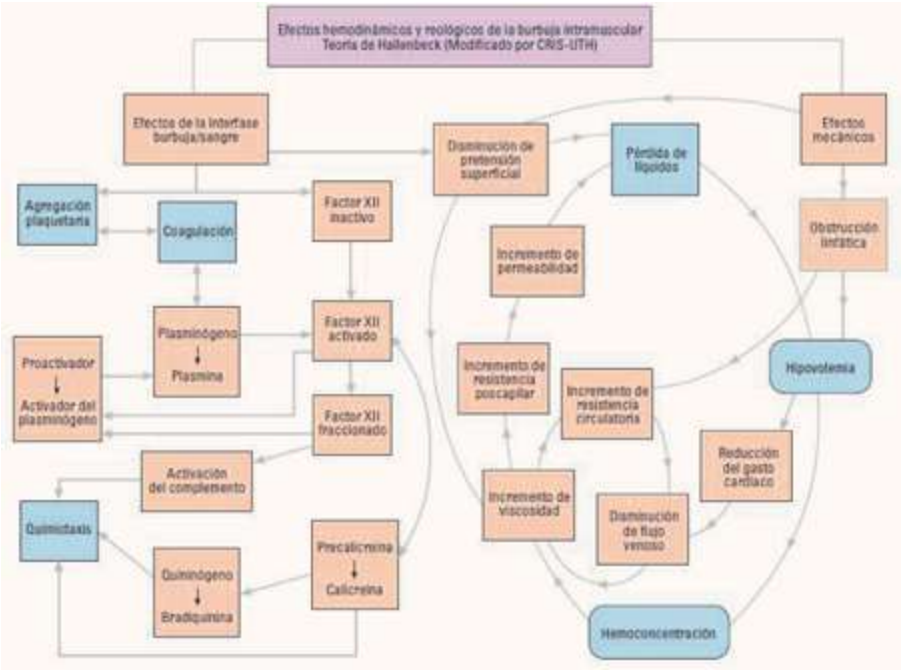


Figura 2 (Desola J. Enfermedad por descompresión. Jano 2008;1706:43-51).

Epidemiología:

La EDC en general es poco frecuente sobre todo cuando se siguen los protocolos de seguridad durante el buceo. Según varios estudios, la prevalencia de EDC es del 0.01-0.019% en el ámbito deportivo o recreacional, 0.015% en el ámbito de la investigación científica y 0.03% en el ámbito militar (marina de EEUU).

El estudio DIvers Alert Network analizó datos de 135.000 inmersiones recreacionales de 90.000 buceadores, objetivando una incidencia de EDC del 0.03% sobre todo en inmersiones en agua frías, 3.9% de ellos posiblemente por embolismo arterial gaseoso; con una edad media de 39 años. Aunque el número exacto no se conoce a ciencia cierta. Otro estudio de buceo recreacional sobre una muestra de 57.072 buceadores arrojó una prevalencia de 0.41 casos de EDC por cada 10.000 inmersiones (Hubbard M y cols. 2018).

Los factores de riesgo para la EDC son fundamentalmente la profundidad y el tiempo de inmersión, otros son el grado de esfuerzo físico y la temperatura del agua. El aumento de presión con la inmersión aumenta el retorno venoso al corazón, aumentando la precarga y postcarga cardíaca, este efecto es mayor con bajas temperaturas durante la emersión. El esfuerzo físico aumenta la temperatura y disminuye el retorno venoso al mejorar la perfusión periférica de los tejidos. Una temperatura mayor y el esfuerzo físico durante la inmersión favorecen la disolución de gases inertes en los tejidos, pero también favorecen su eliminación durante la emersión; por lo que el frío y el reposo disminuyen el riesgo de EDC en la inmersión pero aumentan el riesgo de EDC durante la emersión. Se recomienda evitar el esfuerzo físico después de la descompresión, cuando hay supersaturación, para evitar la formación de burbujas. También a mayor edad y mayor peso corporal, mayor riesgo de EDC.

Con los equipos de buceo modernos el riesgo de EDC es muy bajo, a nivel comercial se considera aceptable un riesgo del 0.1% para casos leves y 0.025% para casos graves.

Manifestaciones clínicas:

La EDC es una enfermedad sistémica, ya que afecta a multitud de órganos y sistemas. El cuadro clínico varía desde formas paucisintomáticas o leves, con dolor muscular, mareos, parestesias y lesiones cutáneas leves; a cuadros más graves con pérdida de audición, lesiones cerebrales o medulares, déficits motores, ictus y lesiones cardiopulmonares graves.

A nivel neurológico lo más frecuente son los trastornos sensitivos en forma de parestesias subjetivas o bien hipoestesia/hipoalgesia sin una distribución nerviosa concreta, aunque sí puede haber una afectación de un territorio nervioso concreto. En cuadros más graves observamos otros síntomas y signos según los órganos afectados. El vértigo es frecuente por lesión del oído interno. La mielopatía dorsal es la afectación más frecuente del sistema nervioso central, probablemente por la anatomía vascular, con flujo lento, que favorece la acumulación de burbujas de N e induce un

infarto venoso; provocando paraplejia, trastornos esfinterianos, ataxia, entre otros. La afectación cerebral aparece en el 30% de los casos de EDC graves y en estos casos la aparición de confusión, letargia, "niebla mental", trastornos de concentración y visuales son comunes. En caso de embolismo arterial gaseoso pueden aparecer cuadros corticales como deterioro nivel de consciencia, crisis epilépticas, hemiparesia, ceguera cortical, afasia, etc. Cabe destacar que en aquellos pacientes con foramen oval permeable tienen riesgo de embolias arteriales gaseosas paradójicas (origen venoso como se ha explicado en la fisiopatología) que se manifiestan como un accidente cerebrovascular.

Otros síntomas habituales en la EDC son: el dolor sobre todo musculoesquelético, en el 68% de los pacientes, el 40.6% como síntoma inicial, sobre todo en reposo; lesiones cutáneas en forma de eritema pruriginoso, de aspecto moteado o reticulado, a veces asociado a decoloración como cutis marmorata (donde en estudios de sonografía se pueden observan microburbujas en la microcirculación cutánea) y que además indica riesgo de cuadros más graves; cuadro constitucional; mialgias o molestias musculares; trastornos del esfínter urinario; obstrucción del sistema linfático que puede llevar a edematización y dolor en determinadas zonas, sobre todo con mayor número de nódulos linfáticos.

	Síntomas	**Signos**
Piel	Prurito	Eritema inespecífico, moteado, reticulado, cutis marmorata
Sistema linfático	Dolor localizado en región de nódulos linfáticos	Linfedema
Sistema músculoesquelético	Dolor articular y muscular	No se aprecian
Circulación pulmonar	Disnea, tos, distres respiratorio, dolor torácico restroesternal o inspiratorio	Inestabilidad hemodinámica, desaturación oxígeno
Oído interno	Hipoacusia, vértigos, náuseas, acúfenos	Hipoacusia neurosensorial, nistagmo
SNC	Cefalea, fatigabilidad, inestabilidad,	Deterioro nivel de consciencia,

	debilidad, trastornos del habla, de la memoria, de la atención y concentración, de la visión	confusión, déficits motores y sensitivos, visuales, ataxia, crisis epilépticas, afasia
Médula espinal (principalmente dorsal)	Dolor, debilidad, inestabilidad, pérdida de sensibilidad, incontinencia esfínteres	Déficits motores y sensitivos, con nivel medular
SNP	Hormigueos y pérdida de sensibilidad con distribución nerviosa o no	Déficits sensitivos

Imagen 1: livedo reticularis (Cutis marmorata) (Vann RD y cols. Decompression illness. Lancet 2010; 377: 153–64).

Clásicamente, el cuadro clínico por EDC se clasifica en dos tipos. El EDC tipo I se caracteriza por síntomas leves, sobre todo dolor, y lesiones cutáneas; es el más leve. El EDC tipo II se caracteriza por síntomas más graves, entre los que se incluyen lesiones del oído interno que conllevan vértigos e hipocacusia, lesiones cardiopulmonares potencialmente mortales y las lesiones neurológicas ya comentadas.

La aparición de los síntomas no suele ser inmediata. Generalmente los síntomas se presentan en las primeras 3 horas de la emersión, aunque hay casos que tardan hasta 24 horas en aparecer. En un estudio de 1070 pacientes (Francis TJ y cols. 1988) con afectación del SNC, el 56% presentó síntomas a los 10% y el 90% a las 4 horas. Con respecto a los síntomas neurológicos graves el retardo es de unos 10-30 minutos tras la emersión. En el caso de la mielopatía normalmente aparece en las primeras 4 horas.

En cuanto al pronóstico, la mayoría de los pacientes presenta recuperación ad integrum de los síntomas de la EDC, pero, según algunas series, hasta el 33% de pacientes con mielopatía por EDC presentaron secuelas al cabo de 1 mes (Gemp P y cols. 2010); otro estudio con 268 pacientes mostró que el 14% mantuvo secuelas importantes al alta (Ross JAS. 2000) y una serie de revisión de 1763 mostró que el 20% no mejoró completamente tras el tratamiento (Thalmann ED. 1996).

Diagnóstico:

El diagnóstico es eminentemente clínico, es necesario el antecedente de haber practicado buceo en las últimas horas. Según los datos de la anamnesis podríamos pensar en uno u otro mecanismo. La exploración física, buscando signos de focalidad neurológica, y general, es fundamental. En general los principales puntos en el diagnóstico clínico de la enfermedad descompresiva no asociada a embolia arterial son que el síntoma de presentación sea neurológico, tiempo desde la emersión al inicio de los síntomas normalmente horas tras la emersión, dolor articular como síntoma inicial, mejoría con el tratamiento de recompresión y la profundidad de buceo. Para la EDC por embolismo arterial gaseoso los puntos diagnósticos fundamentales son inicio de los síntomas en <10 min tras la emersión, disminución del nivel de consciencia, déficit motor, crisis epilépticas y en general signos o síntomas de focalidad neurológica.

Respecto a pruebas complementarias no existe alguna que indique el diagnóstico de forma directa, sino que son útiles para evaluar el medio

interno y las lesiones neurológicas estructurales y funcionales. En general debemos realizar:

Análisis de sangre general con hemograma, bioquímica, iones, hemostasia. En casos graves es habitual encontrar cifras elevadas de hemoglobina y hematocrito por hemoconcentración. Puede ser útil la determinación del dímero D como marcador pronóstico.

Radiografía de tórax: evaluar la existencia de neumotórax y/o neumomediastino por el barotrauma pulmonar, ya es una contraindicación para el tratamiento en cámara hiperbárica.

Radiografía de miembros: puede ser útil a la hora de evaluar la presencia de gas en tejidos musculares, aunque en general no está indicado de forma rutinaria.

Neuroimagen con tomografía computerizada o Resonancia magnética (RM). Es fundamental realizar estas exploraciones de forma dirigida según la exploración y el diagnóstico topográfico para objetivar y evaluar la extensión de las lesiones neurológicas cerebrales y medulares. La RM tiene mejor resolución y además aporta información sobre el pronóstico. Además, es importante de cara al diagnóstico diferencial con ictus hemorrágicos u otras lesiones de otra naturaleza. En la RM generalmente son lesiones inespecíficas, hiperintensas en secuencias T2, T2 FLAIR y STIR (a nivel medular), similares a lesión isquémica. Suelen desaparecer después de varias semanas (imágenes 2 y 3, de Kamtchum Tatuene J y cols. 2014). La ausencia de imágenes patológicas no descarta el diagnóstico.

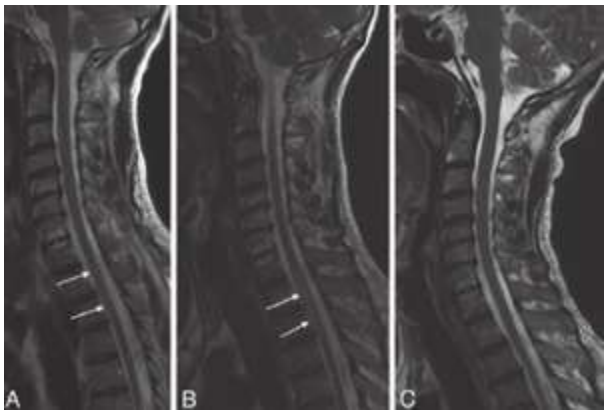


Imagen 2: lesión hiperintensa medular dorsal en secuencia T2. A: 24h después de los síntomas, B: 48h después de los síntomas, C: 13 días después de los síntomas, las lesiones han desaparecido.

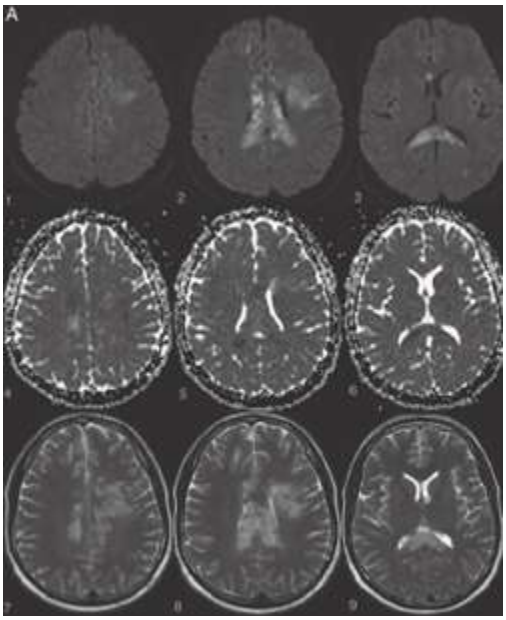


Imagen 3: lesiones cerebrales en paciente con EDC. Del 1 al 6, imágenes con restricción a la difusión. De 7 al 8, lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2.

- Los estudios de neuroimagen funcional como SPECT o PET no han demostrado utilidad en la evaluación de los pacientes con EDC.
- Estudios de ecografía vascular y cardíaca: podrían ser útiles para evaluar la presencia de embolias gaseosas venosas y foramen oval

permeable.

- Electroneurografía: podría ser útil en caso de síntomas sensitivos con una distribución radicular o de algún nervio periférico.
- Electroencefalografía: hasta en el 50% de casos con EDC se han encontrado anomalías inespecíficas, aunque su uso está indicado en caso de crisis epiléptica.
- Electronistagmografía, podría ser útil en caso de síntomas vestibulares. No se usa de rutina.
- Potenciales evocados: tienen un valor limitado, aunque podrían ser útiles para el diagnóstico y pronóstico de las lesiones medulares por EDC.

Para concluir, cuando se nos presenta un caso urgente de EDC, el diagnóstico se lleva a cabo mediante anamnesis cuidadosa y exploración física general, toma de constantes y exploración neurológica. Las pruebas complementarias útiles en el seno de la actuación urgente son: análisis sanguíneo que incluya hemograma, hemostasia, bioquímica básica, iones; radiografía de tórax, electrocardiografía y neuroimagen urgente con TC craneal y/o RM medular si se sospecha mielopatía.

Para el diagnóstico diferencial debemos de tener en cuenta las siguientes patologías ya que el cuadro clínico puede ser muy similar a una EDC: polineuroradiculopatías agudas inflamatorias como el síndrome de Guillain-Barré, porfiria, esclerosis múltiple, mielopatía compresiva o vascular, barotrauma del oído interno, paresia facial por barotrauma, epilepsia de otra etiología, ictus isquémicos o hemorrágicos, migraña con auras y disección arterial carotidea o de arterias vertebrales.

Prevención:

El mejor tratamiento es la prevención. Existen una serie de medidas concretas para evitar la EDC tanto embólica como la no asociada a embolismo gaseoso, como se exponen en la siguiente tabla:

Embolismo arterial gaseoso	Enfermedad descompresiva no asociada a embolo gaseoso
Evitar aguantar la respiración	Reducir la exposición y favorecer la eliminación de gases inertes (ej: con O2 a alta concentración)
Evitar un ascenso rápido	Seguir los protocolos de emersión
Evitar buceo en pacientes con enfermedades respiratorias	

Los marines de los EEUU y otras agencias oficiales crearon las llamadas "tablas de buceo" o "dive tables", en base a los datos teóricos y experimentales sobre la incorporación y eliminación de los gases inertes en los tejidos. En España contamos con las tablas de descompresión tanto de la Armada Española en la página del ministerio de defensa como de la Federación Española de actividades subacuáticas y que se pueden obtener fácilmente en internet.

Los equipos modernos de buceo cuentan con computadoras de muñeca que detectan la presión, profundidad, temperatura y otros factores por lo que los procedimientos de descompresión son más sencillos y accesibles con la tecnología, aunque el riesgo nunca es nulo.

Como se ha mencionado existen una serie de factores que aumentan la captación de gases inertes por los tejidos, como el esfuerzo físico o la temperatura del agua que aumentan el riesgo de EDC; pero también es muy importante tener en cuenta comorbilidades médicas del paciente no sólo por el riesgo de EDC sino de otros accidentes graves. Las patologías respiratorias como el asma, hiperreactividad bronquial o la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden aumentar el riesgo de barotrauma. Otras patologías, fundamentalmente la epilepsia, pueden aumentar mucho el riesgo de accidentes graves o ahogamientos por una crisis epiléptica durante el desarrollo de la actividad; también la esclerosis múltiple, enfermedades neuromusculares o cerebrovasculares, neuropatías, el consumo de alcohol, entre otras.

Tratamiento:

Esta enfermedad es relativamente poco frecuente por lo que, la evidencia científica en cuanto a los tratamientos son escasas, y se basan en serie de casos, casos clínicos, consenso de expertos y en general datos empíricos, aunque existen algunos estudios clínicos más extensos que aportan mejor evidencia. Es importante el diagnóstico y el tratamiento precoz para comenzar con la recompresión. En general el tratamiento se divide en diferentes pasos:

Tratamiento inicial:

Los primero son siempre las medidas de soporte vital y control de constantes como tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de O_2, temperatura y mantener vía aérea. Es fundamental que lo primero sea administrar O_2 al 100% para evitar la isquemia en los tejidos y favorecer la eliminación de los gases inertes por el gradiente de presión, es decir, la presión parcial de N en el alveolo y la sangre pasa a cero lo que favorece la disolución de las burbujas de N. Se denomina "ventana de oxígeno".

Otros procedimientos iniciales son mantener la posición horizontal en decúbito y sueroterapia con suero salino fisiológico sobre todo en casos más graves (se recomienda evitar suero hiper o hipotónico para evitar complicaciones neurológicas o edema).

Recompresión:

Es el mejor tratamiento para la EDC, la recompresión o tratamiento en cámara hiperbárica. Se realiza con altas presiones de 2.8 atmósferas de oxígeno, lo más precoz posible para mayor eficacia, incluso en casos leves. De esta forma se favorece la disolución de las burbujas de gas inerte en los tejidos, mejora la perfusión y oxigenación de los mismos, reduce la permeabilidad vascular y por tanto el edema intersticial y disminuye los procesos inflamatorios y formación de radicales libres de forma parcial. El tratamiento se realiza de forma escalonada, alternando periodos de unos 25 minutos donde el paciente respira O_2 puro con otros periodos de unos 5 minutos donde respira aire ambiente para evitar la toxicidad por O_2. Tras

esto se realiza un periodo de descompresión a 1.9 atmósferas de unos 30 minutos. La Marina de los EEUU (US Navy) elaboró unas tablas específicas de tratamiento de recompresión en cámara hiperbárica que se utilizan en todo el mundo, a las que se puede acceder por internet (https://www.navsea.navy.mil/Portals/103/Documents/SUPSALV/Diving/US%20DIVING%20MANUAL_REV7.pdf?ver=2017-01-11-102354-393, accedido el 29/09/20). En la práctica habitual se siguen la tabla 5 (para cuadros leves, pero no cutis marmorata), la tabla 6 (para cuadros más graves, con semiología neurológica, para embolia arterial gaseosa, cutis marmorata y dolor intenso), la tabla 6A (cuando los síntomas permanecen graves o no hay respuesta), la tabla 4 (en algunos casos puntuales) y la tabla 7 (para casas muy graves y refractarios). Los ciclos de tratamiento duran aproximadamente entre 5 y 8 horas, según respuesta.

Como alternativa a la recompresión en cámara hiperbárica en situaciones en que ésta no se encuentre disponible, se puede realizar la "recompresión en agua", es decir, volver a sumergir al paciente para recomprimir y disolver las burbujas de gas inerte. Es una técnica potencialmente útil ya que permite la recompresión temprana que mejora el pronóstico, sin embargo, es una técnica arriesgada que precisa un protocolo estricto y personal cualificado, ya que podría empeorar el estado del paciente y favorecer complicaciones.

Terapia adyuvante:

Existen determinados tratamientos farmacológicos para la EDC de ayuda para control de los síntomas y posibles complicaciones, como se muestra en la siguiente tabla:

- Tratamiento antitrombótico: sobre todo la aspirina se utiliza de forma rutinaria en algunos centros para intentar prevenir la formación de trombos, realmente los estudios no han demostrado eficacia, probablemente porque el mecanismo fisiopatológico de la formación de trombos en la EDC. Sí se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular como profilaxis de trombosis venosa en caso de déficit motor.

- Antiinflamatorios no esteroideos: un ensayo clínico con tenoxicam (inhibidor de COX) no mostró mejoría significativa en el pronóstico, aunque sí redujo el número de sesiones de recompresión necesarias. En general no están recomendados en el tratamiento aunque pueden tener algún uso como analgésico en fase residual o secuelar.
- Corticoides: la evidencia sobre su utilidad es escasa, por lo que no se recomienda su uso de forma rutinaria. Podría ser razonable en casos de mielopatías graves por lesión isquémica.
- Lidocaína: Su evidencia se limita a algunos casos publicados, aunque su uso podría ser razonable en casos de EDC muy grave.
- Emulsión de perfluorocarbon: es un tratamiento en estudio, con resultados experimentales interesantes, ya que el O_2 y los gases internos son muy solubles en este compuesto, pero hasta la fecha no se ha aprobado en humanos.

Por último, es importante mencionar que en aquellos pacientes con foramen oval permeable (presente hasta en el 27% de población sana) el riesgo de EDC es hasta 5 veces mayor, sobre todo si el diámetro es >10mm. Por tanto, el cierre del foramen oval permeable forma parte del tratamiento de prevención secundaria en aquellos pacientes que ya han padecido EDC grave, de tal forma que el riesgo de otro evento sea menor.

Mielopatía del surfista

La mielopatía del surfista es una enfermedad poco frecuente en la que se produce en daño de la médula espinal tras una hiperextensión de la columna mantenida. Clásicamente se ha descrito en surfistas amateurs, aunque puede asociarse a otro tipo de práctica deportiva en la que se mantenga dicha posición. Se produce principalmente en menores de 40 años, y su relevancia radica en que una buena higiene postural durante la actividad deportiva puede prevenir este tipo de lesiones con consecuencias tan devastadoras.

Imagen 4: Recomendaciones posturales para la práctica de surf.

Fisiopatología:

La etiopatogenia por la que se produce no es bien conocida. La hipótesis principal apunta a una compresión microvascular dinámica secundaria a la posición mantenida en hiperextensión, lo que ocasionaría una isquemia de las regiones distales de la médula, principalmente dorsal bajo y lumbar. Además, esta predilección parece consecuencia de una peor irrigación a través de arterias colaterales en este área, lo que disminuye la capacidad de adaptación a compresiones dinámicas arteriales. Otras hipótesis plantean que la isquemia sea secundaria a un embolismo arteria-arteria o un embolismo fibrocartilaginoso.

Manifestaciones clínicas:

La mielopatía del surfista se presenta clásicamente con debilidad de miembros inferiores de instauración súbita, debido a la predilección por afectar las regiones medulares anteriores (vías corticoespinales). Además, si

la afectación es extensa, puede acompañarse de disfunción esfinteriana y alteración sensitiva en forma de hormigueo y acorchamiento (haz espinotalámico y cordones posteriores) con un nivel sensitivo dorsolumbar. La mayoría de casos asocian también dolor lumbar de características mecánicas.

Diagnóstico:

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo necesario una historia compatible y una exploración física compatible con afectación medular.

La resonancia magnética sirve para descartar otras causas y confirmar la afectación isquémica medular. El patrón característico sería una hiperintensidad en secuencias T2 y STIR, acompañado de una restricción a la difusión (DWI) y caída en el mapa ADC.

Se recomienda realizar otros estudios complementarios como punción lumbar y arteriografía medular para descartar otras causas secundarias.

Imagen 5: Mielopatía longitudinalmente extensa T7-T12 en resonancia magnética sagital medular en secuencia T2.

Manejo terapéutico:

Las medidas terapéuticas recomendadas en la fase aguda son:

- Tratamiento antitrombótico: principalmente se utiliza aspirina para evitar una mayor agregación plaquetaria que ocluya en mayor grado la arteria responsable del cuadro. No hay estudios randomizados que justifiquen su uso.
- Heparina de bajo peso molecular como profilaxis de trombosis venosa mientras no sea capaz de caminar.
- Corticoides: la evidencia sobre su utilidad es escasa, pero la tendencia es utilizarlo ya que no hay otra alternativa eficaz y su administración es relativamente segura.
- Mantener una tensión arterial elevada durante las primeras 24h para intentar compensar el déficit en irrigación.

- Se plantean otras terapias como la administración selectiva de nimodipino en arterias espinales, fibrinólisis intravenosa y drenaje lumbar para disminuir la presión en el canal raquídeo, aunque por el momento no hay evidencia de su eficacia por lo que su uso no está extendido debido a la alta tasa de complicaciones.

A largo plazo, la mejor terapia para mejorar la autonomía del paciente es la rehabilitación motora y urinaria.

El pronóstico de esta patología es muy variable. Los mayores predictores son la situación clínica en las primeras 24h, la extensión de la lesión isquémica y el grado de mejoría en las primeras 2 semanas.

Sin embargo, la mejor estrategia es la prevención. Para ello se debe informar a toda persona que vaya a iniciarse en este deporte de la existencia de esta patología, así como de las estrategias posturales durante la realización del mismo para evitar una hiperextensión de la columna mantenida. Se debe considerar la utilización de equipos de seguridad para proteger la columna de movimientos críticos para su estabilidad. "The Surfer's Myelopathy Foundation" proporciona a todos los interesados recomendaciones para prevenir esta patología.

Bibliografía

Bayne CG, Hunt WS, Johanson DC, Flynn ET, Weathersby PK. Doppler bubble detection and decompression sickness: a prospective clinical trial. Undersea Biomed Res. 1985 Sep;12(3):327-32.

Beghi E, Sander JW. Epilepsy and driving. BMJ. 2005 Jul 9;331(7508):60-1.

Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD005277.

Benson J, Adkinson C, Collier R. Hyperbaric oxygen therapy of iatrogenic cerebral arterial gas embolism. Undersea Hyperb Med. 2003 Summer;30(2):117-26.

Blatteau JE, Hugon M, Gardette B, Sainty JM, Galland FM. Bubble incidence after staged decompression from 50 or 60 msw: effect of adding deep stops. Aviat Space Environ Med. 2005 May;76(5):490-2.

Blatteau JE, Pontier JM. Effect of in-water recompression with oxygen to 6 msw versus normobaric oxygen breathing on bubble formation in divers. Eur. J. Appl. Physiol. 2009 Jul;106(5):691-5.

Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev 2012;(1):CD001046.

Brebeck AK, Deussen A, Range U, Balestra C, Cleveland S, Schipke JD. Beneficial effect of enriched air nitrox on bubble formation during scuba diving. An open-water study. J Sports Sci. 2018 Mar;36(6):605-612.

Cherylee W.J. Chang, Daniel J. Donovan, Leon K. Liem, Kristine H. O'Phelan, Deborah M. Green, Sarice Bassin, Susan Asai Neurology Nov 2012, 79 (22) 2171-2176.

Dardeau MR, Pollock NW, McDonald CM, et al. The incidence rate of decompression illness in 10 years of scientific diving. Diving Hyperb Med 2012;42:195–200.

Denis PA. COVID-19-related complications and decompression illness share main features.: Could the SARS-CoV2-related complications rely on blood foaming? Med Hypotheses. 2020 Jun 1;144:109918.

Francis TJ, Pearson RR, Robertson AG, Hodgson M, Dutka AJ, Flynn ET. Central nervous system decompression sickness: latency of 1070 human cases. Undersea Biomed Res 1988; 15: 403–17.

Freiberger JJ, Lyman SJ, Denoble PJ et al. (2004). Consensus factors used by experts in the diagnosis of decompression illness. Aviat Space Environ Med 75: 1023–1028.

Freiberger JJ, Lyman SJ, Denoble PJ, Pieper CF, Vann RD. Consensus factors used by experts in the diagnosis of decompression illness. Aviat Space Environ Med. 2004 Dec;75(12):1023-8.

García E, Mitchell SJ. Bubbles in the skin microcirculation underlying cutis marmorata in decompression sickness: Preliminary observations. Diving Hyperb Med. 2020 Jun 30;50(2):173-177.

Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. J Crit Care 2010; 25: 236–42.

Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. J Crit Care. 2010 Jun;25(2):236-42.

Gempp E, Morin J, Louge P, et al. Reliability of plasma D-dimers for predicting severe neurological decompression sickness in scuba divers. Aviat Space Environ Med 2012;83:771–5.

Gilbert, C., Kirshblum, S., Miller, A. et al. Surfer's myelopathy: an atypical case presentation. Spinal Cord Ser Cases 6, 46 (2020).

Grønning M, Risberg J, Skeidsvoll H, Moen G, Aanderud L, Troland K, Sundal E, Thorsen E. Electroencephalography and magnetic resonance imaging in neurological decompression sickness. Undersea Hyperb Med. 2005 Nov-Dec;32(6):397-402.

Hampson NB, Moon RE. Arterial gas embolism breathing compressed air in 1.2 metres of water. Diving Hyperb Med. 2020 Sep 30;50(3):292-294.

Hubbard M, Davis FM, Malcolm K, Mitchell SJ. Decompression illness and other injuries in a recreational dive charter operation. Diving Hyperb Med. 2018 Dec 24;48(4):218-223.

Kamtchum Tatuene J, Pignel R, Pollak P, Lovblad KO, Kleinschmidt A, Vargas MI. Neuroimaging of diving-related decompression illness: current knowledge and perspectives. AJNR Am J Neuroradiol. 2014 Nov-Dec;35(11):2039-44.

Kirby JP. The Diagnosis of Decompression Sickness in Sport Divers. Mo Med. 2019 May-Jun;116(3):195-197.

Koopsen R, Stella PR, Thijs KM, Rienks R. Persistent foramen ovale closure in divers with a history of decompression sickness. Neth Heart J. 2018 Nov;26(11):535-539.

Massey EW, Moon RE. Neurology and diving. Handb Clin Neurol. 2014;120:959-69. doi: 10.1016/B978-0-7020-4087-0.00063-2. PMID: 24365363.

Mayer D, Ferenz KB. Perfluorocarbons for the treatment of decompression illness: how to bridge the gap between theory and practice. Eur J Appl Physiol. 2019 Dec;119(11-12):2421-2433.

Pollock NW, Buteau D. Updates in Decompression Illness. Emerg Med Clin North Am. 2017 May;35(2):301-319.

Reeves E, Workman RD. Use of heparin for therapeutic/prophylactic treatment of decompression sickness. Aerosp Med 1971;42:20–3.

Ross JAS. Clinical audit and outcome measures in the treatment of decompression illness in Scotland. A report to the National Health Service in Scotland Common Services Agency, National Services Division on the conduct and outcome of treatment for decompression illness in Scotland from 1991–1999. Aberdeen, UK: Department of Environmental and

Occupational Medicine, University of Aberdeen Medical School, 2000. Šegrt Ribičić I, Valić M, Božić J, Obad A, Glavaš D, Glavičić I, Valić Z. Influence of oxygen enriched gases during decompression on bubble formation and endothelial function in self-contained underwater breathing apparatus diving: a randomized controlled study. Croat Med J. 2019 Jun 13;60(3):265-272.

Souday V, Koning NJ, Perez B, Grelon F, Mercat A, Boer C, Seegers V, Radermacher P, Asfar P. Enriched Air Nitrox Breathing Reduces Venous Gas Bubbles after Simulated SCUBA Diving: A Double-Blind Cross-Over Randomized Trial. PLoS One. 2016 May 10;11(5):e0154761.

Thalmann ED. Principles of US Navy recompression treatments for decompression sickness. In: Moon RE, Sheffi eld PJ, eds. Treatment of Decompression Illness. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1996: 75–95.

Thom SR, Milovanova TN, Bogush M, et al. Microparticle production, neutrophil activation and intravascular bubbles following open-water scuba diving. J Appl Physiol 2012;112:1268–78.

Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. Eur Heart J. 2004;25:1014–1020.

Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet. 2011 Jan 8;377(9760):153-64.

Walker, III JR, Murphy-Lavoie HM. Diving In Water Recompression. 2020 May 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 29630272.

Capítulo 21:

Deporte y trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Antonia Ana Mármol Prados

Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Son muchos los estudios realizados que demuestran que la práctica de ejercicio puede mejorar la calidad de vida en personas con déficit de atención e hiperactividad (TDAH), incluso posiblemente logrando mayores beneficios en niveles más altos de práctica de actividad física.

Aunque el deporte es beneficioso en general, para las personas diagnosticadas de TDAH tiene influencia positiva en aspectos como las habilidades sociales, el comportamiento, las emociones y el rendimiento académico general.

Se trata de una enfermedad crónica y de una alta prevalencia, por lo que estamos hablando de un gran porcentaje de personas de nuestro entorno. Realizar ejercicio puede mejorar las distracciones y ayudarlos a concentrarse más en una tarea. Normalmente tienen diferencias significativas en cuanto a motricidad y equilibrio, por lo que es muy aconsejable la práctica del deporte para entrenar estas habilidades.

Pero no todo es negativo, ya que, con un buen enfoque, estas personas pueden canalizar su energía, obteniendo provecho de sus características positivas, convirtiéndose en personas exitosas. Son muchos los grandes deportistas de nuestra historia que han sabido canalizar sus dificultades a través del deporte, referencia para muchas de las personas afectas.

Definición

El TDAH se considera un trastorno neurobiológico y del neurodesarrollo que se diagnostica, sobre todo, en la infancia, aunque puede persistir en la vida adulta, caracterizado por presentar síntomas de hiperactividad (actividad motora excesiva a lo esperado para la edad y desarrollo), impulsividad (actúan sin reflexión previa) y dificultades de atención.

Un trastorno del cerebro ejecutivo que provoca la incapacidad para inhibir o retrasar las respuestas, para organizar y controlar la atención, la conducta o sus emociones y para hacer frente a las demandas que se le presentan. La parte ejecutiva ayuda a medir las consecuencias de los actos, a focalizar la atención, ayudando en los procesos de adaptación.

La tasa de prevalencia del TDAH es muy variable según los artículos; en general, se estima alrededor del 7,2% a nivel mundial y en España se ha estimado en un 5.4% entre los 4 y 6 años.

Por lo que se convierte en uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes en población infantil y adolescente, siendo la prevalencia mayor en varones.

Etiología

Se engloba dentro de los trastornos del neurodesarrollo sin una causa específica identificada.

Los genes juegan un papel vital en la etiología del TDAH y su comorbilidad con otros trastornos. Las causas definitivas del origen siguen sin conocerse. La evidencia convincente de que los genes son factores de riesgo de TDAH no excluye el medio ambiente como fuente de etiología.

Se habla de la epigenética que interpreta la influencia ambiental como un factor involucrado de modo indisociable en los mecanismos biológicos, que actúa como modulador de la expresividad de los genes. La investigación genética actual está orientada a este grupo de trastornos.

Como factores ambientales se han descrito en múltiples artículos a lo largo de la historia: el nacimiento prematuro, encefalopatía hipóxicoisquémica, bajo peso al nacimiento, consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo.

También se han relacionado otros como el consumo de heroína y cocaína durante el embarazo, exposición intrauterina al plomo y al zinc, traumatismos craneoencefálicos en la primera infancia, infecciones del sistema nervioso central o la adversidad psicosocial.

Diagnóstico

El diagnóstico es exclusivamente clínico y actualmente no existe ningún marcador psicológico o biológico, prueba o test que pueda asegurar el diagnóstico.

El instrumento principal que se utiliza es la entrevista clínica, obteniendo información del paciente y de las personas relacionadas con este. Información de la familia, profesorado y otras personas que intervienen en la educación, realizada por personal experto y evaluación neuropsicológica. Esto proporciona información acerca de la intensidad de los síntomas y de la presencia de otros posibles trastornos, y ayudan a valorar la eficacia de los tratamientos aplicados.

Para diagnosticar el TDAH se siguen habitualmente los criterios diagnósticos de dos sistemas de clasificación internacional: DSM-5. (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, edición quinta, publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría) y CIE-10: La Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión de la Organización Mundial de la Salud (con actualización en breve).

La característica esencial del TDAH es un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad, más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar.

Se diferencian tres tipos de presentaciones del TDAH:

- Presentación predominantemente con falta de atención.
- Presentación predominantemente hiperactiva/impulsiva.
- Presentación combinada.

El TDAH muestra, además, una alta comorbilidad concurrente con otros trastornos del neurodesarrollo.

Más del 85% de los pacientes presentan al menos una comorbilidad añadida al TDAH y aproximadamente el 60% tienen al menos dos comorbilidades.

Entre las comorbilidades más frecuentes podemos encontrar: trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta; tics y síndrome de Tourette, trastorno obsesivo compulsivo; trastorno de ansiedad, depresión y otros trastornos afectivos; trastorno del espectro autista y diferentes trastornos del aprendizaje.

Estas comorbilidades modifican la presentación clínica, por lo que deben ser tratadas a la vez y, por eso, la importancia de un enfoque global y un tratamiento multidisciplinar. Los síntomas finales que presentan estos pacientes dependen de todo ello.

Encontramos problemas de tipo emocional: inmadurez, labilidad emocional, llanto fácil, inseguridad, baja autoestima y baja tolerancia a la frustración, etc. También problemas sociales como comportamiento agresivo, rechazo y aislamiento, dificultad para seguir normas y adquirir hábitos, irritabilidad, etc.

A nivel académico, la afectación llega a ser muy importante por las implicaciones futuras en fracaso escolar o expulsiones. En ocasiones, sin tratamiento adecuado, esto conlleva influencia en su posterior acercamiento al mundo laboral con menor rendimiento socioeconómico, despidos frecuentes y numerosos cambios de trabajo.

Se ha visto que presentan más propensión a sufrir accidentes y no es difícil que transgredan normas, teniendo más problemas con la ley o consumo de sustancias nocivas.

Tratamiento

El tratamiento de las personas con TDAH depende de sus necesidades, disfunciones y preferencias. Estamos hablando de una enfermedad de curso crónico y requiere tratamiento a largo plazo, con el correspondiente coste a todos los niveles.

El tratamiento multimodal es el ideal para el manejo integral del TDAH, pero la farmacoterapia permanece como tratamiento de primera elección en casos graves. Además, resaltar la importancia de acompañar la farmacoterapia con psicoterapia individual o psicoeducación.

El TDAH debe ser abordado por la familia, los profesionales del campo educativo y por especialistas clínicos (neuropsiquiatría, neuropsicología, psiquiatría, pediatría, psicología).

Dentro de los tratamientos farmacológicos, se utilizan los estimulantes (metilfenidato y anfetaminas), los no estimulantes (atomoxetina, guanfacina

o clonidina) y, en algunas ocasiones, los antidepresivos.

En general, en los estudios se indica que en niños y niñas en edad preescolar no se utilice el tratamiento farmacológico. En niños y niñas en edad escolar y adolescentes sí puede utilizarse el tratamiento farmacológico si el psicológico no ha dado resultados o en aquellos con afectación grave. En adultos, el tratamiento de primera línea es el farmacológico en los casos con deterioro moderado o grave.

Los fármacos utilizados no están exentos de problemas. Los medicamentos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad pueden provocar infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares, psicosis paranoides, convulsiones, insomnio, temblores, ansiedad, hipertensión y muerte.

En conjunto con lo anterior existen muchas evidencias científicas que respaldan que el ejercicio físico podría ser un complemento o un tratamiento alternativo para las personas con TDAH.

Deporte y TDAH

El ejercicio físico no solo tiene una influencia en reducir el riesgo de contraer enfermedades como enfermedades coronarias, accidentes cerebrovasculares, diabetes o hipertensión, sino que, además, tiene un impacto positivo desde el punto de vista neuropsicológico y conductual.

En algunas revisiones se refleja que los niños con TDAH tienen un mayor riesgo de mala salud y obesidad; estos niños no participan en las cantidades recomendadas de actividad física, sueño y tiempo frente a la pantalla de ordenador o televisión.

La actividad física mejora la atención en personas con TDAH. La intervención deportiva podría ser un tratamiento complementario al farmacológico en estos pacientes. El deporte presenta muchos beneficios útiles para el autocontrol y las habilidades sociales.

En personas con TDAH, por el perfil que presentan a veces, también ayuda mucho con la impulsividad y frustración que puedan sentir y en la

resolución de conflictos; por tanto, aumenta algo tan importante como su felicidad y autoestima.

Cerrillo et al. indican que el ejercicio aeróbico a corto plazo, basado en varios formatos de intervención aeróbica, parece ser eficaz para mitigar síntomas como la atención, hiperactividad, impulsividad, ansiedad, función ejecutiva y trastornos sociales en niños con TDAH.

Es una intervención beneficiosa y bien tolerada para los niños y adolescentes con TDAH. Las investigaciones futuras deben incluir ensayos con un poder estadístico más adecuado e investigar la prescripción de ejercicio ideal.

Por supuesto que cada persona es única y toda la actuación debe valorar los gustos particulares, pero, en líneas generales, los pacientes con TDAH se suelen manejar mejor en actividades más individuales, con contacto directo con el entrenador, con instrucciones claras aunque lo hagan en grupo.

Los deportes que requieren un trabajo en equipo suelen ser más desafiantes para algunos, por lo que hay que vigilar ese efecto: puede llevar a que la ventaja del deporte desaparezca. De todas formas, si se notan motivados también puede ser positivo, siempre con la ayuda de entrenadores y con los ajustes necesarios.

Los programas de ejercicios acuáticos han demostrado mejoría significativa en parámetros como depresión, estrés, flexibilidad cognitiva y atención selectiva. En relación a la coordinación motora y la aptitud física, los resultados mostraron mejoras significativas en la coordinación de lateralidad de miembros inferiores, flexibilidad y resistencia abdominal.

Programas de artes marciales han demostrado influir favorablemente en la atención y la salud de los adolescentes con TDAH.

El taekwondo ha demostrado aumentar la atención selectiva.

La equinoterapia puede mejorar los síntomas clínicos, el equilibrio de la marcha y la conectividad cerebral, el último de los cuales controla el equilibrio de la marcha, en niños con TDAH.

Otros deportes con influencias positivas pueden ser el golf, la lucha, el tenis, el yoga o el taichí.

Parece que el golf es un deporte frecuente en deportistas de élite con un perfil muy positivo.

Existen múltiples artículos que hablan de los beneficios del yoga, demostrando que puede ser un tratamiento prometedor para los síntomas del TDAH en niños en edad preescolar.

Deportistas de élite

El TDAH puede ser incluso más prevalente en los atletas de élite en ciertos deportes. Los síntomas y las características del TDAH influyen en la elección de una carrera deportiva por parte de los atletas. El manejo adecuado del TDAH en los atletas de élite es importante para la seguridad y el rendimiento.

No todo en cuanto al deporte es positivo, ya que los atletas con TDAH pueden haber empeorado los síntomas después de una conmoción cerebral.

También existen riesgos para quienes toman medicamentos para el TDAH. Los deportes pueden aumentar los efectos termogénicos de los estimulantes, las lesiones por calor y las arritmias cardíacas.

Los medicamentos estimulantes son el tratamiento de primera línea del TDAH, aunque se debe tener precaución debido a la posibilidad de efectos secundarios y mal uso o abuso, que puede afectar el rendimiento deportivo o puede poner en peligro la vida.

Conclusiones

Los niños con TDAH tienen problemas para concentrarse, controlar sus impulsos motores o planificar.

El ejercicio es una opción poco explorada para manejar los síntomas del TDAH pero muy bien tolerada y asequible.

Tanto los estudios a corto como a largo plazo apoyan los beneficios de la actividad física.

Serían muy útiles ensayos controlados aleatorizados para evaluar el beneficio real.

El objetivo final debe ser, ante todo, mejorar la calidad de vida de los pacientes, familiares y entorno.

Bibliografía

American Psychiatric Association (2014). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), 5ª Ed. Madrid: Editoral Médica Panamericana.

Artigas-Pallarés J, Guitart M, Gabau-Vila E. (2013) Bases genéticas de los trastornos del neurodesarrollo. Revista de neurología, 56(1): S23-24.

Braun JM, Kahn RS, Froelich T, Auinger P, Lanphear BP. Exposures to environmental toxicants and attention-deficit/hyperactivity disorder in U.S. children. Environ Health Perspect. 2006 Dec;114(12):1904-9.

Carriedo A. Beneficios de la Educación Física en alumnos diagnosticados con Trastorno por Déficit de atención con Hiperactividad (TDAH). - Journal of Sport & Health Research, 2014 - Journalshr.com.

Cerrillo-Urbina AJ, García-Hermoso A, Sánchez-López M, Pardo-Guijarro MJ, Santos Gómez JL, Martínez-Vizcaíno V. The effects of physical exercise in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. Child Care Health Dev. 2015 Nov; 41(6):779-88.

Cerrillo-Urbina JA, García-Hermoso A, Martínez-Vizcaíno V et al. Prevalence of probable Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms: result from a Spanish sample of children. BMC Pediatrics. 2018;18:11.

Ciocca M. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Athletes. Clin Sports Med. 2019 Oct; 38(4):545-554.

Cohen SCL, Harvey DJ, Shields RH, Shields GS, Rashedi RN, Tancredi DJ et al. Effects of Yoga on Attention, Impulsivity, and Hyperactivity in

Preschool-Aged Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms..J Dev Behav Pediatr. 2018 Apr;39(3):200-209.

Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. Genet Epidemiol 2000; 18: 1–16.

Gallego-Méndez J, Perez-Gomez J, Calzada-Rodríguez JI, Denche-Zamorano ÁM, Mendoza-Muñoz M, Carlos-Vivas J et al. Relationship between Health-Related Quality of Life and Physical Activity in Children with Hyperactivity. Int J Environ Res Public Health. 2020 Apr; 17(8): 2804.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre las Intervenciones Terapéuticas en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Guía de Práctica Clínica sobre las Intervenciones Terapéuticas en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS); 2017 Guías de Práctica Clínica en el SNS.

Hidalgo-Vicario MI, Sánchez-Santos L. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Manifestaciones clínicas y evolución. Diagnóstico desde la evidencia científica Pediatr Integral 2014; XVIII(9): 609-623.

Hyun GJ, Jung TW, Park JH, Kang KD, Kim SM, Son YD et al. Changes in Gait Balance and Brain Connectivity in Response to Equine-Assisted Activity and Training in Children with Attention Deficit Hyperactivity Diso rder. J Altern Complement Med. 2016 Apr;22(4):286-93.

Hyun Han D, McDuff D, Thompson D, Hitchcock ME, Reardon CL, Hainline B. Attention-deficit/hyperactivity disorder in elite athletes: a narrative review. Br J Sports Med. 2019 Jun; 53(12):741-745.

Jensen CM, Steinhausen HC. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large

nationwide study. Atten Defi c Hyperact Disord 2015; 7: 27–38.

Kadri A, Slimani M, Bragazzi NL, Tod D, Azaiez F. Effect of Taekwondo Practice on Cognitive Function in Adolescents with Attention Deficit Hyp eractivity Disorder. Int J Environ Res Public Health. 2019 Jan 12;16(2):204.

Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case control study of attention deficit disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug using during pregnancy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002a;41(4):378– 384.

Ng QX, Ho CYX, Chan HW, Yong BZJ, Yeo WS. Managing childhood and adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) with exercise: A systematic review. Complement Ther Med. 2017 Oct; 34:123-128.

Pujalte GA, Maynard JR, McKennan TJ, Taylor WC, Chauhan M. Considerations in the Care of Athletes With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Clin J Sport Med. 2019 May;29(3):245-256.

Rabito-Alcón MF et al. Guías para el tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: una revisión crítica. Actas Esp Psiquiatr 2014;42(6):315-24.

Silva LAD, Doyenart R, Salvan PH, Rodrigues W, Lopes FJ, Gomes K et al. Swimming training improves mental health parameters, cognition and motor coordination in children with Attention Deficit Hyperactivity Disord er. Int J Environ Health Res. 2020 Oct;30(5):584-592.

Suazo DM, Muñoz JN, Lazarraga PC, Rodríguez AR, Alcayde MI, Roman AD, García RC. (2019). Mejora de la atención en niños y niñas con TDAH tras una intervención física deportiva dirigida. Cuadernos De Psicología Del Deporte, 19(3), 37-46.

Tandon PS, Sasser T, Gonzalez ES, Whitlock KB, Christakis DA, Stein MA. Physical Activity, Screen Time, and Sleep in Children With ADHD. J

Phys Act Health. 2019 Jun 1;16(6):416-422.

Thapar A, Cooper M. Attention deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2016;387(10024):1240---50.

Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. (2015). Prevalence of attentiondeficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Pediatrics, 135, 994-1001.

Villa-González R, Villalba-Heredia L, Crespo I, Del Valle M, Olmedillas H. A systematic review of acute exercise as a coadjuvant treatment of ADHD in young people. Psicothema. 2020 Feb;32(1):67-74.

Willcutt E, Doyle A, Nigg J, Faraone S, Pennington B. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1336-46.

Capítulo 22:

El deporte como adicción. Incorporación al ejercicio de élite en la población convencional

Daniel Rosado Velázquez — Médico deportivo, Málaga Club de Fútbol

Gema Fernández Gómez — Psiquiatra. Coordinadora de la Unidad de Salud Mental Comunitaria Norte. Unidad de Gestión Clínica Salud Mental, Hospital Regional de Málaga

Es evidente el impacto sociocultural que el ejercicio físico ha tenido en las últimas décadas, ocupando un papel relevante en el mundo actual y haciendo que cada vez más personas, y con un mayor nivel de exigencia, se incorporen a la actividad deportiva. Sus beneficios para la salud están sobradamente documentados.

Ha existido desde siempre una tendencia natural del ser humano a realizar ejercicio físico. Poseemos un sistema de recompensa cerebral que se encarga de retroalimentar positivamente varias facetas de nuestra vida. Una de ellas tiene que ver con dicha actividad física.

Es a principios del siglo XX cuando se produce una eclosión en lo referente a la importancia del ejercicio y todo lo relacionado con él, pero cobran especial relevancia conceptos como motivación, tenacidad, disciplina, resistencia, satisfacción, valor, etc., que no persiguen sino la mejora permanente de la calidad del ser humano.

Paradójicamente, el famoso lema de una casa comercial "NO PAIN, NO GAIN" nos sugiere que es a través del sufrimiento, y no de otra forma, como se consiguen las metas perseguidas y pone sobre el tablero la dicotomía dolor/satisfacción.

Así mismo, y casi de la mano con los cambios producidos durante el siglo XX, la profesionalización del deporte en todas sus modalidades ha llevado a los atletas a conseguir cotas inimaginables y, con ello, a difundir un mejor conocimiento de la fisiología y la psicología de la actividad física en todas sus disciplinas. Hemos presenciado etapas de ciclismo titánicas, escaladas a las cotas más altas, inmersiones de profundidades a pulmón sorprendentes, espectaculares acrobacias en todos los medios y proezas que rozan lo inhumano por su novedad y desconocimiento de nuestros propios límites (y porque no sabían que era imposible… lo hicieron). El "Altius et fortius" es el lema actual y da la sensación de que todavía no hemos alcanzado nuestros máximos.

De esta forma, encontramos los ingredientes perfectos para conseguir que cada vez sean más las personas "no profesionales" que entrenan, buscan unos objetivos y obtienen unos resultados muy similares a los profesionales.

Yendo un paso más allá, se han puesto de manifiesto en distintos estudios los efectos beneficiosos que la actividad física tiene sobre el enemigo del siglo XXI, la ansiedad, y que tal mejora posiblemente tenga una relación con el tipo de actividad física.

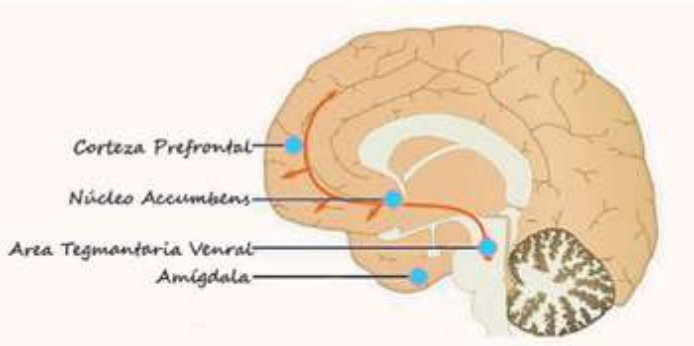
Circuitos de recompensa cerebral

Hablar de recompensa cerebral es hablar de neurotransmisión, y la protagonista de esta es la dopamina de forma dominante, acompañada por la oxitocina y la serotonina, entre otras.

Nuestro cerebro es el perfecto instrumento para recompensar de forma positiva y se puede decir, sin lugar a dudas, que el cerebro es esencialmente hedonista. El placer y la satisfacción son los objetivos finales de la gran mayoría de las acciones buscadas, y la vía común de refuerzo y recompensa cerebral es la vía dopaminérgica mesolímbica. Responde, desde prácticamente el inicio de la especie humana como tal, a gratificaciones naturales de supervivencia, como la satisfacción de deseos de comida, sed o de sexo, y esencialmente persigue la perpetuación de la especie y el mantenimiento de la vida.

Al estudiar estas vías podemos constatar que se trata de una comunicación directa que conecta la vía mesolímbica del tronco de encéfalo (paleocórtex: comportamientos básicos de nuestra especie) con la corteza prefrontal (neocórtex: elaboración más compleja que requieren un paso más a través del aprendizaje de un comportamiento y repetición del mismo) o, dicho de otro modo, un canal directo entre el cerebro más básico y primitivo con el cerebro más evolucionado e intelectivo.

En este sistema están integrados el área tegmentaria ventral, el núcleo accumbes, el hipotálamo lateral, la amígdala y la corteza prefrontal, conectando funciones que relacionan la motivación con acciones locomotoras.



De esta forma, es relativamente sencillo entender el porqué de la satisfacción que se experimenta por cualquier deportista ante la consecución de un logro alcanzado y el "enganche" que presenta nuestro cerebro para buscar más de lo mismo. Estos "subidotes" naturales provocan liberaciones de dopamina por las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas así como adyuvantes de este neurotransmisor: oxitocina, endorfina, amantadina y acetilcolina. Todo esto ocurre de forma fisiológica y con un cerebro satisfecho que no persigue una nueva recompensa de forma patológica, sino disfrutando de lo obtenido, aunque con un deseo controlado de buscar más… y todo esto es inherente a la especie humana, sea o no profesional de la actividad física.

Motivación

Tal vez sea esta la piedra angular que justifique la elevada incidencia que la actividad física está teniendo actualmente a nivel social. Podemos afirmar que la participación en una actividad física no conduce a cambios específicos en los rasgos de la personalidad, aunque sí influye de manera favorable en el desarrollo de características concretas: perseverancia, tolerancia a la frustración, constancia, agresividad, etc., que, lejos de catalogarlas como positivas o negativas (todo depende del fin buscado y conseguido), sí pueden reflejarse en la vida diaria.

Aunque la motivación se estudie a nivel individual, la realidad es que la motivación se refuerza en uno u otro sentido en las actividades grupales, que, por otro lado, son las más frecuentes, aunque podamos entrenar de forma

individual, diversos estudios refuerzan los beneficios y la búsqueda y elección de actividades grupales.

Los entrenadores basan la construcción y el mantenimiento de la cohesión de un grupo en encontrar los motivadores que cumplan tal función, de ahí que sea esta motivación el elemento más interesante a descubrir y reforzar. La acción global de un equipo no se produce a través del sumatorio de los esfuerzos individuales, se producen conexiones más complejas, relaciones interpersonales y factores externos que vinculan la motivación grupal al resultado final.

Tomando como referencia a los deportistas de élite de cualquier disciplina, un día cualquiera acontece una pulsión, un deseo, una intención que se hace posible en nuestra imaginación. Este movimiento interno suele ser consecuencia de un proceso, muchas veces inconsciente y otras no tanto, que llevan a formular un deseo. Tal deseo tiene que ver con la satisfacción personal, con la consecución de un reto, y es aquí donde, de forma personal, el individuo se plantea un objetivo que tiene que ver en gran parte con lo que ha visto: un movimiento o gesto deportivo, un canon de belleza, el pico de una montaña o la inclinación de una pendiente, etc.; los estímulos son múltiples y las justificaciones infinitas, pero el producto final es el mismo: yo quiero conseguir…

La segunda parte tiene que ver con la oferta, y hoy día se puede realizar prácticamente cualquier actividad física. Existen centros deportivos, entrenadores personales, empresas de aventuras, instalaciones públicas y privadas y todo tipo de material para realizar cualquier ejercicio en todas sus modalidades y de fácil alcance.

Por último, el movimiento y el proceso para la consecución de las metas planteadas es un camino esencialmente reconfortante, en el que las "pequeñas victorias" se anclan como refuerzos personales y ahí nuestro cerebro se posiciona de forma decidida para darnos el espaldarazo final. A través de sus neurotransmisores, produce cambios internos (los más importantes: plasticidad neuronal) que condicionan los externos (siempre secundarios a los primeros) y, aunque a los ojos de la persona son los externos los que más peso tienen, es realmente el cerebro primitivo el que

perpetúa y genera hambre de más… El resto es hábito y repetición partiendo desde un escalón superior desde el que habíamos empezado.

Tenemos, por otro lado, los "beneficios" de la "no alta exigencia" que el deportista amateur no vive. El deportista de élite está expuesto a serios riesgos mentales y físicos que implican altas cargas de entrenamiento de forma casi permanente, nivel de competición extremadamente dura y un modo de vida estresante y exigente. Estudios actuales revelan lo "perjudicial" del deporte de competición y están descritos eventos tanto físicos (contusiones cerebrales, sobreentrenamiento, lesiones orgánicas) hasta psíquicos (trastornos de identidad, alteraciones mentales y comportamentales).

No obstante, hay que puntualizar que existen diferencias esenciales entre el deportista profesional y el no profesional, aunque la cantidad de tiempo que invierten en el entrenamiento sea similar.

Es interesante poner de manifiesto que el deportista no profesional practica una actividad deportiva compatibilizándola con su actividad diaria (p. ej., estudio, trabajo, familia) y que el ambiente "profesional", al constituir el cuerpo la fuente de ingreso económico, permite licencias y privilegios de los que el no profesional no puede beneficiarse… a priori.

A medida que la actividad deportiva tiene más repercusión social y el nivel de profesionalización es más alto, se producen mayores facilidades en lo referente a profesionales implicados en cuidar el producto. Así, podemos encontrar que en deportes grupales de alto impacto social (fútbol, baloncesto, fútbol americano, beisbol, por ejemplo) existen alrededor del deportista un grupo de profesionales, no ya entrenadores y ayudantes, sino médicos, readaptadotes, fisioterapeutas, psicólogos, nutricionistas, motivadores, directores deportivos, etc., cuya única función es el cuidado y el bienestar del deportista profesional de forma rápida y eficaz.

El no profesional puede acceder indudablemente a cualquiera de estos profesionales descritos, pero es a expensas de su tiempo y su capacidad económica.

Otro aspecto a considerar es el denominado entrenamiento invisible que forma parte de la planificación del día a día de cualquier profesional, y esto

tiene que ver con el descanso, la recuperación y la alimentación. Todos estos aspectos son medidos y programados, y junto con la actividad física, forman los cuatro elementos fundamentales que van a hacer que el deportista prolongue su actividad más o menos tiempo

Gracias a los estudios realizados y los beneficios de externalizar y compartir los mismos con la población general, cada día son más conocidos y tenidos en cuenta a la hora de plantearse realizar cualquier actividad física, y hoy día ya no es extraño ver cómo son muchos los deportistas no profesionales que planifican sus entrenamientos, utilizan ropa específica, llevan dietas equilibradas y se tratan de forma periódica.

Pilares sobre los que construir

El primer paso es elegir el deporte a practicar. Hay varios factores que influyen en este paso. Lo más importante es ser consecuente con la edad, el pasado deportivo y las limitaciones psicofísicas para escoger con objetividad la actividad a realizar… el cerebro se va a encargar del resto.

En segundo lugar, hoy día cobra especial importancia el despistaje de patologías silentes y larvadas que pueden generar más problemas que beneficios. Desde las distintas asociaciones de medicina deportiva españolas se recomienda una valoración cardiológica y un test de esfuerzo para cualquier persona que inicie una actividad física de novo, además de su correspondiente historia clínica y analítica de sangre.

En lo referente al material a utilizar según la disciplina deportiva (zapatillas, indumentaria y material específico), la oferta es extensa, variada, adaptada y al alcance de la gran mayoría de las personas.

Cada vez más cobra especial importancia una correcta planificación del entrenamiento que contemple una serie de objetivos a corto, medio y largo plazo; un ordenamiento de los periodos de descanso y recuperación, y, en último lugar, unos mínimos conceptos en lo relativo a la hidratación y alimentación.

Por último, no podemos obviar poner de manifiesto que van a acontecer lesiones, prácticamente van de la mano con la actividad física y es muy

complicado librarse de ellas. Oír al cuerpo cuando nos transmita mensajes de dolor e impotencia funcional y buscar la ayuda correspondiente es fundamental para llevar una vida deportiva larga y fructífera, y en este sentido son muchos los profesionales sanitarios que se dedican a atender y tratar de forma específica todo tipo de lesiones que conllevan la actividad física

El mensaje final tiene que ser optimista: "que nada te detenga, tú pones el límite, pero cuida tu cuerpo".

Bibliografía

Ho HCY, Mui MW, Wan A, Yew CW, Lam TH. A cluster randomized controlled trial of a positive physical activity intervention...Health Psychology, Vol 39(8), Aug 2020, 667-678.

Padalkar S, Hegarty M. Models as feedback: Developing representational competence in chemistry. Journal of Educational Psychology, Vol 107(2), May 2015, 451-467.

Ruby MB, Dunn EW, Perrino A, Gillis R, Viel S. The invisible benefits of exercise. Health Psychology, Vol 30(1), Jan 2011, 67-74.

Schinke RJ, Stambulova NB, Gangyan S, Zella M. International society of sport psychology position stand: Athletes' mental health, performance, and development. International Jounal of Sports Psychology Volume 16.20189.

Szabo A, Kovacsik R. When passion appears, exercise addiction disappears: Should hundreds of studies not considering passion be revisited?. Swiss Journal of Psychology, Vol 78(3-4), Aug 2019, 137-142.

Thomas R et al. Reliability and suitability of physiological exercise response and recovery markers. Scientific Reports volume 10, Article number: 11924 (2020).

Westra HA, Constantino MJ, Antony MM. Integrating motivational interviewing with cognitive-behavioral therapy for severe generalized anxiety disorder: An allegiance-controlled randomized clinical trial. Journal of Consulting and Clinical Psychology, Vol 84(9), Sep 2016, 768-782.

Capítulo 23:

Uso del deporte en la rehabilitación de adicciones

José Rosado Ruiz | Anestesista, Hospital Regional Universitario de Málaga

Daniel Rosado Velázquez | Médico deportivo, Málaga Club de Fútbol

Las definidas drogas de abuso marcan al cerebro como el órgano diana y es el escenario donde desarrollan todos sus efectos al desencadenar una estimulación de neurotransmisores que, activando el centro de recompensa cerebral y creando un estado de conciencia valorado como positivo, deja grabado una secuencia bioquímica que mantiene una querencia gratificante, facilitando la repetición del consumo.

Recordar esa sensación satisfactoria supone recrearse en ella, de alguna manera magnificarla y, como consecuencia, añorarla, y el mismo deseo señala un camino químico de neurotransmisores específicos: existe un cambio neuronal del deseo que permite disfrutarlo anticipadamente, lógicamente con el cortejo emocional y cognitivo. Ya se han iniciado las bases neurológicas de una adicción que se acepta mentalmente y que, al no perder intencionalidad, tiende a manifestarse en la conducta.

Intelectualmente, las consecuencias próximas son satisfactorias y agradables, las remotas apenas se plantean, incluso conociéndose apenas se definen, pues el saber y el conocer posibles efectos negativos a largo plazo no es razón suficiente capaz de anular la fuerza instintiva, visceral y emocional de una vivencia positiva. Es evidente que no existen argumentos para rechazar un bien próximo. Y es que el componente cognitivo se disocia fácilmente del emocional.

Después de un tiempo suficiente de consumo, soportando tormentas bioquímicas desproporcionadas e intensas, con una frecuencia irregular, se altera el sistema de información neuronal y se perturba el funcionamiento de las potencias mentales, entendimiento, memoria y voluntad, que se manifiestan y se hacen visibles en la clínica con síntomas y signos que definen las patologías cerebrales. Es cuando se establece la fase de estado en que el enfermo está ausente del presente, sin alternativas válidas y con un consumo que ya sólo lo mantiene para olvidarse de que está vivo. La idea de autolisis o desaparición empieza a ser recurrente y se consolida como una salida.

Ante esta situación de oscuridad y desorientación, es el cerebro reptiliano, el más primitivo filogenéticamente, que mantiene y sostiene el poderoso instinto de conservación y supervivencia, el que, asumiendo el protagonismo, por la debilidad del cerebro racional y la contaminación del cerebro emocional, rechaza de pleno y de manera firme la limitación de la existencia e informa a todas y cada una de las células, y estas, como unidades de consciencia, con ganas y entusiasmo, la hacen suya, pues con esa orientación de vida fueron diseñadas. Se formaliza una argumentada y automática rebelión celular de rechazo a la muerte.

Sobre el sistema de recompensa cerebral (SRC)

Este SRC está intrínsecamente relacionado a la conducta sexual y la alimentación; al ser conductas placenteras, aseguran la supervivencia de la especie, pues sin encontrar placer nadie las ejecutaría. Las drogas, al activar el SRC, engañan al cerebro, que considera esta conducta necesaria para la supervivencia, y se esquiva, aunque sea parcialmente, el filtro y control del cerebro racional. El deseo de algo bueno, fácil de conseguir, rápido y a priori sin inconvenientes conscientes, se transforma en la motivación para la conducta que anula consideraciones cognitivas o racionales de cualquier tipo, imperando el cerebro emocional e instintivo.

Pero la activación por diferentes estímulos de este sistema desencadena en el organismo una sensación de placer que guarda en su memoria con todos sus elementos cognitivos y emocionales. Cuando el sujeto se exponga a esos estímulos, la reacción inmediata será el deseo de repetir la experiencia. Y es que cuando un circuito neuronal es estimulado repetidamente, las conexiones entre sus neuronas (la función hace al órgano) se refuerzan y robustecen, por lo que progresivamente se encuentran facilitados los procesos mentales y conductuales controlados por ese circuito. A más repetición, más dominio y perfección de las secuencias del proceso mental y orgánico, hasta que se llega a una acción automática que se hace sin esfuerzo. La creación de un hábito que es como una segunda naturaleza, permite el aumento de la perfección y especialización selectiva

de esa estructura neuronal, y que consigue que un acto se realice sin pensar, es decir, sin intención consciente, y determinado por las fuerzas instintivas y emocionales que aportan las auténticas motivaciones. La impulsividad, cuyo objetivo es el placer, deja su lugar a la compulsividad, que es evitar el displacer, y sin el control del cerebro racional, la conducta queda arraigada bioquímicamente: se ha conformado una conducta adaptada a la droga.

Se ha conformado una estructura bioquímica fuertemente conjuntada e interconectada y con un objetivo neuronal declarado: el consumo de la sustancia, que determina una vulnerabilidad y predisposición ante estímulos externos e internos que desencadenan, casi de manera refleja, la repetición de una conducta deseada y que incluye una sensibilidad para la detección de los estímulos, la generación del deseo y la puesta en escena de la acción; es una conducta lógica como efecto directo de la interpretación de una realidad que se encuentra controlado desde un cerebro gobernado por la droga.

Un cerebro sano no tiene límites terapéuticos

En el cerebro, la droga ha provocado un desorden en sus estructuras que ha deteriorado la armonía, orden y jerarquía que garantizaban el equilibrio de todo el organismo: es un cerebro disminuido y con carencias para cumplir sus objetivos esenciales. Pero es el único y más eficaz remedio terapéutico que existe, por eso todos los mejores esfuerzos se deben centrar en conseguir una suficiente recuperación funcional, para garantizar, con la activación, desarrollo y utilización de sus capacidades y recursos, una curación definitiva.

Hablar del cerebro es hablar del órgano más perfecto jamás conocido, que, limitado anatómicamente por la bóveda craneana, carece de límites en su contenido. Se encuentra diseñado de tal manera que hace a la persona una entidad única, irrepetible, con conciencia de ser y existir, autónoma, autosuficiente, independiente y con voluntad libre; superando la determinación instintiva, conserva una autodeterminación racional en busca de sentido y con anhelos de plenitud, que van más allá de ella misma.

Es decir, que no sólo somos una entidad de células, sino que nos señala que existe un yo que lo posee y que es elaborador de ideas.

Es también una máquina biológica similar a otro órgano del cuerpo, pero con la peculiaridad de que representa nuestra identidad. El resto de los órganos se pueden sustituir y seguimos siendo los mismos. De hecho, podemos tener un cuerpo totalmente artificial y seguiríamos siendo la misma persona siempre que mantengamos nuestro cerebro.

Es el órgano que tiene conformados unos programas grabados en su estructura con todos los elementos necesarios y suficientes para una experiencia humana en óptimas condiciones. Son programas perfectamente localizados y que garantizan el mantenimiento, defensa, regeneración celular, sanación y la plenitud en el desarrollo de sus capacidades en un escenario de equilibrio, orden, jerarquía y armonía de todo el organismo.

Las neurociencias nos señalan las capacidades y recursos del cerebro, que se presenta como el órgano, con un peso de poco más de un kilogramo, más perfecto jamás imaginado. Siempre se encuentra en un periodo progresivo de perfección y, después de 500 millones de años de evolución (neurobiología evolutiva), seguimos ignorando más de lo que sabemos; es como si siempre estuviéramos conociendo y descubriendo, pues no se vislumbran metas en esta progresiva perfección.

Términos

En un análisis y discernimiento de los recursos cerebrales, se pueden contemplar algunas de sus peculiaridades cerebrales:

Neurogénesis: es una capacidad que el cerebro mantiene durante toda la vida y señala la generación natural, automática y programada de nuevas neuronas para la renovación periódica que necesitan estas células para desarrollar sus funciones. Se activa como respuesta de reparación ante una lesión cerebral e incluye, además de la citada renovación celular, por simple solidaridad neuronal, la estimulación las zonas limítrofes para que asuman las funciones deterioradas junto con la activación de grupos celulares que se encuentran latentes y el aumento de intensidad de las zonas funcionantes.

Neuroplasticidad: es una propiedad que le permite modificar, reprogramar y formar nuevas sinapsis y nuevas redes neuronales con un nuevo cableado cerebral, que le permite organizarse y adaptarse a todo tipo de condiciones, y que se activa también como respuesta a una alteración o deterioro, y es clave en la eficacia de los tratamientos para el daño cerebral. Esta propiedad garantiza la modificación del contenido cerebral en función de las informaciones recibidas y en relación con los objetivos a conseguir, y crea un contenido cerebral dirigido a esos objetivos.

Es pues importante la utilización de la información documentada como instrumento terapéutico, pues una idea discernida, valorada y asumida como eficaz para el objetivo a conseguir produce las modificaciones similares a las sustancias químicas, y pueden detectarse mediante pruebas de imagen.

Resiliencia: es una propiedad que permite recuperar la normal neuroquímica y fisiológica disminuida o pérdida por una situación estresante o traumática; todo vuelve a ser como si nada hubiera sucedido. Es un elemento de neuro-motivación para reforzar los argumentos para la búsqueda y descubrimiento y activación de nuevas capacidades.

Ventanas plásticas: el cerebro es un órgano que, sin límites conocidos en sus propiedades terapéuticas, se encuentra permanentemente despertando sus recursos al ritmo que va necesitando, según la evolución de la persona y en relación con una supervivencia óptima. Así, cuando el cerebro en su proceso normal de desarrollo y ante las exigencias de esa adaptación y control de la realidad, necesita unos recursos, sucede que cuando coincide con una motivación suficiente, esta puede actuar como estímulo para abrir una ventana plástica cerebral que, a modo de flash o luz intensa, descubre zonas cerebrales que son activadas y pasan de potencia a acto.

Híper sincronías neuronales: define los acontecimientos que suceden ante situaciones críticas o especialmente traumáticas, pero también como efecto de las técnicas de concentración y la persistencia en conseguir un objetivo deseado y valorado como positivo, y que desencadena la activación

simultánea de un grupo de neuronas que ofrecen una aportación energética que alimenta todos los movimientos terapéuticos cerebrales.

Imaginación creativa: las tomografías han demostrado, conectando electrodos al cerebro, dónde y cómo se producen cada una de las actividades de la mente. Así, cuando vemos un objeto aparece actividad en ciertas partes de nuestro cerebro, pero cuando se le pide al sujeto que cierre los ojos y lo imagine, la actividad cerebral es idéntica: el cerebro refleja la misma actividad cuando se ve que cuando siente.

-El cerebro no hace diferencia entre lo que ve y lo que imagina porque las mismas redes neuronales están implicadas; para el cerebro, es tan real lo que se ve como lo que se siente-

Así, la imaginación, en el ejercicio de sus funciones, visualizando y contemplando una lesión celular como sanada, crea una realidad neurológica de sanación sustentada por cambios biológicos y eléctricos que le hace sentir a la persona sensaciones, emociones y sentimientos gratificantes relacionados intrínsecamente con esa experiencia de salud.

Neuromotivación: se trata de un movimiento mental organizado que surge espontáneamente cuando se ha discernido y valorado un objetivo o una meta como un bien esencial para la persona y se conocen los recursos a utilizar para conseguir esa meta.

Estas motivaciones argumentadas representan la suprema fuerza motriz pues mantiene una intencionalidad permanente que orienta y dirige a todos los sistemas de la economía hacia la meta propuesta, y que se manifiesta en una conducta que participa intrínseca y necesariamente del mismo objetivo. Es importante precisar que la voluntad, que es potencia ciega, obedece al entendimiento en el fin propuesto y que lo graba en todas y cada una de las células implicadas, lo que explica la posibilidad del despertar los recursos cerebrales.

Es un factor que asegura la eficacia de todo proceso terapéutico y que en su misma dinámica se fortalece y se desarrolla con la superación de los objetivos parciales que van conformando una estructura neuronal para que

los recursos y capacidades cerebrales encuentren unas condiciones favorables para activar las que están en potencia, aumente su intensidad las que están funcionando y se descubran las ignoradas.

Supone la fuerza para que un pensamiento se materialice en la conducta y que retroalimenta esa misma motivación y que la impulsa a seguir desarrollándolo hasta sus últimas consecuencias. Somos focos de energía que emiten pensamientos a los que sólo se necesitan ofrecerle la dirección deseada para que las motivaciones se hagan presentes y son las que garantizan la permanencia de esa intencionalidad para conseguir el objetivo propuesto.

-El cerebro humano permite todo tipo de sensación, pensamiento, creencia o sentimiento. Todas las experiencias humanas están basadas en la función cerebral. Razonamientos científicos, juicios morales, creatividad, genialidad, solo son posibles por la existencia en el cerebro de estructura que le sirven de base-

VÍNCULO CON EL DEPORTE

Una vez definidas las bases de las adicciones y redactadas las características del cerebro, vamos a establecer los nexos de unión entre ambas y justificar la prescripción del deporte en la recuperación de las adicciones.

Cualquier sustancia externa no añade nada a lo que nuestro cerebro produce. Han sido definidas como un "error de cálculo en el camino de la felicidad". Más aún, utilizan las mismas vías neuronales y los mismos neurotransmisores implicados en los circuitos de recompensa cerebral. Son zonas comunes de satisfacción que se estimulan cuando conseguimos una mejor marca, levantamos más peso o superamos un objetivo planteado.

Cualquier droga va anulando a la persona de una forma lenta, pero sin pausa, y la fórmula es bien sencilla: sustituir esa "d" de droga que lo inunda

todo por la “D” de Deporte. No podemos vaciar una sin proponer algo a cambio.

El camino de cualquier adicción implica:

- Repetición de un acto: de la misma forma que tiene que repetirse un gesto deportivo de lanzar una jabalina.
- Búsqueda del placer: similar a la satisfacción de coronar un pico para el que previamente hemos entrenado y nos hemos preparado.
- Obtención de un refuerzo positivo: idéntico al que los entrenadores valoran cuando poco a poco ven la evolución en una persona que llega a una clase de crossfit y no sabe levantar un peso muerto, y a base de repetición acaba realizando el ejercicio con una carga jamás pensada.

Pero… ¿por qué prescribir ejercicio para rehabilitar adicciones?

Definidas han quedado las vías de recompensa cerebral. Estas están especialmente sensibles tras haber dejado los consumos y existe un recuerdo más o menos placentero que con las drogas se transforma en discomfort ante la imposibilidad de repetir lo vivido con la misma intensidad que las primeras veces. Estas vías, una vez superadas la fase de protesta o abstinencia, pueden estimularse de la forma correcta con el objetivo de proporcionar de manera fisiológica su respuesta endógena normal.

Cualquier actividad física implica un orden, una motivación, una constancia y la repetición de un patrón. Algunas de estas características son similares a las definidas en las adicciones. Se trataría tan solo de reintroducirlas, pero ahora una actividad física como eje central.

Los beneficios son claros y consistentes. Y desde hace ya tiempo, una de las salidas validadas de cualquier adicción es la práctica de una actividad deportiva. Los programas de reinserción social y recuperación contemplan entre sus talleres ocupacionales la inclusión de la actividad física en sus procesos de rehabilitación con una alta adherencia y satisfacción por parte de los usuarios.

Bibliografía

Gardner EL. Addiction and brain reward and antireward pathways. Adv Psychosom Med 2011;30:22-60.

Hornor GJ. Resilience. Pediatr Health Care. 2017 May-Jun;31(3):384-390.

Jian-Feng L, Jun-Xu L. Drug addiction: a curable mental disorder?. Acta Pharmacol Sin. 2018 Dec; 39(12):1823-1829.

Jorgensen C. Integr Zool. Adult mammalian neurogenesis and motivated behaviors. 2018 Nov;13(6):655-672.

Paret C, Hendler T. Live from the "regulating brain": Harnessing the brain to change emotion. Emotion. 2020 Feb;20(1):126-131.

Pelloux Y, Giorla E, Montanari C. Social modulation of drug use and drug addiction. Baunez C. Neuropharmacology. 2019 Nov 15;159:107545.

Sasmita AO, Kuruvilla J, Ling APK. Harnessing neuroplasticity: modern approaches and clinical future. Int J Neurosci. 2018 Nov;128(11):1061-1077.

Schlaug G. Musicians and music making as a model for the study of brain plasticity. Prog Brain Res. 2015;217:37-55.

Zhang L, Yuan TF. Exercise and substance abuse. Int Rev Neurobiol. 2019; 147:269-280.

Capítulo 24:

Psicofármacos y deporte

Silvia Cano Moreno | Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital de Melilla
Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Patricia González Rivera | Servicio de Psiquiatría, Hospital de Melilla
Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Introducción

Como hemos visto en anteriores capítulos, la comprensión del movimiento, de la acción y del deporte es la comprensión misma de gran parte del funcionamiento de nuestro cerebro: memoria, cognición, procesamiento de los sentidos, etc., están ahí por una razón, y esa razón es la acción (Daniel Wolpert). Esta visión nos lleva a la importancia que el movimiento tiene en el comportamiento cerebral y la necesidad para su compresión de una perspectiva global del cerebro y neurobiológica. Los núcleos y redes neuronales involucrados en el procesamiento del movimiento son extremadamente complejos y extensos, como muestran los últimos avances en neurociencias y cuyos hallazgos, a su vez, marcan la evolución de la psicofarmacología.

Las drogas psicotrópicas o sustancias psicoactivas utilizadas en la actualidad, bien de forma terapéutica o en otros casos como drogas de abuso, afectan a procesos bioquímicos que a menudo implican a enzimas, receptores neuronales de diversa naturaleza, canales iónicos, neurotransmisores, etc. La acción de un fármaco concreto, que involucra la participación de estos elementos y que produce una respuesta fisiológica determinada ante un desorden de conducta y/o de un proceso degenerativo específico, es lo que se entiende en psicofarmacología como mecanismo de acción de una droga. Estos y otros procesos neuroquímicos relacionados con los mecanismos de acción de los fármacos psicotrópicos y de las sustancias adictivas, así como los posibles efectos secundarios (fisiológicos, emocionales y/o cognitivos) consecuentes al uso y abuso de los mismos son abordados en los contenidos de este capítulo.

Algunas funciones de los sistemas motores y su alteración por enfermedades específicas han sido ya descritas según la bioquímica de los sistemas transmisores específicos. Haciendo un somero repaso de los sistemas más estudiados en relación al deporte, podemos citar el hipocampo, una de las regiones cerebrales más beneficiadas por el ejercicio y donde se ha comprobado la capacidad del ejercicio físico en promover la

proliferación y diferenciación celular. Dicha estimulación de la neurogénesis y plasticidad cerebral aumenta nuestra sensación de bienestar, las capacidades cognitivas y la salud mental, relacionándose estas acciones, a su vez, con la acción similar de algunos fármacos antidepresivos. El hipocampo es la región encargada de "desactivar" el circuito cerebral que nos produce estrés, como se vio en el capítulo de deporte y modificaciones neuroendocrinas. Además de su importante regulación del sistema límbico y la memoria, destacando la acción del sistema de la neurotransmisión gabaérgico (transmisor en esta área es el ácido y-aminobutírico (GABA)), así como la localización de receptores cannabinoides como el CB1. La noradrenalina, serotonina, dopamina y oxitocina son unos de los neurotransmisores más conocidos, aumentando su segregación en el ejercicio físico regular. De nuevo, la complejidad de las conexiones y sistemas neuronales los implican en las áreas de estado de ánimo, memoria, movimiento y toma de decisiones.

Otras vías de neurotransmisión relacionadas con la psicofarmacología y del deporte son las endorfinas, relacionadas con el estado de bienestar y el dolor, y que se citan en su rol en los trastornos adictivos.

Existen diferentes situaciones en las que se da una asociación entre psicofármacos y deporte:

- El uso de psicofármacos desde el punto de vista terapéutico en el campo de la salud mental.
- El uso como agentes de mejora en el rendimiento deportivo y/o su uso como dopaje.

Uso de psicofármacos y deporte en el campo de la salud mental

Son múltiples los estudios en la bibliografía que relacionan y demuestran los beneficios del deporte en términos de salud mental y bienestar psíquico, así como demuestran el beneficio del ejercicio físico regular sobre la evolución de los trastornos mentales. El deporte genera beneficios

coadyuvantes en el tratamiento de los trastornos mentales, pero también su desarrollo puede verse limitado por efectos colaterales de los psicofármacos.

Antidepresivos:

La heterogénea sintomatología de la depresión implica la participación de distintas áreas cerebrales, como la corteza prefrontral o dorsolateral que afectarían a funciones cognitivas con el razonamiento, la planificación y la toma de decisiones, y áreas orbitofrontal y medial de la corteza prefrontal que participan en la regulación de la experiencia emocional y contribuiría al componente afectivo del síndrome depresivo.

El consenso actual en las hipótesis etiológicas de la depresión cita la interacción de factores genéticos, epigenéticos y ambientales que alteran la bioquímica, la citoarquitectura y la función de áreas específicas del cerebro. Dentro de los factores medioambientales, se considera al estrés crónico (físico o psicológico) como factor de riesgo, sugiriendo la desregulación del eje hipotálamo-pituitaria-corteza suprarrenal como factor neuroendocrino etiológico en la depresión. Se han identificado cambios estructurales con decremento del volumen hipocampal y de la materia gris en la corteza cingulada anterior. Los estudios funcionales revelan una menor actividad metabólica cortical que, cuando se corrige por el menor volumen cortical, revela un hipermetabolismo frente a un individuo sin depresión. En la amígdala también se describe este hipermetabolismo. Distintos mecanismos pueden causar el déficit de transmisión serotoninérgica (polimorfismos genéticos que reducen la síntesis de serotonina (5-HT), la menor densidad postsináptica del receptor 5-HT1). Los estudios revelan que el estrés reduce la expresión del factor neurotrófico del cerebro (BDNF) y GDNF del receptor 5-HT1A, y provoca atrofia dendrítica del hipocampo.

Lo antidepresivos actúan elevando la concentración de neurotransmisores en la sinapsis, especialmente noradrenalina y serotonina, bloqueando o retrasando la recaptación o inhibiendo la monoaminooxidasa (MAO), algunos aumentan también el numero o la sensibilidad de los receptores sinápticos.

Finalmente, sabemos actualmente de las adaptaciones intracelulares que se van experimentando durante un tratamiento antidepresivo a largo plazo y que comprometen los sistemas ligados a las proteínas G. La mayoría de los antidepresivos parecen actuar a través de la modulación de proteínas G y de un sistema mensajero secundario, influyendo así en la expresión genética.

Por otro lado, hay numerosos indicios que sugieren que los antidepresivos tendrían un efecto inductor sobre la síntesis de factores neurotróficos en determinadas regiones cerebrales, como el hipocampo y la corteza prefrontal.

De todos estos hallazgos podemos dilucidar, desde el punto de vista neurobiológico, el papel del deporte como coadyuvante del tratamiento psicofarmacológico de la depresión.

El tratamiento psicofarmacológico antidepresivo se introduce con la imipramina a partir de la que se desarrollan numerosos antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos, inhibidores selectivos y no selectivos de la enzima monoaminooxidasa, inhibidores de la recaptación de serotonina, noradrenalina, bloqueantes del receptor alfa 2 y antidepresivos de mecanismo combinado.

En la actualidad, la psiquiatría cuenta con múltiples antidepresivos altamente eficaces, selectivos o mixtos, con diferentes mecanismos de acción, farmacinética y farmadinámica. A grandes rasgos, podemos decir que estos fármacos exhiben una eficacia similar, diferenciándose en su perfil de efectos colaterales y farmacocinética, lo que vamos a relacionar con las posibles limitaciones o interacciones con el ejercicio físico y el deporte.

Los antidepresivos tricíclicos o de primera generación (amitriptiliza, amoxapina, clomipramina, desipramina, imipramina, etc.) inhiben en su mayoría la recaptación de norepinefrina, serotonina y, en menor medida, dopamina. Estos mecanismos se han postulado como los responsables de sus acciones terapéuticas. A su vez, los agentes tricíclicos bloquean receptores colinérgicos muscarínicos, receptores histamínicos H1 y receptores alfa 1 adrenérgicos. Estos mecanismos han sido asociados a los diferentes efectos colaterales.

En los últimos años se ha experimentado una tendencia al abandono del uso de los agentes antidepresivos tricíclicos por el mayor grado de secundarismos frente a nuevos antidepresivos. Continúan siendo usados en los casos de depresiones severas, depresiones con ansiedad y depresiones resistentes a los agentes serotoninérgicos. Sus efectos colaterales más frecuentes pueden tener una incidencia negativa para la inclusión del deporte como los efectos anticolinérgicos: sequedad bucal, constipación, retención urinaria, visión borrosa y taquicardia. Los efectos cardiovasculares como la hipotensión ortostática y retrasos en la conducción cardiaca son los más frecuentes y pueden inducir un aumento de la frecuencia cardíaca QRS, del intervalo QTc y un aplanamiento de la onda T. Hay un cierto riesgo de arritmias, bloqueo de la conducción, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, síncope e hipertensión, por lo que estos agentes no deben ser utilizados en pacientes con antecedentes de cardiopatías, hipertensión arterial o de un bloqueo de rama preexistente. El aumento de peso es frecuente. También son frecuentes efectos neurológicos como la sedación, el temblor y síntomas extrapiramidales. De ahí que el deporte sea también un coadyuvante en el tratamiento para mitigar los efectos secundarios a la vez que puede verse limitado por sus secundarismos cardiovasculares y la realización de la actividad deportiva requiere descartar patología cardiovascular que pudiera verse agravada por el uso de estos fármacos y estrés físico importante. De ahí la recomendación del ejercicio aeróbico moderado.

Dentro de los llamados antidepresivos de segunda generación, podemos citar los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, etc.; no selectivos de la recaptación de la serotonina como la trazodona, los inhibidores de la recaptación de norarenalina y serotonina (como venlafaxina, desvenlafaxina y duloxetina); los inhibidores de la recaptación de noradrenalina como la reboxetina; los inhibidores de la recaptación de serotonina como la mirtazapina; inhibidores de la recaptación de dopamina y noradrenalina como el bupropion, y otros antidepresivos más recientes como la agomelatina, agonista melatoninérgico y de acción multimodal de la

vortioxetina. Todos ellos tienen, en general, un menor perfil de efectos colaterales frente a tricíclicos, baja toxicidad y una eficacia comparable, situaciones que han hecho que este grupo de fármacos antidepresivos haya sido de uso más extendido por la mayoría de los psiquiatras clínicos. No afectan significativamente el umbral convulsivante o la conducción cardíaca, favoreciendo así el uso de estos fármacos en pacientes con actividad física regular.

En resumen, mientras hacemos ejercicio físico se modulan infinidad de señales que contrarrestan las alteraciones metabólicas y neuronales ocurridas en la depresión, previniendo su aparición o coadyuvando en su tratamiento. Así, dado que los tratamientos clásicos presentan ciertas limitaciones, podemos considerar el ejercicio físico como una potente herramienta complementaria que, a corto y largo plazo, nos proporcionará salud mental.

Hemos de señalar, sin embargo, que los antidepresivos pueden afectar de forma negativa a las personas que realizan deporte. Los antidepresivos más clásicos, como los trícíclicos, pueden tener mayores efectos sedantes, anticolinérgicos y efectos sobre la conducción cardiaca que pueden limitar la actividad deportiva. En cuanto a los de uso más extendido en la actualidad, como los inhibidores de la recaptación de la serotonina, salvo efectos ligeramente sedantes más frecuentes, no suelen presentar secundarios graves que puedan limitar el ejercicio físico.

Los IRSN (inhibidores de la recaptación de la setonina y nordardrenalina), así como otros duales o multimodales como la vortioxetina, presentan escasos efectos cardiovasculares o sedativos que puedan limitar la actividad deportiva previa comprobación de raros efectos sobre la conducción cardiaca, en algunos casos, o patología premóbida que pueda verse agravada.

Ansiolíticos:

Los beneficios del ejercicio físico para disminuir la ansiedad como respuesta al estrés agudo y, sobre todo, crónico tienen su base en el

conocimiento de la reacción del eje hipotálamo-hipófisocorticosuprarrenal. En ocasiones, en ciertos pacientes que padecen ansiedad el ejercicio puede provocar episodios sintomáticos que los pacientes asemejan a crisis de ansiedad aguda.

El uso de ansiolíticos como las benzodiazepinas desplazó a los clásicos barbitúricos al tener menor riesgo de sobredosis y dependencia. Sus mecanismos de acción se basan en su actuación como agonista indirecto del GABA (ácido gamma aminobutírico), neurotransmisor inhibitorio, por lo que provocan un efecto depresor sobre el sistema nervioso, sobre todo en el área límbica, produciendo alivio de la sintomatología ansiosa junto a otros efectos como sedación y relajación muscular. Estos últimos pueden limitar su uso en personas que realizan deporte.

Se clasifican en función de su vida media: larga como el diazepam, intermedia como el alprazolam o corta como el midazolam, entre otros. Son potencialmente adictivas y se indican de forma limitada en el tiempo para evitar potenciales problemas de habituación y adicción.

Antipsicóticos:

Tanto en la esquizofrenia como en el trastorno bipolar, así como en el trastorno mental grave, de forma genérica se ha comprobado en numerosos estudios la mejoría del funcionamiento de los pacientes y los beneficios que el deporte aporta tanto desde el punto de vista de la salud física, disminuyendo la sintomatología negativa, mejorando el funcionamiento cognitivo y paliando los efectos negativos metabólicos del propio trastorno, así como los efectos secundarios de los tratamientos psicofarmacológicos.

Todos los antipsicóticos tienen un mecanismo de acción común, que no único, y es su efecto antidopaminérgico. Las diferencias entre ellos se deben a la afinidad por los distintos receptores dopaminérgicos y seotoninérgicos y por otros subtipos de receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos. Se pueden clasificar de diferentes maneras, pero la más aceptada es la que distingue entre típicos (haloperidol, zuclopentixol, cloprpromazina, tiaprida, sulpiride, entre otros) y atípicos (clozapina,

risperidona, paliperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol, cariprazina o lurasidona), en función de su perfil de seguridad y eficacia sobre los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia.

Los atípicos se diferencian de los típicos por una menor propensión a producir síntomas extrapiramidales, al aumento en la secreción de prolactina, y un mejor control de los síntomas negativos de la esquizofrenia. En la práctica clínica han desplazado a los convencionales, no demostrando la evidencia su superioridad en cuanto a eficacia, pero sí en cuanto a la menor incidencia de síndromes extrapiramidales y mayor efectividad en sintomatología negativa. Sin embargo, con más frecuencia se asocian a reacciones adversas metabólicas (aumento de peso, hiperglucemia), además de observarse un aumento de la mortalidad y de eventos cardio y cerebrovasculares.

Los efectos adversos de los antipsicóticos típicos más frecuentes son la sedación efectos anticolinérgicos, extrapiramidales e hipotensión ortostática, que pueden suponer limitaciones en el desarrollo del ejercicio físico tanto a nivel cognitivo y ejecutivo como desde el punto de vista motor. Proponiéndose en la actualidad un tratamiento con mínimas dosis eficaces que puedan disminuir estos efectos negativos y compatibilizar la vida activa y el ejercicio físico.

El deporte se convierte en un arma fundamental para evitar el riesgo metabólico que pueden generar algunos de los antipsicóticos más actuales, que si bien mejoran la sintomatología negativa con mayor eficacia mejorando así el funcionamiento global del paciente y posibilitando una vida más dinámica y activa que incluya el deporte. Incluido el deporte y/o el ejercicio físico regular cada vez de forma más sistemática como coadyuvante en el tratamiento del trastorno mental grave.

Estabilizadores del ánimo:

Un estabilizador es un psicofármaco utilizado para el tratamiento de los trastornos afectivos caracterizados por cambios intensos y cíclicos o mantenidos. El principal es el trastorno bipolar.

A excepción del litio (principal estabilizador del ánimo indicado en el trastorno bipolar), el resto de estabilizadores utilizados son antiepilépicos con mayor o menor potencia anticonvulsivante como el valproato, carbamazepina, oxcarbamazepina, lamotrigina o topiramato. Según estudios, utilizados con mayor o menor eficacia, y también utilizados para trastornos relacionados con el control de los impulsos.

A nivel cerebral, los pacientes con trastorno bipolar presentan cambios en ciertas regiones a lo largo de los años. La red frontolímbica que incluye estructuras como el hipocampo, la amígdala o el estriado son algunas de las regiones que funcionalmente se afectan en esta enfermedad. El litio ha demostrado que actúa como protector de estas regiones pues en algunos estudios se observa un efecto neuroproliferativo, frenando el deterioro de las mismas. A nivel de modulación de neurotransmisores, actúa fundamentalmente sobre dopamina, glutamato y GABA. La dopamina y glutamato actúan como neurotransmisores excitatorios. Por último, el otro gran mecanismo de acción del litio es a través de la modulación de señalización intracelular. Estos sistemas incluyen adenilato ciclasa y el AMP cíclico, IMPasa, IPPasa, la proteína quinasa C, GSK-3, BDNF y Bcl-2.

Como ya se ha descrito, el deporte se incluye como tratamiento adyuvante en el trastorno bipolar, siendo preciso tener en cuenta posibles secundarismos del tratamiento con litio como la función tiroidea y renal, que ha de monitorizarse. El deporte puede conllevar cambios hidrolectrolíticos que afecten a los niveles plasmáticos de litio y a su excreción, siendo necesario tenerlos en cuenta aportando una correcta hidratación.

En cuanto a los antiepilépticos y anticonvulsionantes, pueden limitar el funcionamiento deportivo en relación principalmente de sus efectos sedativos, que frecuentemente pueden disminuirse en función del ajuste de dosis.

El uso de psicofármacos como agentes de mejora en el rendimiento deportivo, y /o su uso como dopaje

Una forma externa de influir en el desempeño físico del deportista ha sido conocida mediante la existencia del doping, es decir, el consumo de sustancias prohibidas por los reglamentos de las organizaciones deportivas. Estas sustancias, al ser ingeridas, provocan un aumento artificial del rendimiento deportivo, pero que, de alguna forma, desestabilizan las funciones fisiológicas del organismo en detrimento de la salud.

Los deportistas que puedan ser sometidos a controles antidopaje (antidoping) deben ser conscientes de que está prohibido el uso de numerosos medicamentos recetados y de venta libre en el entrenamiento y la competencia.

Las sustancias consideradas prohibidas son, entre otras, los estimulantes, las anfetaminas, la cocaína, la marihuana, la cafeína, los diuréticos, los analgésicos narcóticos, los anabólicos esteroides, los betabloqueantes, las hormonas de crecimiento, etc.

Los efectos de estas sustancias en el sistema nervioso central dependerán de la naturaleza de cada sustancia, clasificándolas en:

- Sustancias depresivas, que ralentizan el funcionamiento del cerebro, pudiendo provocar desde la desinhibición hasta el coma, en un proceso progresivo de adormecimiento cerebral. Las más importantes de este grupo son: alcohol etílico, opiáceos (heroína, morfina, metadona, etc.), tranquilizantes (generalmente benzodiacepinas), hipnóticos (barbitúricos y no barbitúricos).
- Sustancias estimulantes, que aceleran el funcionamiento del cerebro activando el estado de alerta y el tono vital del usuario. Mejoran la resistencia y agudizan los reflejos, inhiben la sensación de cansancio, de sueño, de apetito, etc. Destacan los estimulantes mayores (anfetaminas y cocaína) y estimulantes menores (nicotina y cafeína) y drogas de síntesis ("éxtasis", etc.).
- Sustancias perturbadoras, que distorsionan el funcionamiento del cerebro dando lugar a alteraciones perceptivas tales como desórdenes sensoriales, alucinaciones, etc. Incluyen: alucinógenos (LSD, etc.),

derivados del cannabís (hachís, marihuana, etc.) e inhalantes (acetonas, bencenos, etc.).

Dado el capítulo en el que nos encontramos nos vamos a centrar más específicamente en los estimulantes, que se tratan de varios tipos de drogas psicoactivas que aumentan la actividad orgánica a través de sus efectos sobre el sistema nervioso central, logrando reducir la sensación de cansancio, a la vez que mejoran la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, un aumento del nivel de azúcar en la sangre y la actividad cerebral. También son usados como anorexígenos, provocando una pérdida de peso para mejorar su capacidad funcional en el entrenamiento, logrando así unos objetivos que afectan positivamente en la psique, aumentando el deseo de competir.

Un tipo de estimulante son las anfetaminas y derivados como la dextroanfetamina, la metanfetamina (speed, crystal), efedrina (éxtasis verde), metilfenidato (utilizados para el trastorno de déficit de atención e hiperactividad), entre otros. Cuando estas sustancias se ingieren, casi inmediatamente aparece un estado de euforia, un aumento de la velocidad del ritmo cardiaco y de respiración, aumentando la presión arterial.

Existen una cantidad de estudios que afirman que el problema del uso de estimulantes son los efectos perjudiciales asociados al abuso o mal uso crónico de estos fármacos, ocasionando corrientemente cambios de personalidad y de la conducta, como son la impulsividad, la agresividad, la intranquilidad, la irritabilidad y el recelo. También pueden provocar psicosis, ira o paranoia, trastornos en el lenguaje, trastornos del sueño, temblor, confusión, así como daños renales, úlceras, déficit de vitaminas, dolor muscular y de articulaciones, hipertensión, deshidratación, disminución de la circulación, aumento del gasto cardiaco de la presión arterial, arritmias cardiacas, accidentes cerebrovasculares e, incluso, la muerte. Destacar también que una persona que presenta un uso continuo e indebido de estimulantes puede desarrollar un trastorno de adicción y, a su vez, experimentar síntomas de abstinencia al dejar de consumirlos.

Para finalizar el capítulo, es de relevancia destacar que hay deportistas que precisan la toma de estimulantes u otros fármacos prohibidos por razones médicas, y ante ello ¿qué ocurriría? Que la única forma de que un deportista profesional pueda consumir una sustancia prohibida es mediante la justificación de su uso mediante una Autorización de Uso Terapéutico (TUEs) por la Agencia Estatal Antidopaje, siempre de uso limitado y temporal y cumpliendo los requisitos formales establecidos por la normativa vigente.

Existen datos oficiales de un estudio realizado en el que consta que, entre 2008 y 2015, la Agencia Española Antidopaje, oficialmente la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD), concedió 230 Autorizaciones de Uso Terapéutico de derivados de las anfetaminas (clasificados en el siguiente cuadro).

Relación de los estimulantes usados en las TUEs

Tratamiento	Número
Metilfenidato	216
Pseudoefedrina	4
Lisdexanfetamina	4
Adrenalina (epinefrina)	3
Lisdexanfetamina Dimesilato	2
Modafinilo	1
Efedrina	1

El 93% de las autorizaciones de estimulantes lo fueron para los tratamientos con metilfenidato. El metilfenidato es una sustancia que se usa principalmente para tratar el conocido como trastorno de déficit de atención con hiperactividad. En este sentido, la totalidad de las autorizaciones requeridas a la Agencia Antidopaje Española para el uso del metilfenidato desde 2008 fueron concedidas. Ninguna fue denegada o marcada como que

no procediera. Su uso no es puntual, sino que las autorizaciones superan en la mayoría de los casos el año de duración. El periodo medio de autorización está en unos dos años, aunque hay deportistas con autorizaciones de hasta 4-5 años, es decir, más de un ciclo olímpico.

Bibliografía

Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD) (sitio web). Disponible en: http://www.aepsad.gob.es/

Asociación de deportistas contra la droga, "Drogas y deporte". Disponible en: http://www.adcd.org/informacion/drogasydeporte.html

Datadista, "Los deportistas españoles que se medican como Simone Biles" (sitio web). Disponible en www.datadista.com/investigacion/radiografia-tues-espana-1

Falkar P, Malchow B et al. Aerobic exercise and its efects on cognition in schizophrenia. Curr Opin Psychiatry , 2017, 30:171-175.

NIDA. Estimulantes de prescripción médica – DrugFacts. National Institute on Drug Abuse, 28 Feb. 2018, https://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/estimulantes-de-prescripcion-medica

Pérez-Cruzado D, Cuesta-Vargas A et al. Medication and physical activity and physical fitness in severe mental illness. Pschiatry Reseach 267, 2018 19-24.

Promotion of physical health in persons with schizophrenia: can we prevente cardiometabolic problems befote they begin?. Editoril. Acta Psychiatr Scand 2015: 132:83-85

Stahl SM. Psicofarmacología Esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas. Barcelona. Ariel. 2002.

Capítulo 25:

Deporte y psicología clínica

Dr. José Luis Nevado Pablo

Psicólogo Clínico, Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Reseña de experiencia profesional psicoterapéutica enfocada en lo común

"El vacío tras perseguir el éxito"

El concepto de salud, considerado como la ausencia de enfermedad y limitaciones, fue enriquecido en la definición establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su Carta Fundacional de abril de 1946, afirmando que "la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de afecciones o enfermedades".

El "Informe sobre la salud en el mundo 2002: reducir los riegos y promover una vida sana. Ginebra" (OMS) evidenciaba que algunos factores de riesgo, entre los que se incluía la inactividad física, eran responsables de gran parte de la morbilidad y la mortalidad.

Las acciones, programas y campañas promovidas desde la aprobación en la 57ª Asamblea de la OMS (mayo 2004) de la "Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud" (Diet and Physical Activity Strategy -DPAS-) en favor de la prevención sobre factores de riesgo para la salud como la obesidad y el sedentarismo, han incrementado notablemente la participación de amplias capas de la población en actividad física (AF) de los diferentes deportes base y competiciones populares, así como en actividad deportiva (AD) de alto rendimiento y profesional.

El presente capítulo constituye una reseña de la experiencia profesional psicoterapéutica acumulada respecto de un grupo heterogéneo de pacientes con el factor común de su implicación en actividades deportivas de alto rendimiento y/o profesionales. Es, por tanto, solo una perspectiva personal de las posibles relaciones entre la psicología clínica y el deporte.

La noción de dimensión o continuidad entre normalidad y la psicopatología ha sido una de las mayores aportaciones psicológicas a la investigación y la comprensión de los trastornos y enfermedades mentales. Esta perspectiva dimensionalista asume que entre la normalidad y la

psicopatología no existen límites precisos y que la comorbilidad intra e intercategorías diagnósticas es la norma (Belloch, 2012). Este mismo principio es aplicable a la práctica deportiva saludable y sus extremos que pueden acabar siendo origen o cofactores de psicopatología.

Deportes como el tenis, pádel, fútbol, baloncesto, tiro olímpico, natación, triatlón han permitido que deportistas y familias desde las categorías base hayan vivido grandes alegrías a medida que se cosechaban viajes, relaciones, experiencias y éxitos. La transición hacia el deporte de alto rendimiento y/o profesional es un camino que no está exento de riesgos para algunos de ellos: los tiempos de aburrimiento en los desplazamientos que se hacen más llevaderos jugando/apostando online, las expectativas de triunfos que familia y entrenadores esperan y que el deportista adolescente o joven sufre por miedo a defraudar, la experiencia de perder, el cansancio, las lesiones, las rupturas de pareja, las fricciones con la formación superior, etc.

En algunos de estos casos, en el continuo normalidad-psicopatología, conforme al espacio de interacción entre la psicovulnerabilidad del sujeto, factores de riesgo y estilos de afrontamiento, aparecen diferentes graduaciones de sufrimiento emocional susceptibles de recibir atención y tratamiento por la psicología clínica.

Ya sea durante o al finalizar su vinculación con la AD de alto rendimiento y/o profesional, la aparición de sufrimiento emocional o psicopatología permite la intervención del psicólogo especialista en psicología clínica. Sus funciones o competencias profesionales, según se especifica en el R.D. 1277/2003 de Autorización de Apertura de Centros Sanitarios y por la Orden SCO/1741/2006, son las previstas en el R.D. de creación y regulación de la especialidad de la psicología clínica (Ministerio de la Presidencia, 1998), entre las que se incluyen: "la evaluación, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de los trastornos mentales, emocionales, relacionales y del comportamiento".

La responsabilidad profesional del psicólogo especialista en psicología clínica es, basándose en las guías clínicas disponibles, ofrecer tratamientos con el objetivo principal de mejorar la atención de los pacientes; utilizando

la mejor evidencia empírica científica disponible, integrando los datos obtenidos de la investigación básica y aplicada, junto con la propia experiencia profesional (APA, 2006).

Respecto de las evidencias empíricas, a modo de ejemplo, para los trastornos relacionados con la ansiedad, la terapia cognitivo conductual (TCC) sigue siendo el estándar psicoterapéutico de elección (Hofman, Asnaani, Vonk, Sawyer y Fang, 2012). Los hallazgos del metanálisis (Van Dis et al. 2019) sugieren que la TCC se asocia con mejores resultados en comparación con las condiciones de control hasta 12 meses después de la finalización del tratamiento.

Conforme a lo concluido en la tabla "Categorisation of level of evidence summary: ADULTS"-"Evidence-based Psychological Interventions in the Treatment of Mental Disorders. A review of the literature". 4ª Revisión, 2018 de la Sociedad Australiana de Psicología (Australian Psychological Society, APS), se significa a la TCC como la primera indicación o complementaria para los trastornos del estado de ánimo, adaptativos, de ansiedad, somatomorfos y de control de los impulsos.

En cuanto a la investigación básica y aplicada, el solapamiento de síntomas, las elevadas tasas de comorbilidad y covariación entre los trastornos de ansiedad y depresivos están decantando un enfoque transdiagnóstico en los países de nuestro entorno. Un ejemplo de esta tendencia en España es el ensayo clínico PsicAP, promovido por la Psicofundación, que compara el tratamiento psicológico transdiagnóstico protocolizado, basado fundamentalmente en la TCC, frente al tratamiento habitual de atención primaria en la intervención de problemas emocionales de ansiedad, estrés, depresión y somatizaciones en más de 1.200 pacientes correspondientes a 28 centros de salud de atención primaria de 10 comunidades autónomas, con resultados preliminares muy interesantes.

Teniendo presente lo expuesto hasta el momento, a continuación se describe sucintamente el esquema de intervención psicoterapéutica llevado a cabo para el abordaje de un grupo heterogéneo de pacientes con trastornos de ansiedad, del ánimo, adaptativos, somatomorfos, del control de los

impulsos (TCI) y otras diversas comorbilidades, que comparten comunalidades en sus desórdenes emocionales, así como en sus vivencias relacionadas con el deporte de alto nivel y/o profesional.

Esquema de intervención psicoterapéutica enfocada en lo común

“La mirada de los mil metros" es una expresión derivada del cuadro titulado "That two thousand yard stare" (Thomas Calloway Lea, 1944. Tom LEA III). Retrataba el sufrimiento de un marine estadounidense presente en la Batalla de Peleliu. Su mirada perdida y vacía, afectado por el "agotamiento de combate", es un signo también presente en víctimas que han sucumbido a experiencias traumáticas, por la disociación de la misma. En la misma dirección de encontrarse con “miradas perdidas”, el documental “Juguetes rotos” de Manuel Summers (1966) mostraba testimonios de artistas, futbolistas, boxeadores etc. con pasados de fama, reconocimientos y aplausos caídos en el olvido.

En los pacientes, base de esta experiencia profesional, reflexionando con ellos sobre “lo que en su día fuimos en comparación con lo que somos ahora…”, emergía el contraste entre un pasado esplendoroso y un presente de expectativas frustradas. Al describir el sufrimiento emocional vinculado al fracaso en su carrera deportiva, pero especialmente al intentar proyectar futuros proyectos vitales, podía adivinarse esa mirada perdida de “los mil metros” y el vacío tras perseguir el éxito.

El marco teórico de adscripción para la intervención psicoterapéutica es el de modelos de redes de síntomas, integrados en los paradigmas de las teorías del procesamiento de información y de teoría de sistemas.

Se adopta la visión descrita por Cano Vindel (2011) en el que los desórdenes emocionales son fruto de un doble proceso de aprendizaje emocional disfuncional a lo largo del tiempo. Por un lado, de tipo cognitivo, carácter voluntario, en forma de sesgos cognitivos y fallos en la regulación emocional. Por otro lado, de tipo asociativo, carácter automático, con presencia de estímulos emocionales condicionados que tienden a ser evitados debido al malestar psicológico y al de activación que producen.

La anamnesis, aplicación de pruebas testológicas, la evaluación funcional del problema, la evaluación de las estrategias adaptativas y las disfuncionales para la autorregulación de los estados emocionales (Aldao y Nolen-Hoeksema, 2010), el psicodiagnóstico y la planificación/gestión del caso se llevan a cabo conforme a los estándares y guías establecidas actuales en la práctica de la psicología clínica.

Durante el proceso psicoterapéutico en estos desórdenes emocionales, el proceso de intervención está basado en la TCC aplicando especialmente de sus principios fundamentales: 1) flexibilidad cognitiva, 2) exposición conductual, emocional e interoceptiva, 3) extinción y 4) prevención de las estrategias de evitación. Se manejan de modo ecléctico las aportaciones metodológicas, tácticas y técnicas de las terapias de aceptación y compromiso y las terapias metacognitivas. La premisa más relevante durante la intervención es mantenerse enfocado en las emociones, tal y como se desprende del "Protocolo Unificado para el tratamiento transdiagnóstico de los Trastornos mentales. Manual del terapeuta. 2ª Ed" de Barlow (2019).

El tratamiento psicoterápico está organizado secuencialmente, pero su carácter modular facilita la aplicación flexible al paciente.

Los apartados VI a VIII, son adaptados a la idiosincrasia y vicisitudes del paciente durante la intervención. Por su variabilidad y extensión no pueden ser objeto de desarrollo dadas las limitaciones de la presente publicación. Los aspectos comunes a todos los pacientes comprenden los apartados I a V:

I. Establecer objetivos y mantener la motivación para el cambio. En base a la entrevista motivacional, Miller y Rollnick (2009), especialmente en las primeras sesiones. En los TCI es necesario tener presente los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente (1982) a lo largo de la relación psicoterapéutica con el objetivo de mantener logros en el medio y largo plazo.

II. Comprender las emociones. Psicoeducación sobre las emociones (según modelo de los tres componentes) y los desórdenes mentales en el paciente y familiares, en caso de ser factible e indicado.

III. Entrenamiento en la observación y modificación de distorsiones cognitivas. Con el objetivo de aumentar la flexibilidad cognitiva, el esfuerzo principal se efectúa sobre la rumia, los sesgos de sobreestimación de probabilidad y los sesgos catastrofistas.

   En pacientes TOC, la alta comorbilidad con trastornos depresivos, distímicos y de ansiedad exige tener presente durante el proceso psicoterapéutico las posibles alteraciones en las funciones ejecutivas necesarias para regular cogniciones, emociones y comportamientos (control inhibitorio, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva) (Diamond, 2013; Snyder et al., 2015).

IV. Entrenamiento en la observación y modificación de la desregulación emocional. Las personas usan espontáneamente estrategias de regulación emocional (intentos de evitar o mitigar la intensidad/ frecuencia de emociones desagradables). Se hace preciso ayudar a aprender a los pacientes con desordenes emocionales cómo afrontar el experimentar emociones desagradables respondiendo de modo más adaptativo y a desechar las estrategias disfuncionales. La regulación emocional es un fenómeno multiproceso que implica regulación en etapas que preceden y siguen durante la implementación regulatoria. Se ha utilizado el modelo de regulación emocional propuesto por Gross (1998) y el modelo extendido de este (Sheppes, Suri y Gross, 2015). El objetivo consiste en mejorar el uso de las estrategias/tácticas (selección de situaciones, despliegue atencional, el cambio cognitivo, la modificación de la situación y la modulación de la respuesta) de modo flexible y adaptativo. Se atiende a las etapas de: identificación, selección e implementación, corrigiendo las desviaciones detectadas en los tres elementos regulatorios del modelo extendido (percepción, valoración y acción).

V. Entrenamiento en la observación y modificación de las reacciones de sobreactivación autonómica. Para aumentar la conciencia, incrementar la tolerancia de las sensaciones fisiológicas de hiperactivación autonómica y dotar de herramientas de

desactivación se recurre a las técnicas de exposición interoceptivas que posibilitan el biofeedback, relajación muscular progresiva de Jabonson, entrenamiento autógeno de Schultz y el entrenamiento en control respiratorio.

Analizando la definición propuesta por la Asociación de Psicofisiología Aplicada y Biofeedback (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, AAPB), Carrobles (2016) afirma que lo terapéutico del biofeedback (BF) estriba en la combinación de instrumental y en la adecuada aplicación de los principios y técnicas de aprendizajes, especialmente el condicionamiento operante, desarrolladas por la psicología. El mismo autor describe los elementos básicos de la técnica del BF: 1) el registro de distintas respuestas o actividades fisiológicas o biológicas por medio del empleo de instrumentos de precisión; 2) la facilitación (feedback) de esta información al sujeto de forma rápida y precisa, y 3) la ayuda a la persona para que aprenda a través de esa información a modificar la actividad fisiológica registrada con la finalidad de mejorar la salud y la actividad fisiológica alterada de la misma.

El instrumental manejado para registrar, amplificar y facilitar a los pacientes su actividad fisiológica alterada es:

- Myotrac de Thought Technology Ltd. Electromiógrafo -EMG- (modelo SA4001P, número de serie B3493, con tríodos tipo Myoscan modelo SA9503M), para informar de la tensión muscular.
- GSR2 de Thought Technology Ltd. Electrodermógrafo -EDG-, (modelo U.S. Pat. NO8. 3648686 D38962), que mide conductancia eléctrica de la piel.
- Pulsioxímetro OXY 110 de GIMA, para tasa cardiaca y saturación.
- Metrónomo Wittner (Taktell piccolo), para ajustar el aprendizaje de los ciclos respiratorios.

VI. Entrenamiento en habilidades conductuales y sociales según paciente, psicopatología y patoplastia.
VII. Exposiciones a situaciones emocionales según paciente, psicopatología y patoplastia.
VIII. Reconocer logros y prevención de recaídas según paciente, psicopatología y patoplastia.

Para terminar, desde las diferencias idiosincrásicas de cada caso y sus psicopatologías, el abordaje, enfocándonos en lo común del sufrimiento emocional y la AD de alto rendimiento y/o profesional, ha permitido crear un encuadre de intervención con referencias a sus experiencias deportivas, con un metalenguaje compartido basado en conceptos que los pacientes dominan como: objetivos, estrategias, tácticas, automatismos, encadenamientos, programas basados en sistemas de macrociclos, mesociclos y microciclos, entrenamientos por sensaciones corporales percibidas, etc. Todo ello ha facilitado lograr una adecuada adherencia a los planes de intervención psicoterapéutica y se percibe como un factor de éxito añadido en la gestión de los casos tratados.

Bibliografía

Aldao A, Nolen-Hoeksema S. Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. Behaviour Research and Therapy, 48, (10), 974-983.

American Psychology Association. Evidence-based practice in psychology. American Psychologist, 61, 271-285.

Barlow DH, Sauer-Zavala S, Farchione TJ, Murray HL, Ellard KK, Bullis JR et al. Protocolo unificado para el tratamiento transdiagnóstico de los trastornos emocionales. Manual del terapeuta. Segunda edición revisada y actualizada. ISBN: 978-849181-480-1.

Belloch A. Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17 (3), 295-311, ISSN 1136-5420/12.

Cano-Vindel A. Bases teóricas y apoyo empírico de la intervención psicológica sobre los desórdenes emocionales en atención primaria. Una actualización. Ansiedad y estrés. 17, 157-184.

Carrobles JA. Bio/neurofeedback. Clínica y Salud, 27(3), 125-131.

Diamond A. Executive functions. Annual Review of Psychology, 64, 135-168.

Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: an integrate review. Review of General Psychology, 2, 271-299.

Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, Sawyer AT, Fang A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. Cognitive Therapy and Research. 2012. 36 (5), 427- 40.

Miller WR, Rollnick S. Ten things that motivational interviewing is not. Behavioural and cognitive psychotherapy, 2019. 37(2), 129-140.

Ministerio de la Presidencia (1998). Real Decreto 2490/1998, de 20 de noviembre por el que se crea y regula el título oficial de Psicólogo Especialista en Psicología Clínica. BOE no 288 de 2 de diciembre. Madrid: BOE.

Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical Therapy: Toward a More Integrative Model of Change. Psychotherapy: Theory, Research & Practice, 1982. 19, 276-288.

Sheppes G, Suri G, Gross JJ. Emotion Regulation and pshychopathology. Annual Review of Clinical Psychology, 2015. 11, 379-495.

Snyder HR, Kaiser RH, Warren SL, Heller W. Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis. Clinical Psychological Science, 2015. 3(2), 301-330.

van Dis E, van Veen SC, Hagenaars MA, Batelaan NM, Bockting C, van den Heuvel RM et al. Long-term Outcomes of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA psychiatry, 2019. 77 (3), 265–273.

Capítulo 26:

Deporte y psiquiatría

Eva Flordelís Lasierra — Coordinadora del Servicio de Psiquiatría y Neurociencias, Hospital Quirónsalud de Málaga

José Antonio Sánchez García — Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

El deporte y la salud mental están íntimamente relacionados. Es conocido que práctica deportiva supone una mejora de la condición física proporcional a la cantidad y calidad del ejercicio que realizamos. La importancia de una práctica deportiva regular y controlada en la salud mental se relaciona con la prevención y el tratamiento de diversos desequilibrios psicológicos, y proporciona un equilibrio mental que influye en la percepción de un bienestar generalizado.

En cuanto a los mecanismos implicados en ese efecto beneficioso, hay diversas sustancias identificadas:

Serotonina:

La práctica de deporte promueve su liberación porque implica la superación de retos y fortalece el sentimiento de formar parte de un colectivo con el que nos identificamos.

Endorfina:

Se segrega con el ejercicio, propiciando un estado de relajación. Su liberación es especialmente beneficiosa frente a estados de estrés y de miedo.

Dopamina:

Es el neurotransmisor del placer por excelencia. Se segrega cuando algo nos estimula o nos hace sentir bien. En el deporte, "aspectos como la superación de retos o la aprobación de otras personas producen placer, lo que nos impulsa a seguir practicando".

Oxitocina:

Es la hormona encargada de equilibrar los vínculos emocionales y afectivos. Con la práctica deportiva se establecen relaciones interpersonales que favorecen la segregación de esta hormona.

Independientemente del papel concreto de ciertas sustancias, el deporte incide en nuestro bienestar emocional. Estos son algunos de los beneficios psicológicos a los que contribuye:

- Mejora la condición física general, lo que disminuye la probabilidad de sufrir estrés, ansiedad y otros trastornos.
- Como fomenta la liberación de las mismas sustancias que se segregan cuando se administran ciertos fármacos, puede reducir el consumo de medicamentos.
- Promueve la estimulación sensorial, al tener que prestar atención a la pelota, los compañeros, el entrenador o las reglas del juego.
- Mejora la destreza psicomotora.
- Fomenta la comunicación inter e intrapersonal (ayuda a conocerse mejor).
- Aumenta la autoestima personal mediante la superación de retos.
- Mejora la planificación, al tener que someterse a un horario y a una disciplina.
- Quienes hacen deporte suelen rodearse de gente con hábitos saludables, que comen bien, no fuman, etc.
- Mejora la independencia y el sentido de la responsabilidad.
- Estimula el trabajo de la inteligencia emocional (autocontrol de las emociones, autoconocimiento, etc.).
- Fomenta las habilidades sociales.
- Mejora la empatía ante el fracaso o la victoria, así como frente a las lesiones de otros deportistas.
- Reduce la fatiga subjetiva y mejora la resistencia al estrés.
- Mejora la autoeficacia personal, ya que lleva a sentirse capaz de superar situaciones difíciles.
- Incide positivamente en la resiliencia, que es la capacidad de sobreponerse a las adversidades.

¿Qué deportes son más adecuados para promover la salud mental?

No hay disciplinas deportivas más eficaces frente a los trastornos psiquiátricos. Lo más importante es adaptar el deporte a la edad, las capacidades y las necesidades de cada persona, y que quien lo practique pueda experimentar el éxito. El ejercicio individual mejora habilidades como la independencia o la

superación personal, mientras que el deporte colectivo potencia, sobre todo, las relaciones interpersonales.

Existe una evidencia acumulada de que el bienestar psicológico está asociado con comportamientos saludables. La actividad física está estrechamente relacionada con una mejora de la calidad o satisfacción con la vida de los individuos que la practican (McAuley et al., 2006; Rejeski y Mihalko, 2001) y con la mejora del autoconcepto físico (Fox, 2000; Infante y Zulaika, 2008). Está comprobado que las autopercepciones físicas son mejoradas a través de la participación en actividades físicas.

Por otro lado, son varias las investigaciones y los trabajos que demuestran o establecen una relación entre la resiliencia y deporte. Dicha relación se ha estudiado en diferentes ámbitos, como en la recuperación de lesiones, el rendimiento deportivo o la discapacidad (García et al., 2014; López-Suárez, 2014), entre otros, e incluso se han propuesto teorías y modelos explicativos de la convergencia entre deporte y resiliencia como, por ejemplo, los propuestos por Galli y Vealey (2008). Según este Modelo Conceptual de Resiliencia Deportiva (figura 1), los deportistas perciben que los eventos deportivos (entrenamientos, campeonatos, lesiones, etc.), en ocasiones adversos, les sirven para fortalecerse y desarrollar sus recursos personales. También se beneficia aquel deportista que posea características personales y recursos socioculturales adecuados para hacer frente a las adversidades deportivas.

Figura 1: Adaptado de 'Modelo Conceptual de Resiliencia Deportiva' de Galli y Vealey (2008).

Además, estos autores plantean que estos deportistas aprovechan las potencialidades obtenidas en las prácticas deportivas para su ámbito personal, así

como sus recursos del ámbito personal, para las prácticas deportivas. Esto les provee de beneficios que le servirán para enfrentar las adversidades futuras que se les puedan presentar (aprendizaje de valores importantes para su vida, perspectiva más amplia de la vida y el deporte, tomar conciencia de la importancia del apoyo social en la lucha contra la adversidad, la conciencia de mejora o fortalecimiento tras el enfrentamiento y la motivación para ayudar a otros).

En otra línea, se encuentra la Teoría de la resiliencia en el deporte y el rendimiento deportivo óptimo de Fletcher y Sarkar (2012), ya que el elemento esencial en el que se basa dicha teoría es la evaluación y metacognición de los agentes estresores que parten de los retos. El deportista evalúa los factores estresantes como oportunidades para el crecimiento, el desarrollo y el dominio. Percibe dichas situaciones como un desafío, no como una amenaza. Esta evaluación de la adversidad ha de ser positiva, y que se produzca depende de la armonía de los factores psicológicos (personalidad positiva, motivación, confianza, concentración y el apoyo social percibido) que permitirán alcanzar un rendimiento óptimo (figura 2).

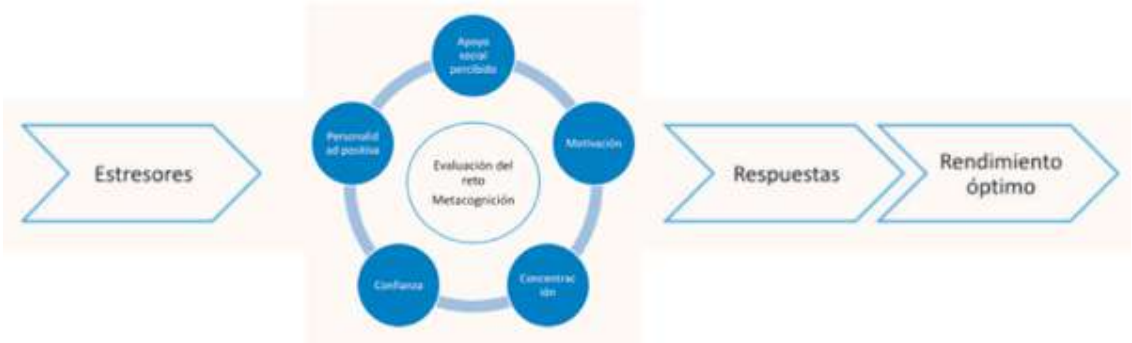


Figura 2: Adaptado de 'Teoría de la resiliencia en el deporte y el rendimiento deportivo óptimo' de Fletcher y Sarkar (2012).

En ambos modelos, la influencia de los factores protectores personales de resiliencia, como la confianza, la personalidad positiva, la motivación o la toma de conciencia, entre otras, posee una gran relevancia. Sin embargo, también adquiere significativa relevancia la influencia del apoyo social percibido, que es un elemento importante de la resiliencia en el deporte, jugando un papel esencial como factor de protector relacional-afectivo ante la adversidad.

Pero, ¿esto significa que previene la aparición de trastornos psiquiátricos como la ansiedad o la depresión?

Hay múltiples estudios que responden de forma afirmativa. Por ejemplo, el realizado por el equipo de investigación de Gabriel Rodríguez, profesor titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF) de la Universidad Politécnica de Madrid, publicado en 2015 en Revista de Psicología del Deporte.

La principal conclusión fue que "los sujetos con niveles altos o moderados de actividad física total y en el tiempo libre presentan niveles de salud mental superiores a los de aquellos que realizan un nivel bajo de actividad física". Además, los autores del estudio constataron que "el nivel de la actividad física realizada en el tiempo libre se relaciona de forma inversa con la vulnerabilidad a los trastornos mentales".

La investigación se llevó a cabo con una muestra de más de 1.400 personas de entre 15 y 74 años, a las que se entrevistó para conocer tanto la actividad física que practicaban –en su tiempo libre, en el trabajo y en sus desplazamientos- como su estado de salud mental. El 15% padecía algún tipo de trastorno mental y el 19,8% realizaba ejercicio de forma insuficiente. Al evaluar solo la actividad física en el tiempo libre, se observó que el riesgo de padecer enfermedades mentales en los individuos suficientemente activos se reducía más de un 50% comparado con los insuficientemente activos.

La realización de ejercicio moderado influye de manera notable en una disminución de los síntomas depresivos (Candel, Olmedilla y Blas, 2008) y en los niveles de ansiedad (Herrera-Gutiérrez, Brocal-Pérez, Sánchez y Rodríguez, 2012). Igualmente, puede funcionar como un protector importante contra el estrés (Holmes, 1993; Paluska y Schwenk, 2000).

En las sociedades más desarrolladas aumentan los trastornos como el estrés, las adicciones o el sedentarismo, a consecuencia de estilos de vida perjudiciales. Además, con el crecimiento de la esperanza de vida nos vemos obligados a proteger su calidad más de lo que fue necesario en otras épocas. Podemos mejorar la autoestima a cualquier edad (García, Marín y Bohórquez, 2012), la calidad de vida de personas sedentarias (Ferreira, Dias y Calleg, 2017) y otras condiciones psicológicas de las personas mayores (Barrera-Algarín, 2017; Arteaga y Lozano, 2018). Se pueden mejorar esas condiciones en colectivos

tradicionalmente poco reconocidos e incluso excluidos, a causa del género (mujeres), la edad (personas mayores), la diversidad funcional (personas con discapacidad) o la pertenencia a otras culturas. Sin duda, promocionar la salud mental será objetivo importante en los próximos decenios, y el papel de la actividad física y deporte en la promoción de la salud será fundamental para conseguirlo.

Martínez-de-Haro (1986), en un estudio similar con una población con trastorno mental grave, muestra magníficos resultados con un programa de actividad física sobre la socialización y la interacción con otras personas, mejora del autocontrol, disminución de la medicación, disminución de la ansiedad, depresión, etc. Puede tener efectos positivos en aspectos clínicos, pudiendo ser un buen indicador de la calidad de vida de los usuarios (Martín-Sierra et al., 2011), aliviando síntomas y mejorando la desventaja social.

A través de recientes estudios, se está enfatizando en el beneficio de la actividad física en la modificación de los estilos de vida y en la prevención de graves problemas somáticos. Así, se ha demostrado la eficacia del ejercicio físico moderado y regular (2-3 sesiones semanales de 20 a 60 minutos) y una dieta equilibrada en las personas con esquizofrenia de cara a la prevención de diabetes tipo II, cardiopatías, hipertensión, problemas respiratorios y aumento de peso. Especial atención requiere el riesgo de desarrollar un "síndrome metabólico" como efecto secundario de la medicación antipsicótica, que aumenta entre dos y cuatro veces el riesgo de coronariopatías y de diabetes.

Distintas investigaciones han señalado que la práctica deportiva podría mejorar determinados síntomas, como la apatía, la falta de iniciativa, la baja autoestima, las alteraciones del sueño y el aislamiento social. Así mismo, en algunos estudios se comprobó una mejoría de los síntomas positivos en personas con esquizofrenia que realizaban ejercicio físico.

Como conclusión, el deporte y la actividad física son factores que influyen positivamente en la salud física y en la salud mental: ansiedad, depresión y disminución del estrés; mejora en las capacidades cognitivas, habilidades sociales, autoconcepto y resiliencia, generando, de esta forma, bienestar en múltiples contextos donde se desarrollan las personas, como resultado del conocimiento de sí mismo y las habilidades internas mediante los cuales el individuo regula sus acciones.

La actividad física favorece progresos a nivel terapéutico y preventivo basados en la promoción de estilos de vida saludable.

Bibliografía

Antolin V et al. Adicción al deporte¿moda postmoderna o problema sociosanitario?. Norte de Salud Mental, ISSN-e 1578-4940, Vol. 8, Nº. 34, 2009, págs. 15-22.

Barbosa H et al. Influencia del deporte y la actividad física en el estado de salud físico y mentaluna revisión bibliográfica. Katharsis: Revista de Ciencias Sociales, ISSN-e 2500-5731, ISSN 0124-7816, Nº. 25. 2018, págs. 141-160.

Barrera-Algarín E. Actividad física, autoestima y situación social en las personas mayores. Revista de Psicología del Deporte. 2017. 26,4, pp. 10-16.

Callegari M, Néspoli G, Tubagi LF, Magalhães H, Nogueira A, Ferreira MR. An intervention program on motivation and psychological needs in physical education. Revista de Psicología del Deporte. 2017. 26, 4, pp. 34-38.

Cesaroni F, Morici M, Gherardi G. El papel preventivo de la actividad física en la salud mental. Proyecto MENS. Red Europea de Deporte y Salud Mental. Cap. 4.2018.

Drobny J. La inclusión de las personas con enfermedad mental a través del deporte. Proyecto MENS. Red Europea de Deporte y Salud Mental. Cap. 5. 2018.

Ramirez R et al. El impacto de la actividad física y el deporte sobre la salud, a cognición, la socialización y el rendimiento académico: Una revisión teórica. Revista de estudios sociales, no 18, 2004, 67-75.

Capítulo 27:

Deporte y neuropediatría

Rocío Calvo Medina

Servicio de Neuropediatría, Hospital Regional Universitario de Málaga

La práctica de ejercicio físico (EF), actividad física (AF) y deporte parece un concepto asociado a la infancia y adolescencia; los niños, en esencia, son individuos activos. Pero en el mundo actual nada está más lejos de la realidad. El nuevo estilo de vida, el sedentarismo, los horarios laborales y escolares y la falta de espacios seguros han convertido a nuestros hijos en personas inactivas. Con esta realidad aparecen complicaciones como la obesidad, la falta de relaciones sociales, problemas de sueño, hiperactividad (Janssen et al., 2010). El juego infantil va siempre asociado a la actividad física, pero no llega a alcanzar en muchos casos las cualidades del deporte reglado. En el deporte no solo se realiza un ejercicio físico, sino que también se fomentan valores que serán útiles en el futuro para el individuo sano. La práctica continuada de ejercicio va a influir positivamente sobre factores que condicionan la salud, un desarrollo correcto a nivel físico y psicológico, integración social con la convivencia, la creación de grupo y evolución emocional al enfrentarse al fracaso y el triunfo, y probar sus propias capacidades. El EF permite al niño y adolescente crear hábitos saludables que, con suerte, se mantendrán en la vida adulta. Mejora la calidad de vida global y previene la aparición de enfermedades en niños y adolescentes sanos, y sirve para el tratamiento de enfermedades crónicas prevalentes en la infancia (Alvarez-Pitti et al., 2020).

El sedentarismo supone en la actualidad un problema de salud en la infancia que no pasa desapercibido para los profesionales de la salud. En el estudio ANIBES «Sedentarismo en niños y adolescentes españoles», publicado en el año 2016, el 48,4% del total de participantes de entre 9 y 17 años pasaba más de dos horas al día delante de una pantalla, y el 84% durante los fines de semana. En el estudio PASOS de 2019 se evidencia que más del 60% de los niños (sobre todo niñas) no cumplen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en relación a actividad física diaria. En relación con este problema, el Comité de Actividad Física de la Asociación Española de Pediatría (AEP) elaboró unas recomendaciones (ver tabla 1) basadas en publicaciones previas de la OMS.

1. Realización de AF moderada[a] o vigorosa[b] durante un mínimo de 60 min diarios, pudiendo repartirse en 2 o más sesiones, en su mayor parte aeróbica e intercalando actividades vigorosas para el fortalecimiento muscular y óseo 3 veces por semana. La AF durante más de 60 min aporta beneficios adicionales para la salud
2. Evitar el sedentarismo. Cualquier tipo de actividad cotidiana es mejor opción que permanecer sedentario: caminar en los desplazamientos, utilizar la bicicleta, subir por las escaleras, etc. Se debe limitar en todo lo posible el tiempo que el niño o el adolescente pasa frente al televisor u otros aparatos electrónicos
3. Son preferibles las actividades en grupo, divertidas y al aire libre, que consigan un refuerzo positivo, haciendo posible su incorporación como «hábito divertido, cotidiano y saludable». Las actividades extraescolares son muy válidas para este propósito
4. El entorno físico en el que se practique una actividad debe ser adecuado y sin peligros, cumpliendo con las normas de seguridad básicas para la práctica de cualquier deporte
5. La AF se recomienda en cualquier condición de salud. La práctica habitual de AF ha mostrado innumerables beneficios, adaptada a cada situación o enfermedad, mejorando globalmente el estado de salud
6. La práctica de deporte y la realización de AF en familia refuerza los hábitos del menor. Los padres deben dar ejemplo, planificando actividades en familia en las que ellos mismos participen
7. La alimentación e hidratación adecuadas mejoran y complementan los beneficios del EF

[a] AF aeróbica de intensidad moderada: aumenta la sensación de calor y se inicia una ligera sudoración; aumentan también el ritmo cardíaco y el ritmo respiratorio, pero aún se puede hablar sin sentir que falta el aire. Por ejemplo: caminando a paso ligero (más de 6 km/h) o paseando en bicicleta (16-19 km/h).
[b] AF aeróbica de intensidad vigorosa: la sensación de calor y sudoración es más fuerte. El ritmo cardíaco es más elevado y cuesta más respirar, por lo que resulta difícil hablar mientras se practica. Por ejemplo, correr o ir en bicicleta pedaleando rápidamente (19-22 km/h).

Tabla 1: Recomendaciones del comité de actividad física de la Asociación Española de Pediatría dirigidas a la población de entre 5 y 17 años.

Indiscutiblemente, la AF es importante para niños y adolescentes con problemas neurológicos de base. En el caso de niños con discapacidad física o psíquica, la AF y el EF son fundamentales para su desarrollo integral. Son pacientes con limitaciones sensoriales, físicas, cognitivas o conductuales, en ocasiones combinadas. También pueden asociar otras dolencias crónicas (problemas respiratorios, cardíacos, renales). Puede que, por error, no consideremos a estos niños como buenos candidatos a realizar actividades deportivas regladas, pero, con una buena adaptación a la situación personal de cada individuo, podemos sorprendernos con sus respuestas y, además, mejorar de manera exponencial su calidad de vida. En ocasiones, el deterioro funcional provocado por la falta de movimiento puede agravar el cuadro clínico. Con el deporte o la actividad que mejor se adapta a sus características pueden mejorar sus relaciones sociales, sentirse estimulados, implementar su autoimagen y además obtener el beneficio del ejercicio físico (Casajús JA, 2011).

El pediatra que conozca mejor al niño y sus terapeutas pueden orientarnos sobre sus fortalezas y debilidades para poder enfocar mejor la actividad deportiva más adecuada en cada caso. Los problemas sensoriales pueden exigir adaptaciones visuales o auditivas. Las características físicas pueden limitar ciertos ejercicios físicos concretos. Los problemas de cognición pueden

hacerles procesar más lento la información. Estos escollos se solventan con material adecuado, dando instrucciones cortas y secuenciadas, y adaptando los ejercicios que necesite el paciente. Además, es importante entender que en la infancia nos enfrentamos a un elemento diferenciador, que es la edad del niño. Sabemos que la práctica deportiva es fundamental para muchos de estos niños con necesidades especiales ya que en muchos casos les permite apreciar su propia capacidad física, superar sus limitaciones y miedos y, desde el punto de vista práctico, mejorar el sobrepeso y la hipotonía que en muchos casos padecen algunos de estos niños y adolescentes. En pacientes con escaso tono para el control motor, por ejemplo, las actividades acuáticas pueden ser una mejor solución, pues aportan los beneficios de la ingravidez, a la vez que se pueden adaptar bien a las características de cada individuo.

La edad va a determinar el grado de desarrollo evolutivo y la maduración que tiene el individuo y, con ello, su capacidad de adaptarse a ciertas actividades. Esto pone de manifiesto la necesidad de una metodología activa en relación con la AF. En edades tempranas, el EF y la AF siempre deben ir unidas al juego. Es interesante introducir actividades variadas con las nociones básicas de deportes como atletismo, fútbol, baloncesto, etc. Hay que tener en cuenta las capacidades motoras de cada edad. El material, entorno y reglas deben ser acordes a la etapa del niño tanto en tamaño como en funcionalidad. En el ser humano, la capacidad de socializar va desarrollándose con el tiempo. Eso puede determinar una mejor predisposición a deportes individuales y autoexigentes en edades más precoces y deportes de equipo en niños más mayores o adolescentes El ejercicio favorece la maduración de áreas cerebrales relacionadas con la adquisición del esquema corporal y de los patrones motores básicos correctos. Lo que facilitará en la madurez la práctica deportiva habitual tanto en individuos sanos como con problemas de salud.

La seguridad en la realización de la práctica deportiva es importante en la infancia, sobre todo en niños con problemas motores o discapacidad. Hay deportes de alto impacto que pueden ser fuentes de accidentes con complicaciones neurológicas. Elementos importantes en la práctica deportiva en la infancia y la adolescencia son la protección física ante TCE, la buena hidratación y la nutrición (Bandte et al., 2018).

La literatura nos ofrece ejemplos de la aplicación de la actividad deportiva como terapia para problemas de la infancia como trastorno del espectro autista (TEA), trastornos conductuales o hiperactividad (TDHA). En un artículo de Pediatrics (Bowling A et al., 2017) se utilizaron bicicletas estáticas con un programa informático en 103 niños durante siete semanas. Con dos días y una hora de uso se mejoró el rendimiento cognitivo y conductual de los sujetos del ensayo en el aula, con un mejor control de conducta sobre todo los días que hacían ejercicio. La AF continuada puede mejorar la función ejecutiva y la destreza motora en niños con TDAH/ TEA, especialmente en el control inhibitorio, la flexibilidad cognitiva y las habilidades motoras gruesas. Sin embargo, las intervenciones de AF parecían tener efectos insignificantes sobre la memoria de trabajo y las habilidades motoras finas de los niños con TDAH/TEA (Zhang et al., 2020).

En otros temas de este libro se profundiza en el beneficio del EF en pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDHA). Existen muchas publicaciones sobre el beneficio de la actividad físicodeportiva en la función cognitiva de niños con TDHA (Pontifex et al., 2013). El ejercicio aeróbico estimula neurotransmisores que favorecen la plasticidad sináptica, sobre todo en la infancia. También se recogen múltiples ejemplos de mejoría del rendimiento escolar y de las habilidades sociales en niños con problemas de rendimiento y comportamiento asociado a TDHA, en relación también con la mejoría del descanso nocturno (Li et al., 2020). Parece que en estos niños el deporte más recomendado es el de actividad individual dirigida (natación, artes marciales, etc.), más que los deportes competitivos de equipo, en los que el desafío y las reglas pueden suponer un elemento desequilibrante. En estos casos, los entrenadores deben estar instruidos en cómo tratar a estos niños. En todo caso, el EF beneficia a los niños con problemas atencionales y de rendimiento escolar o aprendizaje (Suarez-Manzano S et al., 2018).

Existe gran preocupación en padres de niños con epilepsia sobre el riesgo que pueden sufrir sus hijos al realizar EF, especialmente en los que practican un deporte de competición o reglado. No existe literatura que avale un mayor riesgo en niños con epilepsia; es más, existen publicaciones en las que los encuestados refieren una reducción del número de crisis con deporte habitual (Rauchenzauner M et al., 2017). Además, se mejora el control de

comorbilidades y aumenta la calidad de vida. Tras el diagnóstico, y hasta un control de crisis aceptable, sí se recomienda vigilar estrechamente al menor cuando realiza actividades deportivas como natación, ciclismo o deportes de competición muy extenuantes o de alto riesgo como buceo o deportes de motor. Así, el ejercicio físico habitual debe ser recomendado en los niños epilépticos al igual que a la población general (Capovilla G et al., 2016).

Podemos evidenciar tanto en la práctica clínica como en la literatura científica la importancia de la participación en AF y deportes en la infancia y adolescencia. Este beneficio se aprecia a nivel molecular, celular, conductual y cognitivo, favoreciendo un desarrollo máximo en las capacidades del niño sano y mejorando el rendimiento y la calidad de vida tanto en ellos como en los niños con problemas neuropediatricos o psicológicos. La AF desarrollada de manera habitual a lo largo de la vida revierte la tendencia al sedentarismo, obesidad y trastornos cognitivos y neurológicos. Es obligación de los profesionales que trabajamos en la infancia favorecer y recomendar estos hábitos saludables para conseguir el mejor futuro para nuestros niños, tanto en los sanos como los que presentan alguna discapacidad o enfermedad neurológica.

Bibliografía

Bandte A, Fritzsche FS, Emami P, Kammler G, Püschel K, Krajewski K. Sport-Related Traumatic Brain Injury with and without Helmets in Children. World Neurosurg. 2018 Mar;111:e434-e439. doi: 10.1016/j. wneu.2017.12.094. Epub 2017 Dec 23. PMID: 29277588.

Bowling A, Slavet J, Miller DP, Haneuse S, Beardslee W, Davison K. Cybercycling Effects on Classroom Behavior in Children With Behavioral Health Disorders: An RCT. Pediatrics. 2017 Feb;139(2):e20161985.

Capovilla G, Kaufman KR, Perucca E, Moshé SL, Arida RM. Epilepsy, seizures, physical exercise, and sports: A report from the ILAE Task Force on Sports and Epilepsy. Epilepsia. 2016 Jan;57(1):6-12.

Grupo de trabajo de actividad física. Comité de promoción de la salud. Asociación Española de Pediatría. Consejos sobre actividad física para niños y adolescentes. 2014.

Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. Nat Rev Neurosci. 2008 Jan;9(1):58-65.

Mangerud WL, Bjerkeset O, Lydersen S, Indredavik MS. Physical activity in adolescents with psychiatric disorders and in the general population. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2014 Jan 22;8(1):2.

Pontifex MB, Saliba BJ, Raine LB, Picchietti DL, Hillman CH. Exercise improves behavioral, neurocognitive, and scholastic performance in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Pediatr. 2013 Mar;162(3):543-51.

Rauchenzauner M, Hagn C, Walch R, et al. Quality of Life and Fitness in Children and Adolescents with Epilepsy (EpiFit). Neuropediatrics 2017; 48: 161–5.

Suárez-Manzano S, Ruiz-Ariza A, De La Torre-Cruz M, Martínez-López EJ. Acute and chronic effect of physical activity on cognition and behaviour in young people with ADHD: A systematic review of intervention studies. Res Dev Disabil. 2018 Jun;77:12-23.

Zhang M, Liu Z, Ma H, Smith DM. Chronic Physical Activity for Attention Deficit Hyperactivity Disorder and/or Autism Spectrum Disorder in Children: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Front Behav Neurosci. 2020 Oct 22;14:564886.

Capítulo 28:

Rol de la enfermería neurológica en la actividad deportiva

Nadia Hamed Said — Enfermería Neurológica, Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Soraya Satour Mohamed — Enfermería Neurológica, Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Fatima Satour Mohamed — Enfermería Neurológica, Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Desde comienzos del siglo XXI se establecieron, de manera más específica, las principales funciones a realizar por los profesionales de enfermería, entre las que se incluyen: la promoción de la salud, prevención de la enfermedad y educación sanitaria dirigida a cada usuario/ paciente de manera individual y personalizada, todo ello en coordinación continua con el resto de profesionales que conforman el equipo de salud.

Sin embargo, aunque no fueron descritas de este modo, estas funciones ya se asignaban a la enfermería en el siglo anterior, siendo en el año 1966 cuando Virginia Henderson, enfermera, escritora y estadística británica, considerada pionera de la enfermería moderna, describió al profesional de enfermería como el encargado de la promoción de aquellas actividades que proporcionaran efectos positivos sobre el individuo. Ejemplo de esto se puede encontrar en los textos que transmitió a lo largo de su trayectoria profesional, tal como el siguiente: "Ayudar al individuo sano o enfermo en la realización de actividades que contribuyan a su salud, recuperación o a lograr una muerte digna. Actividades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad y conocimientos necesarios. Hacerle que ayude a lograr su independencia a la mayor brevedad posible".

De manera generalizada, la educación sanitaria impartida por enfermería se lleva a cabo en materia de medidas higiénico-dietéticas haciendo hincapié en dos vías de actuación específicas: hábitos saludables de alimentación y la promoción de la realización de actividad física, siendo ambos importantes indicadores a valorar a la hora de proporcionar educación en materia sanitaria, adaptada a cada caso o patología concreta.

En la actualidad, la práctica de actividad física ha adquirido gran importancia, convirtiéndose en un estilo de vida. Entendida, según la definición proporcionada por Runyan et al., como cualquier movimiento corporal, a nivel músculo esquelético, que genere un consumo de ATP, englobando todas aquellas actividades diarias y de práctica deportiva que realiza una persona. La inactividad física o el sedentarismo son considerados como uno de los factores de riesgo que más consecuencias provoca sobre la salud, aumentando el índice de morbimortalidad en los países desarrollados. Todos los profesionales sanitarios comparten el denominador común de identificar el ejercicio físico como la vía más sencilla de conservar y preservar la salud, previniendo la aparición de cualquier patología.

Su relevancia para la salud humana genera la necesidad imperiosa de ofrecer a los profesionales encargados de proporcionar pautas al individuo, una formación específica y concreta en esta materia, a fin de evitar posibles lesiones derivadas de una mala ejecución y, por consiguiente, la aparición de daños que repercutan en la salud del individuo.

Enfermería, sobre todo desde atención primaria, realiza esta función y constituye una herramienta fundamental para la promoción de los beneficios del deporte como hábito saludable, sumado esto al resto de esferas que ocupa esta profesión, como es: la prevención, tratamiento y rehabilitación.

Como vemos, la figura del profesional de enfermería resulta de vital importancia; sin embargo, no se encuentra su representación en áreas deportivas y mucho menos como parte del equipo técnico encargado de garantizar el estado físico de los deportistas.

No obstante, esto no supone un hecho aislado, ya que encontramos numerosas áreas en las que proporcionar a la enfermería un grado de especialización específica, convirtiéndolos en expertos en áreas concretas, dotaría de numerosos beneficios para que la atención y asistencia prestada tuviera el mayor grado de calidad posible. En la actualidad, sólo existe la posibilidad de que el/la enfermero/a adquiera una acreditación a través de títulos propios de distintas universidades, algo que, si bien permite adquirir determinadas competencias y mejorar el acceso a campos de trabajo en el ámbito deportivo, no los convierte ni les da derecho a ser considerados como especialistas en dicha materia.

Desde enfermería se trabaja en base al North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), una red mundial de diagnósticos de enfermería. Constituye un código internacional que permite sistematizar y unificar los cuidados de enfermería, proporcionando así una asistencia de mayor calidad al tener una base en una taxonomía concreta.

De acuerdo a esta taxonomía, podemos encontrar como ejemplo de diagnósticos relacionado con actividad física y sus respectivas intervenciones:

- DxE: [00092] Intolerancia a la actividad
- Intervenciones:
    - NOC [0802] Signos vitales.
    - NOC [2004] Forma física.
    - NOC [1633] Participación en el ejercicio.

Los cuidados de enfermería centrados en la actividad física y el deporte se basan en conocimientos básicos sobre:

- Alimentación y nutrición en las distintas fases del ejercicio físico.
- Funcionamiento musculonervioso en el ejercicio físico.
- Mecanismos adaptativos de los diferentes sistemas corporales ante el ejercicio físico.
- Valoración de la capacidad funcional y cineantropometría, e influencia de las condiciones ambientales.
- Efectos del ejercicio físico en diferentes etapas del ciclo vital.

Estos conocimientos son trasladados a cualquier ámbito clínico en el que el profesional de enfermería desarrolle su actividad, siendo el que nos concierne, en este caso, el neurológico. Actualmente, la neurología juega un importante papel en el ámbito deportivo, actuando tanto en los campos cognitivo, fisiológico y fisiopatológico.

Como especialidad, es capaz de explicar tanto las bases del rendimiento deportivo como la red de aprendizaje en los entrenamientos, creando nuevos circuitos neuronales hasta automatizar la técnica. En la fisiología deportiva, la neurología interviene en la calidad de ejecución de los movimientos, la motricidad y la plasticidad neuronal. Así lo indica Manuel Soto Alés, licenciado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, que asegura que la práctica de ejercicio físico mejora la plasticidad neuronal y activa áreas del cerebro relacionadas con el aprendizaje y la memoria.

La intervención neurológica en el ámbito deportivo va desde emplear la práctica de ejercicio físico para mejorar las condiciones de aquellos individuos que padezcan cualquier tipo de patología a nivel neurovascular hasta proporcionar las pautas para mejorar la condición física en caso de deportistas de alto rendimiento.

En lo que respecta a la figura de la enfermera, aunque supone un punto de apoyo en la atención y seguimiento del paciente con patología neurológica, no existe su especialización en esta área más allá de la adquirida durante su experiencia laboral en servicios o unidades dedicados a la patología neurológica. Sin embargo, su figura se torna fundamental ya que hablamos de pacientes que requieren una revisión prácticamente constante de su situación de salud al tratarse de patologías crónicas, y que manifiestan características o signos cambiantes a lo largo del tiempo.

Sin embargo, su rol en el ámbito de la neurología es bastante amplio, ya que se extiende desde la educación sanitaria de la que hablamos hasta la realización de pruebas diagnósticas, la toma de constantes vitales, la administración de medicación con monitorización. Podemos observar su intervención en patologías como, por ejemplo, la esclerosis múltiple, donde el/la enfermero/a es el encargado de proporcionar las pautas necesarias para incorporar actividad física en su día a día, ya que existen bases científicas que demuestran que una práctica deportiva habitual en este tipo de pacientes mejoran la aparición de la sintomatología, sobre todo la fatiga, la limitación de movimientos y la falta de equilibrio. Sin embargo, es importante un control exhaustivo de estos pacientes a fin de evitar un sobreesfuerzo, algo que podría ser contraproducente, por lo que se debe evitar sobrepasar el umbral de fatiga. Lo contrario ocurre con patología como la epilepsia, donde las indicaciones que deben proporcionar son distintas, siendo en este caso contraindicada la actividad física que sea considerada de riesgo y, sobre todo, indicar que nunca debe realizarse en solitario.

En el campo de neurología del deporte, el papel de enfermería se fundamenta en las tres esferas de la atención sanitaria mencionadas anteriormente.

El personal de enfermería dedicado a la práctica neurológica desarrolla un papel fundamental en la divulgación y educación del paciente con patologías del sistema nervioso, trabajando de la misma forma con aquellas que son derivadas de la actividad física.

Así mismo, interviene en el apoyo y soporte de la realización de pruebas diagnósticas invasivas y no invasivas. Entre ellas, podemos destacar:

- Electroneurografía/electromiografía: lesiones musculares que se producen con tanta frecuencia, pueden tener enfoques muy prácticos si acudimos a los conocimientos neurológicos del músculo. Podemos hacer estudios del tipo de fibra muscular de cada deportista para valorar el tipo de fibra predominante y, con ello, el entrenamiento que mejor puede favorecer a esa persona concreta, con el fin de obtener los mejores resultados.
- Potenciales evocados, auditivos y visuales: empleados para valorar la condición de las vías sensitivas y, de este modo, garantizar que la integridad del paciente/deportista no pueda ser dañada por una alteración de los sentidos.
- Electroenfalografía: es una de las pruebas que más se realizan en el entorno neurológico. Es función del personal de enfermería su realización y

monitorización. Se realizan para el estudio de diversas patologías, especialmente de la epilepsia. En los deportistas, el electroencefalograma se emplea como método cuantitativo para ser empleado como medio para generar un mapa personalizado del cerebro, a través del estudio de las ondas cerebrales, permitiendo valorar y mejorar el desempeño a través de la evaluación de patrones como: concentración, velocidad, tiempo de reacción y el manejo del estrés. Mediante este estudio, el deportista obtiene niveles óptimos de ondas cerebrales, lo que le permite mejorar su reacción a estímulos como el estrés y estado de tensión, y mejorar su capacidad de adaptación a los cambios o errores.

- Polisomnograma: de utilidad en el estudio del sueño de los deportistas de alto rendimiento, evalúa cada una de las fases del sueño, detectando las anomalías que se producen en el transcurso de este. Enfermería se encarga del proceso completo de preparación del paciente y la monitorización de su respuesta cerebral en el transcurso del estudio. Su empleo resulta de gran utilidad para valorar la calidad del descanso nocturno y, en consecuencia, su reflejo en el rendimiento deportivo.

Bibliografía

Bulechek M, Butcher K, Dochterman M, Wagner M, editores. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 6ª ed. Barcelona: Elsevier Health Sciences, 2009.

Fundación para el desarrollo de Enfermería (FUDEN). Aspectos fundamentales de los cuidados enfermeros en la actividad física y el deporte.

García JF. Atención de Enfermería en competiciones deportivas: el botiquín de campo. Revista ROL de enfermería, 2008. 31(12), 8-12.

Moreno MJ, Bouso LP, Fernández-Lázaro D. Enfermería deportiva: intervenciones del enfermero experto en la actividad física y el deporte. Revista Madrileña de Salud Pública, 2020. 4(6), 1-11.

Salazar MCR, Montoya JC. Entrenamiento en el mantenimiento de la atención en deportistas y su efectividad en el rendimiento. Acta colombiana de psicología,

2006. 9(1), 99-112.

Capítulo 29:

Neuromarketing y deporte

Teresa Moreno Ramos — Unidad Avanzada de Neuromodulación Clínica. Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud Málaga

Jesús Romero Imbroda — Jefe de Servicio de Neurología, Hospital Quirónsalud de Málaga
Servicio de Neurología, Hospital Regional Universitario de Málaga

Clementina del Canto Pérez — Neurología, Clínica de Neurociencias IMBRAIN (Melilla)

Neuromarketing

Según Salinas, Gándara y Alonso (2012), el marketing es el conocimiento de las necesidades actuales y futuras de los clientes, la localización de nuevos nichos de mercado y la identificación de segmentos comerciales potenciales, valorando el interés de los mismos y buscando las estrategias oportunas para conseguir objetivos comerciales.

El neuromarketing es una disciplina que consiste en emplear métodos neurocientíficos para analizar procesos cerebrales económicamente relevantes. Es capaz de investigar el comportamiento del consumidor y prever los próximos pasos y deseos.

Reúne el campo del marketing con investigaciones de la neurociencia para entender la lógica del consumo. Está formada por tres campos que son la investigación, generalmente realizada por centros especializados y neurocientíficos; servicios de marketing como la investigación de mercado y el análisis de medios; y la aplicación de estos conocimientos a través de consultorías y entrenamientos.

La neurociencia ha dado un salto importante y ya no es exclusiva del ámbito clínico. La marcas están aprovechando todo ese conocimiento del mundo de las emociones y el comportamiento.

No existen formas separadas de cognición y emoción en el cerebro de un ser humano. Las emociones están profundamente conectadas con el procesamiento cognitivo y, por lo tanto, son una parte crucial de la toma de decisiones humana.

El ser humano tiene la mentalidad de que lo que le diferencia de los animales es su capacidad para razonar, pero lo cierto es que la mayoría de decisiones de compra se toman por impulso no racional. Ahora sabemos que el consumidor toma una decisión sin conocer lo que ocurre en el big data de su cerebro; ese big data viene de todas las experiencias que ha vivido o alimentos que ha probado. Y el consumidor no es consciente de ello.

El neuromarketing se puede aplicar en todos los aspectos de la vida, pero en este capítulo nos centraremos en el deporte.

Las metas que tiene el neuromarketing deportivo, utilizando la información de Ríos (2016), serían las siguientes:

- Medir la atención que tiene el sujeto para capturar el anuncio en su mente y, concretamente, en el subconsciente.
- Conocer el nivel emocional del sujeto al ver el anuncio y comprobar cómo se comporta cuando está observando dicho anuncio.
- Lograr que la persona memorice el anuncio.
- Despertar emociones y sentimientos.
- Activar zonas cerebrales que inciten la compra o contratación del producto o servicio que se está publicitando.
- Utilizar recursos artísticos, de diseño, gráficos de última generación, etc., en base a unos parámetros neurofisiológicos para despertar necesidades e inculcar el deseo de tener ese producto.
- Utilizar los medios de comunicación de masas para despertar emociones y modificar conductas que incentiven la compra (redes sociales, televisión, anuncios en internet, radio, etc.).
- Realizar actividades promocionales para dar a conocer sus productos de forma que despierten emociones en el futuro usuario.

La utilidad del neuromarketing y el deporte es bidireccional. Las emociones que desencadena el deporte pueden ser utilizadas como herramienta de venta. Y, al contrario, podemos usar estrategias de marketing para favorecer el deporte y estilos de vida saludables.

Deporte como herramienta de neuromarketing

Hasta ahora, la teoría económica no ha integrado sistemáticamente el impacto de las emociones en la percepción de la marca.

Electroencefalografías, detección del movimiento ocular, control de la respuesta galvánica de la piel y el ritmo cardíaco son algunas de las técnicas que utiliza el neuromarketing para obtener datos sobre el tiempo dedicado a la atención de una marca. Con esta herramienta, las empresas podrán conocer un poco más sobre la emoción promedio de su comunidad de fans

en el momento de la visualización de la firma. El reconocimiento facial mediante microexpresiones del rostro o el diámetro de apertura de la pupila para dilucidar lo que realmente sentimos han dejado de ser ciencia ficción para convertirse en un instrumento más para la medición con fines comerciales.

Dado que cada vez más empresas quieren mejorar sus marcas, productos y servicios con emociones, están tratando de utilizar esta importante condición previa y están participando en patrocinios deportivos, porque el deporte como tal se considera el poder más grande y emocional en el negocio del entretenimiento.

El marketing tiene un plan que tiene que reunir los objetivos siguientes (Salinas et al., 2012):

- Dar una visión clara de lo que se quiere alcanzar.
- Facilitar la información de la situación y posicionamiento en la que se encuentra la empresa.
- Marcar etapas para la consecución de las metas planteadas.
- Cuantificar los recursos económicos, el personal y el tiempo que debemos de emplear en cada etapa del plan.
- Con el neuromarketing integramos los conocimientos neurológicos para conseguir estos objetivos.

Las marcas que conectan mejor emocionalmente con los clientes son las que más crecen a nivel mundial porque consiguen que los consumidores estén satisfechos, les compren y les recomienden.

La clave del neuromarketing radica en visibilizar lo que los expertos denominan índice de divergencia. En pocas palabras, es la herramienta de medición que permite ver la diferencias entre lo que la gente dice y lo que verdaderamente le emociona.

¿Cómo viven los aficionados los juegos de su equipo? Con emoción, probablemente dirán. Y esta emoción puede ser ahora analizada a través del llamado neuromarketing, una nueva forma de conocer la eficiencia de las campañas publicitarias.

Por lo tanto, hay que intentar utilizar nuevas tecnologías para medir las emociones de los aficionados durante los juegos y, con los resultados, analizar las mejores estrategias de marketing en el sector deportivo.

Muchas son las empresas de investigación en neuromarketing y empresas de investigación e inteligencia de mercados que se dedican a analizar las activaciones de las marcas durante torneos deportivos.

Estas nuevas tecnologías utilizan instrumentos propios del campo de la neurociencia, como son, por ejemplo, el reconocimiento facial de pequeñas expresiones vinculadas a las emociones comparadas con el ritmo cardíaco y el control de la llamada respuesta galvánica de la piel (una medida de estimulación que ofrece informaciones sobre las emociones, utilizado en el detector de mentiras).

Así podríamos conocer si la marca está en el lugar más adecuado para la estrategia de marketing, y saber si se suscitan las emociones que buscaban los patrocinadores de esta marca con base científica e información empírica, algo que no era posible con las herramientas que hasta ahora estaban disponibles en el mercado.

Varios autores afirman que, además, rara vez ha habido una investigación coherente para el patrocinio en general y, en todo caso, solo en relación con el conocimiento de las marcas patrocinadoras. Además, las empresas no son realmente conscientes de si aprovechan el alto potencial de sus actividades de patrocinio. La mayoría de las empresas que ponen en práctica estrategias de patrocinio ni siquiera realizan una fase de control. No están midiendo el logro de sus objetivos de patrocinio. Por tanto, ni siquiera conocen el éxito (o el fracaso) de sus estrategias.

Solo la medición explícita es común para controlar los efectos de las actividades de patrocinio. A los probandos se les pregunta si recuerdan una marca u otra y cómo la califican. Sin embargo, con demasiada frecuencia, los resultados están sesgados por muchas condiciones previas incorrectas, por ejemplo, el sesgo de deseabilidad social o que los patrocinadores solo quieren escuchar lo que quieren escuchar.

En consecuencia, hay que rechazar el uso de solo este tipo de instrumentos de control. Sugiere mejorar esos métodos de medición explícitos mediante métodos conocidos del campo académico emergente del neuromarketing.

Estrategias de neuromarketing para favorecer el deporte y estilos de vida saludable

Entre sus múltiples beneficios, el deporte ayuda a mejorar el rendimiento en el entorno laboral y liberar tensiones, algo más que necesario en una era en la que el estrés y la falta de tiempo parecen liderar nuestro día a día.

Vivimos en un mundo lleno de anuncios publicitarios deportivos, los cuales nos ofrecen una infinidad de servicios y productos relacionados con el deporte, ya sea desde publicidad de gimnasios e instalaciones deportivas hasta ropa deportiva y suplementación deportiva, en definitiva, una amplia gama publicitaria de productos deportivos.

Las empresas deportivas emplean el neuromarketing como herramienta para conocer la mente humana con la finalidad de vender mejor sus productos y servicios. Es difícil saber si compramos lo que necesitamos o nos sugieren qué tenemos que comprar o contratar.

Con el motivo del desarrollo de las ciencias y de la tecnología, se han podido llevar a cabo avances en materia de publicidad y promoción de productos relacionados con la práctica deportiva y estilos de vida saludables, que estos mismos han facilitado que nazca el neuromarketing deportivo.

Un ejemplo de la utilización del neuromarketing para mejorar el rendimiento deportivo es el estudio de Aidan Moran, quien describió en su artículo "Práctica Mental, Movimiento Ocular y Cognición en Acción" que el movimiento del ojo está directamente relacionado con el pensamiento cognitivo (pensamiento puro basado en la memoria conocimiento y percepción). Este estudio demostró que Cristiano Ronaldo no ve tanto el balón, sino la posición de su oponente. Mientras Cristiano dividía su visión entre la pelota y la posición de su oponente, este no quitó sus ojos del balón.

Esto se debe a que el ser humano promedio no está entrenado para predecir los movimientos de un atleta de alto rendimiento.

Los avances en el rastreo del comportamiento ocular y su relación con el proceso cognitivo nos harán detectar cuáles son los indicadores que determinan si un atleta será exitoso o no. La tecnología de eye tracking seguirá avanzando, y en un futuro cercano no es difícil imaginarse que tendremos lentes de contacto con esta tecnología.

Pero ahora el público se está diversificando. No son solo las emociones y los valores los que ha transformado la comunicación deportiva, también ha cambiado el público al que va dirigido. El deporte se ha democratizado y ahora hay mucha gente capaz de superar grandes retos. Sin ser deportistas de élite, hay muchas personas que cuidan su alimentación y se hacen pruebas de esfuerzo. Sea por diversión o por salud, escenifican interés por el deporte y, una vez lo prueban, se enganchan. Por eso, las vías para llegar a un público tan heterogéneo son distintas. No es lo mismo planificar una campaña para personas treintañeras que para personas que rondan los 50. Los canales que se implementan en las estrategias de medios han tenido que diversificarse para alcanzar todos los públicos sensibles al mundo del deporte.

Ahora está muy de moda el storytelling, que se basa en contar historias emocionales. La publicidad lo está utilizando mucho. Vemos cómo hay anuncios de marcas de perfume en los que el perfume apenas aparece, y en los que se comunica un mensaje, una idea. La clave aquí es que las marcas entiendan que el cliente las va a comprar si les comunican cosas diferentes, impactantes y relevantes, es decir, que les generen un interés. Así, el cerebro del consumidor va a recibir esa información, porque está tan saturado de estímulos que sólo atiende a esos patrones. Por eso, se está utilizando en varias campañas para favorecer un estilo de vida saludable.

Los departamentos de comunicación de las marcas deportivas, así como sus respectivas agencias, han detectado que el consumidor quiere historias reales. Ya pasó la época de ídolos inalcanzables y relatos lejanos. El público busca ahora historias de superación, sentir que forma parte de una

comunidad de iguales en la que cada uno es pieza indispensable para conseguir alcanzar una meta.

Ahora todos podemos hacer ejercicio porque lo vinculamos a un estilo de vida saludable, no a un objetivo competitivo.

Conclusiones

El neuromarketing consiste en un estudio profundo de las necesidades del cliente actuales y futuras, descubrir nuevos nichos de mercado y establecer una serie de estrategias para satisfacer las necesidades del cliente en base a unos objetivos comerciales, siendo necesaria la combinación de los recursos humanos existentes en la empresa para la consecución de una serie de objetivos.

Podemos comprobar que el neuromarketing deportivo pretende estudiar el cerebro humano para saber cómo se comporta y qué emociones manifiesta en relación al consumo y necesidades deportivas que pueda tener el ser humano.

Es un fenómeno que está revolucionando la actividad comercial de las empresas deportivas, ya que emplea la fusión de la neurociencia con marketing con fines comerciales deportivos, siendo actualmente usado por empresas desde lo más variado: gimnasios, marcas de ropa, productos nutricionales, equipos deportivos profesionales, etc.

Bibliografía

Ambrosio V. Plan de marketing paso a paso. Editorial Prentice Hall. 2000.

Burunat E, Arnay C. Pedagogía y neurociencia. Educar, 1987. 1 (12), 87-94.

Del-Brio León MÁ. Bioética y neurociencia: neuroética. Revista de bioética y derecho, 2011. 1(21) 14-24.

García E. Neurociencia, conducta e imputabilidad. Quark, 2007. 1 (39), 88-92.

Navarrete LA. Guía para la aplicación de marketing experiencial a través de neuromarketing para promover la lectura infantil en librerías boutique. Caso: Libri Mundi (Tesis Doctoral Universitaria), Universidad de las Américas Quito. 2014.

Ríos Molina LD. Del marketing al neuromarketing. Ventana Científica 2016. 7 (12) 43-46.

Rodríguez-Jiménez R. Marketing experiencial: desde el neuromarketing. (Trabajo de Fin de Grado) Facultad de Ciencias Sociales Jurídicas y de la Comunicación. UVA Campus Segovia. Segovia. 2015.

Salinas-Sánchez JM, Gándara-Martínez J, Alonso-Sánchez A. Empresa e iniciativa emprendedora Ciclos Formativos. Editorial Mc Graw Hill. 2012.