



Instituto Nacional de Rehabilitación

Luis Guillermo Ibarra Ibarra

BOLETÍN MÉDICO E INFORMATIVO DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

Contenido

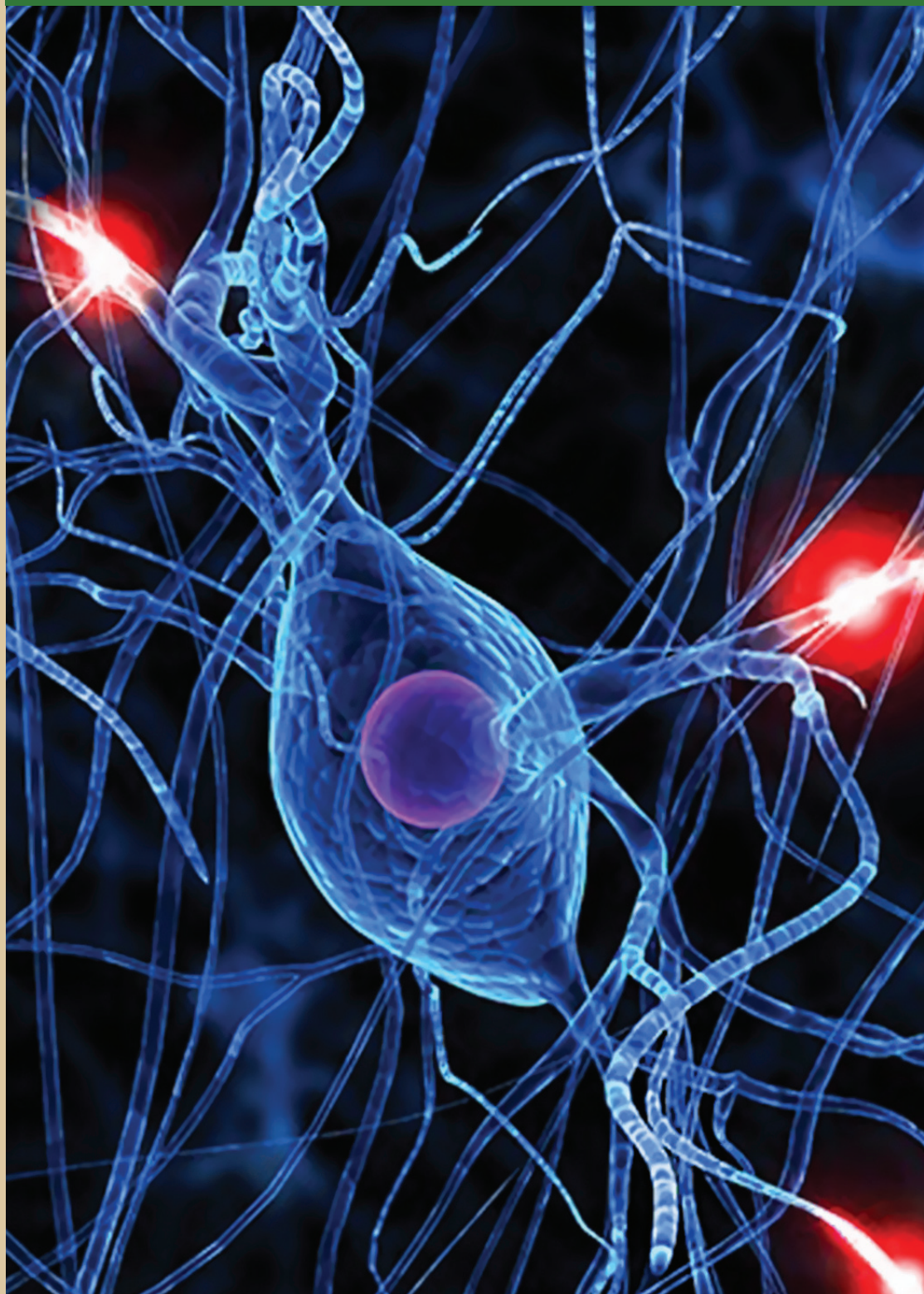
Artículos

- Esclerosis Lateral Amiotrófica | 2
- Linfedema | 9

Conmemorativo

- Día Internacional de la Enfermería | 15

X Congreso Internacional de Investigación en Rehabilitación



Esclerosis Lateral Amiotrófica



SALUD

SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Rehabilitación

Luis Guillermo Ibarra Ibarra

Dr. Jorge Carlos Alcocer Varela
Secretario de Salud

Dr. Gustavo Reyes Terán
Titular de la Comisión
Coordinadora de los INS y HAE

Dr. Carlos Pineda Villaseñor
Director General

Dr. Álvaro Lomelí Rivas
Director Médico

Dra. Matilde L. Enríquez S.
Directora de Educación en Salud

Dr. Juan Antonio Madinaveitia V.
Director Quirúrgico

D. en Ing. Josefina Gutiérrez Martínez
Directora de Investigación

Lic. Humberto Moheño Díez
Director de Administración

Editor

Lic. Edgar Raúl Mendoza Ruíz
Jefe de Difusión
y Divulgación Científica

Coordinación Editorial
Biol. Sylvia Nuñez Trías

Diseño Editorial y Producción de Imagen
D.G. Mónica García Gil
Lic. Miguel Ángel Dávalos Anaya

Distribución
inr.gob.mx/boletin.html

Portada:
Lic. Miguel Ángel Dávalo Anaya

Contraportada:
X Congreso Internacional de Investigación
en Rehabilitación

Prohibida su venta.
Distribución sólo dentro del
Instituto Nacional de Rehabilitación.
Calz. México Xochimilco No. 289
Col. Arenal de Guadalupe,
Del. Tlalpan, C.P. 14389, México, D.F.
www.inr.gob.mx

Publicación bimestral informativa
editada y distribuida gratuitamente por
el Instituto Nacional de Rehabilitación.
EL CONTENIDO DE LOS ARTÍCULOS
ES RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES

Núm. 99 mayo - junio de 2023

Artículo

Esclerosis Lateral Amiotrófica

Subdirección de Medicina de Rehabilitación

Jefatura de Servicio de Rehabilitación Pulmonar

Jefatura de División de Rehabilitación Geriátrica y Cardio-Respiratoria



Definición Del Padecimiento.

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa, de pronóstico fatal, que afecta las neuronas motoras de la médula espinal, tronco y corteza motora.

La forma esporádica es la más frecuente (90 a 95%) y el otro tipo es el denominado familiar (5 a 10%). La incidencia de la forma esporádica varía entre 0.4 a 1.8/100.000, se presenta en la quinta y séptima décadas de la vida; iniciando entre los 50-59 años de edad, teniendo su pico máximo a los 75 años, y disminuyendo a partir de los 80 años o más.

F. Orient-López, et al en 2006 reportan que la incidencia de ELA es bastante uniforme en la mayoría de los países industrializados. Situándola en 0,4 y 2,4 casos por cada 100.000 habitantes/año, con una prevalencia de 4-6 casos por cada 100 mil habitantes, observado una tendencia al aumento de estas cifras en los últimos años.

Afecta con una frecuencia ligeramente superior a los varones en comparación con las mujeres con una relación 1.2:1 a 2.6:1. La evolución de la forma bulbar es el tipo más agresivo. Se han descrito focos endémicos de mayor prevalencia en el Pacífico Occidental (Guam, Nueva Guinea Papúa), donde la prevalencia es 50 veces mayor que la mundial.

Etiología.

Se desconoce bien la causa de ELA esporádica, pero se han postulado varias hipótesis; lo que presupone que esta entidad es el resultado de un complejo multifactorial que se interrelaciona entre sí. Se ha encontrado mutaciones en el gen de Superóxido Dismutasa Cu-Zn dependiente (SOD1) ubicado en el cromosoma 21.

Genes Relacionados Con Esclerosis Lateral Amiotrófica Y Su Localización Cromosómica

| Variedad (se respeta la nomenclatura inglesa) | MIM | Gen | MIM | Localización Cromosómica | Otras entidades ligadas al gen. |
|--|--------|--------------------|--------|------------------------------------|---|
| ALS1 | 105400 | SOD1 | 147450 | 21q22.1 | |
| | | NEFH | 162230 | 22q12.2 | |
| | | PRPH | 170710 | 12q12-13 | |
| | | DCTN1/p150 (GLUED) | 601143 | 2p13 | -Enfermedad de motoneurona inferior (MIM 607641) |
| ALS2 | 205100 | Alsin | 606352 | 2q33 | -Parálisis espástica ascendente de presentación infantil (MIM 607225) |
| ALS3 | 606640 | NDA | NDA | 18q21 | |
| ALS4 (neuropatía motora distal hereditaria con rasgos piramidales) | 602099 | Senataxin | 608465 | 15q15.1-21.1 | -Ataxia con apraxia ocular familiar (MIM 606002) |
| ALS5 | 602433 | NDA | NDA | 9q34 | |
| ALS6 | 608030 | NDA | NDA | 16q12 | |
| ALS7 | 608031 | NDA | NDA | 20ptel | |
| ALS8 | 608627 | NDA | NDA | 20q13.33 | |
| ALS aún no nombrada | NDA | VAP B/C | 605704 | 20q13.3 | |
| ALS con demencia fronto-temporal | 105550 | NDA | NDA | 9q21-22 | |
| ALS con parkinsonismo y demencia (ALS del Pacífico Occidental) | 105500 | NDA | NDA | NDA | |
| ALS juvenil con demencia | 205200 | NDA | NDA | NDA | |
| ALS juvenil primaria | 606353 | (¿?) NIF3L1 | 605778 | 2q33-región Cromosómica 1(ALS2CR1) | |
| | | (¿?) ILPIP | 607333 | 2q33-región Cromosómica 2(ALS2CR2) | |
| | | (¿?) GRIF1 | 607334 | 2q33-región Cromosómica 3(ALS2CR3) | |
| | | (¿?) CARF | 607586 | 2q33-región Cromosómica 4(ALS2CR8) | |
| ALS ligada X dominantemente | NDA | NDA | NDA | NDA | |
| ALS con atrofia muscular progresiva | 158700 | NDA | NDA | NDA | |
| ALS con cuerpos de poliglucosán | 205250 | NDA | NDA | NDA | |

*Los signos de interrogación (¿?) hacen relación a la probabilidad de asociación de la entidad con el gen, por confirmar.

*MIM (Mendelian Inheritance McKusick): Atlas de Genética Humana creado por el Dr. Victor McKusick.

*NDA: No definido aún.

La teoría excitotóxica es la más aceptada postulando que el exceso de glutamato es el mediador del daño neuronal, llevando a un ingreso irrestricto de Ca^{++} al interior neuronal. Se han planteado numerosos factores etiopatogénicos (ambientales, exposición a metales pesados, infecciones víricas y enfermedades priónicas, factores autoinmunes, síndromes paraneoplásicos, etc.), aunque no hay pruebas fehacientes de su relevancia etiológica.

Diagnóstico.

Cuadro Clínico.

El cuadro clínico surge de la combinación de signos y síntomas de compromiso de NMS y NMI en las diferentes regiones corporales bulbar, cervical, torácica y lumbosacra.

El 75% de los pacientes comienza la enfermedad con signos y síntomas limitados a los miembros. Los síntomas iniciales son: debilidad asimétrica en las manos, que se manifiesta como caída de objetos y dificultad para realizar movimientos o tareas motoras finas en una o ambas manos en un 40 a 60% de los casos. A medida que evoluciona la enfermedad, se observa atrofia de los músculos de la eminencia tenar e hipotenar, y aparecen fasciculaciones. La atrofia es simétrica y va extendiéndose al antebrazo y a veces al brazo. El paciente presenta calambres musculares al realizar movimientos voluntarios, sobre todo durante las primeras horas de la mañana.

De la musculatura de los miembros inferiores, participan cuádriceps y los de cara anteroexterna de piernas, existen manifestaciones extrapiramidales: espasticidad, hiperreflexia, signo de Hoffman, clonus, Babinski positivo, entre otros.

Se ha observado desórdenes motores en miembros pélvicos (34.3%), miembros torácicos (35.3%), calambres musculares (23.9%), fasciculaciones (18.9%) y desórdenes bulbares (18.4%) como los síntomas que aparecen durante los primeros 3 meses de inicio de esta enfermedad.

Desde el punto de vista respiratorio, es importante considerar la afectación ventilatoria, deglutoria y fonatoria.

La debilidad muscular generalizada progresiva incide en la musculatura respiratoria ocasionando fatiga muscular, sobre todo a nivel de diafragma y músculos intercostales; llevando a alteraciones en la mecánica ventilatoria al disminuir la elasticidad y distensibilidad de caja torácica y pulmonar, ocasionando hipoxemia e hipercapnia; esta disminución mencionada origina neumonía y atelectasias, con la consecuente falla respiratoria secundaria y la muerte. La debilidad muscular, como fue señalada previamente, no permite que el paciente presente una tos eficiente, originando acúmulo de secreciones que son un factor predisponente de las neumonías.

Además de encontrarse asociada con complicaciones tales como malnutrición y deshidratación. En un 81% de los casos al momento de la muerte hay síntomas bulbares. La degeneración de los núcleos motores craneales del tronco encefálico se puede producir en fases iniciales (45% de los casos) que evolucionan rápidamente, de ahí que su pronóstico sea más sombrío; es lo que se conoce como parálisis bulbar progresiva o esclerosis lateral amiotrófica bulbar, en estos pacientes predominan las alteraciones en la deglución y fonación.

No existe compromiso esfinteriano ni de la musculatura ocular extrínseca hasta períodos muy avanzados de la enfermedad y las funciones autonómicas suelen mantenerse intactas aun en los estadios finales de la misma. El paciente necesita cada vez más ayuda para realizar las actividades de la vida diaria, volviéndose más dependiente y habitualmente fallece por insuficiencia respiratoria en un plazo de 2 a 5 años, aunque en el 10% de los casos la supervivencia es mayor, llegando a una sobrevida de alrededor de 10 años.

Las funciones intelectuales pueden comprometerse en 3-5% de los casos, en el caso de tratarse de ELA heredada con demencia frontotemporal (demencia progresiva por degeneración selectiva de los lóbulos frontal y temporal anterior); en la forma esporádica no se presenta esta alteración.

Los casos familiares presentan sintomatología en una fase más temprana de la vida, con un patrón de herencia autosómica dominante. Se ha deter-



minado que la mutación del gen que codifica la enzima citosólica superóxido dismutasa (SOD1), supone únicamente el 20% de todos los casos de ELA hereditaria.

Existen formas juveniles de ELA de herencia autosómica dominante, ligadas a los cromosomas 9q34, 9q21-22 (ELA con demencia frontoparietal), 2q33 y 15q15-222.

Criterios Diagnósticos:

El diagnóstico de ELA está basado en la historia clínica, exploración física, y puede ser complementada por estudios electrofisiológicos, de imagen y estudios moleculares, los cuales pueden excluir otras condiciones potencialmente tratables. Se ha estimado que el tiempo promedio transcurrido entre los primeros síntomas de la enfermedad y la confirmación diagnóstica es de 9 a 16 meses aproximadamente y el 26-42% de los pacientes son inicialmente mal diagnosticados.

La necesidad de definir cuidadosamente el diagnóstico de la enfermedad, llevó la creación de los criterios diagnósticos. En el año 1990, la Federación Mundial de Neurología estableció los criterios diagnósticos conocidos como criterios de El Escorial.

Formas Clínicas.

| El diagnóstico de ELA requiere: | Categorías de ELA: | Deben estar ausentes: | El diagnóstico de ELA se apoya en: |
|---|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Signos de MNS. Signos de MNI. Curso progresivo. | <p>Definida: MNS + MNI en tres regiones.</p> <p>Probable: MNS + MNI en dos regiones (MNS rostral a MNI).</p> <p>Posible: MNS + MNI en una región; MNS en dos o tres regiones (ELP).</p> <p>Sospecha: MNI en dos o tres regiones (AMP).</p> | <ul style="list-style-type: none"> Trastornos sensitivos. Disfunción esfinteriana. Problemas visuales. Trastorno autonómico. Enfermedad de Parkinson. Enfermedad de Alzheimer. Exclusión de otras entidades que mimetizan la ELA. | <ul style="list-style-type: none"> Fasciculaciones en una o más regiones. EMG con cambios neurogénicos. Velocidades de conducción motora y sensitiva normales (latencias distales pueden estar aumentadas). Ausencia de bloqueos de conducción. |
| <p>Regiones: bulbar, cervical, torácica y lumbo-sacra.</p> | | | |

* MNI: Neurona motora inferior. MNS: Neurona motora superior. AMP: Atrofia muscular progresiva. ELP: Esclerosis lateral primaria.

La asociación de signos de neurona motora superior e inferior ha conllevado a la descripción de distintas formas clínicas en función de la semiología predominante:

- **Forma clásica de ELA:** asociada a hallazgos típicos de neurona motora superior e inferior; suele iniciarse en extremidades superiores y progresar en poco tiempo hacia el resto de la musculatura, incluida la bulbar.
- **Esclerosis lateral primaria:** se manifiesta exclusivamente por un síndrome de neurona motora superior y de su vía córticoespinal y bulbar; la supervivencia de los afectados suele ser superior a los 5 años.
- **Amiotrofia espinal progresiva (atrofia muscular primaria):** se manifiesta por signos de neurona motora inferior, los signos de neurona motora superior están ausentes. Su progresión suele ser más lenta. En esta forma hay que plantearse siempre el diagnóstico diferencial con las amiotrofias espinales hereditarias y neuropatías motoras con bloqueos de conducción.
- **Parálisis bulbar progresiva:** se manifiesta de entrada por un síndrome bulbar (disartria, disfonía, disfagia), con signos de neurona motora inferior bulbar (atrofia de la lengua y fasciculaciones linguales) acompañados de labilidad emocional y signos de liberación de la vía córticoespinal nivel de extremidades (hiperreflexia, espasticidad).

Síntomas Y Signos.

Desde el punto de vista respiratorio, al ser la ELA, una enfermedad progresiva degenerativa, una parte importante es la alteración del aparato respiratorio debido a la pérdida de la fuerza muscular a nivel facial, cuello y en tórax.

La muerte deviene en promedio a los 3-5 años del diagnóstico en el 50% de los pacientes, sólo un 10% sobreviven 10 años o más. La causa de deceso se explica por falla ventilatoria, por compromiso muscular torácico, infección ventilato-respira-

toria sobre agregada, o por arritmias cardíacas, a causa de cardiopatía hipóxica crónica.

Algunos síntomas y signos respiratorios son:

- Disnea.
- Tos no eficiente.
- Secreciones bronquiales espesas de difícil expulsión.
- Cefalea.
- Deformidad torácica.
- Sensación de ahogamiento al deglutir líquidos o sólidos.
- Disminución del tono de voz.
- Cianosis.
- Apnea durante el sueño.

Laboratorio Y Gabinete.

En rehabilitación pulmonar los siguientes exámenes son necesarios para determinar el status respiratorio actual y otras comorbilidades.

- Biometría Hemática: determinación de eritrocitos, hemoglobina (anemias).
- Eosinófilos en moco nasal (alergias).
- Química sanguínea completa.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
- Electrocardiograma.

Estudios Especiales.

- Oximetría de pulso.
- Espirometría: determinación de la capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado.
- Pletismografía.- en el INRLGII no se cuenta con ello se solicita interconsulta para realización, a instituciones donde se cuente con ello.
- Medición de Presión inspiratoria / espiratoria máximas (PImax, PEmax).
- Capnografía.
- Pruebas de función tiroidea.
- Electromiografía.
- Polisomnografía.

Clasificación.

Para cumplir con el objetivo general de todo el tratamiento rehabilitador pulmonar, que es el de mantener la independencia del paciente por mínima que ésta sea y desde el punto de vista

respiratorio en las mejores condiciones ventilatorias, es importante considerar la historia natural de la enfermedad, agrupándolas en las 5 etapas siguientes:

Etapa I o de independencia:

- Paciente ambulatorio. Aparece debilidad. En esta etapa la patología respiratoria es subclínica, sin embargo, al sospechar diagnóstico, se deberá hacer valoración funcional respiratoria.
- **Evaluación Clínica:** A través de la historia clínica se investigará sobre las comorbilidades (asma, diabetes, EPOC, cardiopatía, tuberculosis), así como factores de riesgo como exposición a biomasa (tabaco), determinantes ocupacionales que afectan la vía respiratoria, tanto superior (hipertrofia de amígdalas e índice Mallampati), como inferiores, y se deberá investigar sobre la arquitectura del sueño e integrar el diagnóstico clínico respiratorio.
- **Evaluación Funcional:** Radiografía de tórax; Biometría hemática; Prueba de caminata de 6 minutos; Oximetría de pulso; Espirometría.
- **Terapia respiratoria dirigida a:** Mejorar la ventilación al establecer un patrón respiratorio diafragmático y costobasal; Profilácticamente enseñar técnicas de higiene bronquial para evitar la acumulación de moco; Evitar infecciones; Evitar microaspiraciones durante la alimentación (alteraciones deglutorias); Mejorar la comunicación mediante técnicas fonatorias; Evaluar funcional respiratoria 3 veces al año.

Etapa II o de debilidad moderada:

- Paciente presenta dificultad para subir o bajar escaleras, elevar los brazos, torpeza de las manos al realizar actividades finas. Es conveniente hacer una valoración funcional respiratoria dirigida a trastornos ventilatorios del sueño (aplicación de escala de Epworth).
- Observar cuanto involucro existe del área bulbar.

- La **terapia respiratoria encaminada**: Establecer un patrón respiratorio diafragmático y costobasal y glossofaríngeo; Profilácticamente enseñar técnicas de higiene bronquial, drenaje postural y enseñanza de tos; Corrección postural (para evitar escoliosis); Involucro del familiar en el aprendizaje de las técnicas; Evaluación funcional respiratoria cada 2 a 3 meses.

Etapa III o de debilidad severa:

- Paciente presenta debilidad severa en determinados grupos musculares.
- La **terapia respiratoria estará encaminada a**: La enseñanza del patrón respiratorio glossofaríngeo; Ejercicios isotónicos e isométricos faciales (en músculos elevadores y depresores de la pirámide nasal, así como orbicular de los labios y músculos de cuello); Intensificar la fisioterapia respiratoria, insistiendo sobre la higiene bronquial, el drenaje postural; Enseñanza de tos con técnica de cinturón o en caso necesario utilizar máquina de tos; Uso de ventilación no invasiva, previa determinación de P_{Imax} y P_{E_{max}}. Uso de BPAP o CPAP; Determinaciones durante el sueño de trastornos respiratorios (realización de pletismografía).

Etapa IV o en silla de ruedas:

- La enfermedad se encuentra en etapa avanzada, el paciente está confinado en silla de ruedas.
- **Valorar vía aérea superior**: Tipo de respiración (oral o nasal).
- **Favorecer una adecuada postura**, tanto a nivel de cuello como de columna.
- **Fisioterapia respiratoria continua**, varias veces al día, cambios frecuentes de postura (posición de semifowler 40° a 45°) y alineación de segmentos, masoterapia circulatoria y verticalización diaria.

Etapa V o en cama:

- Paciente permanece en cama y es incapaz de realizar las actividades de la vida diaria, por lo que necesita máxima asistencia.
- Los síntomas más severos son debidos al compromiso bulbar.
- Uso de ventilación mecánica no invasiva.
- Oxígeno suplementario.
- Higiene bronquial.
- Drenaje postural.
- Movilizaciones frecuentes en bloque.
- Posicionamiento en semifowler de 30° a 45°.
- Uso de máquina de tos.

De acuerdo a las formas clínicas, así como a los resultados de las pruebas funcionales respiratorias se establecerán diagnósticos y tiempos de evaluación del paciente:

- Hipoventilación.
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumopatía restrictiva.
- Neumopatía obstructiva.
- Neumonía asociada.

La evaluación de acuerdo a los resultados de las pruebas funcionales (espirometría).

| | | |
|--|---|---------------------|
| Asintomático, leve debilidad. | FVC mayor 80 120% | 2 veces al año. |
| Debilidad mayor. | FVC 50% Mayor 1.5 litros. | 3 a 4 veces al año. |
| Debilidad mayor (Fase no ambulatoria). | FVC menor de 50% Flujometría 160 L/min. | Cada mes. |

A pesar que existe una pobre correlación entre la hipoventilación crónica y los casos individuales, los estudios de función pulmonar ayudan definir y cuantificar el grado de restricción pulmonar, siendo también útiles para definir en los pacientes, hipoventilación e hipercapnia.

Tratamiento.

Realización de un programa individualizado donde se definen las indicaciones.

El orden y la regularidad de las evaluaciones e indicaciones terapéuticas.

En estadios de debilidad incrementada o etapa no ambulatoria la evaluación será cada 2 meses; salvo que el paciente se encuentre con descompensación de su estado basal secundario a proceso infeccioso agregado, o a la misma evolución de la enfermedad, la evaluación será cada mes.

Si el paciente cursa con insuficiencia respiratoria será citado cada 15 días.

Si se encuentra hospitalizado para tratamiento integral de rehabilitación, la evaluación será diariamente.

En todos los casos, las diferentes técnicas podrán durar entre 4 y 8 semanas. Se le orientará la realización de las mismas en el hogar; bajo supervisión continua en la Consulta Externa.

La terapia Física en las enfermedades neuromusculares tiene como objetivo; mantener la movilidad articular, la fuerza muscular, flexibilidad, la capacidad funcional y la calidad de vida.



La prescripción adecuada del ejercicio en la terapia física deberá ser individualizada y acorde al estadio en el que se encuentre el paciente estableciendo el tipo de ejercicio físico, intensidad, duración y frecuencia.

En las enfermedades musculares está indicado para incrementar el contenido mitocondrial y el flujo sanguíneo en músculos debilitados, con la intención de mejorar la tolerancia al ejercicio y evitar complicaciones como limitación articular y dolor musculoesquelético. Aunque es controversial para algunos autores por el daño muscular secundario a la enfermedad y lesión por sobreuso y consecuente fatiga.



Se recomienda establecer inicialmente un programa institucional individualizado con las siguientes características:

Los programas de terapia física deben basarse en la realización de actividades que incluyan la movilización de grandes grupos musculares durante períodos de tiempo breves, más que prolongados, con lo cual se evita la fatiga muscular.

Prescripción de la terapia física:

1. Aplicación de medios físicos en zonas afectadas.
2. Mantener o incrementar los rangos de movilidad articular.
3. Estiramiento a grupos musculares de extremidades superiores e inferiores.
4. Prescripción de ejercicio físico:

Tipo de ejercicio
Intensidad
Duración
Frecuencia

Uso De Auxiliares De La Ventilación.

En las enfermedades neuromusculares la principal complicación es la hipoventilación alveolar, secundaria a debilidad de la musculatura respiratoria (cara, cuello, tórax y abdomen, principalmente), comportándose funcionalmente con patrones de tipo restrictivo.

En la ELA que es una forma progresiva rápida que lleva a la restricción y requiere ventilación a largo plazo.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) constituye una modalidad de terapia de soporte respiratorio (manteniendo el aporte de O₂ y permitiendo la eliminación de CO₂) en pacientes con fallo respiratorio agudo o crónico.

La ventilación mecánica no invasiva, realizada a través de máscaras nasales o nasoorales, permitirá tratar el fallo respiratorio crónico, a largo plazo y de forma ambulatoria.

La ventilación mecánica persigue conseguir una ventilación suficiente (un volumen corriente adecuado) para mantener un intercambio gaseoso de acuerdo a las necesidades y/o requerimientos metabólicos del organismo, que no se pueden lograr con la ventilación fisiológica espontánea.

Criterios De Alta.

Al tratarse de un padecimiento crónico degenerativo, el paciente debe continuar en manejo de Rehabilitación Respiratoria para mejorar su calidad de vida, por lo que el seguimiento se harpa durante todo el curso de la enfermedad, hasta su muerte, buscando que el paciente logre la mayor calidad posible al final de la vida.

Linfedema

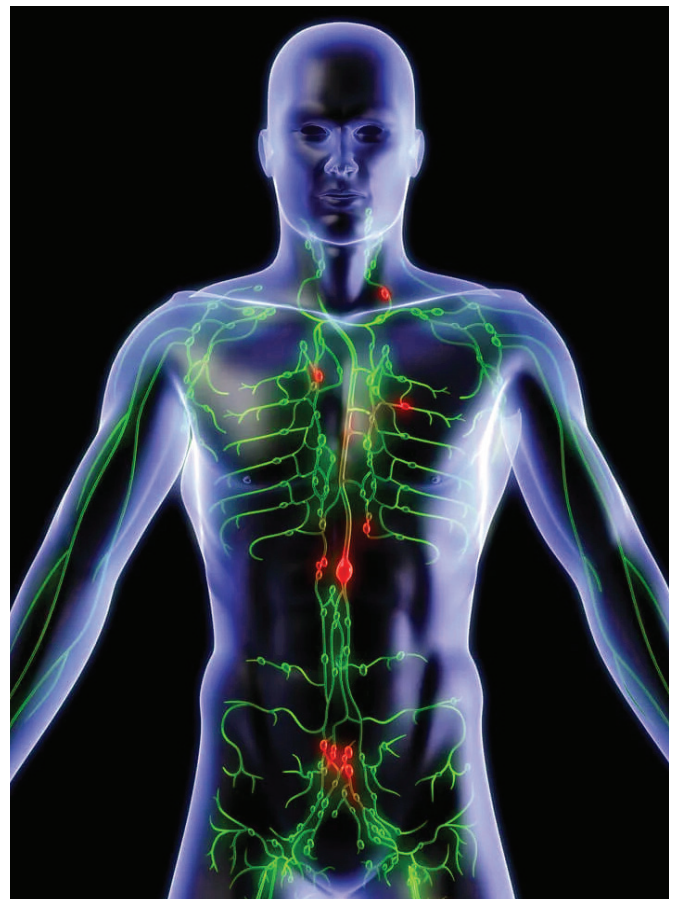
Biol. Sylvia Nuñez Trías

Difusión y Divulgación Científica

Lic. Miguel Ángel Dávalos Anaya

Difusión y Divulgación Científica

Nuestro sistema linfático está conectado al sistema cardiovascular y cumple funciones para nuestro organismo que son tan importantes como el propio sistema cardiovascular. Juega un papel decisivo como parte de nuestro sistema inmune. Mientras estemos sanos, apenas hay motivos para pensar en el sistema linfático. Sólo tomamos conciencia de él cuando se altera, como en el caso del linfedema, por ejemplo.



Sistema Linfático

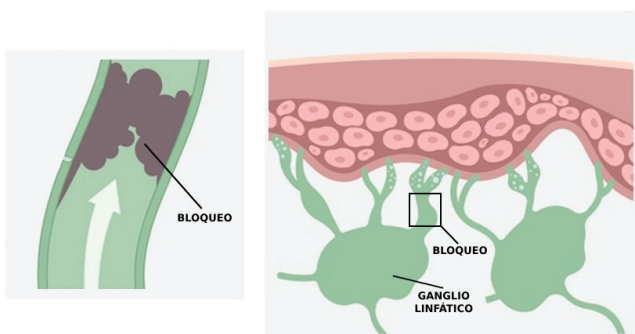
Sistema Linfático

¿Qué es exactamente? El linfedema aparece cuando el líquido linfático no puede fluir hacia el corazón correctamente y se acumula en los tejidos. Se puede comparar con una especie de atasco. Los brazos y las piernas se hinchan y se forma un edema, es decir, una hinchazón crónica.

No obstante, con el tratamiento correcto y una actitud positiva, se puede llevar una vida cotidiana tan normal como sea posible. Porque una cosa es segura: hay modos de mantener la linfedema constante y de disfrutar de la vida al mismo tiempo.

El linfedema es una inflamación de tejidos blandos bajo la piel que aparece cuando el sistema linfático no puede drenar la linfa

LINFEDEMA



BLOQUEO O DAÑO DEL SISTEMA LINFÁTICO

El encharcamiento de agua y proteínas en los tejidos provoca la hinchazón. La proteína puede ser el motivo de una inflamación tisular crónica que provoca la formación de fibras de tejido conjuntivo.

Formas De Linfedema

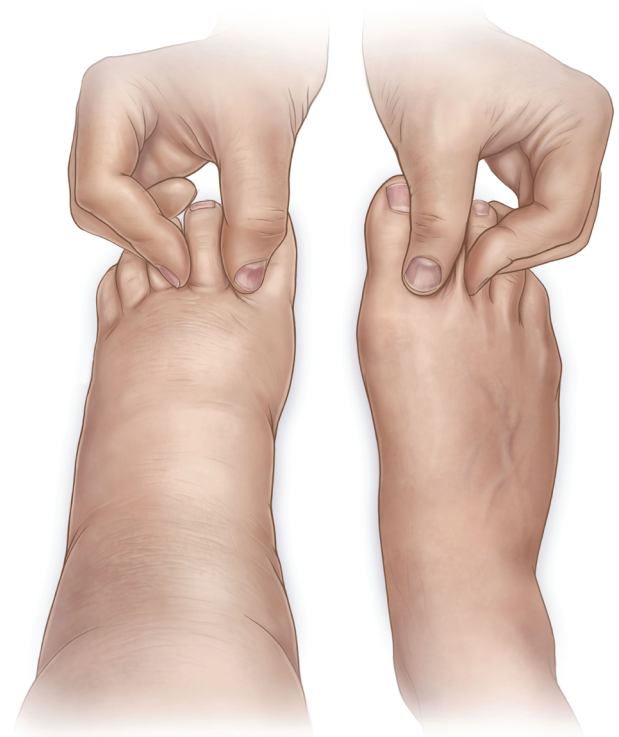
Hay dos formas de linfedema: linfedema primario y secundario:

Linfedema primario: es congénito. Normalmente la causa es una malformación de las vías linfáticas o los ganglios linfáticos.

Linfedema secundario: describe el edema que se desarrolla durante la vida del paciente y que no es congénito. Sus causas pueden ser, por ejemplo, operaciones, infecciones o lesiones.

Signos Y Síntomas

El llamado signo de Stemmer es un diagnóstico fiable para reconocer el linfedema. Intente pellizcar la piel (por ejemplo, sobre los dedos de los pies). Si es difícil, o incluso imposible, hablamos de un "signo de Stemmer positivo".



Signo de Stemmer positivo

Signo de Stemmer negativo

Esto es un signo de linfedema. Además, unos pliegues en la piel más profundos de lo natural sobre las articulaciones, hinchazones en el dorso de la mano y los pies y una piel tensa indican la presencia de linfedema.

Resumen De Los Signos De Identificación De Un Linfedema

- Signo de Stemmer positivo.
- Hinchazones asimétricas.
- Pliegues cutáneos naturales muy marcados, sobre todo en las articulaciones de los dedos.
- A menudo hinchazones en el dorso de la mano y el empeine.
- Piel lisa y tensa.

Estadios

El linfedema no se cura. Pero sin tratamiento la enfermedad no se para. La acumulación de linfa en los tejidos provoca, entre otras cosas, un aumento de las fibras de tejido conjuntivo, lo que a su vez limita aún más la función de los vasos linfáticos. Según la gravedad del cuadro cabe distinguir varios estadios:

- **Estadio 0:** Aunque existe una lesión de los vasos linfáticos, todavía no hay hinchazón visible.
- **Estadio 1:** La hinchazón se desarrolla a lo largo del día, pero desaparece en parte o del todo al elevar el miembro. Si se presiona el tejido con el dedo, se forma un hoyuelo que persiste durante un tiempo.
- **Estadio 2:** La hinchazón persiste, incluso tras un reposo prolongado. La piel está dura y elevar el miembro ya no sirve de ayuda. Es difícil incluso imposible hacer hoyuelos en la piel.
- **Estadio 3:** Está caracterizado por la hinchazón y los cambios en la piel (por ejemplo, en forma de ampollas que segregan líquido linfático). Otra variante de esta hinchazón se denomina elefantiasis.

ESTADIOS DEL LINFEDEMA



Pero en todos los casos es aconsejable consultar al médico en la fase temprana (ya en el estadio uno). Este le podrá recomendar un tratamiento adecuado y asegurará que el edema no sigue desarrollándose, sino que se reduce o, al menos, se mantiene constante. De este modo se puede prevenir que el edema siga progresando hasta el estadio 3.

Factores De Riesgo

Los pacientes de cáncer se tienen que someter con frecuencia a radioterapia en los ganglios linfáticos o estos se extirpan por completo. Naturalmente, esto influye en todo el sistema linfático, de manera que se puede desarrollar un edema. Otros factores como la edad o simplemente el hecho de ser mujer pueden favorecer la aparición del linfedema.

En muchos casos, el linfedema también se desarrolla a partir de un trastorno venoso previo combinado con la escasez de ejercicio físico. Hay muchas causas, pero la buena noticia es que hay opciones de tratamiento eficientes disponibles para devolver a los pacientes con trastornos linfáticos su calidad de vida.

Prevención

¿Padece usted mismo linfedema? Preste atención a los pequeños detalles de la vida. Todos ellos contribuirán a mantener su edema bajo control. Por ejemplo, use ropa cómoda que no le oprima. Limpie y cuide la piel con atención y utilice solamente sustancias con pH neutro. ¿Tiene uno o dos kilos de más? Intente perder peso. Por ejemplo, pregunte a su médico o asegurador médico por programas de gimnasia y ejercicios que descongestionen los miembros. En casa, protéjase frente a lesiones en las uñas y en la piel. Evite el estrés y el frío extremo, pues ambos contraen los vasos.

Tampoco están recomendadas actividades que dilatan los vasos como tomar el sol durante periodos prolongados, ir a la sauna o tomar baños calientes. También es importante: aunque el drenaje linfático manual tiene un efecto positivo en el sistema linfático, debe evitar los masajes con amasamiento. Esto podría causar una presión excesiva en la parte afectada del cuerpo. Y, por último, no debe olvidar llevar prendas de compresión cuando haga ejercicio (por ejemplo, durante las actividades deportivas).

Lo Que Tiene Que Evitar

Estrés: las situaciones de estrés provocan la contracción de los vasos, que pueden congestionarse. Consecuencia: el edema puede empeorar sensiblemente.

Heridas en las uñas: al cortarse las uñas vigile, no se haga ningún corte en la piel.

Heridas cutáneas: evite las erosiones, los cortes, las picaduras, las erosiones y las mordeduras de los animales domésticos. En los pacientes con linfedema incluso las heridas más pequeñas de las extremidades afectadas pueden tener consecuencias graves, pueden desembocar en una erisipela.

Efectos intensos del calor: evite la sauna, los baños de sol y los baños de agua muy caliente.

Masajes: evite los baños de barro en las zonas edematizadas y los masajes a base de golpeteos, con excepción de los drenajes linfáticos.

Vacaciones: no viaje a zonas de climas muy cálidos, subtropicales o con abundantes mosquitos.

¿Cómo Se Puede Tratar El Linfedema?

El linfedema es una enfermedad crónica. Sin embargo, un tratamiento correcto y, sobre todo, a largo plazo logra unos resultados muy buenos.

La fisioterapia compleja descongestiva (FCD) ha demostrado dar éxito de forma particular. El objetivo consiste en descongestionar en primer lugar los miembros afectados, como indica el término.

Al principio la atención se centra en el **cuidado de la piel y la higiene**. Las zonas afectadas se limpian y se cuidan minuciosamente. Entonces, el terapeuta realiza el drenaje linfático manual

antes de aplicar el vendaje de compresión inmediatamente después. Esto estimula el retorno del líquido linfático durante esta fase. Sin los vendajes, el edema podría volver a aparecer después de unas dos horas. Una parte importante del proceso de descongestión es moverse, preferiblemente justo después del drenaje linfático manual y con el vendaje puesto.

Una vez completada la fase de descongestión, comienza la segunda fase: la fase de mantenimiento. Los cuatro componentes son los mismos que en la descongestión: higiene, drenaje linfático, compresión y actividad física. Pero ahora el vendaje de compresión se sustituye por una prenda de compresión. Normalmente se utilizan las prendas de tricotado plano para ello. Estas son prendas con costura que se confeccionan con material menos elástico y rígido que las prendas de tricotado circular. Las medias de tricotado circular se utilizan más para enfermedades venosas como las varices.

Fase 1 - Fase de descongestión

El objetivo es reducir el contorno de las extremidades afectadas. Por eso en la primera fase de la fisioterapia compleja descongestiva (FCD) se hace un drenaje linfático manual de todo el cuerpo una o dos veces al día, para estimular la eliminación de líquidos de los tejidos. Después de cada sesión de tratamiento se aplica un vendaje de compresión. Además, la terapia descongestiva se refuerza con una gimnasia especial. Al principio de la terapia se hace un tratamiento de cualquier afección cutánea, como grietas o pie de atleta, pues cualquier infección puede agravar la lesión de los vasos linfáticos. A continuación es imprescindible hacer un buen lavado y cuidado de la piel, utilizando exclusivamente jabones y cremas de pH neutro.

La primera fase de la fisioterapia descongestiva compleja dura de tres a seis semanas. En cada caso la duración dependerá el éxito de la descongestión. Cuando ya no se puede conseguir una nueva reducción del perímetro de las regiones corporales afectadas, se pasa a la fase de mantenimiento.

Fase 2 - Fase de mantenimiento

La fase 2 de la fisioterapia compleja descongestiva (FCD) tiene por objetivo conservar los resultados conseguidos en la fase 1. En este estadio del tratamiento debe hacerse un drenaje linfático manual, en verano dos veces por semana y en invierno por lo menos una. Además, la terapia compresiva se refuerza con medias, mangas, mitones y punteras de compresión. En esta fase tampoco pueden descuidarse las terapias adicionales, como el cuidado de la piel y la gimnasia.

Drenaje linfático - Masaje para descongestionar

El drenaje linfático manual es un tipo de masaje especial que incrementa la capacidad de transporte del sistema linfático. Siempre se trata todo el cuerpo, no sólo la zona afectada. El masaje empieza en la zona del cuello, donde los grandes vasos linfáticos desembocan en la vena subclavia. Con esto se acelera el flujo de linfa en los grandes vasos, lo que facilita el drenaje de los vasos más pequeños. Después se trata el tronco y las extremidades



Drenaje Linfático

Terapia Con Medias De Tricotado Plano

Uno de los factores más importantes del tratamiento de un linfedema es la compresión. Si nos basamos en los innumerables resultados positivos, está claro que la terapia compresiva tiene un abanico de posibilidades impresionante:

En la fase descongestiva reduce el edema con ayuda de vendajes y en la fase de mantenimiento impide la aparición de nuevas hinchazones con ayuda de las medidas de compresión. Con Medias De Compresión

Una vez realizada la fase de descongestión, se deben conservar sus efectos con unas medias de compresión. Para eso se utilizan las medias de compresión de tricotado plano, que sustituyen a los vendajes. Se trata de unas medias con costura, elaboradas con unas medias de compresión sin costura, menos elásticas y de tejido más resistente (por ejemplo, como el que se usa para el tratamiento de las afecciones venosas), que ejercen una presión superficial constante sobre la pierna. Se ajustan específicamente a la parte del cuerpo afectada y por eso se hacen a medida. Una vez adaptadas, estas medias se caracterizan por su ajuste y control de la presión perfectos. Además, el material es más resistente al roce y puede ponerse con más facilidad que el tejido más delgado de las medias de compresión sin costura.

Media de compresión de tricotado plano.

Otra ventaja de las medias de compresión de tricotado plano es que el material más resistente no constriñe ningún pliegue cutáneo de los que suelen aparecer con este cuadro clínico. Por este motivo no suele ser recomendable recurrir a las medias de compresión sin costura, hechas de un tejido que cede más: puede provocar verdaderas constricciones que obstruyan el flujo linfático y sobrecarguen aún más el sistema venoso. Para conseguir un efecto óptimo, las medias de compresión de tricotado plano deben ajustar perfectamente. Por eso se necesita un asesoramiento detallado, como el del personal especializado que hay en las ortopedias.



Media de compresión Tricotado Plano

Prendas De Compresión De Tricotado Plano Para El Mantenimiento

Las prendas de compresión de tricotado plano ejercen una presión constante en el brazo o la pierna durante la fase de mantenimiento. No se clavan en los pliegues de la piel, lo cual podría provocar opresión. Las medias de compresión están disponibles con receta en los comercios especializados (p.ej. en las ortopedias) y están hechas a medida para adaptarse a la circunferencia del brazo o la pierna.

En la ortopedia también toman las medidas. Es importante usar la prenda regularmente. Solo de este modo el resultado permanecerá constante y el edema no se extenderá. Los medicamentos se pueden tomar como complemento para tratar el edema; su médico decidirá si son necesarios.

En resumen, se puede decir que el linfedema no es del todo curable. No obstante, con la FCD se logran resultados muy buenos. Hoy en día las prendas de compresión están disponibles incluso en colores y estampados modernos, así los

pacientes se sienten mejor que antes al usarlas. Tómese la hinchazón en los brazos y las piernas en serio y pregunte al médico. Busque la especialidad "flebólogo" o "linfólogo" en la búsqueda de un especialista adecuado.



Mangas de compresión con diferentes estampados.

Los flebólogos y los linfólogos se especializan en las enfermedades del sistema venoso y linfático y participan en preparación profesional continua en esta especialidad. El médico le recetará el tratamiento descrito aquí (p.ej. drenaje manual linfático o prendas de compresión) si es necesario.

¹ www.krebsdaten.de

² Deutsche Krebsgesellschaft e.V. (2008): Interdisziplinäre S3-Leitlinie für die Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Mammakarzinoms, Germering, München: W. Zuckschwerdt Verlag.



Día Internacional De La Enfermería

12 de Mayo

Florence Nightingale
Enfermera

Florence Nightingale nació el 12 de mayo de 1820 en Florencia, en aquel momento capital del Gran Ducado de Toscana. Perteneciente a una familia acomodada, era hija de William Edward Nightingale y Frances Smith; Frances, su hermana mayor fue escritora y periodista.

Cada 12 de mayo, coincidiendo con el aniversario de su nacimiento, se celebra el **Día Internacional de la Enfermería**.

Esta conmemoración tiene el objetivo de reconocer a todos los enfermeros y enfermeras, que a nivel mundial realizan esta noble labor para toda la humanidad.

12 de Mayo
Día Internacional
de la Enfermería



X Congreso Internacional de Investigación en Rehabilitación

del 21 al 24 de noviembre de 2023
08:00 a 14:00 h, Centro de Convenciones INRLGII



“ENVEJECIMIENTO”

“La investigación y atención para la prevención de la discapacidad en el adulto mayor”

- CURSOS PRECONGRESO (16 y 17 de noviembre)
- PONENCIAS MAGISTRALES
- SIMPOSIOS
- PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES

MODALIDAD PRESENCIAL Y A DISTANCIA

INFORMES E INSCRIPCIONES:

Visite nuestro sitio web: ciir.inr.gob.mx

EL INRLGII SOMOS TODOS



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional
de Rehabilitación
Luis Guillermo Ibarra Ibarra



inr.gob.mx