

FISIOTERAPIA ONCOLÓGICA



Facultade de Fisioterapia
UNIVERSIDADE DA CORUÑA

DOCENTES: MARCELO CHOUZA

FISIOTERAPIA ONCOLÓGICA Y DE LAS DISFUNCIONES BIOQUÍMICAS Y TEGUMENTARIAS

TEMA 1. Proceso clínico de fisioterapia	2
TEMA 2. Principios generales del sistema endocrino.....	6
TEMA 3. Alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario.....	11
TEMA 4. Alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo	16
TEMA. <i>Pseudoterapias</i>	21
TEMA 5. Alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal	22
TEMA 6. Alteraciones de purinas y pirimidinas. Artritis gotosa	27
TEMA. <i>Contractura, acortamiento y relación postura-dolor de espalda</i>	30
TEMA 7. Fisioterapia en la diabetes	33
TEMA 8. Alteraciones de la hemostasia. Hemofilia	38
TEMA. <i>Dolor y estiramientos</i>	41
TEMA 9. Fisioterapia en las alteraciones nutricionales. Obesidad	45
TEMA 10. Celulitis.....	51
TEMA. <i>Placebo y nocevo</i>	56
TEMA 11. Fisioterapia en los pacientes quemados	59
TEMA 12. Disruptores endócrinos.....	69
TEMA 1. La excelencia en la era moderna.....	75
TEMA 2. Principios clínicos del cáncer.....	79
TEMA 3. Etiología	87

·35% examen teórico (test y desarrollo)

·35% examen práctico (Marcelo NO entra)

·10% sesión magistral (cuestionarios aleatorios)

·10% estudio de casos

·10% análisis de fuentes documentales (Gustavo)

DOCENTES: MARCELO CHOUZA ÍNSUA Y GUSTAVO PASEIRO ARES

TEMA 1. PROCESO CLÍNICO DE FISIOTERAPIA

1. INTRODUCCIÓN

El proceso de fisioterapia es un sistema de intervenciones características de la fisioterapia en relación con la salud del individuo/comunidad. La aplicación de técnicas metódicas va a permitir al fisioterapeuta incorporar en su práctica habitual una metodología de trabajo rigurosa y una actitud científica.

Dicha actividad profesional constituye un proceso de **interacción** del fisioterapeuta con la persona, familia o comunidad sana/enferma, que tiene su origen en un problema de salud (resolución o conservación) y busca una solución predecible y controlable. Se nutre del método científico y de los conocimientos derivados de éste.

El proceso clínico que se va a presentar es el más utilizado a nivel mundial de fisioterapia, y es el que vamos a emplear en los supuestos prácticos.

Un proceso es un conjunto de fases o pasos propios de la fisioterapia sucesivos que llevan a un fin. La fisioterapia es una rama de la ciencia/ una profesión que trata de aliviar una sintomatología mediante el uso de agentes físicos. Son los pasos que un fisioterapeuta sigue desde que el paciente llega hasta que le da el alta.

El método científico consiste en la realización de una pregunta la cual se investiga, se realiza una hipótesis, se realizan pruebas que afirman o refutan la hipótesis.

1.1. DEFINICIÓN DE FISIOTERAPIA

1.1.1. DEFINICIÓN DE WCPT (2011)

Restablecer el movimiento y la capacidad funcional máxima durante toda la vida. Esto incluye proporcionar servicios en los casos donde están amenazados el movimiento y la función por lesión, envejecimiento, enfermedad, trastorno y condiciones o factores ambientales. El movimiento funcional se considera fundamental para un estado de salud óptimo. Los fisioterapeutas ayudan a las personas a maximizar su calidad de vida, mirando el bienestar físico, psicológico, emocional y social. Ellos trabajan en el ámbito de la promoción de salud, prevención, tratamiento / intervención, habilitación y rehabilitación.

1.2. FASES DEL PROCESO



1.1.1. EXAMEN

ANAMNESIS

La anamnesis es una **sistemática recolección de datos**, desde el pasado hasta el presente, relacionados con el motivo por el que el paciente/cliente requiere los servicios de un fisioterapeuta. Los datos obtenidos incluyen información demográfica, entorno social, empleo, crecimiento y desarrollo, estado general de salud, hábitos sociales y de salud (pasados y presentes), antecedentes familiares, antecedentes médicos y quirúrgicos, mayores motivos de queja, estado funcional y nivel de actividad, medicación, y otras pruebas clínicas.

Se realiza con la información dada por el propio paciente o por los acompañantes.

Ejemplos de datos a recoger:

- Datos personales (nombre, edad, profesión, ocio y tiempo libre, hábitos alimenticios).
- Motivo de consulta.
- Asociación con alguna actividad de la lesión.
- Diagnóstico médico.
- Situaciones previas.
- Características de los síntomas y dolor.
- Medicamentos para el dolor.
- Que nos señale el dolor.
- Sensación de inestabilidad.
- Tratamientos previos (incluso si ha recibido fisioterapia anteriormente).
- Otras patologías concomitantes.
- Intervenciones quirúrgicas.

REVISIÓN POR SISTEMAS

Es un breve examen del estado anatómico y fisiológico de:

- Sistema cardiovascular/pulmonar: FC, FR, TA, edemas, etc.
- Sistema intertegumentario: integridad de la piel, color, escaras, etc.
- Sistema musculoesquelético: simetría, ROM, fuerza, peso, talla, etc.
- Sistema neuromuscular: coordinación, equilibrio, marcha, transferencias, etc.
- Funciones de comunicación, cognición, estado afectivo y dificultades de aprendizaje: nivel de consciencia, orientación, respuestas emocionales, necesidades educacionales, etc.

Vamos siempre de lo más sencillo a lo más complejo.

A la hora de hacer un examen debemos tener en cuenta, no sólo el motivo por el que viene (rodilla en este caso), sino una exploración completa y general. El examen es global y del paciente en su conjunto, no solo de la zona/articulación de que la que queja.

REALIZACIÓN DE TEST Y MEDIDAS ESPECÍFICAS

A partir de los datos obtenidos en las fases anteriores, el fisioterapeuta determina las necesidades del paciente, y genera una **hipótesis diagnóstica** que será posteriormente investigada por la selección de **tests y medidas específicas**. Estos tests y medidas son utilizados para **confirmar o descartar causas de discapacidades y limitaciones funcionales**.

Los tests y medidas seleccionados por el fisioterapeuta deben arrojar datos suficientemente exactos y precisos como para permitir llegar a una correcta inferencia sobre la patología que presenta el paciente.

En este momento es cuando realizamos las pruebas específicas. Es una fase muy importante.

La información que extraigamos en esta fase nos proporcionará información sobre el futuro tratamiento y objetivos que nos debemos plantear. Es importante seleccionar test para valorar, ya que estas nos aportan un dato numérico de la condición que queremos valorar y nos permiten además, reevaluar tras la intervención.

1.1.2. EVALUACIÓN

Concepto: Juicio clínico basado en los datos obtenidos en el examen.

Se incluyen los hallazgos clínicos, el alcance de la pérdida de función, las consideraciones sociales, y el estado general de salud y funcionalidad física. Además, refleja la cronicidad o severidad de la patología actual, la posibilidad de una implicación multisistémica, la presencia de patologías o enfermedades sistémicas preexistentes, y la estabilidad de la patología.

1.1.3. DIAGNÓSTICO

Identificación de las discrepancias existentes entre el nivel de función que es deseable para el paciente y su capacidad para alcanzar ese nivel.

La **etiqueta diagnóstica** indica la disfunción primaria hacia la que el fisioterapeuta debe dirigir su intervención.

Posibilita al fisioterapeuta la verificación de las necesidades individuales de cada paciente relacionadas con casos similares que están clasificados en el mismo patrón.

Intentamos dirigir el diagnóstico a los objetivos principales que queremos mejorar con ese paciente. Aún no existen etiquetas diagnósticas generalizadas, por lo que los diagnósticos son propios de cada fisioterapeuta. El diagnóstico se plantea en base a los objetivos primordiales.

1.1.4. PRONÓSTICO

Una vez que ha sido establecido el diagnóstico, el fisioterapeuta determina el pronóstico y desarrolla el plan de intervención.

El pronóstico es la determinación del nivel óptimo de mejora en la **función** y el **tiempo** necesario para alcanzar ese nivel según sus predicciones, y también incluye una estimación de los niveles de mejora que pueden ser alcanzados en varios intervalos a lo largo del tratamiento.

El **plan de intervención** consiste en el establecimiento de los **objetivos** y las **expectativas de alta**, prediciendo el nivel de mejoría óptimo, las intervenciones específicas que se van a utilizar, y la duración y frecuencia de esas intervenciones.

1.1.5. INTERVENCIÓN

Interacción intencionada del fisioterapeuta con el paciente y, cuando sea preciso, con otros individuos implicados en su atención, utilizando múltiples **procedimientos y técnicas fisioterápicas** para producir cambios en la patología que sean congruentes con el diagnóstico y el pronóstico.

Las intervenciones fisioterápicas constan de los siguientes componentes:

- Coordinación, comunicación y documentación.
- Instrucciones para el paciente/cliente.
- Procedimiento de la intervención.

COORDINACIÓN, COMUNICACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

Esos procesos van encaminados a asegurar que el paciente recibe una adecuada, completa, efectiva y eficiente calidad de servicio hasta el momento del alta.

- La coordinación es el trabajo conjunto de todos los elementos relacionados con el paciente.
- La comunicación es el intercambio de información.
- La documentación es cualquier ingreso de información sobre el paciente, como los datos de referencia, los datos del examen, notas de evolución, o datos de asistencia, que identifican los servicios prestados.

El proceso administrativo puede incluir funciones encaminadas en varias direcciones, como el consentimiento informado, colaboración y coordinación con empresas, trabajo interdisciplinario, referencias a otros profesionales, etc.

INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE/CLIENTE

El proceso de información, educación o entrenamiento de los pacientes, sus familiares y cuidadores son medios para promocionar y optimizar los servicios de fisioterapia. Las instrucciones impartidas pueden estar relacionadas con las condiciones actuales del paciente; deficiencias específicas, limitaciones funcionales, o discapacidades; el plan de intervención; factores de riesgo para que aparezca un problema; o necesidades de actividad física.

PROCEDIMIENTO DE INTERVENCIÓN

El fisioterapeuta selecciona, aplica, o modifica estas intervenciones basándose en los datos del examen, de la evaluación, el diagnóstico, el pronóstico, y los objetivos para cada paciente y para cada caso en particular.

Basándose en la respuesta del paciente a las intervenciones, el fisioterapeuta puede decidir que es necesario realizar un reexamen, decisión que puede hacer que varíe la clase de intervenciones, o suponer en algunos casos la interrupción del tratamiento.

1.1.6. RESULTADOS

Concluido el proceso de intervención, el fisioterapeuta debe medir los resultados globales del proceso de fisioterapia, cuantificando el impacto que refleja sobre diversos aspectos, entre los cuales se encuentran los siguientes: patología, limitaciones funcionales, satisfacción del paciente/cliente, etc.

El fisioterapeuta debe tomar parte en la recolección de datos sobre los resultados y su análisis y desarrollar resultados estadísticos para su uso interno o externo.

- Si todo va según lo planificado: alta.
- Si no se consiguen los objetivos: replantear y reevaluar. Volvemos al principio.

Cuando termina el tiempo de pronóstico marcado, esta es la fase en la que valoramos si hemos conseguido o no nuestros objetivos, para ver, en caso de que no sea así, en que hemos fallado y plantearnos un nuevo tratamiento.

TEMA 2. PRINCIPIOS GENERALES DEL SISTEMA ENDOCRINO

1. INTRODUCCIÓN AL SISTEMA ENDOCRINO

1.1. DEFINICIÓN

El sistema endocrino, es el conjunto de órganos y tejidos del organismo, que segregan un tipo de sustancias llamadas **hormonas**.

Las hormonas son liberadas al torrente sanguíneo y **regulan funciones corporales** en regiones vecinas o en puntos muy alejados de donde son producidas. La forma en la que estas señales son transmitidas guarda algunas similitudes con el sistema nervioso, pero en lugar de utilizar impulsos eléctricos, funciona exclusivamente por medio de **señales químicas**.

El sistema endocrino, está coordinado con el sistema nervioso central y periférico, así como con el sistema inmune, lo que da lugar a los términos de “Neuroendocrinología” e “Inmunidad Neuroendocrina”.

Disruptores endocrinos: sustancias que provocan una alteración en el sistema endocrino.

1.2. FUNCIONES FISIOLÓGICAS

- **La reproducción:** relacionada con el ciclo menstrual, la ovulación, la espermatogénesis, el embarazo y la lactancia.
- **El crecimiento y el desarrollo:** la diferenciación sexual, las características sexuales de origen secundario, el aumento de masa ósea y muscular, la velocidad del crecimiento lineal.
- **La homeostasis:** el volumen extracelular, la tensión arterial, el equilibrio electrolítico y de iones como el calcio.
- **Los suministros de energía:** el mantenimiento de las reservas energéticas como las grasas, el glucógeno y las proteínas, la distribución y el gasto de calorías y la termogénesis.
- **La conducta:** ingesta de agua y alimentos, niveles de la libido y los estados de ánimos.

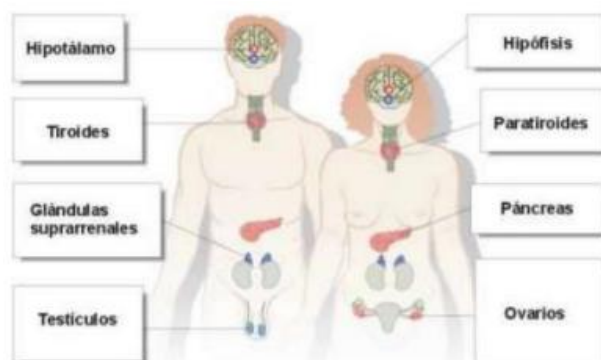
1.3. COMPONENTES BÁSICOS DEL SISTEMA ENDOCRINO

1. Glándulas endocrinas.
2. Hormonas.
3. Órgano blanco o diana (órgano sobre el que va a actuar la hormona).

1.3.1. GLÁNDULAS ENDOCRINAS

Órganos endocrinos localizados en el organismo. Su función está controlada por hormonas liberadas a la circulación o producidas localmente. La producción hormonal está controlada por el hipotálamo e hipófisis.

- Hipotálamo.
- Hipófisis.
- Tiroides.
- Paratiroides.
- Estómago.
- Glándulas suprarrenales.
- Páncreas.
- Intestino.
- Ovarios / Testículos.



1.3.2. HORMONAS

CLASIFICACIÓN

- **Hormonas hidrosolubles:** péptidos, aminos y aminoácidos.
- **Hormonas liposolubles:** derivados del colesterol.

En función de esto, tendrá una **estructura** y otra, y esta será la que dicte la:

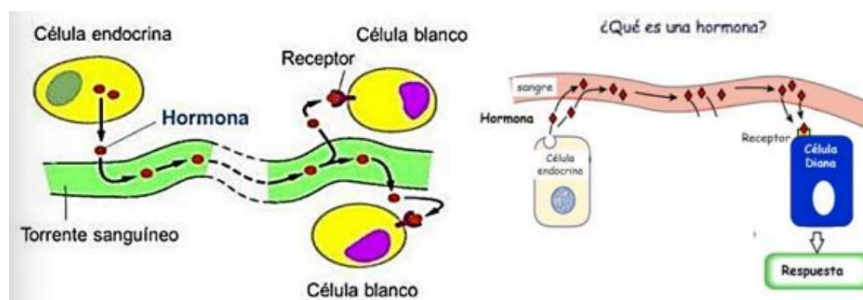
·Localización del receptor:

- **Péptidos y aminos** (hidrosolubles) en la superficie celular (**receptores de membrana**).
- **Esteroides** (liposolubles), en receptores **intracelulares** (localizados en citoplasma + núcleo; a veces tienen receptores de membrana).

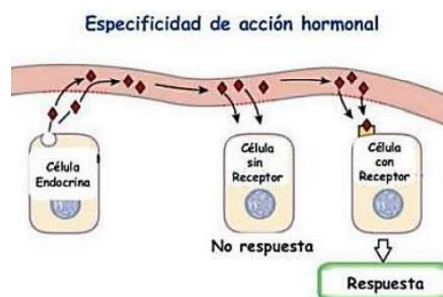
·Vida media:

- Aminos, la más corta (2-3 minutos).
- Polipéptidos, 4 a 40 minutos.
- Esteroides, 4-170 minutos.

Si la célula no tiene receptor a hormona no puede ejercer su efecto, por lo que las células necesitan un receptor específico para cada hormona.



Una respuesta que se desencadena en este momento en el organismo puede tener efecto dentro de unas horas.



SÍNTESIS, ALMACÉN Y SECRECIÓN

·**Hormonas hidrosolubles:**

- Se almacenan en vesículas.
- Se liberan por exocitosis.

·**Hormonas liposolubles:**

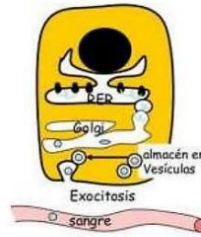
- No se almacenan.
- Se liberan por difusión.

1.3.3. CÉLULA DIANA

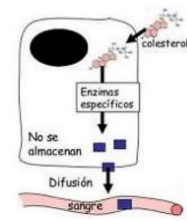
LOCALIZACIÓN DE RECEPTORES HORMONALES EN LA CÉLULA DIANA

·**Hormonas hidrosolubles**: tienen receptores en la membrana.

·**Hormonas liposolubles**: suelen tener los receptores en citoplasma y núcleo, pero a veces también en la membrana.



Hidrosolubles

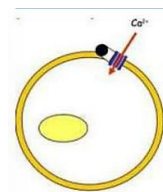


Liposolubles

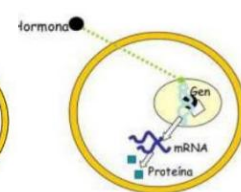
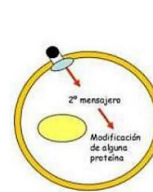
MECANISMO DE ACCIÓN DE HORMONAS

·Las **hormonas hidrosolubles** pueden modificar:

- La apertura de un canal iónico.
- La actividad de alguna proteína intracelular mediante un segundo mensajero.



Hidrosolubles



Liposolubles

·Las **hormonas liposolubles**, cuando actúan sobre receptores dentro del núcleo, activa genes dando lugar a la síntesis de una proteína.

1.4. MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN HORMONAL

·**Regulación de la secreción:**

- Retroalimentación negativa (frecuente): se produce una estimulación de la glándula endocrina que libera una hormona que llega y actúa en el órgano diana para conseguir un efecto; una vez se consigue el efecto, cesa la liberación de la hormona.
- Retroalimentación positiva (poco frecuente): en el parto se estimula el estiramiento del útero que libera oxitocina que provoca contracciones, de manera que el feto empuja provocando un mayor estiramiento del útero. El ciclo termina cuando el feto sale, suspendiéndose el ciclo de retroalimentación positiva.
- Ritmos circadianos: el cortisol sufre un pico al amanecer, decayendo y volviendo a subir posteriormente.
- Regulación por otras hormonas (eje hipotálamo-hipofisario): el hipotálamo produce una hormona que regula la cantidad sintetizada en la hipófisis de otra hormona.

·**Regulación de la célula diana:**

- Desensibilización de receptores. Un receptor cuando tiene mucho tiempo la hormona presente se puede internalizar y la hormona deja de actuar.
- Efecto de otras hormonas. Una hormona puede hacer que se sintetizen los receptores para otra hormona y permite su actuación.

·**Secreción por retroalimentación negativa** (son los procesos más frecuentes):

- Se produce una estimulación de la glándula endocrina que libera una hormona que llega y actúa en el órgano diana para conseguir un efecto. Cuando conseguimos el efecto cesa la liberación de la hormona.

·Secreción por retroalimentación positiva (poco frecuentes):

- En el parto se estimula el estiramiento del útero que libera oxitocina que provoca contracciones del útero, de manera que el feto empuja provocando un mayor estiramiento del útero. El ciclo termina cuando el feto sale, suspendiéndose el ciclo de retroalimentación positiva.

·Regulación de la secreción por ritmos circadianos:

- El cortisol sufre un pico al amanecer, decayendo y volviendo a subir posteriormente.

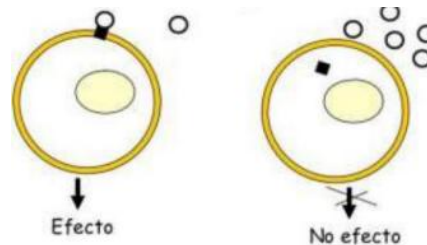
·Regulación de la secreción por otras hormonas (eje hipotálamo- hipofisario).

- El hipotálamo produce una hormona que regula la cantidad sintetizada en la hipófisis de otra hormona.

1.5. REGULACIÓN DE LA RESPUESTA EN LA CÉLULA DIANA

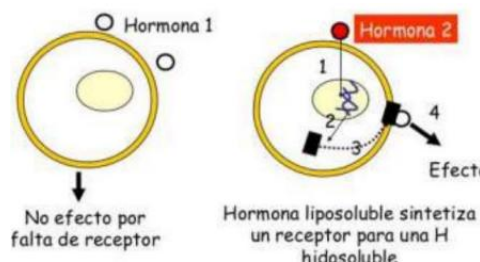
·Por desensibilización de receptores:

- Un receptor cuando tiene mucho tiempo la hormona presente se puede internalizar y la hormona deja de actuar.



·Por efecto de otras hormonas:

- Una hormona puede hacer que se sinteticen los receptores para otra hormona y permite su actuación.



1.6. ¿QUÉ DIFERENCIA HAY ENTRE UNA HORMONA Y UN NEUROTRASMISOR?

CARACTERÍSTICAS	SISTEMA NERVIOSO	SISTEMA ENDOCRINO
Moléculas mediadoras	Neurotransmisores liberados localmente en respuesta a impulsos nerviosos.	Hormonas distribuidas por todo el organismo a través de la circulación.
Lugar de acción	Cerca del lugar de liberación (en la sinapsis).	Lejos del lugar de liberación (lo más frecuente) en las células diana.
Tipo de célula diana	Células musculares, glandulares y neuronas.	Todo tipo de células.
Tiempo del comienzo de acción	Milisegundos.	Segundos, horas o días.
Duración de la acción	Milisegundos.	De segundos a días.

RECORDATORIO TÉCNICAS DE MASAJE CLÁSICO (PRÁCTICA 1 MARCELO)

- Roces superficiales (aumenta la Tª de la piel para mejorar las características del tejido) y profundos (vasodilatación en el músculo para eliminar sustancias irritativas, mejorar las propiedades viscoelásticas).
- Amasamiento (objetivo: disminuir el tono muscular (en reposo hay un aumento de la contracción basal, las fibras de actina y miosina están en ligera contracción) a través del estiramiento y la relajación).
- Fricción (mis manos y la piel del paciente son uno y se deslizan sobre el músculo). Ejemplo: Cyriax. Las hacemos en contracturas, adherencias...
- Vibración (dependiendo de la frecuencia pueden aumentar o disminuir el tono (frecuencia baja lo disminuyen). Se pueden hacer con cualquier superficie).
- Percusión (dependiendo de la frecuencia pueden aumentar o disminuir el tono (frecuencia baja lo disminuyen). Se pueden hacer con cualquier superficie).

*Realizar con aceite, colocándolo en el dorso de la mano.

TEMA 3. ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO

1. HIPOTÁLAMO

Es una **estructura nerviosa** que ejerce efectos importantes sobre el **sistema endocrino**, sobre el **sistema nervioso autónomo** y sobre el **sistema límbico**.

Está conectado con casi todas las regiones del **cerebro**. **Recibe nervios** que proceden de las zonas erógenas (los genitales y los pezones), de las vísceras y del sistema límbico. Es capaz de **detectar cambios en la osmolaridad de la sangre**, y se ve afectado por las concentraciones de las distintas hormonas presentes en el torrente sanguíneo.

Es el centro de la **regulación neuroendocrina, autónoma y homeostásica** y actúa como un centro **integrador coordinando** mensajes del entorno, ritmos, patrones de desarrollo endógeno, emociones y señales corporales, para producir finalmente, de una forma integrada, respuestas autónomas tempranas y respuestas endocrinas relativamente tardías.



El hipotálamo coordina al sistema endocrino con el sistema nervioso autónomo a través de la hipófisis, que secreta hormonas, y del tronco del encéfalo y la médula espinal, influyendo sobre el SN simpático y el SN parasimpático.

El hipotálamo es el que desencadena las órdenes para la síntesis de las hormonas que el sintetiza y de la síntesis del resto de hormonas, es decir, es el que manda.

1.1. NEURONAS HIPOTALÁMICAS

Las señales (tanto externas como internas) que recibe el hipotálamo modulan la liberación de una **neurohormona** determinada. De aquí es transportada a la hipófisis, donde alcanza determinados grupos celulares estimulando o inhibiendo la liberación de una hormona hipofisaria, la cual, a su vez, pasará a la circulación general para ejercer sus acciones periféricas.

1.1.1. HORMONAS HIPOTALÁMICAS

- Hormona estimulante de la secreción de hormona del crecimiento (GHRH): Actúa sobre la hipófisis, estimulando la secreción de la hormona de Crecimiento.
- Hormona estimulante de la secreción de adrenocorticotropina (CRH): Estimula la liberación de ACTH (Adrenocorticotropina).
- Hormona estimulante de la secreción de hormona tirotrópica (TRH): estimula la formación y secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y de prolactina.

- Hormona liberadora de gonadotropinas (Gn-RH): Estimula la liberación de la hormona luteinizante (LH) y de la foliculostimulante (FSH).
- Hormona inhibidora de la liberación de Hormona de Crecimiento o Somatoestatina (SS o GHRH): inhibe la liberación de hormona del crecimiento (GH) y de otras muchas hormonas.
- Factores liberadores de prolactina.
- Factores inhibidores de la liberación de prolactina.
- Dopamina: inhibe la secreción PRL. Es el principal factor hipotalámico.
- GABA: factor inhibidor de la secreción de PRL.

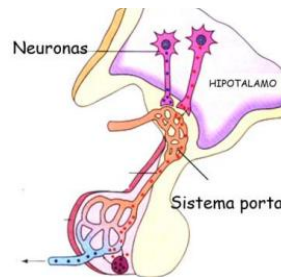
Neuronas estimulantes y otras inhibitorias para conseguir esa regulación.

En general, el hipotálamo produce hormonas que estimulan la producción de hormonas u hormonas que inhiben la producción de hormonas.

2. HIPÓFISIS

La hipófisis tiene dos regiones (anterior y posterior) que producen diversas hormonas:

·**Hipofisis anterior (adenohipófisis):** está conectada con el hipotálamo por un sistema porta (sistema vascular completo). Las hormonas producidas en esta zona se regulan mediante un mecanismo de feed-back negativo.



2.1. HORMONAS LIBERADAS POR LA ADENOHIPÓFISIS

·**Hormonas tróficas:** estimulan la secreción hormonal y el crecimiento de otras glándulas endocrinas: *Actúan secundariamente sobre otras glándulas favoreciendo la producción de otras hormonas.*

- Hormona estimulante del tiroides (TSH): desarrollo de tiroides, liberación de hormonas tiroideas.
- Hormona adrenocorticotropa (ACTH): desarrollo de glándulas suprarrenales, liberación de cortisol.
- Hormonas gonadotrópicas desarrollo de testículos/ovarios, liberación de hormonas sexuales. Luteinizante (LH) y foliculo estimulante (FSH).

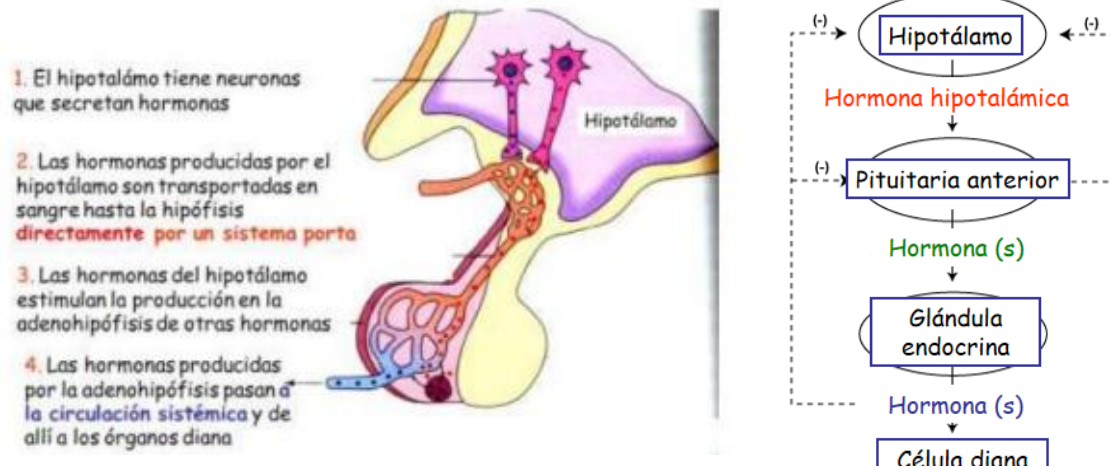
·**Prolactina:** estimula la producción de leche durante el embarazo y parto.

·**Hormona estimulante de melanocitos (MSH):** síntesis de melanina en la piel, regulación de la ingesta/memoria. *Esta hormona aumenta su liberación durante el embarazo, entre muchas otras, de ahí las manchas típicas en las embarazadas y sus cambios de coloración, por una cantidad anormal de melanina en la piel.*

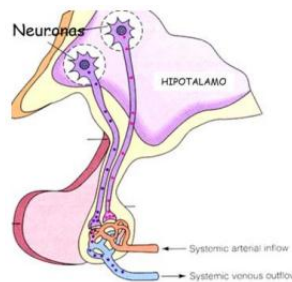
·**Hormona del crecimiento (GH):** crecimiento corporal (niños y adolescentes), metabolismo (adultos). *La GH está implicada en el crecimiento corporal durante la infancia y adolescencia. Esta hormona favorece el crecimiento de huesos y la masa muscular.*

2.1.1. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE HORMONAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR

Las hormonas producidas por la hipófisis anterior se regulan mediante un mecanismo de feedback negativo. El hipotálamo libera una hormona hipotalámica que estimula la liberación de otra en un órgano diana. Cuando esta otra está en cantidades suficientes, así como cuando lo está la hipotalámica, ellas mismas inhiben en el hipotálamo su liberación.



·**Hipofisis posterior (neurohipófisis)**: está conectada con el hipotálamo por neuronas. Algunas neuronas del hipotálamo productoras de hormonas tienen sus terminaciones nerviosas en la neurohipófisis.



2.2. HORMONAS LIBERADAS POR LA NEUROHIPÓFISIS

·**Vasopresina** (hormona antidiurética (ADH)): interviene en los sistemas de retención de agua en el riñón mediante la regulación de la diuresis y en la vasoconstricción de los vasos sanguíneos que derivará en aumento de la presión arterial. Es la **hormona del miedo**.

·**Oxitocina**: interviene en la secreción de leche durante la lactancia por las glándulas mamarias y en la contracción muscular durante el parto (contracciones uterinas).

La oxitocina es una hormona relacionada con la conducta sexual con la felicidad y con el sentimiento maternal y paternal. Contribuye a modular el estado de ánimo, así como a fraguar las relaciones sociales, entre las personas. Por su papel en el cuerpo humano, recibe varios apodos, como el de "la **hormona del amor**", la hormona de la felicidad o la hormona de los mimosos. Es un péptido integrado por 9 aminoácidos. Se sintetiza en el hipotálamo y se libera en la neurohipófisis. Tiene función reproductora, intervenciones en la secreción láctea y en la estimulación de las contracciones musculares.

2.2.1. TRASTORNOS DE LA ADH

Un exceso de secreción de ADH, puede ser causado por el estrés, adenomas de la hipófisis, traumas craneoencefálicos, infecciones en el sistema nervioso central y por la sobreestimulación del hipotálamo por parte de fármacos como la nicotina, la morfina, antidepresivos, fármacos para tratamientos

oncológicos, etc. Como consecuencia, se produce hipoosmolaridad, hipotensión y niveles disminuidos de sodio en la sangre (hiponatremia).

La orina será muy concentrada y la sangre excesivamente diluida.

Una disminución de ADH, puede deberse a inflamaciones autoinmunes, tumores o cirugías en la región hipotálamohipofisiaria. Esto dificulta la capacidad del organismo para eliminar agua, ocasionando acumulación de líquido y bajos niveles de sodio en la sangre (hiponatremia).

Con frecuencia, no hay ningún síntoma a causa de los bajos niveles de sodio; sin embargo, se pueden presentar cambios en el estado mental o incluso convulsiones.

También puede producirse una patología conocida como Diabetes Insípida, caracterizada por polidipsia y poliuria (pueden orinar 20 L/día, por lo que tienen mucha sed), además puede aparecer insomnio y malestar general. No se puede tratar de manera relevante con fisioterapia.

2.2.2. TRASTORNOS DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO (GH)

·Acciones de GH:

- Crecimiento de estructuras.
- Metabolismo.
- Glucemia.

·Alteraciones de GH:

- Hipersecreción hormonal (acromegalia y gigantismo).
- Hipofunción hormonal o hipopituitarismo (enanismo).

ACROMEGALIA

La causa más habitual es un **tumor hipofisario**. Su principal característica es el aumento del tamaño de las zonas acras o periféricas del cuerpo (cabeza, manos, pies...).

La prevalencia es de aproximadamente 40-70 casos por millón de personas.

La enfermedad normalmente comienza entre los 30 y los 50 años.

Se da por igual en ambos sexos.

Tiene un **inicio insidioso** y una **progresión lenta**, lo que a menudo retrasa el diagnóstico hasta etapas avanzadas de la enfermedad.

·Sus manifestaciones clínicas son:

- Crecimiento del cráneo (sobre todo frente), manos y pies.
- Aumento del grosor de la piel (parestias por presión sobre los nervios).
- Crecimiento de ligamentos y tendones provocando inestabilidad y dolor articular, osteoporosis, artrosis, hábitos cifóticos en columna, etc.
- Crecimiento del maxilar acompañada por separación de los dientes, lo que provoca maloclusión dental y disfunción de la ATM.
- Voz profunda y ronca debido al engrosamiento de los cartílagos de la laringe.
- Disfunción respiratoria y apnea del sueño.
- Aumento de peso, hiperhidrosis e intolerancia al calor.
- Oscurecimiento y engrosamiento del vello corporal.

La causa más habitual de muerte son los problemas cardiovasculares como la hipertrofia cardíaca y las insuficiencias valvulares.

Comorbilidades de la acromegalia:

- Artropatías.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Disfunción respiratoria.
- Afectación cardíaca.



1977



1988

En la literatura científica, lo que más se recomienda es el ejercicio terapéutico.

GIGANTISMO

Al igual que en la acromegalia, la causa más habitual es un tumor hipofisario que provoca un aumento de la GH.

La diferencia es que este aumento tiene lugar cuando los cartílagos de crecimiento aún están desarrollándose, por lo que se produce un exagerado crecimiento de los huesos, pero de forma proporcional.

Sus características clínicas son similares a los pacientes con acromegalia.

Un problema añadido es el peso, que acaba provocando una aceleración de procesos degenerativos como la artrosis.

HIPOPITUITARISMO

Disminución en la GH debido a un tumor hipofisario, infarto o necrosis isquémica, procesos inflamatorios, enfermedades infiltrativas, causas yatrogénicas (mal producido por el médico), traumatismos, etc.

Se hace evidente a los dos años de edad.

Al igual que en el gigantismo, en el enano hipofisario el tamaño es proporcional en todo el cuerpo, lo que lo diferencia del enanismo acondroplásico.

2.2.3. TRASTORNOS DE LA PROLACTINA

Esta hormona actúa en la glándula mamaria en el periodo de post-parto. Hace que la mama aumente de tamaño produzca leche gracias a la estimulación del pezón por parte del bebé.

Disfunciones básicas:

- Si no se produce la prolactina no habrá lactancia.
- Un excesivo nivel de prolactina fuera del embarazo tiene efecto sobre las gónadas (hace que disminuyan, hipogonadismo), produciéndose infertilidad.

TEMA 4. ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO-TIROIDEO

1. TIROIDES

1.1. LOCALIZACION DEL TIROIDES

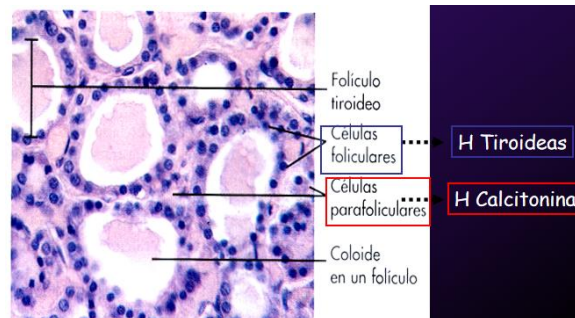
El tiroides es una **glándula endocrina** que está situada en la **parte frontal del cuello a la altura de las vértebras C5 y D1**, junto al *cartílago tiroides* sobre la *tráquea* y cubierta por la musculatura pretiroidea, el músculo platisma, el tejido subcutáneo y la piel.

Pesa entre 15 y 30 gramos en el adulto, y está formada por dos lóbulos en forma de mariposa a ambos lados de la tráquea unidos por el istmo.

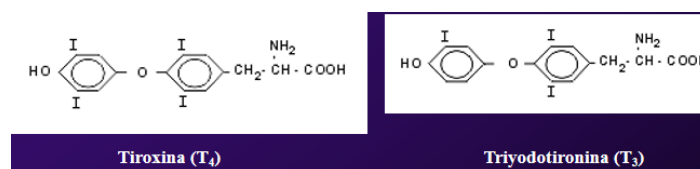
La glándula tiroides secreta las hormonas tiroideas.

1.2. ESTRUCTURA DEL TIROIDES

La unidad funcional del tiroides es el **fóliculo tiroideo** (compuesto por células foliculares → secretadas por las h. tiroideas y por células parafoliculares → secretadas por las h. calcitonina).



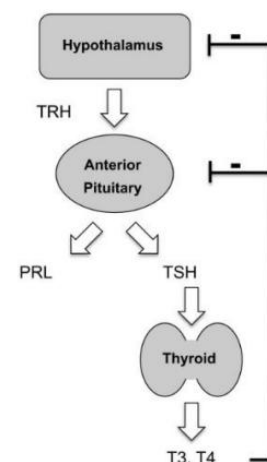
1.3. HORMONAS TIROIDIAS



El tiroides produce unos compuestos hormonales que tienen una característica única en el organismo y es que en su composición entra el **yodo**. Y esto es un hecho muy importante, **porque si el organismo no dispone de yodo el tiroides no puede producir hormonas**. *El yodo está presente en los derivados del mar.*

La síntesis de hormonas tiroideas está controlada por el hipotálamo en un último término a través de la hipófisis, de forma que en situación normal se produce en la tiroides estas hormonas, y cuando llega a una cantidad se inhibe. La disminución de las hormonas tiroideas induce un aumento compensador del TRH y TSH.

TRH → TSH → T₃ y T₄. Cuando hay una cantidad suficiente se produce una inhibición de la liberación de TRH. Cuando hay un déficit, esto lleva a una desinhibición de los mecanismos inhibidores, lo que haría que se estimule la liberación de TRH. Al aumentar de manera desmesurada se produce un aumento desmesurado de la tiroides, conocido como bocio.



1.3.1. FUNCIONES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

·Aumento del metabolismo celular:

- Actividad de la bomba de sodio-potasio.
- Consumo de oxígeno.
- Efecto calorigénico.
- Producen glucólisis y lipólisis.

·Efecto permisivo para catecolaminas:

- Aumento de la fuerza de contracción.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.

·Efectos sobre el crecimiento y desarrollo:

- Estimulación de liberación de hormona del crecimiento.
- Estimulación de liberación de somatomedinas (IGFs).
- Desarrollo del sistema nervioso durante la etapa fetal.

2. PARATIROIDES

2.1. LOCALIZACIÓN DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES

Son **glándulas endocrinas** situadas en el cuello, localizadas en los **polos de la glándula tiroides**. Generalmente, hay cuatro glándulas paratiroides, pero de forma ocasional puede haber cinco o más. Cuando existe alguna glándula adicional, ésta suele encontrarse en el mediastino, en relación con el timo, o dentro de la glándula tiroides.

La hormona paratiroidea (**PTH**) participa en el **control de la homeostasis del calcio y fósforo**, así como en la fisiología del hueso. Hace el efecto contrario de la calcitonina.

La calcitonina y la paratiroidea (= PTH) tienden a mantener constantes los niveles de calcio en el plasma:

- La PTH es secretada por la glándula paratiroidea, sobre el riñón disminuye la eliminación de calcio en la orina y sobre el hueso aumenta la liberación de calcio, esto hace que aumente el nivel de calcio libre en plasma.
- La calcitonina es secretada por las células parafoliculares del tiroides. Tiene los efectos opuestos a los de la hormona paratiroidea y estimula la formación de hueso.



Regulan los niveles del calcio en la sangre, la calcitonina los reduce y deposita el calcio en el hueso (se administra en los casos de osteoporosis junto con calcio, magnesio...) y la PTH aumenta el calcio en sangre, liberándolo del hueso.

3. TRASTORNOS

3.1. BOCIO

Es una alteración del tamaño de la glándula tiroidea. Su etiología es muy variada: tumor, toma de sustancias...

Según la zona geográfica o la forma en que aparece podemos distinguir dos tipos:

- *Endémico*: trastorno que aparece en un alto porcentaje de población en una determinada zona geográfica. Suelen ser zonas montañosas con tierra pobre en yodo. El tratamiento básico consiste en administrar yodo mediante la alimentación.
- *Esporádico*: aparece en zonas de bajo riesgo. La causa puede ser la falta de yodo o trastornos tiroideos. Suele tener carácter hereditario.

Manifestaciones clínicas: puede producir compresión en: nervios recurrentes, esófago, tráquea... Esto puede alterar la voz del paciente, y también puede producirle disfagia y dificultades respiratorias. Si el bocio crece hacia abajo (parte inferior de los lóbulos) se le llama intratorácico y puede provocar alteraciones cardíacas por compresión sobre las venas cavas.

3.2. HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo, a menudo referido como **tirotoxicosis**, es un trastorno que ocurre cuando la glándula tiroides segrega una cantidad excesiva de T3 y/o T4. Una **cantidad excesiva** de hormona tiroidea conduce a una **mayor tasa metabólica**, que afecta a casi todos los sistemas en el organismo.

El hipertiroidismo es cuatro veces más frecuente en las mujeres (al igual que todas las enfermedades autoinmunes). Las mujeres entre las edades de 20-40 son aún más propensas a desarrollar esta enfermedad. La **enfermedad de Graves**, una enfermedad autoinmune, es el tipo más común de hipertiroidismo, que comprende aproximadamente el 85% de los casos.

Síntomas	%
Nerviosismo o intranquilidad	99
Hiperhidrosis	91
Hipersensibilidad al calor	89
Palpitaciones	89
Astenia	88
Pérdida de peso	85
Sed	82
Disnea	75
Debilidad muscular	70
Hiperorexia	65
Síntomas oculares	54
Caída de cabello	50
Edemas en MMII	35
Hiperdefecación	33
Diarrea	23
Anorexia	9
Estreñimiento	4
Aumento de peso	4

Signos	%
Taquicardia	100
Bocio	100
Piel fina, caliente y roja	97
Temblor	97
Soplo en región tiroidea	77
Signos oculares (exoftalmos*)	71
Fibrilación auricular	10
Esplenomegalia	10
Ginecomastia	10
Eritema palmar	10



3.2.1. EL HIPERTIROIDISMO Y EL EJERCICIO

Algunos pacientes con enfermedad de Graves sufren de intolerancia al calor (precaución en piscina de agua caliente). **Cuidado al realizar ejercicios de hidrocinesiterapia.**

El hipertiroidismo se asocia con una disminución en la capacidad de hacer ejercicio.

Muchos pacientes con hipertiroidismo sufren de complicaciones cardiopulmonares (peligro de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio).

70% de las personas con hipertiroidismo desarrollan debilidad muscular proximal, con mayor frecuencia afecta a los músculos de pelvis y muslo.

La artritis crónica y la tendinitis calcificada también están asociadas con el hipertiroidismo. Ambas tienden a ocurrir en el hombro, provocando limitaciones en la ROM, que puede progresar y dar lugar a capsulitis adhesiva.

La **enfermedad de Graves** se asocia con una baja densidad mineral ósea y es un factor de riesgo para fracturas de cadera.

3.3. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es causado por una cantidad insuficiente de hormonas tiroideas que producen una **disminución general del metabolismo.**

Es más frecuente en mujeres, que tienen una probabilidad de cuatro a diez veces mayor que los hombres. Puede estar presente al nacer, pero tiene una tasa de mayor incidencia entre los 30 y 60 años.

Se presenta en cerca del 10% de las mujeres y el 6% de los hombres mayores de 65 años.

Síntomas	Signos
Fatiga	Aumento de peso
Depresión	Piel seca
Estreñimiento	Cabello quebradizo y seco
Intolerancia al frío	Caída de cabello
Artralgias	Fascias abotargada
Trastornos menstruales	Piel pálida y frío
Anorexia	Bradicardia
Pérdida de agilidad mental	Hiporreflexia
	Trastornos menstruales

Repercusiones sobre el sistema musculoesquelético:

- Debilidad muscular proximal.
- Aparición de puntos gatillo.
- Mialgias.
- Rigidez articular.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Lentitud de reflejos tendinosos.
- Parestesias.
- Dolor de espalda.
- Aumento de la densidad ósea.

Cuando el hipotiroidismo se produce en niños se denomina cretinismo y suele estar causado por la falta de yodo. Esto influye sobre las hormonas tiroideas y por tanto en el desarrollo de la mielinización. Por ello, llega a desarrollarse un retraso mental que no se recuperará. Los niños presentan un aspecto mofletado, cuello corto, macroglosia que dificulta la salida de los dientes y abdomen abultado que dificulta la cicatrización del ombligo.

3.3.1. EL HIPOTIROIDISMO Y EL EJERCICIO

El desarrollo de un programa de ejercicios para un paciente con hipotiroidismo puede ser útil de muchas maneras:

- Ayuda a recuperar la tolerancia a la actividad, aumentar la fuerza muscular y reducir la apatía secundaria a la disminución del metabolismo causado por la enfermedad.
- El programa de ejercicio sólo debe aplicarse una vez que el paciente ha comenzado la terapia de reemplazo hormonal.
- El ejercicio también puede ser útil para los pacientes que están severamente estreñidos, ayuda a incrementar la actividad peristáltica y el metabolismo en general.

Además, debido a que muchos pacientes con hipotiroidismo sufren enfermedades cardíacas, el aumento de la actividad aeróbica puede tener beneficios sobre la salud cardiovascular del paciente y reducir los factores de riesgo de eventos cardíacos.

El ejercicio no debe aplicarse antes de que el paciente no haya realizado una terapia hormonal.

3.4. HIPERPARATIROIDISMO

Las causas más frecuentes son la hiperplasia glandular y los tumores y adenomas. Esto va a conllevar un **exceso en la producción de PTH** y consecuentemente un síndrome hipercalcémico.

·Manifestaciones clínicas:

- Osteoporosis.
- Frecuente aparición de cálculos renales.
- Signos digestivos por atonía del tubo digestivo (anorexia, estreñimiento, vómitos...).
- Hipotonía muscular.
- Trastornos psíquicos (apatía, alucinaciones...).

3.5. HIPOPARATIROIDISMO

Puede ser producido por extirpación quirúrgica, enfermedad autoinmune, congénita o idiopática. Genera un **síndrome neuromuscular debido a los bajos niveles de Ca**.

Niveles de Ca < 9 mg/dl: tetania latente (el paciente presenta debilidad neuromuscular, parestesias y rigidez muscular).

Niveles de Ca < a 7 mg/dl: **crisis de tetania** (la crisis se desencadena tras un esfuerzo físico, incluso a veces, tras un esfuerzo psíquico). El paciente nota hormigueos, calambres, rigidez dolorosa, fasciculación, espasmos bruscos de las extremidades que pueden conllevar crisis compulsivas como en los epilépticos aunque con mantenimiento de la conciencia durante la crisis.

·Otros síntomas son:

- Neurológicos y psíquicos: estados de depresión, delirantes... Si el proceso se produce en niños pueden quedar con retraso mental y signos parkinsonianos.
- Piel: piel seca, fría, descamativa, pelo frágil...
- Dientes: dientes en sierra y deformidad en las raíces de los dientes (esto se produce si se sufrió de niño).
- Cardíacas: pueden llegar a desarrollar insuficiencia cardíaca, casi siempre presentan alteraciones en el electrocardiograma.

Repaso prácticas lunes: estiramientos

- Músculo acortado: más colágeno, menos elastina.
- 30'' tiene que disminuir el tono porque se produce el reflejo miotáctico inverso. Y luego gana recorrido articular. Y esto 3 veces. Si se hace bien en la última se debe ganar muy poquito.
- PNF: 6''.

TEMA. PSEUDOTERAPIAS

Terapias que no tienen evidencia científica. Para que exista evidencia científica tiene que haber varios estudios que respalden la efectividad de esa técnica, cuantos más mejor. No es lo mismo que no tenga evidencia porque no hay estudios a que haya estudios que demuestran que no tiene efectividad.

IMAGEN 1

La conclusión de aquel trabajo fue que de 139 técnicas analizadas (aquellas identificadas por el Ministerio de Sanidad en 2011) en 73 no se identificaron ni ensayos clínicos aleatorizados, ni revisiones sistemáticas ni meta-análisis.

Análisis somatoemocional, análisis transaccional, ángeles de Atlantis, armónicos, arolo tifar, ataraxia, aura soma, biocibernética, breema, **cirugía energética**, coaching transformacional, constelaciones sistemáticas, cristales de cuarzo, cromopuntura, cuencos de cuarzo, **cuencos tibetanos**, diafreoterapia, dispasiones, digitopuntura, esencias marinas, espinología, fascioterapia, feng shui, flores del alba, frutoterapia, gemoterapia, geobiología, geocromoterapia, geoterapia, grafoterapia, **hidroterapia del colon**, hipnosis ericksoniana, homeosynthesis, **iridología**, lama-fera, masaje babandi, masaje californiano, masaje en la energía de los chacras, masaje metamórfico, masaje tibetano, medicina antroposófica, medicina de los mapuches, medicios ortomolecular, metaloterapia, método de orientación corporal Kidoe, método Grinberg, numerología, oligotersapia, orinoterapia, oxigenación biocatalítica, piedras calientes, pirámide vastu, plasma marino, posturología, pranoterapia, psichomeopatía, psychic healing, quinton, radioestesia, rebirthing, sincronización core, sofronizacion, sotai, tantra, técnica fosfénica, técnica metamórfica, técnica nimmo de masaje, terapia bioenergética, terapia biomagnética, terapia de renovación de memoria celular (cmrt), terapia floral de California, terapia floral orquídeas, **terapia regresiva**.

IMAGEN 2

Respecto a las 66 restantes, entre las que se incluía la homeopatía o la acupuntura, se notificaron las publicaciones que se habían realizado bajo ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados en Pubmed entre 2012 y 2018.

Abrazoterapia, acupresión, **acupuntura**, aromaterapia, arteterapia, auriculoterapia, ayurveda, biodanza, caballoterapia o hipoterapia, Chi-Kung o Qi-Gong, constelaciones familiares, cromoterapia, crudivorismo, drenaje linfático manual, enfermería naturista, fitoterapia, Gestalt, hidroterapia, **hipnosis natural**, **homeopatía**, kinesiología, kundalini, yoga, linfodrenaje, luminoterapia, macrobiótica, magnetoterapia, masaje ayurvédico, masaje estructural profundo, masaje tailandés, medicina naturista, medicina natural china, meditación, moxibustión, musculoterapia, neturoterapia, **osteopatía**, panchakarma, pilates, programación neurolingüística, psicoterapia integrativa, **quiromasaje**, **quiropraxia**, reflexología o reflexología podal o reflexoterapia, reiki, respiración consciente integrativa, risoterapia, sanación espiritual activa, seitai, shiatsu o shiatsu namikoshi, sonoterapia, tai chi, técnica Alexander, técnicas de liberación emocional, técnicas de relajación, **terapia craneosacral**, terapia de polaridad, **terapia foral de bach**, terapia floral de Bush, terapia herbal, terapia humoral, terapia nutricional, vacuoterapia, visualización, yoga de polaridad, **yoga**, zero balancing.

IMAGEN 3

Existe un claro abuso del tema -terapia para hablar realmente de bienestar. Aunque en el ámbito estricto de la reducción de la ansiedad pueda tratarse de una terapia, en general se aprovechan de la percepción del término que tiene la sociedad, que la equipara con prácticas legítimas como la radioterapia o la fisioterapia.

TEMA 5. ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO-SUPRARRENAL

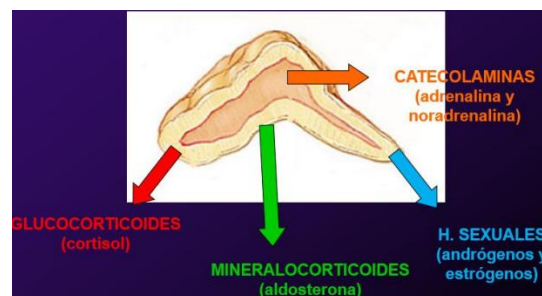
1. GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Anatómicamente las glándulas suprarrenales están situadas en la cara anterosuperior de los riñones. Están formadas por estructuras diferentes que son la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal, ambas inervadas por el sistema nervioso autónomo.

Como su nombre sugiere, la médula suprarrenal está situada dentro de la glándula, rodeada por la corteza suprarrenal que forma la superficie. Ambas producen diferentes hormonas.

2. LA CORTEZA Y LA MÉDULA SUPRARRENAL PRODUCEN DIFERENTES HORMONAS

La médula produce las catecolaminas y la corteza los glucocorticoides, los mineralocorticoides y las h. sexuales. Entre paréntesis están los más representativos de cada grupo.



3. HORMONAS DE LA MÉDULA ADRENAL: CATECOLAMINAS

Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) pueden ser neurotransmisores u hormonas según sean sintetizadas por las neuronas del sistema nervioso simpático o por la médula adrenal.

Ante un peligro (que atente contra nuestra vida) se activa el sistema nervioso simpático y se libera adrenalina. *Está relacionada con el peligro, se secreta adrenalina.*

Los efectos de la activación simpática y de la adrenalina preparan al organismo para la “lucha o huida” y se produce:

- Taquicardia (para aumentar aporte sanguíneo).
- Hipertensión arterial (para aumentar aporte sanguíneo).
- Dilatación en las arterias de los músculos (para aumentar aporte sanguíneo)
- Liberación de glucosa a la sangre (para aumentar aporte energético).
- Aumento de la sudoración (para disminuir la temperatura).
- Dilatación de los bronquios (para aumentar el oxígeno en sangre).
- Vasoconstricción cutánea (para disminuir un posible sangrado).
- Facilitación de la coagulación (para disminuir un posible sangrado).
- Piloerección: para aumentar el tamaño y poder intimidar: para parecer más voluminoso.

Otra forma de lucha ante el peligro es la parálisis, para que no te detecte el depredador.

El hipotálamo desencadena otras adaptaciones para la respuesta de “lucha o huida” además de las mediadas por el simpático y la adrenalina:

- Aumenta la ventilación.
- Aumenta el nivel de alerta del sistema nervioso.
- Aumenta el tono muscular y los reflejos motores.

4. HORMONAS SECRETADAS POR LA CORTEZA SUPRARRENAL

4.1. HORMONAS SEXUALES

- **Exceso de andrógenos:** en mujeres: virilización, hirsutismo y amenorrea.
- **Exceso de estrógenos:** en hombres: feminización, ginecomastia (aumento del tamaño de las mamas, como cuando se daba GH a los pollos en los 80s), pérdida de lívido e impotencia.

4.2. MINERALOCORTICOIDES: ALDOSTERONA

La aldosterona favorece la retención de Na⁺ y de agua en los túbulos renales. Aumenta el volumen plasmático y la presión arterial.

La aldosterona es esencial para la vida y su carencia produce shock circulatorio.

4.2.1. HIPOALDOSTERONISMO

Déficit aislado de aldosterona, con una producción normal de cortisol. Puede ocurrir por fallo en alguno de los mecanismos implicados en el estímulo, la síntesis y/o secreción de aldosterona.

El efecto resultante es un desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base caracterizado por hiperpotasemia y acidosis metabólica.

4.2.2. HIPERALDOSTERISMO

La causa más frecuente (65%) es el adenoma suprarrenal productor de aldosterona (Síndrome de Conn), más frecuente en mujeres de 30-50 años. Otras causas son: hiperaldosteronismo idiopático, hiperplasia micronodular, carcinoma suprarrenal, etc.

La actividad de la aldosterona aumentada puede producir HTA moderada a severa, mantenida pese a la medicación antihipertensiva.

Y además hipopotasemia, con síntomas como:

- Debilidad muscular y fatiga, calambres, cefaleas.
- Alteración en la concentración de la orina: poliuria y polidipsia.
- Arritmias cardíacas.
- Hipotensión postural y bradicardias, y rara vez edema.

4.3. GLUCOCORTICOIDES: CORTISOL

El cortisol aumenta en situaciones de stress crónico y produce una respuesta adaptativa que conlleva:

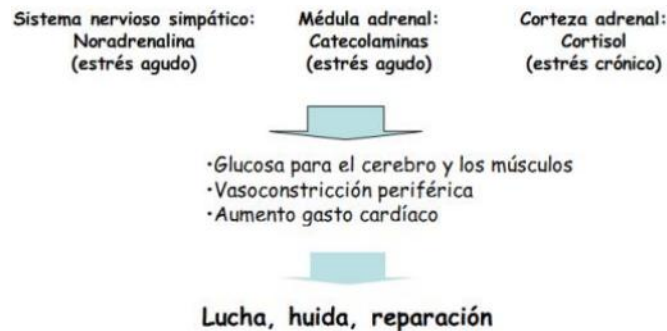
- Aumento de la concentración de glucosa.
- Aumento del catabolismo de proteínas.
- Inhibición de la respuesta inflamatoria.
- Estímulo del depósito de grasa.
- Potenciación del efecto de las catecolaminas.

4.3.1. RESPUESTA AL ESTRÉS

Físico (frío o calor intenso, trauma), químico (reducción PO₂, alteración pH), psicológico (ansiedad, miedo). Este efecto puede estar desencadenado por un efecto que no es real, que nos estamos imaginando. Liberan cortisol y efecto perjudicial sobre la salud.

- Sistema nervioso simpático: noradrenalina (estrés agudo).
- Médula adrenal: catecolaminas (estrés agudo).
- Corteza adrenal: cortisol (estrés crónico).

La adrenalina responde ante el dolor agudo pero el cortisol se relaciona con el estrés crónico. Está relacionado con la adrenalina porque tiene un efecto permisivo sobre los niveles de catecolaminas.



EL ESTRÉS EXCESIVO PUEDE TENER EFECTOS PERJUDICIALES:

- Hipertensión arterial.
- Obesidad.
- Diabetes.
- Infecciones.

5. PATOLOGÍAS

5.1. HIPOFUNCIÓN ADRENOCORTICAL

5.1.1. ENFERMEDAD DE ADDISON

Afecta a aproximadamente 4 de cada 100.000 personas. Aparece a cualquier edad y afecta por igual a varones y a mujeres. Diferentes causas: destrucción de la glándula por cáncer, autoinmune, desconocidas.

Ingesta de corticosteroides (prednisona) → glándulas suprarrenales son incapaces de producir sus propios corticosteroides en cantidades suficientes durante varias semanas o incluso meses. Tipos:

- *Primaria*: lesión en la propia glándula suprarrenal con la consecuente no producción de la hormona. La hipófisis intenta estimular la glándula sintetizando ACTH y secundariamente se sintetiza hormona estimulante de melanocitos (MSH), lo que da aspecto rojizo al paciente (hiperpigmentación de la cara).
- *Secundaria*: lesión de la hipófisis o hipotálamo, por lo que no se produce ACTH y esta no actúa sobre la glándula suprarrenal.

Síntomas/manifestaciones clínicas:

- Debilidad y cansancio.
- Mareos.
- Piel oscura (tono similar al bronceado).
- Pecas negras sobre frente, cara y hombros.



- Coloración azul oscuro alrededor de pezones, labios, boca, recto, escroto o vagina.
- Pérdida de peso, deshidratación, pérdida del apetito.
- Dolores musculares, náuseas, vómitos, diarrea.
- Intolerancia al frío.
- Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, algunos síntomas sólo se manifestarán durante los períodos de estrés.

De no tratarse:

- Dolor abdominal intenso, debilidad profunda.
- Bajada de presión arterial.
- Insuficiencia renal.
- Shock y muerte.

Dado que estos pacientes tienen una disminución de la respuesta al estrés, el **estrés físico** se debe minimizar tanto como sea posible durante la actividad y el programa de tratamiento debe ser progresivo.

La **hidrocinesiterapia** no debe ser utilizada con estos pacientes debido a que el calor y la humedad de la piscina plantean exigencias cada vez mayores de cortisol para aumentar la presión arterial.

Los **signos vitales deben ser monitorizados constantemente**, especialmente cuando se inicie un programa de ejercicio. *Esos 3 últimos puntos se deben tener en cuenta tanto en la enfermedad de Addison como de Cushing*

Los signos de una inminente crisis de Addison, incluye "**mareos, náuseas, sudoración profusa, ritmo cardíaco elevado, y temblores**".

Los pacientes deben ser remitidos al médico si hay sospecha de infección.

Los corticoides son antiinflamatorios. Cuando está alterado puede provocarse infección sin signos muy visibles. Ante cualquier signo mínimo, suspender tratamiento y derivar al médico.

5.2. HIPERFUNCIÓN ADRENOCORTICAL

5.2.1. SÍNDROME DE CUSHING

Secreción excesiva de glucocorticoides que puede deberse a varias causas: adenoma de la corteza, tumor hipofisario, Cushing iatrogénico. Es conocido también como hipercortisolismo.

Es una enfermedad con una prevalencia muy baja: se dan menos de 35-40 casos por millón de habitantes.

Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años.

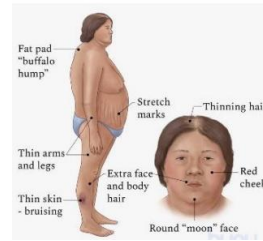
Síntomas:

- Cara grande y redonda (cara de luna llena).
- Grasa en el torso y espalda (joroba de bisonte).
- Dedos, manos y pies delgados en proporción al tronco.
- Irregularidad menstrual en mujeres.
- Crecimiento lento en niños.
- Aumento de vello facial, calvicie y disminución de la lívido.
- Músculos atróficos y débiles.
- Piel fina.
- Estrías púrpuras en el abdomen.
- Hipertensión.
- Osteoporosis.

Debido a que el cortisol **inhibe la respuesta** inflamatoria, pueden estar enmascarados los signos iniciales de una infección. Cualquier fiebre inexplicable sin otros síntomas, debe ser una advertencia para el fisioterapeuta de la necesidad de un seguimiento médico.

Es recomendable educar al paciente sobre cómo evitar las caídas y la eliminación de las alfombras sueltas y otros peligros en el hogar, ya que las caídas pueden dar lugar a fracturas y otras lesiones.

Hacer ejercicio regularmente ayuda a mantener la fuerza muscular y la masa ósea y prevenir el aumento de peso.



TEMA 6. ALTERACIONES DE PURINAS Y PIRIMIDINAS. ARTRITIS GOTOSA

Son dos tipos de proteínas presentes en nuestro cuerpo y alimentos. El exceso de las mismas provoca enfermedades como:

1. HIPERURICEMIA

El **ácido úrico** es el producto terminal del catabolismo de las purinas y sus vías metabólicas. El total corporal de ácido úrico es de aproximadamente 1200 mg y la uricemia tiene un valor promedio de 5.0 mg/dl. Se estima como normal, valores de uricemia hasta de 7.0 mg/dl, que corresponde al límite de la solubilidad del urato en el plasma. Al superar esa cantidad se produce un depósito en forma de cristales de grasa.

Las purinas ingeridas en la **dieta**, corresponde aproximadamente a un **20%** de la uricemia de un sujeto. El resto está dado por un balance entre lo que se produce metabólicamente y lo que se excreta.

Desde un punto de vista práctico, se considera que la hiperuricemia en los gotosos es secundaria a un aumento en la síntesis, a un defecto en la excreción o a una combinación de ambos.

Contenido de purinas por 100 grs		
Grupo I (0-15 mgr)	Grupo II (50-100)	Grupo III (150-180)
Verduras	Carnes	Anchoa
Frutas	Aves de corral	Sardinas
Leche	Pescados	Hígado
Quesos	Mariscos	Riñones
Huevos	Lentejas	Sesos
Cereales	Espinacas	Extractos de carne
Pan		
Azúcares		
Grasas		

En la tabla se muestran los grupos de alimentos de menor a mayor cantidad de purinas, por lo que a los pacientes que tratemos con gota no se les van a recomendar los alimentos de la última columna. Hay que recomendar los de la primera columna.

La **hiperuricemia es un factor de riesgo** para dos enfermedades: **gota y litiasis renal** (cálculos o piedras renales). Por tanto, la hiperuricemia no siempre será sinónimo de gota, sino que la hiperuricemia más los factores de riesgo darán lugar a la gota, que se define como: acumulación de depósitos de cristales de uratos en las articulaciones, lo que desencadena una respuesta inflamatoria por parte de los tejidos blandos (lo que acaba produciendo la sintomatología en los pacientes).

Nivel tan elevado de urato en sangre que → depósitos de cristales de urato en el riñón → cálculos renales.

2. GOTA

2.1. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

- **Edad:** la prevalencia de la gota va aumentando a medida que aumenta la edad.
- **Sexo:** en varones menores de 65 años es más frecuente que en mujeres menores de dicha edad, después se iguala.

2.2. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

- **Dieta:** la ingesta proteica de origen animal se asocia a un aumento de la incidencia de gota.
- **Obesidad:** por aumento en la producción y una disminución en la secreción renal de uratos.
- **Alcohol:** la ingesta de etanol aumenta la producción endógena de purinas e induce a una disminución de la excreción renal de ácido úrico.

- **Fármacos:** diuréticos, dosis bajas de ácido-acetil-salicílico, etc.
- **Urato en plasma.**

2.3. CLASIFICACIÓN

2.3.1. GOTA AGUDA

Afecta más a las **extremidades inferiores**; el 50% de las veces, el primer ataque afecta a la 1ª metatarsofalángica (*podagra*) y en el 90% de los casos, esa articulación es comprometida en algún momento de la evolución.

El ataque puede ser precipitado **por trauma, exceso alcohólico o enfermedad intercurrente.**

Se presenta habitualmente en la **noche**, notando el enfermo **dolor agudo** al apoyar el pie al levantarse en la **mañana**.

Junto con el dolor, el enfermo nota **aumento de volumen y enrojecimiento de la zona afectada**. El **dolor** puede ser extraordinariamente **intenso** incapacitando a la persona al punto de no tolerar el peso de las sábanas sobre el pie. Muchas veces se acompaña de fiebre, elevación de la velocidad de sedimentación y leucocitosis.

Puede durar de **pocos días a pocas semanas** y sana con descamación de la piel, sin dejar secuelas. Ocasionalmente, la inflamación está confinada a las partes blandas, bursas, vainas tendinosas o tejido periarticular y puede simular una celulitis.

2.3.2. GOTA CRÓNICA

Gota de larga duración. Los niveles de urato pueden elevarse hasta 20 o 50 veces sobre lo normal y sólo ocurre en enfermos con hiperuricemias graves y prolongadas, con crisis de gota, muchas veces poliarticular, de más de 10 años de evolución.

Se acumulan grandes depósitos de urato en los tejidos subcutáneos y periarticulares, llamados **tofos**. Estos depósitos están mezclados con una matriz proteica y pueden estar rodeados por fibrosis y células inflamatorias.

Habitualmente son **asintomáticos** a no ser que produzcan molestias por su tamaño. Los sitios donde se encuentran más frecuentemente son los pies, las orejas, los codos y el tendón de Aquiles. Es corriente encontrar que cuando hay tofos, existe daño articular radiológico.

2.4. TRATAMIENTOS

2.4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICA

- **Aguda:** AINES, colchicina, esteroides.
- **Crónica:** alopurinol o probenecid.

2.4.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Curetaje exhaustivo de los depósitos de cristales de urato monosódico tanto como sea posible, y en la medida de lo posible conservando el periostio.

2.4.3. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

- Ataque agudo de gota:
 - Reposo articular (pie apoyado en alto).
 - Crioterapia (efecto antiinflamatorio).
 - Uso de férulas.
- Fase crónica:
 - Termoterapia (efecto antiinflamatorio: aumenta el aporte sanguíneo y se lleva los productos tóxicos).
 - Actividad física.
 - Dietas pobres en purinas y ricas en agua.
 - Reducción de peso.

TEMA. CONTRACTURA, ACORTAMIENTO Y RELACIÓN POSTURA-DOLOR DE ESPALDA**1. CONTRACTURA**

Una contractura es una alteración de la contracción muscular, un estado de rigidez o contracción permanente involuntaria, reversible o no, de un grupo muscular o varios que mantiene la zona respectiva en una posición viciosa.

Cada sarcómero está formado por actina y miosina, donde tienen los puentes cruzados que son los que realizan la contracción. En la contractura los puentes cruzados se activan y se produce un entrecruzamiento de fibras.

El huso neuromuscular es un órgano sensitivo que responde también a la contracción, que detecta los cambios bruscos de longitud del músculo respondiendo a estos con una contracción muscular. Por ello interviene en el reflejo miotático, el cual es un reflejo de defensa. Sirve como reflejo de defensa por si hay un estiramiento brusco para contraerse y evitar una lesión (es bucle medular, llega a la médula). La espasticidad está relacionada con este huso. Por eso se hacen estiramientos lentos, para disminuir la espasticidad, si fuera rápido aumentaría.

Las fibras intrafusales tienen que estar coordinadas con las extrafusales. Cuando están coactivadas hay una contracción de las extra e intrafusales produciéndose la contracción. Si hay una descoactivación las extrafusales no se contraen, leyendo mal el grado de longitud. No funciona correctamente con ese grupo de fibras musculares. Así se produce la contractura.

Cuando están coactivadas las motoneurona alfa y gamma, hay una contracción de las fibras intrafusales. Cuando se produce una descoactivación, las extrafusales están en contracción y las intrafusales están sin contraerse. Entonces una contractura muscular es una descoactivación alfa-gamma.

Una vez que se desencadena una contractura muscular, puede perpetuar mediante círculo viciosa. Esa contractura provoca dolor, además de isquemia (no llega sangre) y esto provoca más contractura. La isquemia activa los nociceptores y provoca dolor. Esto provoca inflamación y contractura. Todo esto hace que se perpetue.

Cuando hay una contractura → isquemia → activación de los nociceptores → provocación y perpetuación del dolor.

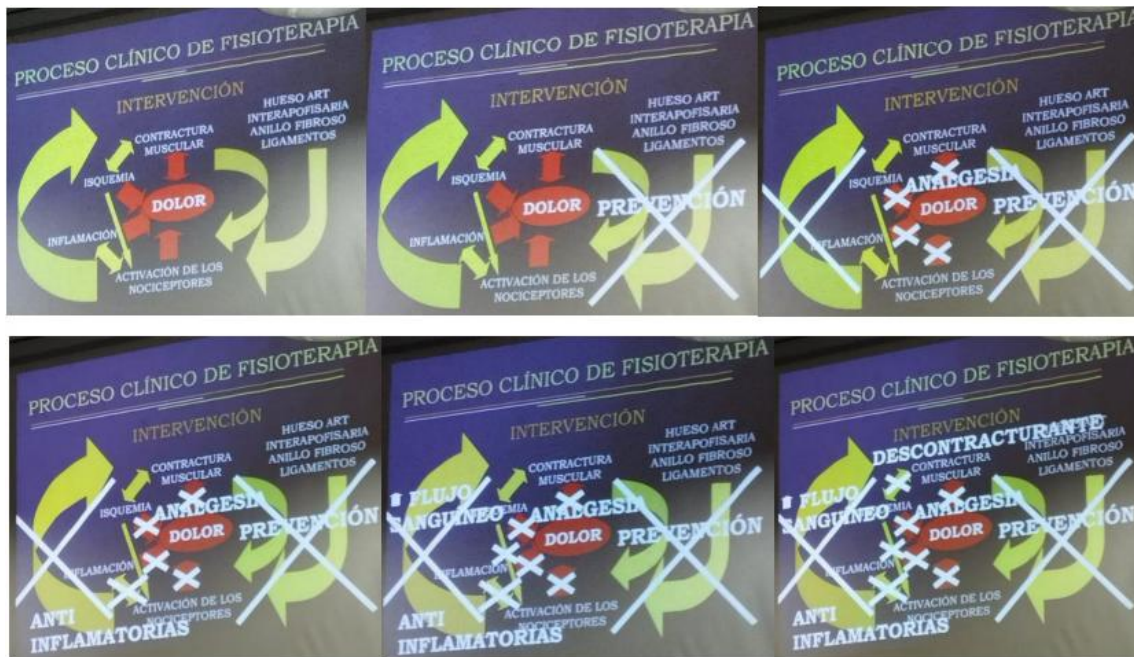
Nosotros podemos actuar mediante (medida: ejemplo):

- Podemos intervenir a través de la prevención para que no aparezca. Hacer calentamiento y estiramientos, ejercicio habitual, no cargar peso excesivo.
- Podemos hacer medidas analgésicas para romper el ciclo agravante del dolor que retroalimenta. La analgesia se puede hacer con TENS.
- Medidas antiinflamatorias para disminuir la inflamación: AINES (médico), termoterapia.
- Aumento del flujo sanguíneo (con termoterapia, como el ultrasonido).
- Medidas descontracturantes como masoterapia.

Cuando una contractura se produce en un punto localizado sería un punto gatillo.

El tratamiento para puntos gatillo consiste en la técnica de Jones. Llevo a músculo a acortamiento y presiono durante 90 segundos, cuando pasan suelto y llevo el músculo a estiramiento. Otras es la sensación que el paciente deje de notar dolor o cuando notamos que el punto disminuye y nos deja profundizar. Siempre al final libero y llevo el músculo a estiramiento.

Son técnicas isquémicas. Provoca una isquemia, no le llega sangre al huso, que estaba dando información de sobreestiramiento del músculo y que se contraiga. Por tanto, una vez esto llevamos el músculo a estiramiento y esto hace que vuelva a hacer la lectura de longitud de las fibras y así llevar a un buen funcionamiento. En 90 segundos se consigue una isquemia. Se puede hacer hasta 3 veces, pero no más.



En procesos inflamatorios agudos (48-72 h) → agresión → vasodilatación → aumento de sangre → signos inflamatorios → crioterapia para limitar el proceso inflamatorio agudo.

En procesos inflamatorios crónicos → termoterapia → aumenta el aporte sanguíneo y se lleva los productos tóxicos.

Cuando un paciente tiene un esguince → crioterapia:

- Aplicar hielo, bolsas de gel, congelados...
- Envolver en un paño húmedo (porque el aire es aislante y el agua buena conductora) y así evitar quemaduras por frío.
- 20 minutos de aplicación 3 veces al día.
- Esta fase dura entre 48-72h, pero si el paciente se encuentra mejor y pasa a carga, vuelve a sobrecargar, se vuelve a producir una respuesta inflamatoria aguda.

2. ACORTAMIENTO

Pueden producirse por una alteración postural → realizaríamos estiramientos.

Cuando tenemos un músculo acortado tras haber estado un largo tiempo sin haberlo sometido a un estiramiento lo que pasa es lo mismo que dijimos antes para la contractura, que hay una disfunción de fibras intra y extrafusales, el huso neuromuscular no lee bien y entonces cuando el músculo está acortado, el huso dice que está estirado y cuando lo llevamos a estiramiento se acorta más.

Cuando hay un acortamiento el problema está en la pérdida de elastina y el aumento de la cantidad de colágeno en el tejido conectivo por la no estimulación del estiramiento. El tendón, la cápsula, el músculo, están compuestos por lo mismo.

Para evitar el acortamiento hay que proporcionar el estímulo de estiramiento, llegando a los rangos máximos.

Los tipos de estiramientos que hay que hacer son de baja intensidad mantenido durante mucho tiempo, proporcionando una deformación elástica. Queremos actuar sobre el tejido conectivo.

Estiramientos PNF no, porque aprovecha el reflejo para actuar sobre el tejido muscular, sobre el tono, y nosotros lo que buscamos es actuar sobre el tejido conectivo.

La fascia se estira mucho menos que el músculo o el tendón.

3. RELACION POSTURA-DOLOR DE ESPALDA

La estructura responsable del mantenimiento de una postura es el sistema fascial.

Si por algún motivo falla el sistema fascial, ese sistema de tensegridad (nos sentamos mal, en una posición alterada...), los músculos pasan a tomar el control de la postura. Cuando a un músculo lo sometes a un esfuerzo para el que no está preparado se contractura, y si lo repites en el tiempo, el músculo se engrosa y se fibrosa, perdiendo masa muscular, función...

Cuando ese músculo se fatiga y no puede más pasan a tomar el control los ligamentos, que pasan a estar sobreestirados y producen el dolor ligamentoso. Es un dolor mal definido, sordo, no es muy intenso, pero tampoco cede con el movimiento, en reposo tarda mucho en irse... Típico dolor de espalda.

TEMA 7. FISIOTERAPIA EN LA DIABETES

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos de carácter crónico, caracterizados por un elemento común, la **hiperglucemia**.

El mantenimiento de niveles elevados de glucosa en la sangre contribuye al desarrollo de **complicaciones** macrovasculares, microvasculares y neuropáticas, lo que la sitúa como una de las principales causas de **morbi-mortalidad** de las sociedades desarrolladas o en vías de desarrollo.

1. EPIDEMIOLOGÍA

La Diabetes afecta a gran número de personas, con un aumento “progresivo” de la prevalencia de la DM 1 y “explosivo” de la DM 2, esto último lo relaciona la OMS con el **crecimiento y envejecimiento de la población**, el incremento de la **obesidad**, hábitos erróneos en la **alimentación** y modos de vida **sedentarios**. Lo mismo ocurre con la emergente DM 2 asociada a la obesidad en niños.

Según la OMS, en el año 2000, alrededor de 171 millones de personas padecían diabetes en el mundo. La previsión para el año 2030 es que esta cifra ascienda hasta los 370 millones.

Se espera un gran aumento de la población con diabetes para el año 2025. Hay casi tantas personas diagnosticadas de diabetes como gente que no lo tiene y está diagnosticada.

Afecta a un 14% de la población española. 1/3 personas fuma. Un 30% tiene alguna alteración de los carbohidratos.

2. FISIOPATOLOGÍA

La **insulina** permite a la glucosa alojarse en las células para que éstas la utilicen como **combustible**, manteniendo a su vez los niveles de glucosa en la sangre dentro de valores normales (70 a 110 mg./dl).

Las personas con **diabetes no producen suficiente insulina para metabolizar la glucosa**, o la insulina que producen no funciona eficientemente, por lo tanto, la glucosa no se puede alojar en las células para ser transformadas en energía y se acumula en la sangre en niveles elevados (**hiperglucemia**).

3. TIPO DE DIABETES

3.1. DIABETES MELLITUS TIPO 1

3.1.1. DIABETES MEDIADA POR PROCESOS INMUNES

- Es causada por una destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas (en los islotes de Langerhans).
- Representa la mayoría de los casos con DM tipo 1.
- Aunque lo común es que comience en niños o adultos jóvenes, puede ocurrir a cualquier edad.
- La tasa de destrucción celular es bastante variable, pudiendo ser rápida en algunos individuos (principalmente niños) y lenta en otros (principalmente adultos).
- El comienzo suele ser brusco.
- Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal (contrario a la DM 2).

La insulina es la llave que abre la puerta de las células para que la glucosa entre y sea utilizada como combustible, manteniendo a su vez los niveles de glucosa en la sangre dentro de valores normales (70 a 110 mg/dl).

Las personas con diabetes no producen suficiente insulina para metabolizar la glucosa, o la insulina que producen no funciona eficientemente, por lo tanto, la glucosa no se puede alojar en las células para ser transformadas en energía y se acumula en la sangre en niveles elevados (hiperglucemia).

3.1.2. DIABETES IDIOPÁTICA

- La **etiología es desconocida**. Sólo una minoría de pacientes con DM 1 entran en esta categoría, la mayoría de origen africano o asiático.
- Existe un fuerte factor **hereditario**, no hay fenómenos autoinmunes.
- Los individuos con esta forma de diabetes pueden tener episodios de cetoacidosis, y presentar diversos grados de deficiencia insulínica entre los episodios. La necesidad de insulina puede aparecer y desaparecer.
- La necesidad de insulina puede aparecer y desaparecer.

3.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Caracterizada por **resistencia insulínica** asociada usualmente a un **déficit relativo de insulina** (*o tienen poca insulina o hay una resistencia a la misma*).

Los pacientes no precisan insulina para mantener la vida, aunque pueden requerirla para conseguir el control glucémico. Puede presentarse a cualquier edad; pero normalmente aparece después de los 40 años. Suele tener un comienzo lento.

El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física. Es más frecuente en mujeres con antecedentes de **diabetes gestacional** y en individuos **hipertensos**. La **obesidad** está presente en el 80 % de los casos.

Representa el 90-95% de los casos de DM. Está frecuentemente asociada con una fuerte **predisposición genética**.

3.3. OTROS TIPOS DE DIABETES

- Defectos genéticos.
- Enfermedades del páncreas.
- Endocrinopatías: Cushing, Hipertiroidismo.
- Drogas: corticoides, agonistas beta-adrenérgicos.
- Infecciones Rubeola congénita, citomegalovirus.
- Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes: Síndrome de Down Ataxia de Friedrichs Corea de Huntington.

3.3.1. DIABETES GESTACIONAL

Es la diabetes que comienza o se diagnostica por vez primera **durante el embarazo**. Ocurre en el 2-5% de todos los embarazos. En el post parto pueden volver a la normalidad o no. Las mujeres con diabetes gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar DM2.

4. COMPLICACIONES AGUDAS

4.1. HIPOGLUCEMIA

Es la **complicación más frecuente de la DM**, se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales. Por debajo de 70 mL en sangre. Las causas más frecuentes:

- Exceso de insulina o hipoglucemiantes orales.
- Retraso en la ingesta de alimentos o consumo inadecuado.
- Ejercicio intenso o prolongado.
- Consumo de alcohol.

Cuando la concentración de glucosa en la sangre baja a menos de 50 mg/dL, el cerebro envía señales a las glándulas suprarrenales para que segreguen adrenalina apareciendo:

- *Síntomas adrenérgicos* como: ansiedad, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, palidez, debilidad, temblor, hambre.
- *Síntomas colinérgicos*: sudoración abundante.
- *Síntomas debidos a la afectación el sistema nervioso central*: cefalea, dificultad para hablar, visión borrosa, visión doble, somnolencia, confusión mental, delirio, negativismo, psicosis.

4.2. HIPERGLUCEMIA

Las causas más frecuentes son:

- Falta de inyección de insulina o toma de hipoglucemiantes orales.
- Transgresión alimentaria.
- Presencia de otra enfermedad.
- Ingesta de fármacos.

Se suele manifestar con el **síndrome de las 4 P**:

- Poliuria.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- Pérdida de peso; a veces se presenta también prurito.

Puede evolucionar a una descompensación hiperglucémica como la cetoacidosis (puede provocar muerte celular).

5. COMPLICACIONES CRÓNICAS

5.1. NEUROPATÍA DIABÉTICA

Es la complicación más frecuente de la DM, afecta al 40% de los diabéticos. La forma clínica más común es la **polineuritis**.

Se caracteriza por ser bilateral, simétrica, distal, de predominio **sensorial** e instauración lenta y progresiva.

Como consecuencia se produce dolor, parestesias, alteración de la sensibilidad, los reflejos tendinosos y la marcha.

5.2. PIE DIABÉTICO

Su evolución es muy variable, iniciándose con la presencia de callos, fisuras, hiperqueratosis... hasta la aparición de gangrena extensa.

Es fundamental la **prevención**, examinando los pies con frecuencia, una correcta labor preventiva puede evitar futuras amputaciones.

5.3. NEFROPATÍA DIABÉTICA

Es la causa más importante de enfermedad renal terminal en el mundo occidental.

Aproximadamente el 35% de los pacientes con DM tipo 1 y el 10% de los pacientes con DM tipo 2 desarrollan nefropatía diabética. Puede prevenirse manteniendo un adecuado control de la glucemia.

5.4. RETINOPATÍA DIABÉTICA

Después de 20 años del diagnóstico prácticamente el 100% de los pacientes con DM tipo 1 y el 60% de los pacientes con DM tipo 2 presentan retinopatía diabética.

Es la causa más frecuente de ceguera en los países industrializados.

La población diabética tiene 25 veces más riesgo de ceguera que la población no diabética.

5.5. ALTERACIONES CUTÁNEAS

Además, hay un gran número de alteraciones cutáneas que se asocian en mayor o menor grado con la DM, debidas a alteraciones tanto macro como microvasculares (arteriolas, capilares y vénulas).

5.6. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Es la **principal causa de muerte entre los diabéticos**. Éstos, tienen 2-3 veces más riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular o arteriopatía coronaria y 5 veces más riesgo de presentar enfermedad vascular periférica que las personas sin diabetes.

Entre el 75-80% de las personas diabéticas adultas mueren a consecuencia de enfermedades cardiovasculares.

La ECV no solo se presenta con mayor frecuencia en la población diabética, sino que su presentación es más precoz, de evolución más rápida y de mayor severidad que en las personas sin diabetes.

El riesgo cardiovascular vinculado a la diabetes se incrementa considerablemente cuando concurren otros factores de riesgo, fundamentalmente hábito tabáquico, hipertensión arterial o hiperlipemia.

6. TRATAMIENTO

Hay **3 pilares** de tratamiento en la DM:

- Dieta.
- Medicación (insulina o hipoglucemiantes orales).
- **Ejercicio.**

6.1. EJERCICIO

6.1.1. EFECTOS POSITIVOS DEL EJERCICIO EN LA DM

- El ejercicio físico regular ayuda a lograr un mejor control metabólico a largo plazo.
- Disminuye las concentraciones de glucosa.
- Aumenta la sensibilidad a la insulina.
- Ayuda a reducir el peso corporal.
- Reduce los factores de riesgo cardiovascular.
- Mejora la función cardiovascular.

- Aumenta la fuerza y flexibilidad.
- Mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida.

6.1.2. RIESGOS DEL EJERCICIO EN LA DM

- Hipoglucemia.
- Hiperglucemia tras ejercicio muy vigoroso.
- Hiperglucemia y cetosis en pacientes con deficiencia de insulina.
- Precipitación o agudización de enfermedad cardiovascular.
- Empeoramiento de complicaciones crónicas:
 - Retinopatía: hemorragia vítrea, desprendimientos de retina.
 - Nefropatía: incremento de la proteinuria.
 - Neuropatía periférica: lesiones de articulaciones y tejido blandos.
 - Neuropatía autonómica:
 - Disminución de la respuesta cardiovascular al ejercicio.
 - Disminución de la capacidad aeróbica máxima.
 - Alteración de la respuesta a la deshidratación.
 - Hipotensión postural.

6.1.3. PROGRAMA DE CINESITERAPIA

- **Valoración inicial:** se debe realizar una detallada historia clínica, con especial atención a la identificación de complicaciones crónicas.
- **Intensidad:** entre el 60% y el 75% de la FCM.
- **Frecuencia:** se debe realizar al menos 3 días por semana.
- **Contenidos:** son preferibles aquellos ejercicios de intensidad moderada, aeróbicos y realizados de forma continuada.
- Para la mayoría de las personas, si son mayores y no habituadas al ejercicio físico lo más recomendable es un programa regular basado en caminar (1-2 horas diarias).

Nuevas recomendaciones: mejor el ejercicio interválico. Lleva menos tiempo y favorece la adherencia al tratamiento. Son similares 20 min de interválico a una hora de continuo, en cuanto a los resultados.

- **Precauciones:**
 - Examinar los pies de los pacientes diariamente y siempre al terminar la sesión, en busca de heridas, ampollas e infecciones.
 - Evitar realizar la sesión en condiciones de frío o calor extremos, y durante los periodos de descontrol metabólico.
 - En los pacientes con neuropatía periférica deben limitarse los ejercicios que traumatizan los pies, por ejemplo, correr y trotar.
 - En los pacientes con retinopatía deben evitarse los deportes de contacto.
 - Disminuir la dosis de insulina o hipoglucemiantes orales.
 - Aumentar la ingesta de carbohidratos antes (1-3 horas antes), durante (cada 30 minutos) y hasta 24 horas después del ejercicio (dependiendo de la intensidad y duración).
 - Evitar inyectar la insulina en el lugar más afectado por el esfuerzo.
 - Programar el ejercicio, evitando las horas que coincidan con el máximo pico insulínico.
 - Monitorizar la glucemia antes, durante y después del ejercicio.

TEMA 8. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA. HEMOFILIA

1. HEMOSTASIA

Sistema de defensa del organismo que previene la salida de sangre del interior de los vasos cuando se produce una **pérdida de continuidad** de los mismos. En ella participan los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas.

1.1. FASES DE LA HEMOSTASIA

- **Fase vascular:** la pared del vaso se comprime (vasoconstricción) y la sangre que ha salido y rodea la herida ejerce una presión externa que impide que salga más sangre.
- **Fase plaquetaria:** las plaquetas se unen a las fibras que asoman por la pared rota (hemostasis primaria). Para esto, es preciso que exista la proteína de Von Willebrand. En las plaquetas se forman unos receptores que ayudan a que se adhieran más sustancias celulares para taponar la herida.
- **Fase plasmática:** es la que va a cerrar la lesión en el vaso. El objetivo será el de formar un coágulo de fibrina. En esta fase intervienen los factores de coagulación (proteínas que cierran la herida de un vaso).

2. FASES DE COAGULACIÓN

- I. Fibrinógeno.
- II. Protrombina.
- III. Factor Tisular.
- IV. Calcio.
- V. Proacelerina.
- VI. → no hay.
- VII. Proconvertina.
- VIII. Factor antihemofílico A.
- IX. Factor antihemofílico B. Factor de Christmas.
- X. Factor de Stuart-Prower.
- XI. Factor antihemofílico C.
- XII. Factor de Hageman.
- XIII. Factor estabilizante de la fibrina.

3. HEMOFILIA

La hemofilia es un **trastorno de la coagulación sanguínea genéticamente determinado**.

Las coagulopatías más frecuentes son: la hemofilia A, la hemofilia B, y la enfermedad de Von Willebrand; sin embargo, las otras coagulopatías también pueden a veces dar lugar a un cuadro hemorrágico severo.

Hemofilia A = Déficit Factor VIII

Hemofilia B = Déficit Factor IX

Hemofilia A (85%) → 1x5.000-10.000 varones.

Hemofilia B (15%) → 1x 30.000 varones.

3.1. GENÉTICA DE LA HEMOFILIA

Herencia recesiva ligada al gen X.

El factor VIII y el factor IX están codificados por unos genes situados en región telomérica del brazo largo del cromosoma X. La inversión del Intron 22 es la mutación más frecuente en la hemofilia A (20%). Los intrones son pequeños trozos, y lo que se produce es una inversión de la adenosina, timina...

PADRES		DESCENDIENTES	
VARÓN	HEMBRA	VARONES	HEMBRAS
Hemofílico +	Normal	100% normal	100% portadora
Normal +	Portadora	50% hemofílico 50% normal	50% portadora 50% normal
Hemofílico +	Portadora	50% hemofílico 50% normal	50% hemofílico 50% portadora

No hay mujeres hemofílicas porque se mueren. Solo pueden ser portadoras.

3.2. CLÍNICA DE LA HEMOFILIA

Gravedad según nivel del factor:

- Grave: 0-1% (varios episodios hemorrágicos al mes, espontáneos o tras mínimo trauma).
- Moderada: 1-5% (varios episodios hemorrágicos al año).
- Leve: 5-50% (fenómeno espontáneo muy raro, aparece en traumatismos o cirugía).

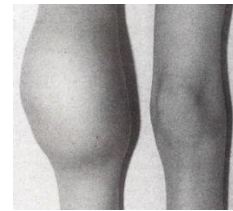
Clínica:

- Aparición de equimosis con facilidad.
- Sangrado prolongado tras pequeños cortes.
- Sangrado por mucosas: epistaxis.
- Gingivorragias y menorragias.
- Sangrado tras cirugía o traumatismos.
- Artropatía:
 - Hemartrosis.
 - Sinovitis.
- Hematoma intramuscular.
- Hemorragia cerebral (neonatos).

3.2.1. ARTROPATÍA – HEMARTROSIS

Hemorragia intra-articular: Manifestación clínica más frecuente (65-80% de las hemorragias).

En España, en 1998, el 99% de los pacientes > 20 años tenían una articulación con artropatía evolucionada.



3.2.2. ARTROPATÍA – SINOVITIS

Se produce como consecuencia de hemartrosis no resuelta o de repetición:

- Tumefacción articular.
- Limitación movilidad.
- Hipotrofia muscular.

Diagnóstico por ecografía doppler y/o resonancia magnética: hipertrofia de la membrana sinovial.

3.2.3. HEMORRAGIAS MUSCULARES (PSOAS ILÍACO MÁS HABITUAL)

- 18% de todos los hematomas musculares.
- Cadera en flexión (posición fetal).
- Dolor a la extensión.
- Permite rotación cadera (diferencia con la hemartrosis).
- Puede producir neuropatía femoral en un 37% de los casos por compresión del nervio (motora y sensitiva).

3.2.4. HEMORRAGIA CEREBRAL

- Neonatos.

3.3. TRATAMIENTO DE LA HEMOFILIA

3.3.1. TRATAMIENTO MÉDICO

- Antiinflamatorios.
- Antifibrinolíticos.
- Desmopresina, en hemofílicos leves.
- Sustitutivo con el factor deficiente: 1 U/kg. de peso produce un aumento de:
 - 2% del Factor VIII.
 - 1% del Factor IX.

No supone la curación definitiva, pero posibilita el control de episodios hemorrágicos.

3.3.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Sinoviortesis: inyección intraarticular de una sustancia capaz de disminuir el grado de hipertrofia sinovial.
- Sinovectomía: extirpación de la membrana sinovial.
- Prótesis articulares.

Se hacen muy pocas intervenciones, y siempre en unidades especiales. Porque cualquier intervención va a llevar a un sangrado y significa una cirugía de riesgo.

3.3.3. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

·*Prevención*: cinesiterapia progresiva con ejercicios de bajo impacto.

·*Deportes*:

Recomendables	Peligrosos
Natación	Boxeo
Submarinismo	Kárate
Golf	Judo
Senderismo	Carreras de obstáculos
Pesca	Saltos
Bolos	Motociclismo
Tenis de mesa	Rugby
Pádel	Balonmano
	Fútbol

·*Fase aguda* de las hemorragias:

- **Inmovilización**: mantenida por cortos períodos de tiempo, incentivando la realización de contracciones isométricas (Batistella et al, 1985).
- **Crioterapia**: durante 20 minutos, para disminuir el dolor, el tono y la hemorragia (Andrews, 2000).
- **Electroterapia**: para reabsorber el hematoma (iontoforesis con bicloridrato de histamina), y disminuir el dolor (Marie Gal y Nagata, 1985).
- **Tratamiento postural**.

·*Fase crónica* de las hemorragias:

- **Termoterapia**: para facilitar la movilización articular, disminuir el tono muscular y aumentar el trofismo (Marie Gal y Nagata, 1985).
- **Cinesiterapia**: para aumentar la fuerza muscular, amplitud articular y funcionalidad (Ribeiro y Soares, 1986). Precaución con los contrarresistidos.
- **Electroterapia**: para recuperar el déficit neuromuscular en neuropatía por compresión y aumentar el trofismo (Ribeiro y Soares, 1986).
- **Crioterapia**: como prevención tras la realización de ejercicio (Ribeiro y Soares, 1986).
- **Reeducación postural**.

TEMA. DOLOR Y ESTIRAMIENTOS

1. DOLOR

¿Por qué el 40% de las personas (alerta, racional, coherente y “no en shock”) ingresadas en urgencias con heridas horribles no sienten dolor o dolor de baja intensidad, incluso después de largas demoras?

¿Por qué los estudios muestran que entre el 20-70% de las personas con anomalías graves, como hernias de disco, estenosis espinal, desgarros de menisco, etc., no tienen antecedentes de dolor?

Hay miles de amputados corriendo con prótesis y pacientes con parálisis cerebral que caminan con la peor marcha posible, y sin embargo no tienen dolor.

¿Por qué el 70% de los amputados dicen que tienen dolor y sensación en el miembro amputado?

*Aplicaría el TENS analgésico en el mismo dermatoma.

*TENS acupuntura en el mismo miotoma.

*Corrientes interferenciales (media frecuencia)...

Se activan nociceptores, se transmite a nivel céfálico y se percibe el dolor. El TENS puede desconectar la sinapsis y así no llega la sensación al cerebro.

El dolor es una sensación que se produce en el cerebro.

Estaría bien que en el cerebro hubiera un interruptor para poner y quitar el dolor. Pues este interruptor es el bulbo raquídeo. Son un grupo de neuronas:

- **Neuronas ON:** aumentan los niveles de colecistoquinina y disminuyen los niveles de opiáceos. Produce la activación de la corteza cingulada anterior, insula e hipocampo, estructuras que participan en la neuromatriz del dolor.
- **Neuronas OFF:** disminuyen los niveles de colecistoquinina y aumentan los niveles de opiáceos. Por tanto, se deja de percibir el dolor.

El conmutador cerebral se activa de forma refleja ante los sucesos de peligro. NO precisa de autorización previa del cerebro reflexivo-evaluador. Si fuera así nos comenzaríamos a huir mientras se debate la convivencia de huir. En ausencia de daño necrótico consumado o inminente, el cerebro maneja preventivamente el conmutador para quitar y poner el dolor. Cuando teme que pueda producirse un perjuicio interno activará las neuronas ON para forzar la quietud y cuando crea el peligro ha pasado volverá a activar las neuronas OFF.

Durante el sueño el cerebro activa la posición OFF, repone los opiáceos para preservar el descanso y cuando ya nos va a despertar activa la posición contraria, la de las neuronas ON, siempre que lo considere necesario. Ello explica que a veces “nos despierte el dolor”. No es que se haya producido una variación negativa interna que ha generado dolor, sino que el cerebro ha apagado las neuronas OFF y ha encendido las ON.

1.1. TIPOS DE DOLOR

- Nociceptivo.
- Neuropático: polineuropatía diabética, etc.
- Nociplástico: no hay ningún hallazgo clínico o psicofísico que sugiera lesión, surge por lesión de las vías sensoriales. Causa una sensibilidad aumentada.

1.1.1. DOLOR NOCIPLÁSTICO

El dolor nociplástico puede definirse como el dolor de la función alterada de las vías sensoriales relacionadas con el dolor en la periferia y el SNC, causando sensibilidad aumentada. El dolor nociplástico puede ocurrir solo o como una comorbilidad en individuos con condiciones de dolor crónico que son sobre todo nociceptivas o neuropáticas.

- Cuadro clínico de dolor de al menos 3 meses.
- Distribución regional del dolor en lugar de concreta.
- Contexto de dolor incapaz de ser explicado completamente por mecanismos nociceptivos o neuropáticos.
- Signos clínicos de hipersensibilidad al menos presentes en la región del dolor.
- Rara vez se presenta de manera aislada y suele ir acompañado de otros síntomas asociados al SNC:
 - Fatiga.
 - Alteraciones del sueño.
 - Deterioro cognitivo.
 - Hipersensibilidad a los estímulos externos.
 - Alteraciones del estado de ánimo.

1.2. BULBO RAQUÍDEO

NEURONAS ON	NEURONAS OFF
↑ Colecistoquinina ↓ Opiáceos	↓ Colecistoquinina ↑ Opiáceos
El aumento de los niveles de colecistoquinina. Produce la activación de la corteza cingulada anterior, corteza prefrontal, ínsula e hipocampo, estructuras que forman parte de la neuromatriz del dolor.	La liberación de opioides endógenos activa la sustancia gris periacueductal, la amígdala, el hipotálamo, la corteza cingulada anterior y el córtex prefrontal dorsolateral, e inhibe el tálamo, la ínsula y la corteza somatosensorial primaria y secundaria.

El conmutador cerebral se activa de forma refleja ante sucesos del peligro. No precisa de una autorización previa del cerebro reflexivo-evaluador. Si fuera así nos comería el león mientras se debate la conveniencia de huir. En ausencia de daño necrótico consumado o inminente, el cerebro maneja preventivamente el conmutador para quitar y poner el dolor. Cuando TEME que puede producirse un perjuicio interno activará las neuronas ON para forzar la quietud y cuando crea que el peligro ha pasado volverá a activar las neuronas OFF.

Durante el sueño el cerebro activa la posición OFF, repone los opiáceos, para preservar el descanso y cuando ya nos va a despertar activa la posición contraria, la de las neuronas ON, siempre que lo considere necesario. Ello explica que a veces “nos despierte el dolor”. No es que se haya producido una variación negativa interna que ha generado dolor, sino que el cerebro ha apagado las neuronas OFF y ha encendido las ON.

1.3. ENFOQUES / TEORÍAS SOBRE EL DOLOR

1.3.1. ENFOQUE DE ABAJO HACIA ARRIBA (MECANISMOS NOCICEPTIVOS)

Implica cualquier tratamiento que reduzca o inhiba las señales nociceptivas (abajo) al cerebro. Por lo tanto, se denomina de abajo hacia arriba. Gate control.

- La mayoría de las terapias actuales para el dolor dirigidas a los tejidos y articulaciones se basan en este enfoque “de abajo hacia arriba”.

- Ejemplos: aplicar hielo o calor al área dañada o bajar el peso para los ejercicios de piernas si tiene dolor de rodilla o de espalda baja.
- El método de McKenzie, la corrección postural, el síndrome de deterioro del movimiento de Sahrman, la terapia de puntos de activación, el tratamiento antirretroviral, las pantallas de movimiento funcional y todos se incluyen en esa categoría.

Pero el problema con este enfoque único “de abajo hacia arriba” es que el tratamiento se racionaliza en un contexto que refuerza la creencia de que hay algo mal en sus tejidos y articulaciones (y por lo tanto aumenta el nivel de amenaza) y puede que solo brinde alivio temporal.

1.3.2. ENFOQUE DE ARRIBA HACIA ABAJO (MECANISMOS NO NOCICEPTIVOS)

Esto se hace educando a la persona sobre la fisiología del dolor, el papel del cerebro en el dolor y “cómo el dolor no significa daño” (por lo tanto, llamado enfoque de arriba hacia abajo).

Si explicamos el dolor según nuestro modelo de patología estructural, cada vez que las personas sienten dolor, piensan que se lesionaron o lesionaron nuevamente y, naturalmente, intentan evitar los comportamientos que causan dolor. Este proceso de pensamiento aumenta el nivel de amenaza en el cerebro que conduce a la persistencia del dolor (modelo de creencia para evitar el miedo). El modelo de evitación del miedo ahora se ve como un mecanismo central de cómo el dolor agudo se convierte en crónico. La educación sobre el dolor debería hacerles entender que “el dolor no significa daño”. La mayoría de nuestros tratamientos actuales basados en el modelo de patología estructural pueden proporcionar alivio temporal del dolor, pero el dolor explicado sobre la base de nuestro modelo actual solo ayuda a aumentar el miedo al dolor y la ansiedad.

Se ha demostrado en estudios recientes que enseñar a los pacientes sobre la biología del dolor moderna puede cambiar las creencias y actitudes sobre el dolor y disminuir la sensibilidad al dolor. Además, cuando la educación sobre fisiología del dolor se incluye en el tratamiento de fisioterapia de pacientes con dolor crónico, el dolor y la discapacidad se reducen.

1.3.3. ENFOQUE O ACTIVIDAD DE EXPOSICIÓN GRADUAL

En este enfoque, la persona está gradualmente expuesta a actividades temidas sin causar dolor y, por lo tanto, disminuir el nivel de amenaza en el cerebro.

- Estas temidas actividades pueden ser movimientos imaginarios, ejercicios o funciones diarias.
- Muchos investigadores creen que una gran parte del alivio del dolor que se observa con el ejercicio y otros métodos de rehabilitación se debe a la reducción del nivel de amenaza en el cerebro mediante el enfoque gradual.
- Entonces, cuando los clientes hablan sobre cómo tienen menos dolor después de levantar pesas, ¿es porque se hicieron más fuertes para levantar pesas o fueron solo gradualmente expuestos al ejercicio amenazante o ambos?

2. TIPOS DE ESTIRAMIENTO 20'' VS PNF

ESTIRAMIENTOS ESTÁTICOS	ESTIRAMIENTOS PNF (CONTRACCIÓN-RELAJACIÓN)
Llegar al punto del recorrido articular de máxima tensión percibida por el paciente y por el fisioterapeuta.	
<ul style="list-style-type: none"> • 20 segundos • 3-5 veces <p>Reflejo miotático inverso: contracción muscular → estiramiento tendón (OTG), hay peligro de lesión → reflejo medular → los músculos se relajan.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 8 seg: es menos tiempo porque cuando el músculo se contrae, las fibras tiran del tendón, aumenta la tensión del tendón y se desencadena antes el reflejo miotático inverso. • 3-5 veces <p>El problema es que después esas contracciones isométricas aumentan el tono muscular.</p>

Reflejo miotático (protector): voy caminando, me tuerzo el tobillo, se sobreestiran los peroneos → reflejo medular → se contraen esos músculos peroneos para evitar que se tuerza y se relajan los antagonistas.

Estiramientos *contracción-relajación-contracción antagonista*: realizamos un estiramiento de *contracción-relajación* normal y al aumentar barrera en lugar de hacerlo pasivamente le solicitamos al paciente que lo haga activamente, consiguiendo que se sume la inervación recíproca de ese músculo (con la acción del antagonista el agonista se relaja).

TEMA 9. FISIOTERAPIA EN LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES. OBESIDAD

1. DEFINICIÓN DE OBESIDAD

Según la North American Association for the Study of Obesity se define la obesidad como: “el acúmulo excesivo de tejido adiposo en el organismo, que constituye un compromiso para la salud del individuo.”

La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos propuso un nuevo término, enfermedad crónica basada en la adiposidad, también adoptado por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad y respaldado por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.

Por otro lado, debemos hablar de fisio-estética, muy relacionada con la obesidad y con la celulitis, que se abordará en el siguiente tema. La fisio-estética es una parte de la fisioterapia que se encarga de modificaciones o bienes estéticos con sus recursos. La obesidad y la celulitis tienen una parte de compromiso estético y también tiene una parte de compromiso para la salud.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En España, en 2020, un 55,8% de la población mayor de 18 años, presentaba exceso de peso, un porcentaje que se sitúa en un 18,7% referido a la obesidad, y en un 37,1% al sobrepeso. La prevalencia de obesidad severa casi alcanza el 5%.

La prevalencia:

- Aumenta progresivamente con la edad.
- En países desarrollados, a menor nivel socioeconómico y cultural, la prevalencia es superior, mientras que en los países en desarrollo la relación es directa.
- Esta prevalencia es mayor en las pequeñas poblaciones y en el entorno rural que en las grandes ciudades

Tanto en población infantil como adulta, el exceso de peso y la obesidad son mayores entre hombres.

Además, el exceso de peso, la obesidad y la obesidad severa, crecen a medida que aumenta la edad, salvo en el grupo de 70-80 años, en el que disminuye levemente.

La prevalencia es mayor en las pequeñas poblaciones y en el entorno rural, que en las grandes ciudades.

También se ha visto que son factores relacionados con una mayor prevalencia de exceso de peso y obesidad:

- Un menor nivel educativo.
- Un menor nivel de renta.
- La discapacidad.
- La presencia en el hogar de personas con obesidad.

En 2020, uno de cada tres menores de entre 2 y 17 años en España tenía exceso de peso, uno de cada diez obesidad, y un 2,1%, obesidad severa.

El exceso de peso, es mayor en los niños (33,7%) que en las niñas (26%). La obesidad, es del 13,4% en niños y del 7,9% en niñas, y la obesidad severa se sitúa en un 2,9% en niños y un 1,2% en niñas.

Estas prevalencias varían con la edad, y son mayores en los hogares con alguna persona adulta con exceso de peso, y en los hogares con adultos con niveles educativos y de renta más bajos.

En una gráfica podemos observar columnas de hombres y mujeres, los años donde se hicieron las encuestas de salud y las diferencias entre edades. En 1987 el total para hombres con sobrepeso era de un 19,2%, en 2012 un 45,1%. Para mujeres era de 12,9% y en 2012 es de un 28,1%, reflejando así un aumento progresivo de la obesidad en España.

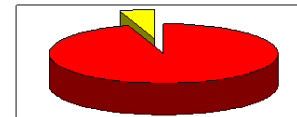
Desde 1987 al 2012 el porcentaje de obesidad se ha duplicado en hombres y mujeres. Además, esto aumenta con la edad. Para hombres mayores de 75 años, más de la mitad tienen sobrepeso y las mujeres un 40%.

Dentro de España, en Galicia los datos son peores en relación con el nivel nacional. En Galicia, en los hábitos saludables se pregunta sobre hábitos alimenticios y sobre la práctica regular de ejercicio (un 30% de mujeres y un 40% de hombres).

3. CAUSAS DE LA OBESIDAD

Dentro de todas las posibles causas, tenemos que diferenciar si proviene de fuera o la llevamos innata: causas endógenas (5%) o exógenas (95%).

·**Obesidad exógena:** causada principalmente por una ingesta dietética inadecuada (elevado consumo de hidratos de carbono, comida rápida, alimentos ultraprocesados ricos en azúcares simples, grasa saturadas y trans, bebidas azucaradas y alcohol), junto con una escasa actividad física (sedentarismo).



·**Obesidad endógena:** causada por diferentes alteraciones metabólicas la genética y epigenética, los fármacos, las enfermedades endocrinas y otras patologías, así como diferentes situaciones fisiológicas asociadas a la edad, como la menopausia. Además, recientemente se han estudiado otras causas, como las alteraciones de la microbiota intestinal, los disruptores endocrinos, la cronodisrupción, o el exceso de estrés.

3.1. OTRA CLSIFICACIÓN DE LAS CAUSAS

- **Genéticas:** los genes determinan el 33% del peso corporal.
- **Ambientales:** estilo de vida. Hábitos alimentarios y actividad física.
- **Psicológicos:** un 46% de pacientes con obesidad mórbida sufre algún trastorno mental, que puede ser causa o consecuencia de la misma.
- **Otros factores:** enfermedades (hipotiroidismo) o algunas drogas (antidepresivos).

Solamente el 5% se debe a causas endógenas mientras que el 95% restante se debe a factores modificables (causas exógenas, factores ambientales).

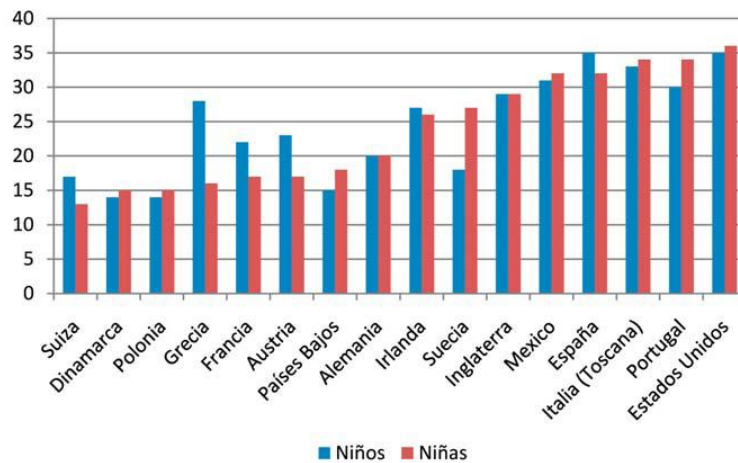
El hipotálamo regula toda la homeostasis del organismo. Es el centro regulador del SNC con relación al balance energético. Algunos núcleos intervienen en la sensación de saciedad (ventromedial), hambre (núcleo lateral), regulación (núcleo arcuato) ...

Es sensible a cambios de sustancias en la sangre (sistema hormonal, insulina, hormonas tiroideas), regulándose a través de distintos sistemas como el cannabinérgico, dopaminérgico, etc., interviniendo en el metabolismo basal, regulando el gasto energético mediante la utilización los nutrientes y depósitos de tejidos adiposos. Así se autorregula el sistema de manera que sabemos si comer o no.

4. OBSESIAD INFANTIL

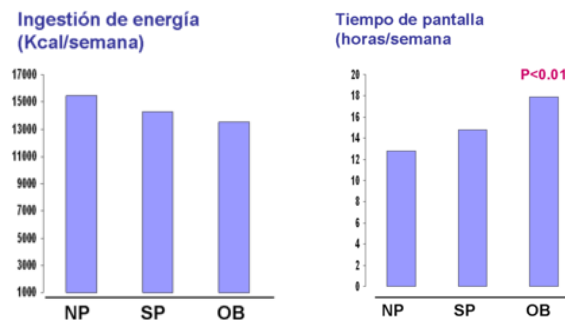
En Galicia los datos de obesidad infantil son peores que a nivel nacional (1 de cada 3), donde ocupamos el 4º puesto después de EEUU, Italia y Portugal, con un 35% de obesidad en niños y un poco menor en niñas. En Galicia es peor, el plan Xermola busca analizar el patrón alimentario para observar cuales son los niveles de ejercicio de los niños, etc. Para desarrollar la obesidad infantil, es más importante la falta de ejercicio físico que el exceso de alimentación.

- Niños con normopeso gastan un promedio de 15000 cal a la semana, pasando unas 12 horas delante de una pantalla.
- Niños con sobrepeso 14000 cal.
- Niños con obesidad 13000 cal, pasando unas 17 horas delante de una pantalla a la semana.



4.1. CAUSAS

Para desarrollar obesidad infantil, es más importante la falta de ejercicio físico que el exceso de alimentación.



Los niños con normopeso (NP) consumen más calorías, sin embargo, no hay diferencias significativas (si la $P > 0.05$ se pueden considerar iguales, sin diferencias). Las horas de pantalla ($P > 0.05$ se pueden considerar iguales, sin diferencias).

Las horas de pantalla (< 0.01) indican que sí existen diferencias significativas, indica una relación directa con el grado de obesidad → falta de ejercicio físico.

No es importante el consumo de Kal. pero si son importantes el tiempo de pantalla porque en ese tiempo no se hace ninguna actividad, por lo que es mejor intentar que no estén en las pantallas en vez de limitar la ingesta calórica. Es decir, no nos tenemos que fijar tanto en la ingesta calórica, si no más en la actividad de dicho niño, ya que cuando no hacen actividades, como cuando están viendo la tele o jugando a la consola no gastan esa reserva calórica, lo que puede derivarse en un aumento de peso.

5. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

·**Metabólicas:** diabetes Mellitus tipo 2 → las personas con obesidad mórbida (O.M.) presentan diabetes con una frecuencia del 30%. La DM tiene complicaciones a nivel micro y macrovascular.

·**Cardiovasculares:**

- Hipertensión → la frecuencia de hipertensión arterial en obesos mórbidos es del 40%.
- Enfermedad cardiaca → la cardiopatía coronaria aparece en el 10% de los casos con O.M.
- Accidente cerebro vascular → es consecuencia de la HTA.

·**Osteoarticulares:** osteoartritis → la frecuencia de osteoartritis en O.M es del 40%.

·**Pulmonares:**

- Hipoxemia.
- Apnea del sueño.

·**Psicológicos y sociales:**

- Aislamiento y discriminación.
- Depresión y alteraciones neuróticas.
- Disminución de autoestima.

El exceso de masa grasa genera inflamación y resistencia a la insulina que contribuyen a producir complicaciones.

Se han descrito más de 200 complicaciones de la obesidad.

6. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la obesidad se utiliza:

·**Índice de Masa Corporal** o índice de Quetelet:

IMC	Grado de obesidad
Menos de 18,5	Peso insuficiente
Entre 18,5 – 24,9	Normopeso
Entre 25 – 26,9	Sobrepeso grado I
Entre 27 – 29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
Entre 30 – 34,9	Obesidad grado I
Entre 35 – 39,9	Obesidad grado II
Entre 40 – 49,9	Obesidad grado III (mórbida)
Más de 50	Obesidad grado IV (extrema)

El IMC sirve para la población general, pero hay casos particulares en los que no (ejemplo: halterofilia).

·**Bioimpedanciometría:** mediante la medición de la resistencia de la piel se puede obtener el valor del porcentaje de agua, masa magra y grasa. No es muy exacto, sobre todo en las mujeres, ya que tienden a acumular grasa en la parte inferior del cuerpo y en esta prueba se toma la resistencia sobre todo en MMII.

·**Medición de pliegues cutáneos.** También llamada como plicometría.

7. TRATAMIENTO

·**Prevención** (esto sería lo ideal, como en todo):

- Hay 3 etapas críticas (en el crecimiento) en las que puede aumentar el **número de adipocitos**, dando lugar a la obesidad hiperplásica:
 - A los 2 años.
 - Entre los 6 y 8.
 - Antes de la pubertad.
- Si se produce después de la adolescencia aumenta el volumen de los adipocitos **obesidad hipertrófica**. La hiperplásica es más difícil de controlar posteriormente, ya que todos los nuevos adipocitos junto con los ya presentes pueden aumentar de tamaño. Durante estas fases es fundamental tener un control sobre los niños.

·**Técnicas quirúrgicas:**

- *Restrictivas*: gastroplastia vertical anillada: se pone como un anillo (grapas) en el estómago para reducir su tamaño y provocar una saciedad precoz. Problema: el tejido del estómago cede, es flexible y poco a poco puede dar de sí y aumentar su tamaño.
- *Malabsortivas*: bypass biliopancreático: consiste en realizar un corte en el estómago y empalmarlo para reducir su tamaño. Los alimentos se absorben sobre todo en el primer tercio del intestino delgado, así que al realizar un bypass evitas la absorción de los alimentos y de lo que se iba a acumular en depósitos grasos y se elimina en las heces.
- *Mixtas*: bypass gástrico.

Estas técnicas quirúrgicas no tratan las complicaciones ni los factores de riesgo.

Debemos tratar la causa y los factores de riesgo (tabaquismo, DM2, hipertensión, dislipemia), no solo las consecuencias, para evitar una enfermedad arterial coronaria. Esto se consigue implementando hábitos de vida saludable.

·**Dieta ¿hipocalórica?:** está entre interrogantes porque la mayoría de las personas que bajan de peso con este tipo de dietas a los 2 años recuperan o aumentan su peso. Son las dietas en las que mediante mediciones se ingiere una cantidad menor a tu metabolismo basal (ejemplo: si es de 2500 calorías se ingieren 2300, para tener un déficit y poder adelgazar).

- Dieta cetogénica: en la que no se pueden consumir hidratos de carbono, por lo que se ingieren proteínas y grasas.
- Como fisios no podemos pautar una dieta, pero podemos realizar recomendaciones.

·**Tratamiento farmacológico:**

- *Anorexígenos* (Sibutramina): medicamentos para no tener hambre.
- *Inhibición de la absorción intestinal* (Orlistat): para que comas y no absorbas y eliminas → diarreas.
- *Incremento del consumo energético* (Sibutramina): anfetaminas → todo el día moviéndose.

·**Investigación de nuevos fármacos.**

- SEC: efectos periféricos de la oileitanolamida (cannabinoide) provoca una disminución de la ingesta y de las reservas de los ácidos grasos en los adipocitos y aumenta el metabolismo lipídico lo que disminuye los triglicéridos y el colesterol. El CBD tiene un efecto similar, es un efecto contrario al del THC de manera que disminuye el apetito y disminuye el metabolismo lipídico.

- Hubo un medicamento, ribonarat (opiáceos), que tuvo mucho efecto a nivel de pérdida de peso y pérdida de cm en cintura, pero tenía muchos efectos adversos por lo que fue retirado del mercado. Entre estos efectos estaban los de la alteración de la conducta (depresión, ansiedad, irritabilidad), en el SNC y gastrointestinales (náuseas).
- No se puede considerar un hecho aislado, sino que está lo que se conoce como síndrome metabólico donde se evidencia dislipemia, hipertensión, obesidad abdominal, estado proinflamatorio de los tejidos, estado protrombótico y a consecuencia de esto aparece una resistencia a la insulina.

•**Tratamiento fisioterapéutico:** programa de cinesiterapia.

Se recomienda gastar 2200 Kcal por semana en base al ejercicio realizado para conseguir beneficiosos sobre la salud.

Como norma general, el 60% de este consumo debe derivarse de la práctica de ejercicio aeróbico y el 40% de ejercicio anaeróbico.

7.1. FASE INICIAL

1ª a 5ª semana sesiones de estiramiento.

Ejercicios físicos suaves (aeróbicos de baja intensidad no superiores a 15 minutos).

Gasto calórico entre 200-300 Kcal por sesión.

7.2. FASE DE MEJORAMIENTO

6ª a 24ª semanas.

Aumento progresivo de intensidad, duración y frecuencia.

Antes de incrementar la intensidad se debe mejorar la duración del ejercicio.

7.3 FASE DE MANTENIMIENTO

A partir de la semana 24ª.

Ejercicio con intensidades entre 75 y 80% VO₂ max.

Duración no inferior a 30-45 minutos.

Frecuencia de 4-5 días por semana.

TEMA 10. CELULITIS

1. OTRAS DENOMINACIONES

- Lipoesclerosis.
- Fibroedema geloide.
- Paniculopatía edematofibroesclerótica.

Es una patología con representación estética, no es solamente un problema estético.

2. PREVALENCIA

La celulitis afecta a más del 95% de las mujeres, pudiéndose considerar como un carácter sexual secundario. También está clínicamente demostrado que tanto la aparición de la celulitis como su grado de evolución, dependen de los ciclos metabólicos exclusivos de la mujer.

El tejido adiposo se acumula de forma distinta en hombres (forma de rombos) que las mujeres (como círculos). Esto hace que en un tejido con celulitis los lóbulos de grasa están hipertróficos, hay contracción de fibras de tejido conjuntivo y vascularización disminuida, lo que provoca el abombamiento de la piel, consecuencia visible de la celulitis.

3. DISTRIBUCION TEJIDO ADIPOSO EN HOMBRES VS MUJERES



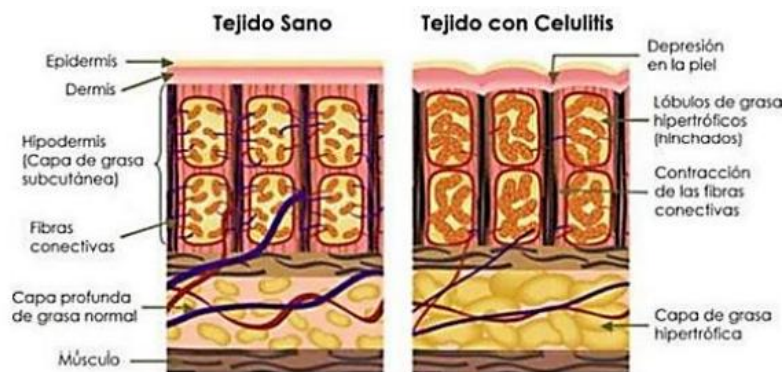
Hombres: en forma de cuadraditos/rombos.

Mujeres: como en círculos/celdillas.

Esa distribución en forma de celdillas es la responsable de que aparezca la celulitis.

Las líneas oscuras que aparecen verticalmente en la mujer es el tejido conjuntivo

4. TEJIDO SANO VS CON CELULITIS



Distribución del tejido sano, con aporte sanguíneo, innervado... Y en el tejido con celulitis se observan las celdillas permanentemente comprimidas, con tabiques fibróticos abombados (entre las bandas que poseen las celdillas) → lo que forma los bollitos que se observan.

5. ETIOLOGÍA

En el origen de la celulitis están implicados diversos factores, con los que está relacionado:

- Factores hormonales.
- Factores neurovegetativos.
- Factores genéticos y étnicos.
- Factores secundarios a patologías.
- Otros factores agravantes: hábitos alimentarios, estilo de vida, etc.

5.1. FACTORES HORMONALES

La celulitis está relacionada con las **tasas estrogénicas**. Es muy frecuente encontrar mujeres afectadas de celulitis, sobre todo en las extremidades inferiores, con una **atrofia muscular** de los glúteos medianos y menores, así como de los tensores de la fascia lata, pudiéndose asociar, en algunos casos los glúteos mayores. Dichas atrofias están provocadas por las características anatómicas de las **caderas** de la mujer, sobre todo cuando esta es demasiado **ancha**; características que vienen determinadas por la acción de las **hormonas femeninas**, producidas antes y durante el momento de la pubertad.

La afectación de la fascia lata provoca **cambios hemodinámicos** en la circulación de retorno que causarán, con el paso del tiempo, una insuficiencia circulatoria de las extremidades inferiores, con tendencia al **estasis, exudación y extravasación serosa y linfática**. Dicha extravasación produce una serie de **cambios bioquímicos, locales y generales**.

Tanta es la importancia de estos factores endocrinos, que la aparición de la celulitis suele coincidir o agravarse con una o varias de las etapas de la vida de la mujer en las que las **regulaciones hormonales son más difíciles**:

- Pubertad.
- Menarquia.
- Anticonceptivos.
- Embarazos.
- Pre y postmenopausia.

5.2. FACTORES NEUROVEGETATIVOS

Estadísticamente la celulitis afecta más a las mujeres con cierta labilidad emotiva, que presentan con facilidad crisis de **angustia** o tendencia a la **depresión**. Hallazgo estadístico de poca relevancia.

5.3. FACTORES GENÉTICOS Y ÉTNICOS

No es raro encontrar familias enteras, en las que las mujeres presentan una morfología con caderas anchas y piernas celulíticas.

Desde el punto de vista étnico, se observa una mayor incidencia de la distribución morfológica ginoide en las **mujeres latinas** que en las de raza nórdica, que suelen presentar caderas menos anchas y menor formación de celulitis, posiblemente ligada al factor genético.

5.4. FACTORES SECUNDARIOS A PATOLOGÍAS

Las alteraciones hepáticas serán un factor predisponente a la acumulación local de desechos y residuos tóxicos, que de otra manera serían eliminados con normalidad.

De la misma forma actuarán las **afecciones renales**, especialmente las insuficiencias. Las **insuficiencias venosas, varices y demás problemas circulatorios locales**, representan de una parte un **bloqueo a una correcta circulación**, favoreciendo la extravasación de líquido y los edemas, y de otra un **problema de compresión** de la microcirculación, siendo por tanto evidente su incidencia en la agravación e incluso origen de la celulitis.

5.5. INFLUENCIA DE OTROS FACTORES AGRAVANTES

Hábitos alimentarios, tabaquismo, estilo de vida, etc.

6. EVOLUCIÓN

Cronológicamente, el proceso de la celulitis evoluciona por 4 fases:

- Fase congestiva simple o fase de inundación serosa.
- Fase de polimerización.
- Fase de organización fibrosa.
- Fase esclerótica.

6.1. FASE CONGESTIVA SIMPLE O FASE DE INUNDACIÓN SEROSA

Se caracteriza por una alteración microcirculatoria (venosa y linfática) que origina un enlentecimiento en el drenaje normal de los líquidos intersticiales, quedando todo el tejido conjuntivo inundado o encharcado por este líquido.

6.2. FASE DE POLIMERIZACIÓN

Si la congestión persiste, se origina una compresión de los vasos de mayor calibre impidiéndose su buen funcionamiento. Se produce una fase en cadena, con retención de productos de desecho del metabolismo celular que se comportan como cuerpos extraños, desencadenantes de reacciones defensivas y transformaciones en el tejido conjuntivo. De esta forma, el tejido conjuntivo que normalmente es flexible se espesa y toma una consistencia gelatinosa cada vez más densa.

6.3. FASE DE ORGANIZACIÓN FIBROSA

Como consecuencia de todo lo anterior, las fibras tisulares se separan en fibrillas que proliferan y sufren una transformación fibrinoide. Así se desarrolla una malla de tejido fibroso compacto que comprime las estructuras vasculares y nerviosas, formando una barrera para los intercambios vitales.

6.4. FASE ESCLERÓTICA

El tejido conjuntivo, se va haciendo cada vez más tupido y hermético, apareciendo una esclerosis progresiva que lo invade. Las trabéculas encierran a la hipodermis en múltiples alvéolos, aprisionando adipocitos llenos de triglicéridos. Estos núcleos celulíticos son los responsables de la aparición del típico aspecto acolchado y de "piel de naranja".

7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El signo objetivo más determinante en el diagnóstico de celulitis es la aparición de la típica "**piel de naranja**", que al principio no es visible espontáneamente y sólo aparece al pellizcar los tejidos.

En un **segundo estadio**, este proceso se hace visible espontáneamente bajo ciertas condiciones o en días fríos y va evolucionando hasta que finalmente el “acolchado” es espontáneo, permanente y evidente a simple vista.

El proceso celulítico se manifiesta también por **otros síntomas subjetivos**:

- La compresión de los filetes nerviosos provoca dolor, que al principio es provocado a la presión y luego se hace espontáneo.
- La compresión de los vasos sanguíneos y el trastorno circulatorio origina calambres en las extremidades, entumecimiento y sensación de frío en los pies.
- Este mismo trastorno circulatorio es el responsable de la sequedad y los cambios de coloración en la piel. Pueden aparecer varices y telangiectasias.

8. LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE CELULITIS

Los lugares más frecuentes donde nos podemos encontrar con celulitis son:

- En las caderas (trocánteres).
- A lo largo de las piernas.
- En el abdomen.
- En el cuello.
- Parte de los tríceps (brazos).

9. TRATAMIENTO

9.1. COSMEOTOLÓGICO

- Cafeína u otras metilxantinas.
- Algas.
- Fitopreparados (hiedra, cola de caballo, ruscus, centella asiática, ginkgo biloba, ...).
- Silicio orgánico, amadorina...

9.2. PREVENCIÓN

- **Evitar el sedentarismo.**
- **Realizar ejercicio físico habitual.**
- Evitar el tabaquismo.
- No utilizar prendas ajustadas.
- Evitar el estreñimiento.
- Evitar los anticonceptivos orales.
- Prevenir el exceso de calor y las exposiciones prolongadas al sol, calefacciones y locales cerrados con exceso de temperatura.
- Evitar el estrés.
- Mantener el peso ideal.

9.3. TRATAMIENTOS TÓPICOS Y ORALES

- Mejorar el sistema circulatorio.
- Reestructurar el tejido conjuntivo.
- Reducir el tejido adiposo.

9.4. TRATAMIENTOS FÍSICOS

- Masoterapia.
- Drenaje linfático manual.
- Endermología.
- Cavitación (ultrasonido).
- Criolipolisis.
- Radiofrecuencia (INDIBA).
- Etc.

TEMA. PLACEBO Y NOCEVO

1. PLACEBO (EXAMEN SUELE PREGUNTARLO)

Es difícil de definir concretamente el funcionamiento del efecto placebo, ya que existen múltiples mecanismos por los que actúa, ya sea reducción de la ansiedad, los sistemas de recompensa, factores genéticos, condicionamiento Pavloviano, aprendizaje social, etc.

- La analgesia por placebo se produce por liberación de opiáceos endógenos, y está mediada por la activación de la sustancia gris periacueductal, la amígdala, el hipotálamo, la corteza cingulada anterior y el córtex prefrontal dorsolateral, y por la inhibición del tálamo, la ínsula, y la corteza somatosensorial primaria y secundaria.
- Se ha demostrado que las expectativas son capaces de aumentar la liberación de dopamina en el núcleo caudado, el putamen y el núcleo accumbens, relacionados con una mejora motora.

El placebo debemos potenciarlo con las cosas que le haces al paciente.

2. APRENDIZAJE/CONDICIONAMIENTO Y EFECTO PLACEBO

El efecto placebo puede ser obtenido tras un periodo de aprendizaje/condicionamiento a un agente activo. Por ejemplo, Goebel et al. (2002) demostraron que tras una primera exposición a un refresco con ciclosporina A, se comenzó a administrar únicamente el refresco sin agente activo y los efectos inmunosupresores seguían produciéndose. En el año 2009 consiguieron demostrar lo mismo con respecto a un antagonista de los receptores H1 y pacientes con rinitis por alergia al polvo.

Incluso a pesar de no presentar expectativas respecto al tratamiento, es posible conseguir que el efecto placebo genere cambios hormonales. Un estudio, comprobó que no existían variaciones en los niveles de hormona del crecimiento y cortisol en plasma tras la sugestión verbal, pero tras la administración vía intravenosa de sumatriptan durante 2 días y el cambio al tercer día por una sustancia inerte, los niveles de GH en plasma aumentaron y los de cortisol disminuyeron, a pesar de las sugerencias verbales de que ocurriría lo contrario.

3. EXPECTATIVAS Y EFECTO PLACEBO

En la modulación del dolor, los mecanismos de expectativa se anteponen a los mecanismos de condicionamiento. En un estudio clínico aleatorizado se llevó a cabo un condicionamiento de 2 días de ketolorac (analgésico no opioide), el cual fue intercambiado por un agente inerte al tercer día. Un grupo recibió sugerencias verbales de efecto analgésico y el otro efecto hiperalgésico, consiguiendo que el primer grupo presentara una gran respuesta analgésica y el segundo una respuesta hiperalgésica a la administración del agente inerte.

La analgesia por placebo se produce por liberación de opiáceos endógenos, y está mediada por la activación de las sustancia gris periacueductal, la amígdala, el hipotálamo, la corteza cingulada anterior y el córtex prefrontal dorsolateral, y por la inhibición del tálamo, la ínsula, y la corteza somatosensorial primaria y secundaria.

Se ha demostrado que las expectativas son capaces de aumentar la liberación de dopamina en el núcleo caudado, el putamen y el núcleo accumbens, relacionados con una mejora motora.

3.1. EL SISTEMA DE RECOMPENSA

Está formado por un conjunto de estructuras situadas en diferentes zonas del cerebro e interconectadas entre sí. Las dos estructuras más importantes son el Área Tegmental Ventral y el Núcleo Accumbens, pero

participan otras como el hipotálamo, el hipocampo, la amígdala, la corteza prefrontal, el pálido ventral y la hipófisis.

El neurotransmisor fundamental que actúa en este sistema es la **dopamina**, aunque también actúan otros como el GABA y el glutamato.

Este sistema se activa frente a estímulos o acciones que generan **placer** en el individuo. Principalmente, cuando este realiza actividades relacionadas con la supervivencia, tales como comer alimentos deliciosos o mantener relaciones sexuales; aunque también actúa frente a otras acciones gratificantes como jugar a videojuegos, ir de compras o hacer deporte. En muchos casos se activa incluso al pensar en la recompensa que se pretende obtener.

4. NOCEBO

La hiperalgesia derivada del efecto nocebo parece estar mediada por la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el aumento de los niveles de colecistoquinina y proglumida.

Además, este efecto nocebo perdura en el tiempo, de modo que decirle a un paciente que el dolor que experimenta se va a mantener, va a contribuir de hecho a que éste se mantenga.

4.1. DATO CURIOSO

Con todo esto, según una encuesta realizada en 2013 a 783 médicos del Reino Unido, el 97% admitió haberle dado al menos una vez algún tipo de placebo a sus pacientes.

Así, un estudio en Estados Unidos de médicos para adultos y reumatólogos demostraba que **alrededor de la mitad recetaban placebos de manera regular**. En Alemania, el 88% había utilizado placebos con sus pacientes al menos una vez, la mayoría de las veces placebos activos. Según este estudio publicado en *The Australino Journal of General Pristice*, en el que se entrevistó a 130 facultativos de medicina general, el **75% había recetado**, alguna vez en sus carreras, un **placebo activo**, y un **40% lo hacía de manera habitual**, la mayoría de las veces productos como aerosoles nasales salinos y cromas para la piel.

De estos placebos activos, los antibióticos (42%), los suplementos vitamínicos y minerales (17%) y las terapias consideradas medicina alternativa, como la homeopatía (10%).

4.2. ANTIDEPRESIVOS

El 25.16% de las mejoras corresponden al efecto del fármaco, el 23.87% a remisiones espontáneas y el 50.97% a las expectativas de mejora (efecto placebo).

El efecto placebo depende de distintos factores, algunos relacionados con ... y su enfermedad, otros con el médico o terapeuta y otros con la propia intervención.

En cuanto a los pacientes, se ha comprobado que pueden influir su **personalidad**, el grado de estrés y ansiedad, la confianza en su médico y sus **expectativas** y creencias. También influye el tipo de enfermedad, su gravedad y su curso natural.

Los aspectos relacionados con el médico incluyen su personalidad, su **prestigio**, la atención que prestan a los pacientes, su capacidad para convencer y tranquilizar o la expectativa sobre la eficacia del tratamiento prescrito.

En cuanto a la propia intervención, se ha demostrado la influencia que pueden ejercer las características físicas de los medicamentos (como su **color** o tamaño), la vía de administración, su sabor, el coste, la posible novedad, la prescripción con receta, etc. En este sentido, es conocido cómo los medicamentos nuevos, caros y por vía parenteral producen un efecto placebo superior a los antiguos, baratos y de administración oral. Resulta muy curioso comprobar cómo unas cápsulas de color azul normalmente producen un efecto sedante superior al producido por las de color rosa y pacientes afectados de ansiedad responden mejor a unas tabletas de color verde que a otras amarillas.

El placebo parece **perder eficacia con la administración múltiple**, especialmente si se administra en enfermedades graves o crónicas. Así, en ensayos clínicos para el tratamiento del dolor, la administración de la primera dosis de placebo mejora al 53% de los pacientes, alcanza al 40% de los individuos después de la segunda y tercera administración y se reduce al 15% tras la cuarta administración.

El placebo es más activo en aquellas enfermedades con **síntomas leves** y en las que los **componentes psicológicos** son más relevantes. Un ejemplo, en el campo del dolor agudo, la mejoría sintomática del dolor alcanza hasta el 70% en las cefaleas no migrañosa, el 30-60% en las migrañas y el 20-50% en el dolor postoperatorio inmediato.

En la mitad de los estudios analizados en una revisión sistemática sobre cirugías menores, la mitad de los efectos se corresponden al efecto placebo.

Relacionado con el eje hipotálamo hipófisis adrenal Y el aumento de los niveles de colecistoquinina.

Además, este efecto nocebo perdura en el tiempo de modo, que decirle a un paciente que el dolor que experimenta se va a mantener, va a contribuir de hecho a que éste se mantenga.

El hipocampo está relacionado con la neuromatriz del dolor.

·El 50% de los efectos de los antidepresivos se debe a un efecto placebo.

TEMA 11. FISIOTERAPIA EN LOS PACIENTES QUEMADOS

1. INTRODUCCIÓN

1.1. QUEMADURA

Una quemadura es una lesión producida por agentes físicos (calor, frío, radiación, electricidad), químicos (álcalis, ácidos), o biológicos (medusas), que ocasionan un desequilibrio bioquímico por desnaturalización proteica, con edema y pérdida de volumen del líquido intravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular.

1.2. HISTORIA

- Hipócrates: apósitos empapados en vinagre.
- Wilhelm Fabrey (S.XVII): primera clasificación de las quemaduras.
- Heister, Dupuytren, Hunter y Kentish (S.XVIII): nuevas clasificaciones.
- Boyer (XIX): tres grados de lesión.
- Sonnenburg y Tachmarke (S.XX): diferenciación según su cicatrización.
- Cope y Moore (1942): marcan las directrices en la asistencia sistémica del gran quemado.
- Allen y Koch: tratamiento local de la herida.

1.3. EPIDEMIOLOGÍA

Representan uno de los accidentes más **frecuentes** (5%), **graves** e **incapacitantes** que existe. El 10% necesitan tratamiento hospitalario.

En España, la incidencia es de: 3/1.000 al año → 138.000 quemados al año, de los cuales, el 85% podrían evitarse (ya que la mayor parte son debidas a accidentes y sobre todo en el ámbito doméstico).

- En adultos, las más comunes son aquellas ocasionadas por fuego directo (40-45%).
- En los niños, las más frecuentes son escaldaduras con líquidos calientes.
- Tienen mucha y mayor importancia las quemaduras por radiaciones solares, por exposición excesiva (ya que el sol es más agresivo por la destrucción de la capa de ozono).
- Otros agentes son las sustancias químicas, la electricidad, las radiaciones, o las provocadas por el uso de petardos y explosivos.

Actualmente se tratan las quemaduras con tilapia que es un pez.

2. TIPOS DE QUEMADURAS

2.1. TÉRMICA POR CALOR

·Por **contacto directo con la fuente calórica**:

- Con líquidos a elevadas temperaturas (escaldaduras).
- Con gases a elevadas temperaturas.
- Con sólidos incandescentes.
- Directamente con las llamas.



·Por **irradiación**, sin contacto con la fuente calórica (ejemplo: quemadura solar).

·Por **fricción**, con calor generado por el roce directo sobre una superficie, a lo que hay que sumarle el efecto mecánico de desgaste de los tejidos.

2.2. TÉRMICA POR FRÍO

Producción intra y extracelular de cristales de hielo + fenómenos vasomotores y trombosis vascular. Es típico de alpinista, montañistas, etc.

Secuelas de la congelación:

- Sudoración profusa.
- Dolor y rigidez articular.
- Dolor y cambios de coloración en la parte recuperada al exponerse al frío.



2.3. ELÉCTRICA

Ley de Jule → $Q=I^2Rt$; R=Resistencia.

- El hueso, la grasa, el cartílago, el tendón y la piel → resistencia alta.
- Los músculos, los vasos y los nervios → resistencia baja.



Las corrientes entre 40-200Hz → riesgo de sufrir fibrilación ventricular (personas que se electrocutan en casa pueden sufrir una fibrilación auricular) → puede provocar una parada cardíaca.

Tetania:

- Aumenta el tiempo de exposición debido a que al generare la tetania no puedes soltar el cable.
- Roturas tendinosas y musculares, fracturas óseas.

Arco voltaico: cuando salta la corriente de un lado a otro, a través del aire. Se produce habitualmente en zonas de flexión.

Secuelas: déficit motor y sensitivo, parestesias, cambios en la personalidad y cataratas.

2.4. QUÍMICA

Producen **necrosis** por coagulación, licuefacción o desecación, dependiendo de cuál sea el agente causante.

La **gravedad** de la quemadura va a depender del tiempo de exposición y de la concentración de la sustancia.

El efecto más común es la **proteólisis de la membrana celular**.



Secuelas:

- Complicaciones de la cicatrización.
- Toxicidad en ciertos órganos (el agente químico se reabsorbe por la piel y puede provocar alteraciones hepáticas, renales...).

2.5. POR INHALACIÓN

Térmica por inhalación de aire recalentado o vapor de agua.

Química por inhalación de gases de combustión:

- Despegamiento de la mucosa.
- Aumento de la producción de moco.
- Edema.



Inhalación de CO → **Hipoxia**. Los braseros producen este compuesto. *La hemoglobina tiene mayor afinidad por el CO que por el O2 lo que lleva a la hipoxia (se produce por los braseros, cuando combustiona mal un calentador o una caldera).*

Secuelas:

- Insuficiencia respiratoria.
- Estenosis traqueal.

2.6. POR RADIACIONES

Radiaciones no ionizantes: onda corta, microonda.

Radiaciones ionizantes: explosión nuclear.

Se produce un *síndrome sistémico de la exposición aguda a radiaciones:*

- Disminución leucocitaria.
- Depresión del sistema inmunitario.
- Vómitos, diarrea y hemorragia intestinal.

Secuelas: úlceras crónicas que no cicatrizan, por el efecto directo de la radiación sobre las células y la arteritis posterior.

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1. A NIVEL LOCAL

·Lesión en la piel: desnaturalización de las proteínas por alteración de su estructura y destrucción de los sistemas enzimáticos de su metabolismo celular. En 1953, Jackson describe la lesión de la quemadura en tres áreas concéntricas:

- Un área central de coagulación hística → necrosis. Más grave.
- Un área de estasis que rodea a la anterior. Leve.
- Un área de edema periférica. Más leve.

·Efectos sobre las funciones de la piel:

- Función de regulación del calor y la pérdida de agua:
 - Aumento de la eliminación transcutánea de agua.
 - Aumento de la pérdida de calor corporal.
 - Alteración de la homeostasis del aparato circulatorio.
- Función de la barrera entre el medio interno y el externo, impidiendo la penetración de gérmenes: facilitación de la colonización bacteriana y la infección.

·Efectos sobre los vasos sanguíneos:

- *Quemadura leve:*



- *Quemadura grave:*

**3.2. A NIVEL SISTÉMICO****·Shock hipovolémico:**

- Por la pérdida y la extravasación de líquido y electrolitos al intersticio, donde se produce la evaporación del agua al ambiente, lo que determina una pérdida importante del volumen plasmático.
- Se instaura en las primeras horas posteriores a la quemadura, y cursa con disminución de la perfusión, hipoxia, disminución del gasto cardíaco, hipotensión, oliguria, taquicardia...

·Respuesta metabólica y endocrina:

- Puede producirse una hiperactividad corticosuprarrenal con hiperproducción de corticoides.
- Para mantener la temperatura corporal constante, se incrementa el metabolismo basal, con mayor consumo de energía, por lo que se recurre a los depósitos de grasas y proteínas, apareciendo un estado de hipercatabolismo y balance nitrogenado negativo y, secundariamente, desnutrición y adelgazamiento.

·Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico:

- Los fenómenos vasculares facilitan la aparición de hipoproteinemia.
- La pérdida de plasma conlleva hipocloremia e hiponatremia.
- La destrucción celular masiva por la quemadura produce hipopotasemia.
- El estado hipercatabólico y la respuesta metabólica y endocrina desencadenan hiperglucemia, y a veces acidosis metabólica. Se van destruyendo células más allá de la quemadura.

·Infección:

- Pueden producirse infecciones a nivel local, y en los tejidos subyacentes, por la ausencia de la barrera cutánea.
- A partir de la segunda semana puede encontrarse infección local o sistémica, y secundariamente, shock séptico.
- Este proceso está facilitado por los esfacelos del quemado, por las alteraciones de la inmunidad y por el hipercatabolismo, desnutrición y anemia. Los esfacelos son partes de piel/tejido muerto que se coloniza por bacterias.

Shock neurogénico: algunas quemaduras que afectan a la dermis y sus terminaciones nerviosas cursan con intenso dolor, pudiéndose desencadenar ocasionalmente un shock neurogénico, que puede ocurrir instantáneamente, o tras pocos minutos.

4. PROCESO CLÍNICA DE FISIOTERAPIA

Fases del proceso:

- Examen.
- Evaluación.
- Diagnóstico.
- Pronóstico.
- Intervención.

4.1. EXAMEN

4.1.1. ANAMNESIS

Se realizará con la información dada por el propio paciente o por los acompañantes. Es importante destacar el agente casual, ya que algunos de ellos, como la corriente eléctrica, pueden producir lesiones cardíacas y nerviosas muy importantes.

Otro punto importante es averiguar si el paciente sufría lesiones físicas, enfermedades o déficits anteriores a la quemadura.

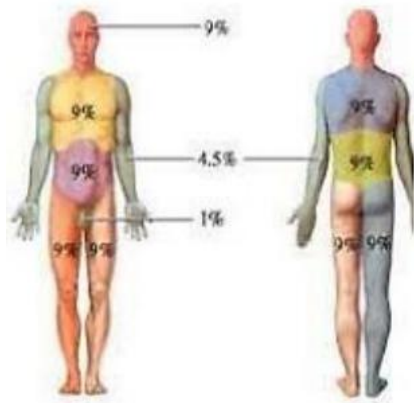
4.1.2. REVISIÓN POR SISTEMAS

- Sistema cardiovascular/pulmonar: FC, FR, TA y edemas.
- Sistema intertegumentario: integridad de la piel, color y escaras.
- Sistema musculoesquelético: simetría, ROM, fuerza, peso y talla.
- Sistema neuromuscular: coordinación, equilibrio, marcha y transferencias.
- Funciones de comunicación, cognición, estado afectivo, y dificultades de aprendizaje: nivel de consciencia, orientación, respuestas emocionales, y necesidades educacionales.

4.1.3. REALIZACIÓN DE TEST Y MEDIDAS

VALORACIÓN DE LA EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA

- Regla de los nueves o método de Wallace.
- Tabla de Lund y Browder: contempla la edad.
- Método de la palma de la mano: cada palma de la mano supone un 1% de la superficie del cuerpo. Se van sumando.



Area Corporal	Nac. - 1 año	1 - 4 años	5 - 9 Años	10 - 14 años	15 años	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco ant.	13	13	13	13	13	13
Tronco post.	13	13	13	13	13	13
glúteo der.	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Glúteo izq.	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1	1
antebrazo der.	4	4	4	4	4	4
antebrazo izq.	4	4	4	4	4	4
brazo der.	3	3	3	3	3	3
brazo izq.	3	3	3	3	3	3
mano der.	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
mano izq.	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
muslo der.	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
muslo izq.	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
pierna der.	5	5	5,5	6	6,5	7
Pierna izq.	5	5	5,5	6	6,5	7
pié der.	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
pié izq.	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

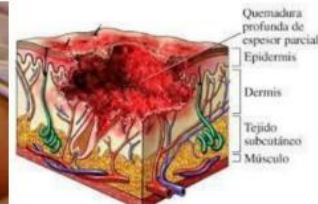
VALORACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA

·**Quemadura superficial:**

- Exposición prolongada a calor de baja intensidad, o exposición muy breve a calor intenso. *Solo se afecta la capa más externa de la epidermis.*
- Eritema e irritación de las terminaciones nerviosas por el edema intersticial y por lo tanto dolor.
- Curan espontáneamente sin cicatriz después de descamar durante dos o tres días.
- No necesitan tratamiento fisioterápico. Es suficiente la aplicación de una crema.

·**Quemadura de espesor parcial superficial:**

- Afectan a epidermis y dermis papilar.
- Notable eritema con formación de vesículas y por debajo de la ampolla la quemadura tiene color rojo intenso.
- Pueden ser muy dolorosas.
- Reepiteliza a partir de los bordes sanos de la epidermis o desde el epitelio de los anejos dérmicos entre 10 y 14 días después de la lesión de periferia al centro y de abajo hacia arriba.



·**Quemadura de espesor parcial profundo:**

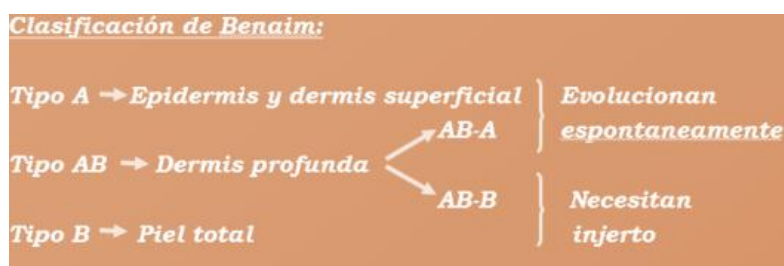
- Alteración total de la epidermis, dermis papilar y dermis reticular (capa más inferior de la dermis).
- Formación de escara de color rosado o pálido moteado.
- Poco dolorosas o indoloras por la destrucción de nociceptores.
- Curación más retardada, hacia la tercera semana, reepitelización más lenta.

·**Quemadura de espesor total:**

- Destrucción de toda la piel.
- Gruesa y dura escara de color blanco, pardo o negro (dependiendo de la quemadura).
- Anestesia por la destrucción de los receptores sensitivos.
- Cicatriza por contracción y crecimiento desde los bordes, dando como resultado una deformación por contractura y una cicatriz inestable. En la práctica se aplican injertos cutáneos.

·**Quemadura de cuarto grado:**

- La lesión se extiende más allá de la piel.
- También se consideran aquellas que no son profundas, pero sí muy extensas o que afectan a zonas como cara, cuello, axila, pies o genitales.
- El tratamiento inicial es el desbridamiento, siendo en ocasiones necesaria la amputación de un miembro.



VALORACIÓN CIRCULATORIA

Presencia de edemas.

VALORACIÓN RESPIRATORIA

Respuesta sistémica ante la agresión química del humo.

VALORACIÓN ARTICULAR MUSCULAR

Retracción cutánea, presencia de edemas importantes, hiperalgesia o limitación preexistente.

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

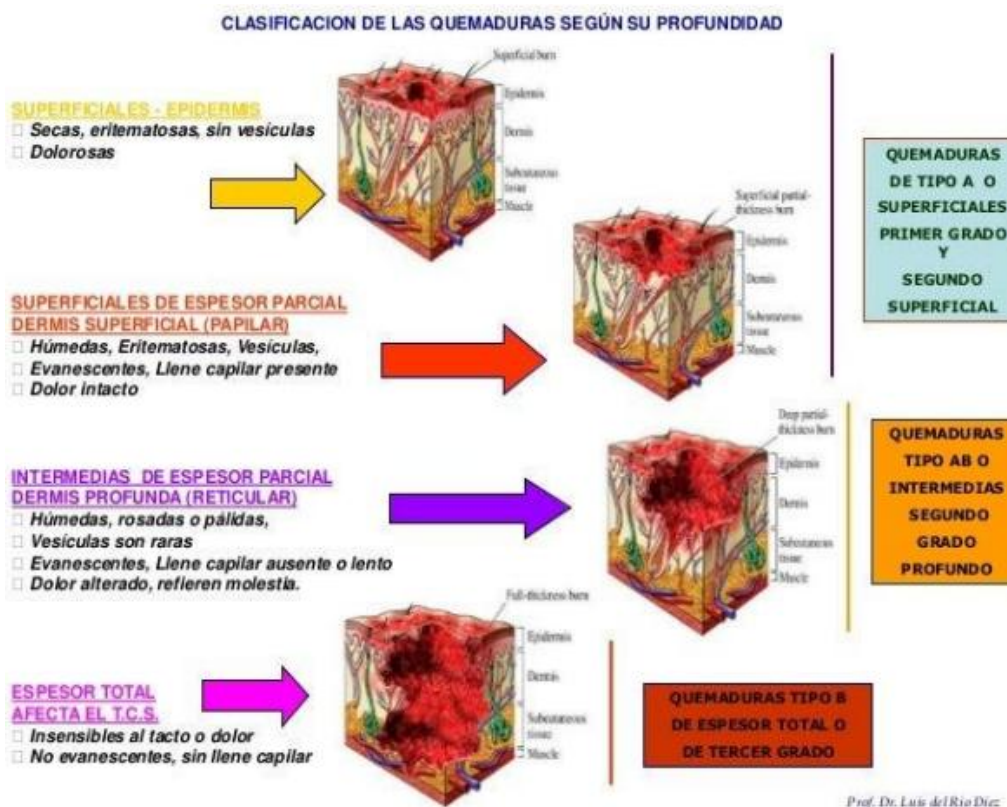
Quemadura de 4º grado que afecte nervios periféricos.

VALORACIÓN SENSITIVA

Tipo A → va a existir hiperalgesia, tipo B → anestesia.

VALORACIÓN FUNCIONAL

Marcha en MMII y funcionalidad de los MMSS.



4.2. EVALUACIÓN

Juicio clínico basado en los datos obtenidos en el examen.

Se incluyen los hallazgos clínicos, el alcance de la pérdida de función, las consideraciones sociales, y el estado general de salud y funcionalidad física. Además, refleja la cronicidad o severidad de la patología actual, la posibilidad de una implicación multisistémica, la presencia de patologías o enfermedades sistémicas preexistentes, y la estabilidad de la patología.

4.3. DIAGNÓSTICO

Identificación de las discrepancias existentes entre el nivel de función que es deseable para el paciente y su capacidad para alcanzar ese nivel.

La **etiqueta diagnóstica** indica la disfunción primaria hacia la que el fisioterapeuta debe dirigir su intervención. Posibilita al fisioterapeuta la verificación de las necesidades individuales de cada paciente relacionadas con casos similares que están clasificados en el mismo patrón.

4.4. PRONÓSTICO

Establecimiento de los objetivos y las expectativas de alta, prediciendo el nivel de mejoría óptimo, las intervenciones específicas que se van a utilizar, y la duración y frecuencia de esas intervenciones.

- **Espesor parcial superficiales** 4 semanas. Entre 4 y 30 sesiones.
- **Espesor parcial profundas** entre 4 y 12 semanas integridad. Entre 6 y 18 meses maduración cicatriz. Entre 12 y 60 sesiones.
- **Espesor total y cuarto grado** entre 4 y 16 semanas integridad. Entre 6 y 24 meses maduración. Entre 12 y 90 sesiones.

4.5. INTERVENCIÓN

Interacción intencionada del fisioterapeuta con el paciente y, cuando sea preciso, con otros individuos implicados en su atención, utilizando múltiples procedimientos y técnicas fisioterápicas para producir cambios en la patología que sean congruentes con el diagnóstico y el pronóstico.

Las técnicas utilizadas y los objetivos planteados serán diferentes en función del tipo de quemadura que presente el paciente. De esta manera:

4.5.1. QUEMADURA TIPO A

En casi todos los casos se realiza balneoterapia diaria. Durante la que se lleva a cabo:

- Frotado de la herida con solución antiséptica.
- Aplicación de antimicrobianos tópicos (sulfadiazina de plata).
- Cambio de vendajes.
- Desbridamiento si es necesario.

Objetivos:

- **Evitar las restricciones cutáneas:** a través del control postural, evitando posturas de flexión y aducción y teniendo en cuenta la posición cutánea máxima. Tender siempre a la posición cutánea máxima.
 - Cabeza y cuello: cabeza en hiperextensión.
 - Tórax: brazo a 90º de abducción, en rotación externa y antepulsión de 10º.
 - Abdomen: evitar la flexión de cadera.
 - Miembro superior: codo en extensión, mano elevada, metacarpofalángicas en flexión de 60- 90º, interfalángicas en extensión, y pulgar en abducción.
 - Miembro inferior: se situará en elevación, por el edema que se genera, pero la posición es la siguiente → cadera y rodilla en extensión y tobillo en posición neutra.
- **Evitar las retracciones musculares y articulares:** con programas de cinesiterapia activa, activo-asistida, o pasiva, precozmente. Teniendo en cuenta de que se puede hacer durante la analgesia y la balneoterapia. Tener en cuenta que, aunque haya anestesia en la lesión, alrededor de la

- quemadura de espesor superficial y alrededor de ésta una quemadura superficial, donde sí hay dolor.
- **Mantener la fuerza muscular:** con programas de potenciación muscular, cinesiterapia contrarresistencia, isométrica o electroestimulación.
 - **Reducir el edema:**
 - Elevación MMII, tanto en posición de decúbito como de sedestación.
 - Medidas compresivas.
 - Drenaje linfático y venoso. o Favorecer la cicatrización: a través de láser, TENS, microcorrientes, etc.
 - **Mantener la funcionalidad:** favoreciendo la bipedestación y la marcha precoz, manteniendo la coordinación y el equilibrio.
 - **Mejorar la función respiratoria:** liberando la vía aérea, y evitando en lo posible la insuficiencia respiratoria, enseñándole al paciente a eliminar secreciones y aumentar la capacidad pulmonar.
 - Reeducación diafragmática.
 - Técnicas de desobstrucción bronquial.
 - Técnicas de expansión costopulmonar.
 - Está indicado el uso del incentivador.

El humo suele provocar quemaduras respiratorias, con consiguiente producción de mayor moco e infecciones.

4.5.2. QUEMADURAS TIPO B

·Primera etapa: desde la producción de la quemadura hasta la escarectomía (se elimina toda la piel que no es viable).

- Se esperan entre 7 y 10 días para ver la evolución de la zona, ya que cuando la quemadura produce una destrucción parcial de la piel, no siempre es posible obtener una cicatrización espontánea y, frecuentemente, la infección destruye las células epiteliales remanentes transformando la lesión de la piel de parcial en total. *Las AB puede evolucionar hacia A (positivamente) o hacia B (negativamente).*
- El manejo fisioterápico es similar al de las quemaduras tipo A.

·Segunda etapa: desde la escarectomía hasta el injerto. 7-10 días.

- Se suspende la balneoterapia y se realiza curación bajo anestesia, observando si la zona reepiteliza. En caso contrario se procede a injertar en 7-10 días. En esta fase, es posible que el dolor impida realizar alguna parte del tratamiento. *En la escarectomía se elimina toda la piel necrótica (se utiliza un dermatomo).*
- Objetivos:
 - Evitar las retracciones cutáneas a través del control postural (tracciones cutáneas).
 - Evitar las retracciones musculares y articulares con cinesiterapia pasiva. Este objetivo está comprometido por la hiperalgesia, con lo que la movilización va a ser relativa a las posibilidades del paciente.
 - Mantener la fuerza muscular: se utilizarán preferentemente contracciones isométricas, y para los casos en que no sean tolerados, se recurrirá a la electroestimulación.
 - Reducir el edema.
 - Favorecer la cicatrización.
 - Mejorar la función respiratoria.

Los injertos se pueden hacer de un donante, pero más frecuentemente se realizan autoinjertos para evitar el rechazo. En un lugar sano, se sustrae una tira de piel, que después se mete en un expansor, que estira la piel. Para la reepitelización, se produce por aproximación.

•**Tercera etapa:** desde el injerto hasta el alta hospitalaria.

- Esta etapa comienza tras el injerto. En un primer momento se mantiene un período de 48 a 72 horas de reposo total (ya que cualquier movimiento puede suponer un desprendimiento del injerto), durante el que se sitúa al paciente en una estricta posición de **máxima extensión cutánea**, ya que si no se produce una retracción cutánea.
- Después de ese periodo de reposo se continúa con el tratamiento de la fase anterior, al que se le suman los siguientes objetivos:
 - Evitar la formación de adherencias en la cicatriz:
 - Aplicación de masaje cicatricial, especialmente en la zona de puntos, y despresoterapia local para provocar el despegamiento de planos inferiores.
 - Más tarde, en el caso de que se aparezcan nódulos fibróticos → masaje vigoroso tipo Cyriax, y ultrasonido pulsado.
 - Potenciación muscular: con un programa de potenciación de la musculatura debilitada por el tiempo de inactividad, favoreciendo la actividad continua del paciente.
 - Evitar la formación de cicatrices hipertróficas y queloides: realizando un vendaje compresivo sobre la cicatriz, con lo que se reduce la posibilidad de aparición de cicatrices hipertróficas y queloides.
 - Evitar la coloración de la piel en la zona dadora de injerto (zona en la que se quita la piel sana para el injerto): en esta zona es común que se produzca una coloración rojiza por la infiltración de sustancias pigmentantes. Para evitarlo habrá que adoptar medidas de compresión de forma continua, y aplicación de drenaje venoso y linfático.

La diferencia entre una cicatriz hipertrófica y un queloide es que la primera es un aumento del tejido cicatricial que queda restringido al lugar de la cicatriz; y el segundo invade el tejido sano y para eliminarlo se necesita cirugía.



•**Cuarta etapa:** tratamiento ambulatorio.

- Esta etapa se corresponde con el tratamiento ambulatorio, desde que el paciente recibe el alta.
- Los objetivos planteados serán los cuatro que se indican en la tercera fase.
- Masaje cicatricial.

•**Nota 1: ¿Para romper las adherencias en una cicatriz se puede utilizar ultrasonido?** Sí, porque por su efecto mecánico provoca una vibración a nivel celular (micromasaje), que hace que se rompan esas adherencias. Pero ¿por qué pulsado y no continuo? Porque para una misma potencia media, la potencia pico del US es mayor en el pulsado (el continuo, por ejemplo, llegaría a intensidad 1, y el pulsado iría de 0 a 2, abarca una potencia pico mayor). No podrías compensar esto poniéndole más intensidad a la continua, porque ésta tiene un límite mucho menos elevado que la pulsada, y podríamos provocar quemaduras. Por ejemplo, para la corriente continua el límite puede estar en 2 W/cm² y ahí se mantendrá, y en pulsado en cambio podría ser 3 W/cm² (o 2 todo el tiempo, o 3-0-3-0-3-0, intensidades pico más elevadas).

•**Nota 2: ¿Para mejorar/favorecer la cicatrización, qué medidas utilizaríamos?** En los apuntes vemos que láser, TENS, microcorrientes, pero ¿por qué TENS? En un estudio en el que se aplicaba TENS analgésico atravesando la cicatriz se vio que la cicatrización se producía antes así. Se cree que es porque la corriente alinea todos los fibroblastos en una dirección y de esa manera se produce una cicatrización más ordenada. El principal problema de cicatrización es la desorganización de las fibras, precisamente.

TEMA 12. DISRUPTORES ENDÓCRINOS

Son sustancias que alteran la función del sistema neuroendocrino, y por lo tanto, tiene efectos adversos en la salud. Interfieren en todo lo que hemos visto en esta asignatura hasta ahora. En el sistema hormonal, actúan de tres maneras distintas:

- Pueden producir un bloqueo de receptores hormonales. Por tanto, si las ingerimos y se acoplan a receptores hormonales, la hormona no podrá tramitar su efecto.
- Pueden alterar la síntesis/transporte/metabolismo de las hormonas
- Pueden imitar la acción de una hormona natural, poniendo en marcha reacciones químicas similares.

Estas sustancias tienden a acumularse y producir efectos adversos en la salud.



- **Contaminantes naturales:** microestrógenos, como la zearalenona, elaborados por hongos del género *Fusarium*, que contaminan los alimentos.
- **Contaminantes ambientales:** PCB, dioxinas, benzopireno, componentes de productos domésticos ordinarios y metales pesados (Pb, Cd, Hg).
- **Sustancias utilizadas en la elaboración de material en contacto con los alimentos:** bisfenol A, ftalatos.
- **Residuos de la producción agrícola:** algunos productos fitosanitarios.
- **Productos farmacéuticos** (dietilestilbestrol (DES) e incluido más recientemente, el paracetamol).

1. TRICLOSÁN (TCS)

Los productos químicos microbianos se inventaron en 1900 y desde entonces su presencia en la vida de los seres humanos ha aumentado de forma exponencial hasta que a día de hoy todos nosotros hemos tenido y algunos siguen teniendo en sus hogares estos compuestos.

Concretamente el triclosán se inventó para uso hospitalario en 1972 pero posteriormente se ha agregado a numerosos productos personales: jabones, pasta de dientes, desinfectantes para manos y enjuagues bucales. Curiosamente, en 2015 se hizo un estudio y resultó que no se vio que un jabón por tener triclosán limpiara más que el propio jabón.

Además, su uso provoca **resistencia bacteriana** que a día de hoy tanto tememos y que son un problema sanitario grave. Se han encontrado niveles de triclosán en personas de todo el mundo, en muestras como sangre, piel, orina, cordón umbilical... pero también en animales como delfines, salmones y lombrices, entre otros.

Los efectos nocivos sobre la salud de triclosán que los estudios epidemiológicos hacen sospechar son asma, alergias y fotosensibilización, alteración del funcionamiento de la tiroides, disminución de la fertilidad, recién nacidos de bajo peso y disminución del funcionamiento del sistema inmune.

2. BENZOFENONA-3 (OXIBENZONA)

A este compuesto, según el centro para el control de enfermedades de Estados Unidos, está expuesto el 96,8% de su población. La benzofenona-3 es un **filtro solar químico** (orgánico) presente, por tanto, en **cremas solares y otros cosméticos** que incluyen la protección solar entre sus propiedades (bálsamo labial, maquillaje...) desde 1978. Además, por sus propiedades también se añade a algunos productos para **preservarlos del daño de la luz del sol** (perfumes, champú) y a plásticos para proteger el contenido del envase.

Los estudios muestran que la oxibenzona puede tener un impacto negativo sobre el sistema endocrino de los humanos y de otros organismos. In vitro, la oxibenzona tiene **propiedades antiandrogénicas, efectos proestrogénicos y antiestrogénicos e incrementa el cáncer de mama**. In vivo, se estima que absorbe un 1- 2% (en algunos estudios hasta el 10%) a través de la piel y se ha identificado en orina, suero y leche materna.

Algo aún más preocupante es el mismo **impacto negativo que tiene este compuesto sobre la salud planetaria**, otro motivo por el que debemos evitarlo cambiarlo por otras medidas se ha identificado en **presencia en aguas de todo el mundo** siendo el filtro químico más frecuente.

Además, los sistemas habituales de depuración de aguas no funcionan para estos filtros, lo que agrava el problema. Actualmente, la oxibenzona se señala como una de las responsables de la degradación de los corales por lo que Hawái ha restringido su uso.

3. FTALATOS

Los ftalatos son compuestos sobre todo empleados para hacer los plásticos más maleables. Estos no quedan completamente adheridos a la matriz plástica, por lo que pueden filtrarse o transferirse fácilmente a otros sustratos. **Se pueden encontrar en numerosísimo productos como juguetes, calzado, productos sanitarios como catéteres y bolsas de sueroterapia o transfusionales, productos farmacéuticos, perfumes y productos de higiene personal, pinturas, tintas, adhesivos, materiales de construcción, componentes de automóviles, embalajes de alimentos, detergentes.**

Aunque no se sabe a ciencia cierta cómo entran los ftalatos en la cadena alimentaria, parte de la exposición humana se cree que pueda venir de los materiales en contacto con los alimentos.

Se han detectado numerosos efectos adversos en la salud relacionados con algunos ftalatos. El di(2-etilhexil) ftalato (DEHP) actuaría mediante la interacción con diversos receptores celulares, pudiendo producir **efectos antiandrogénicos** y en el eje tiroideo evitando la entrada de la hormona tiroidea en las células o su distribución, y los efectos se han detectado con la exposición tanto prenatal como durante la infancia → **falta de fertilidad**.

Además, tanto estudios en animales como epidemiológicos han relacionado el DEHP con el desarrollo de neurotoxicidad y un estudio prospectivo relacionó la exposición repetida a DEHP durante el embarazo y su concentración con el aumento del riesgo de partos pretérmino.

En cuanto al dibutilftalato (DBP), un estudio reciente ha reportado una posible disrupción del eje tiroideo en hombres tras su exposición.

Algunos de los ftalatos han sido ya clasificados como disruptores endocrinos, por lo que su uso en productos cosméticos, artículos para el cuidado de niños y en algunos juguetes está prohibido en la UE, y se han establecido límites máximos de migración y especificaciones de uso en materiales en contacto con los alimentos.

4. PARABENOS

Los parabenos son químicos empleados como preservantes **en multitud de productos, tanto alimentarios como cosméticos.**

Se ha demostrado su **actividad antiandrogénica y estrogénica**, y los estudios en humanos muestran que la exposición a estos es muy frecuente y algunos pueden atravesar la placenta, encontrándose en el líquido amniótico. Existen pocos estudios en humanos sobre sus efectos, pero se han sugerido **efectos en el crecimiento posnatal** de los niños, y relaciones entre el metilparabeno y el butilparabeno **durante el embarazo y cambios a nivel de las hormonas reproductivas y tiroideas.**

Actualmente hay algunos parabenos cuyo **uso general en cosmética está prohibido** como el isopropilparabeno y el isobutilparabeno, y otros como el butilparabeno y el propilparabeno **no pueden ser utilizados en productos para el cuidado del área del pañal en menores de 3 años.**

Otros parabenos tienen sus niveles de concentración limitados, **no pudiendo superar el contenido total de parabenos el 0,4%** sobre el producto final si se trata de solo un parabeno, o el 0,8% para la mezcla de varios de ellos.

5. BISFENOL A (BPA)

Este compuesto tiene **propiedades estrogénicas y es uno de los disruptores endocrinos que más preocupan para la salud humana, formando parte de materiales en contacto con alimentos.** En condiciones determinadas, pero no inusuales, puede transferirse al alimento y ser ingerido. A nivel molecular interactúan con numerosos receptores celulares (estrogénicos, androgénicos, glucocorticoideos...) e interfiere en el eje tiroideo.

La mayoría de los estudios sobre sus efectos proceden de modelos animales, pero sugieren alteraciones metabólicas, alteraciones en el neurodesarrollo y el comportamiento, en la memoria, y en la capacidad reproductiva. Además, produce daño ocular, y puede producir irritación a nivel respiratorio y reacciones alérgicas cutáneas.

En la actualidad, el uso de Bisfenol A en la UE para materiales en contacto con los alimentos está permitido siempre que no traspase al alimento más de 0,05 mg/kg; y está prohibido por completo para su utilización en recipientes alimentarios destinados a niños menores de 3 años. Francia, sin embargo, ha prohibido su uso en cualquier utensilio, envoltorio y recipiente alimentario.

La Agencia Europea de Seguridad Alimentaria está reevaluando los riesgos para la salud humana del empleo BPA en materiales en contacto con alimentos, con expectativas de concluir el análisis entre finales de 201 y principios de 2022.

Presentes en los tickets de los supermercados.

El efecto de la masoterapia sobre el sistema inmunitario sobre niños pretérmino. Se demostró que los niños que reciben masaje mejoran su sistema inmune. El contacto con animales también.

En niños con síndrome del espectro autista que reciben masajes de sus madres, se demostró un aumento de la oxitocina tanto en los niños como en las madres.

La disminución de cortisol y el incremento de serotonina y dopamina después de tratamiento de masoterapia.

6. CLAVES PARA SER FELIZ

El hecho de tener que mover sólo un dedo para ver el siguiente Tiktok ayuda a que tú te enganches a la aplicación, ya que produce dopamina. Tú tienes la ilusión de que el siguiente vídeo será mejor. Lo mismo ocurre con los juegos de azar.

La dopamina es un neurotransmisor excitador. Las neuronas cuando están excitadas constantemente se degradan y mueren. Entonces, para evitar eso, existe una defensa del organismo que es inhibir esas neuronas. Por esto, se necesitará una dosis más alta para volver a activar la neurona. Por eso cada vez necesitas mayores estímulos (ocurre con el consumo de drogas).

La serotonina es un neurotransmisor inhibitorio, y no tiene ese efecto residuo en las neuronas. Se produce en los siguientes casos:

- **Conectar con nuestros amigos y nuestros familiares:** y habría que hacerlo en persona. Los emoticonos sonrientes de WhatsApp y los corazones exultantes de Instagram no tienen un efecto ni remotamente similar. La interacción cara a cara con otras personas es una de las mayores fuentes de felicidad que existen. Actividades grupales.
- **Contribuir, mientras que el placer se basa sobre todo en recibir, un elemento clave para conseguir la felicidad es dar:** ayudar a una persona, o a una causa, puede hacer que nos sintamos más felices y realizados.
- **Cuidarse:** igual que la falta de sueño, el estrés o el hambre pueden generar infelicidad. La satisfacción de estas necesidades es un pilar necesario para conseguir la felicidad.
- **Cocinar:** una alimentación sana y equilibrada no sólo nos puede llevar a evitar enfermedades y mantener el peso, sino que puede ser una fuente de felicidad. Con una buena alimentación, las neuronas del sistema digestivo producen serotonina. Como endocrino, fue uno de los primeros en pedir una tasa impositiva a las bebidas azucaradas y ha hecho de la lucha contra el azúcar y los procesados una lucha personal.

Durante la meditación, sólo se activa la corteza prefrontal. Esto ayuda a la concentración y a establecerse al presente.

7. HORMONAS CON EFECTO SOBRE EL COMPORTAMIENTO HUMANO

7.1. MELATONINA

La hormona encargada de regular los ciclos de sueño y vigilia, también se ha demostrado que frena el envejecimiento prematuro.

Un déficit de melatonina provocará insomnio y debilitará otros procesos cognitivos como la atención y la memoria.

Actualmente el consumo de melatonina está aumentando, ya que, al no considerarse medicamento, no necesita prescripción médica para su consumo.

7.2. TESTOSTERONA

Se trata de la hormona sexual que predomina en los hombres, si bien en las mujeres también se encuentra en menores cantidades.

Está directamente relacionada con el nivel de agresividad, la libido o el nivel de energía para realizar actividades físicas. También se la relaciona con el impulso de dominancia y la competitividad.

7.3. SEROTONINA

La serotonina es un neurotransmisor. También se la conoce como 5-hidroxitriptamina (5-HT).

Se encuentra fundamentalmente en el sistema nervioso central y en el tubo digestivo.

Participa en funciones como la regulación de la temperatura corporal, en diversos estados emocionales como la ira, o en reacciones de respuesta agresiva, así como en el estado de ánimo. También parece intervenir en el sueño, el vómito, la sexualidad y el apetito.

Los niveles de serotonina por debajo de lo normal se asocian a enfermedades mentales, como el autismo, la esquizofrenia, hiperactividad, depresión, ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, agresividad, insomnio, estrés, hiperalgesia.

Es la hormona de la felicidad.

Es inhibida por la dopamina.

El sistema digestivo se le conoce también como segundo cerebro, porque hay miles de millones de neuronas.

7.4. DOPAMINA

La dopamina es un neurotransmisor que se produce en muchas partes del sistema nervioso, especialmente en la sustancia negra. La dopamina es también una neurohormona liberada por el hipotálamo cuya función aquí es inhibir la liberación de prolactina del lóbulo anterior de la hipófisis.

Entre sus funciones cerebrales juega un papel importante en:

- El comportamiento.
- La reacción de pensamientos.
- La actividad motora.
- La motivación y la recompensa.
- La regulación de la producción de leche.
- El sueño.
- El humor.
- La atención.
- El aprendizaje.

Las células cerebrales que producen dopamina están muy activas en las funciones relacionadas con los llamados circuitos de recompensa, es decir, en las partes del cerebro que producen sensaciones agradables y de bienestar.

Es la hormona del placer inmediato.

Se asocia al gusto y disfrute por las emociones fuertes.

La principal sustancia que interviene en el proceso del enamoramiento no son las endorfinas, sino las feniletilaminas, que son un tipo de anfetaminas. Se te quita el hambre, no dejas de pensar en esa persona. El chocolate tiene esta sustancia.

7.5. OXITOCINA

La oxitocina es una hormona y también un neurotransmisor producida por el hipotálamo y que se relaciona con la conducta sexual y reproductiva.

En las mujeres provoca la distensión del cuello del útero y del canal vaginal durante el parto. Actúa como facilitadora de la lactancia.

Los niveles en sangre aumentan durante el acto sexual y aún más durante el orgasmo. Durante el orgasmo femenino, produce contracciones uterinas que ayudan a transportar el esperma hacia el óvulo para facilitar, y durante el orgasmo masculino, contracciones en la próstata y en las vesículas seminales.

Está implicada en comportamientos sociales como la formación de vínculos, el apego, la empatía y el comportamiento maternal y paternal.

Es inhibida por la adrenalina.

7.6. ENDORFINAS

Las endorfinas son péptidos opioides endógenos que funcionan como neurotransmisores, es decir, sustancias fabricadas en nuestro cuerpo que tiene efectos semejantes al opio, producen analgesia y sensación de bienestar.

Se producen en el SNC de los animales vertebrados, incluidos los humanos, durante:

- El ejercicio físico.
- El dolor.
- El consumo de alimentos picantes.
- El chocolate.
- El enamoramiento.
- El orgasmo.

En grandes niveles provoca estados de euforia y bienestar.

7.7. HORMONAS TIROIDEAS

Estas hormonas en niveles elevados producen ansiedad.

En el caso contrario pueden producir depresión y fatiga crónica.

7.8. ADRENALINA

Más conocida como la hormona del estrés agudo, permite al cuerpo reaccionar en caso de emergencia.

Esta hormona también está asociada con la capacidad de automotivación de las personas y ser productivos.

Un déficit de esta hormona provocaría depresión, baja motivación, desinterés y apatía.

7.9. CORTISOL

Hormona del estrés crónico, activa la producción de adrenalina y regula su puesta en el organismo.

En niveles bajos, pueden presentarse cuadros de desánimo y cansancio, pero en niveles elevados ansiedad, taquicardias y nerviosismos.

FISIOTERAPIA ONCOLÓGICA

TEMA 1. LA EXCELENCIA EN LA ERA MODERNA

1. ¿QUÉ ES UN PACIENTE ONCOLÓGICO?

Si nos pidieran que definiéramos a un paciente oncológico (según los medios y la sociedad), diríamos que es calvo, delgado, mayor, triste, decaído, pensativo, mirando al cielo, debilitado, pálido...

Pero por la calle nos cruzamos con mucha gente que tiene cáncer y no lo sabremos reconocer, sólo podremos reconocer a personas que estén recibiendo un tratamiento determinado porque pueda tener esa pérdida de pelo.

En oncología los pacientes pasan por diferentes fases marcadas por el duelo ante la noticia, tengan un tumor curativo, uno paliativo o uno terminal. La última de esas fases es la aceptación. Cuando sabemos lo que nos va a pasar, lo aceptamos e intentamos solucionar cosas a nuestro alrededor sabiendo el tiempo que nos queda. Muchos pacientes han aceptado esto y lo que quieren es una calidad de vida lo más alta posible, que estemos a su lado solucionándoles los problemas que tienen en el día a día.

2. CAMBIO DE PARADIGMA DE LA REHABILITACIÓN

2.1. EL PASADO: ENFOQUE PASIVO

El paciente oncológico requiere reposo absoluto.

El tacto está contraindicado "extiende" el cáncer o el cáncer es contagioso.

La fisioterapia comienza únicamente para tratar secuelas irreversibles.

2.2. EL PRESENTE: ENFOQUE ACTIVO

El ejercicio terapéutico es una intervención médica activa que modifica la enfermedad.

La terapia manual adaptada (masaje oncológico superficial) es segura y vital para el alivio de los síntomas.

La intervención inicia desde el momento del diagnóstico (prehabilitación).

3. ¿EXISTE UNA "EPIDEMIA" DE CÁNCER?

La realidad es que el número de muertes debidas al cáncer se mantiene. La variación interanual de muertes por tumores es del 1%, frente a las enfermedades del sistema respiratorio, que aumentan un 18% o las enfermedades cardiovasculares, que aumentan el 5,8%. Aumento del 80% en casi 3 décadas.

Tenemos la sensación de que cada vez hay más cánceres. Aunque lo publican en todos los sitios, la realidad es que el número de muertes por cáncer está estable, lo que está variando es el número de diagnósticos. Esto se debe a que varía el diagnóstico que se está haciendo porque antes había muchos tumores que no se detectaban y no se diagnosticaban.

El tumor es una patología de ventana, es decir, muy fácil de curar si está en una ventana curativa, pero muy difícil de curar si está en una ventana posterior. Cualquier tumor en ventana terapéutica es curable hoy en día (el problema es cogerlo en esa ventana). Esas ventanas no son iguales para todos los tumores, pues hay ventanas más amplias y otras más cortas. En el cáncer de mama postmenopáusico (posiblemente

sea el tumor más investigado en el mundo) la ventana terapéutica es de 7 años, es decir, tenemos 7 años para cazarlo y lo único que tenemos que hacer es quitarlo; en el premenopáusico tiene una ventana más corta.

3.1. DESMITIFICANDO LA "EPIDEMIA": LA REALIDAD EPIDEMIOLÓGICA

El Mito del Volumen Absoluto

Contexto: Los números brutos de mortalidad y prevalencia aumentan globalmente.

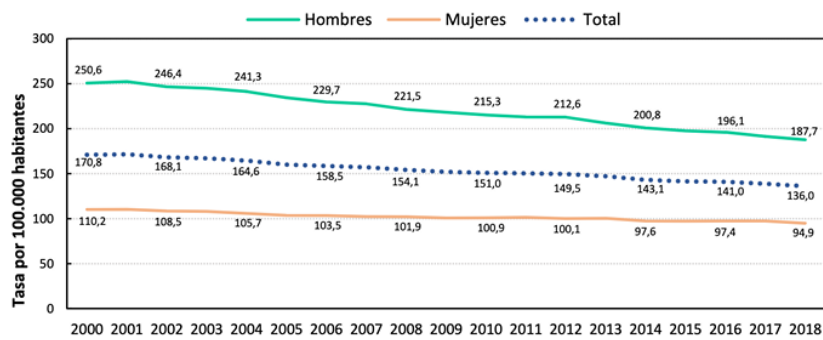
Razón: El envejecimiento de la población y la mayor esperanza de vida.

La Tasa Ajustada por Edad

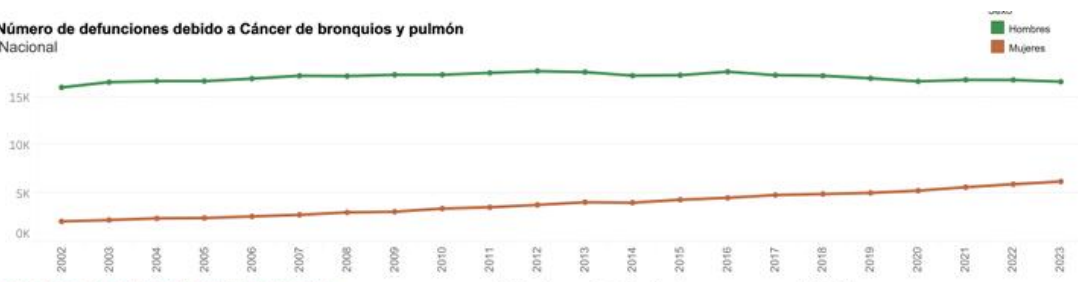
Contexto: La tasa de mortalidad ajustada por edad por tumores malignos (por 100.000 habitantes) se mantiene estable o en descenso.

Razón: Mejoras drásticas en la detección precoz y el refinamiento de las técnicas diagnósticas, permitiendo la supervivencia crónica.

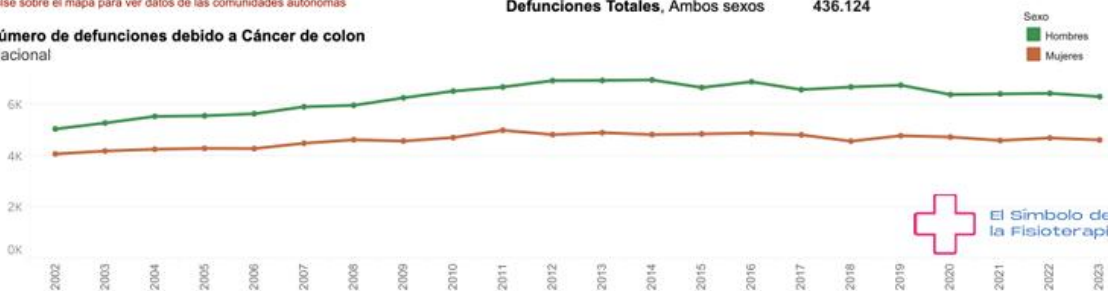
Gráfico 3-39 Tasa de mortalidad ajustada por edad por tumores malignos por 100.000 habitantes, según sexo. España, 2000-2018

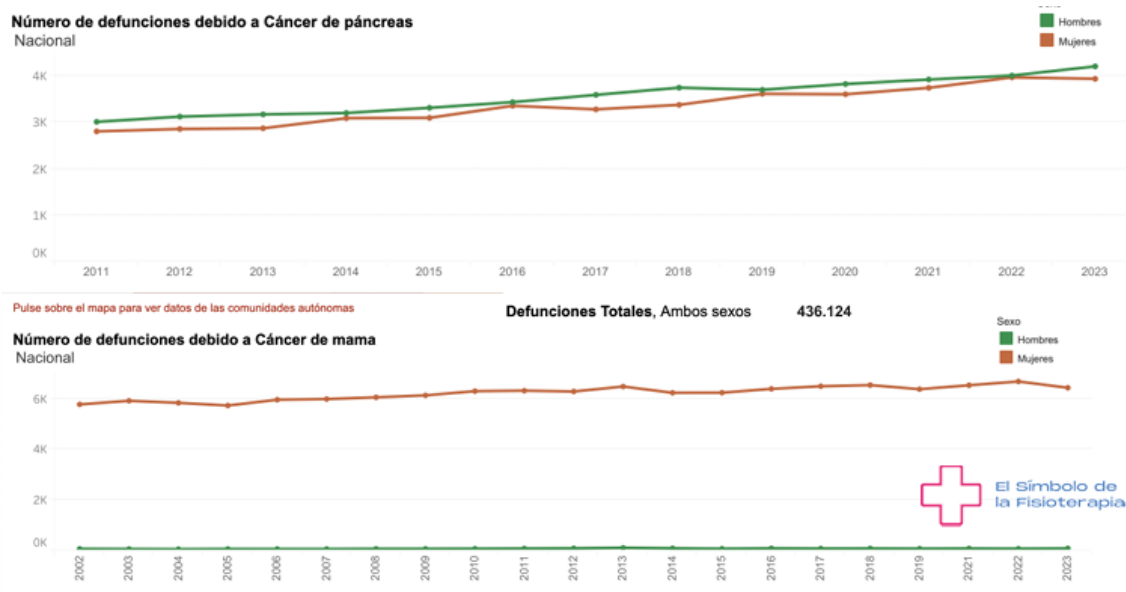


Número de defunciones debido a Cáncer de bronquios y pulmón Nacional



Número de defunciones debido a Cáncer de colon Nacional





3.2. ESPERANZA Y CALIDAD DE VIDA

Imaginémonos que tenemos 40 años y tenemos que escoger entre infarto y cáncer. Los 2 motivos que nos llevan a elegir una cosa u otra: esperanza de vida y calidad de vida.

- ¿Cuál es la mejor calidad de vida, la de un paciente oncológico o la de un paciente infartado una vez pasado el tratamiento? La de un paciente oncológico. En Galicia a partir de los 55 años a las mujeres se les realiza como screening una mamografía cada 2 años; estas mujeres, a la espera de los resultados están mucho más asustadas que cuando esperan un resultado de una prueba cardiológica porque tienen más miedo por la esperanza de vida, pero también por la imagen de la que hablábamos al principio. La calidad de vida de un paciente oncológico puede variar mucho, dependiendo de lo que le esté pasando.
- ¿Cuál tiene la mejor esperanza de vida? La de un paciente oncológico (lo dicen las estadísticas); pero la sociedad piensa que no. Aunque cierto es que son las dos patologías que más muertes provocan porque no morimos tanto de otras cosas.

Ejemplos:

- Paciente con un tumor mediastínico, un tumor inoperable cuyo crecimiento le provocó el cierre del conducto torácico, que es la principal vía linfática a nivel medial que drena los dos MMII y todos los órganos. Esta persona también tenía otros problemas que le llevaban a obtener sistema linfático y vías superiores => edema en casi todo el cuerpo. Tanto esperanza de vida como calidad de vida muy reducida y solo quería que el fisioterapeuta le disminuyera el edema para poder caminar.
- Sarcoma a nivel del glúteo mayor: está lo suficientemente profundo como para necesitar una intensidad muy alta (radioterapia) que provoca quemaduras de las estructuras superficiales (músculatura, tejido celular subcutáneo y piel). Evidentemente la problemática de esta paciente para sentarse (actualmente ya camina sin problema), tenía una limitación bestial para la deambulación porque la flexión de cadera estaba muy limitada porque la musculatura irradiada estaba fibrosada, por tanto, su estiramiento está limitado y le costaba caminar.

4. TU LUGAR EN LA RED DE ATENCIÓN: GENERALISTA VS ESPECIALISTA

Acción	Nivel de Complejidad	Perfil Profesional
Promoción y Detección: Educación sobre factores de riesgo y evaluación de señales tempranas.	Baja.	Generalista (Todo fisioterapeuta).
Prehabilitación: Evaluación de la condición física en el diagnóstico y orientaciones de actividad física antes del tratamiento médico.	Baja/Media.	Generalista.
Habilitación/Tratamiento: Prevención de complicaciones durante quimioterapia/radioterapia.	Media/Alta.	Especialista.
Recuperación de secuelas	Media.	Generalista.
Rehabilitación/Paliativos: Tratamiento de secuelas crónicas complejas y cuidados al final de la vida.	Alta.	Especialista en Oncología.

Principio Clave: Todo fisioterapeuta posee un rol fundamental en el control del cáncer a nivel primario y secundario, independientemente de su especialidad final.

4.1. EVOLUCIÓN DE LA FISIOTERAPIA ONCOLÓGICA

La mayoría de las asignaturas de primero en las que se basa todo lo demás, una de las contraindicaciones que se ponían en la mesa eran pacientes oncológicos. Si esta paciente tiene un tumor en el glúteo, movilizaremos la cadera, haremos masoterapia en la zona y aplicaremos electro (todo supuestamente contraindicado). ¿Si toda la masoterapia, kinesiterapia y electroterapia está contraindicada, no deberíamos NO trabajar con estos pacientes? Algo tiene que pasar entre lo que estudiamos en primero y lo que hacemos con los pacientes oncológicos. Para ello tenemos que entender qué es un tumor, cómo se comporta y qué es lo que pasa con él.

Todo esto es un crecimiento de la profesión de 15-20 años hasta hoy. Hace años, fisioterapeutas que trabajaban en la unidad de drenaje linfático, sobre todo en pacientes de cáncer de mama, le daban a firmar a estas pacientes un consentimiento informado que ponía que a consecuencia del tratamiento que iban a recibir iban a vivir menos, es decir, que había posibilidades de disminuir su esperanza de vida. Aparte de que a día de hoy esto no es cierto, los pacientes lo firmaban por tener una mejor calidad de vida.

En muy pocos casos no podremos tratar al paciente oncológico porque con fisioterapia le podríamos generar más daño que la solución que le podríamos dar. Ejemplo: paciente con tumor cabeza-cuello con metástasis importante a nivel de odontoides que afectaba a hueso cortical y hueso esponjoso que afectaba a más del 65% del hueso, con problemas cervicales, mareos etc. y por tanto todo tratamiento que pudiéramos hacer en esa zona (ejemplo, movilizaciones) podría provocar una fractura de esa metástasis odontoidea provocando la muerte.

Hay muy pocos casos en los que la fisioterapia vaya a ser una contraindicación. Pero otra cosa es que sea un peligro. Es decir, yo voy a movilizar que si los movilizo más los rompo, pero tanto en pacientes oncológicos como en una rotura de LCA. No estamos exentos de peligro en lo que hagamos con un paciente, pero si lo hacemos bien, lo haremos con seguridad.

Hueso esponjoso: fuerza de compresión.

Hueso cortical: fuerzas de cizallamiento.

Los tumores no suelen tener sintomatología en las fases iniciales.

TEMA 2. PRINCIPIOS CLÍNICOS DEL CÁNCER

1. CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN

La vida se basa en la reproducción: celular (sin reproducción/ regeneración celular no habría vida) y de las especies.

El crecimiento ilimitado celular sería inviable, ya que daría lugar a un control del crecimiento celular, imparables, por ello debe ser un proceso controlado.

- Si las células siguieran creciendo cuando no las necesitamos, sería incompatible con la vida. Es por esto que tiene que haber mecanismos que activen o desactiven estos procesos.
- En muchas ocasiones es que las células no se mueren como se tienen que morir. La apoptosis celular no se produce en los tumores. Entonces una célula que debería de crecer, diferenciarse y morir, no se muere, y por lo tanto sigue creciendo y reproduciéndose. Esto es más importante en el mecanismo de los tumores que la velocidad de crecimiento.

El 90% de los genes están silenciados. Esto es importante porque los tumores parten de mutaciones que se producen en los genes. Toda mutación que se produzca en los genes silenciados es una mutación que no nos va a afectar.

- Ese sistema de reproducción o duplicación de ADN es muy estable hasta los 25 años, donde empieza a fallar; a partir de los 35 ya falla mucho. Tenemos mecanismos de corrección para esos fallos. Si están en el 90% de los que están silenciados no pasa nada, pero si está dentro del 10% necesitamos otra mutación más mínimo para producir otro tumor.
- Aunque el mecanismo fisiológico de producción de tumores se produce constantemente (a partir de los 25) nuestro propio organismo y el hecho de que tengamos ese 90% de genes silenciados hace que no se manifieste ese tumor.

Una célula somática no puede experimentar más allá de unas 60 divisiones celulares.

- Debemos diferenciar entre células somáticas (ya diferenciadas) y pluripotentes (no se han diferenciado). Tenemos muy pocas células pluripotentes en nuestro organismo (de 10 a 100 por millón de células). La capacidad de división de las somáticas es pequeña y la de las pluripotentes es alta → un tumor somático se duplicará menos que un tumor en una célula pluripotente.
- La célula somática por antonomasia con poco número de divisiones son las neuronas. Los tumores neurales (no neurológicos) no existen o son muy pocos. Lo que sí que hay son tumores de células que están alrededor (glía, etc.) que producen problemas neurológicos.

La capacidad de diferenciación está inversamente relacionada con la capacidad de reproducción. Un tumor en células poco diferenciadas es más peligroso que en células muy diferenciadas. Ejemplo: un tumor de mama en una mujer que no ha tenido hijos es más peligroso que en una mujer que ya ha tenido hijos porque sus células mamarias se han diferenciado durante el embarazo.

Cuanto más diferenciada menos se puede reproducir y por lo tanto desarrollar 10 a 100 células por millón son pluripotentes (células indiferenciadas con capacidad de convertirse en otras células).

1.1. LA LEY DEL LÍMITE CELULAR



2. EL EQUILIBRIO ESTABLE

Hay momentos de nuestra vida que necesitamos producir más y otros que necesitamos menos.

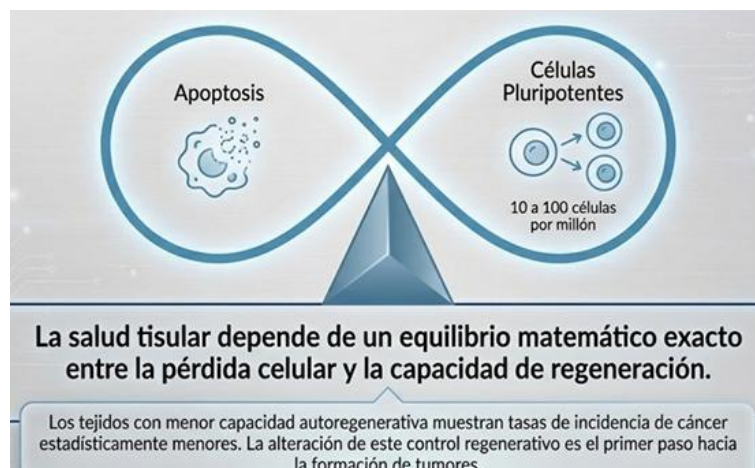
Equilibrio entre la pérdida celular y la capacidad de regeneración. Es decir, necesitamos que las células se multipliquen cuando hay una necesidad.

Inhibición o estimulación de las células pluripotentes.

La alteración en el mecanismo de control de la división celular en un tejido puede producir la aparición de tumores, por ejemplo, una fractura ósea. *Ejemplo:* en una fractura ósea necesitamos producir más osteoblastos para formar callo óseo y para ello debemos liberar lo necesario para que los genes creen este tipo de células. En el momento que esa fractura se osifica, no necesito que sigan creando ese tejido, por lo que necesito algo que me inhiba dicho mecanismo. Si esto se altera es un motivo para padecer tumores.

Los tejidos con menor capacidad autorregenerativa muestran menores tasas de incidencia de cáncer. **Cuanta menos capacidad de regeneración, menos cáncer.**

2.1. EL DELICADO EQUILIBRIO DE LA REGENERACIÓN



2.2. EL PUNTO DE INFLEXIÓN: FALLO EN LA REPARACIÓN MITÓTICA



3. MUTACIÓN Y CLONALIDAD

En el proceso mitótico se pueden producir errores, o mutaciones, que provocan errores en la integridad de la información. Los tumores se producen durante la mitosis.

Sistemas de reparación del daño genético.

Los errores no reparados son acumulativos (y necesitamos más de un error para tener un tumor)

La aparición del cáncer requiere la **mutación de al menos 2 genes**, y en muchos casos, hasta una docena de ellos. Dependerá del tipo de tumor, pero mínimo 2.

Exposición a factores carcinógenos = mutaciones no letales. Algunas mutaciones las podemos evitar, por ejemplo, con protección solar para el sol (exposición factor carcinógeno) para evitar mutaciones que deriven en un cáncer de piel.

Resumen: mutación de mínimo 2 genes (hasta 12) y fallos o bien en la mitosis celular o en los factores correctivos.

3.1. LA HIPÓTESIS DEL IMPACTO MÚLTIPLE

La pérdida de control celular no ocurre por un solo error. La transformación maligna requiere la mutación simultánea o secuencial de múltiples genes clave.

Mínimo: al menos 2 mutaciones genéticas específicas para iniciar el descontrol.

Máximo: en muchos casos, hasta 12 bloqueos genéticos deben romperse para que la célula escape completamente de la regulación.

3.2. EVOLUCION CLONAL: LA ADQUISICIÓN DE CAPACIDADES MALIGNAS



3.3. MATRIZ DE COMPORTAMIENTO: ORDEN FRENTE A CAOS

 El símbolo de la Fisioterapia	Orden Biológico	Caos Biológico
Capacidad de División	Limitada (~60 divisiones).	Inmortalidad replicativa.
Diferenciación	Altamente especializada y funcional.	Pérdida de función (dediferenciación).
Respuesta Inmune	Transparente (antígenos reconocibles).	Evasiva (oculta antígenos).
Crecimiento	Dependiente de señales externas de necesidad.	Autónomo, ilimitado y descontrolado.

4. ¿QUÉ ES EL CÁNCER?

Múltiples enfermedades causadas (mutaciones) por un cambio dinámico en el genoma. Cada tumor es distinto, pero esta es la característica común a todos ellos.

Una vez estas mutaciones se producen, las células suelen perder los controles sobre su:

- Crecimiento (crecen de forma exagerada): porque no se mueren, no hay apoptosis y continúan ocupando un espacio.
- Invasividad (invaden a los vecinos).
- Mecanismos de muerte natural (eliminación de la apoptosis) (con la proteína p53).

Las mutaciones pueden ser benignas (ni invade ni metastatiza) y malignas (invade zona vecina: es capaz de convertir en tumor una célula sana; y es capaz de migrar a distancia y asentarse en una zona distinta). Los tumores benignos también son mutaciones genéticas, también hay falta de apoptosis celular pero ni invade ni metastatiza.

La sociedad le va a seguir teniendo al cáncer, y miedo al cáncer implica dejarse ir, que es muy peligroso. Cuando empezamos a ver qué es lo que podemos hacer con los pacientes oncológicos, veremos que en el momento en el que más podremos actuar es en la habilitación terapéutica, es decir, en el momento en el que el paciente está recibiendo los ciclos de quimioterapia y radioterapia. Uno de los factores más importantes para evitar que el paciente tenga que suspender su tratamiento es conseguir que sus niveles inmunes se mantengan en una proporción adecuada, y para ello necesitamos ejercicio físico. Si el paciente se va para casa después de cada ciclo, triste porque está afectado y porque piensa que se va a morir, porque cuando escuchó cáncer lo relaciona con algo malo, ese paciente es posible que tenga que interrumpir sus ciclos de quimio, y ahí sí que va a disminuir su supervivencia. Por lo tanto, para nosotros es muy importante conseguir que el paciente en esos momentos muy fastidiados para ellos porque cuando llegan a casa llegan vomitando, solo quieren descansar (no por el tumor sino por el tratamiento), seremos nosotros los que le digamos que a hacer ejercicio físico. Es muy difícil de hacer, pero trae muy buenos resultados.

4.1. DIFERENTES TIPOS DE CÁNCER

- **Carcinomas:** tipos más comunes de cáncer, se originan de las células que cubren las superficies externas e internas del cuerpo. Ejemplos: todos los cánceres cutáneos.
- **Sarcomas:** cánceres que se originan de células que se encuentran en los tejidos de soporte del cuerpo como, por ejemplo, hueso, cartílago, grasa, tejido conectivo y músculo.
- **Linfomas:** se originan en los tejidos del sistema inmunológico del cuerpo, tales como médula ósea, timo, bazo, etc. Se producen en el sistema linfático.
- **Leucemias:** cánceres de las células inmaduras de la sangre que crecen en la médula ósea y que tienen la tendencia a acumularse en grandes cantidades en el torrente sanguíneo.

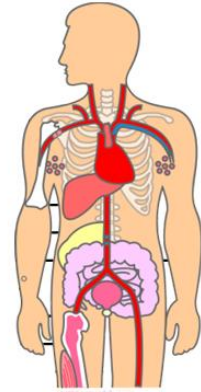
A esto le añadimos un prefijo y ya tenemos lo que es. Ejemplos:

Lipo = grasa; sería un sarcoma → tumor de grasa maligno = liposarcoma; tumor de grasa benigno = lipoma.

Lo de -sarcoma / -oma no funciona en todos, por ejemplo, en melano-, el maligno es melanoma (técnicamente es un melanocarcinoma pero lo llamamos melanoma).

Los Prefijos del Cáncer Señalan a la Ubicación

Prefijo	Significado
adeno-	glándula
condro-	cartilago
eritro-	glóbulos rojos
hemangio-	vasos sanguíneos
hepato-	hígado
lipo-	grasa
linfo(a)-	linfocito
melano-	célula de pigmento
mielo-	médula ósea
mio-	músculo
osteo-	hueso



4.2. INMUNIDAD Y CÁNCER

Cuando las células normales se convierten en células cancerosas por mutaciones genéticas, algunos de los antígenos de sus superficies cambian y se desprenden al torrente sanguíneo. Esto lo que va a provocar es una respuesta inmune de nuestro organismo que detecta esas células como no conocidas, por lo que liberan mecanismos de destrucción.

Estos antígenos desprendidos incitan la acción de parte de los defensores inmunes incluyendo a las células T citotóxicas, las células killer naturales y los macrófagos. El fallo de este mecanismo va a provocar que el tumor siga creciendo; siempre va a fallar ante un tumor porque nuestro sistema inmune no es capaz de pararlo, pero sí de retrasarlo (cuantas más células killer tengamos y produzcamos mejor resultados podemos obtener).

Los tumores se desarrollan cuando este sistema de vigilancia inmune se daña o está demasiado abrumado.

4.3. EVOLUCIÓN CLONAL DEL CÁNCER

Los tumores malignos tienen varias características:

- Capacidad de atravesar las membranas basales: de sintetizar factores angiogénicos que aumentan la irrigación del tumor.
 - Cuanto más densa sea la membrana más difícil le va a ser atravesarla, pero lo acaban haciendo.
 - Ejemplo: un cáncer maligno es capaz de atravesar el periostio desde fuera a dentro o de dentro a fuera. Un cáncer benigno lo único que haría sería empujar, pero sin ser capaz de atravesar, podría acabar rompiendo en el hipotético caso de que siguiera creciendo, pero no suele llegar ahí.
- Capacidad de atravesar endotelios vasculares y vivir libremente en el torrente sanguíneo para producir metástasis a distancia.
- La capacidad de eludir al sistema inmune ocultando antígenos.
- La capacidad de migrar (gracias a haber atravesado endotelios vasculares) a tejidos distantes y producir enzimas que degradan el intersticio.

Cuando pensamos en fisioterapia y nos ponemos hace años cuando no existía el fisioterapeuta trabajando con pacientes oncológicos, lo primero que nos planteamos es hasta qué punto podemos trabajar con estos pacientes. Lo que anteriormente se planteaba era que si no trabajamos directamente sobre el tumor en principio no debería de afectarlo, y nos preguntábamos ¿cuántas técnicas y procedimientos de fisioterapia tienen efectos sistémicos?; es decir, si tengo una persona con un tumor en el tobillo y le estoy haciendo una movilización de muñeca, esta movilización no afectaría al tobillo. La única técnica que tiene

un efecto sistémico sería la masoterapia, pero más a la hora de influir en la relajación del paciente → esto no va a provocar un problema al tumor.

Nos encontramos con pacientes con células tumorales en su torrente sanguíneo, donde las células están en todos los sitios, entonces, ¿qué podemos y no podemos hacer? Desde el punto de vista terapéutico qué técnicas de fisioterapia pueden provocar mitosis celular. Si las células están en el torrente sanguíneo, va a haber millones, por lo que no vamos a provocar problemas. Las técnicas de fisioterapia que provocan mitosis celular son las de alta frecuencia (tecarterapia (INDIBA), láser, electroterapia de alta frecuencia).

La microonda es un procedimiento terapéutico en tumores que se utiliza sobre tumores (no los fisioterapeutas porque no tratamos el tumor en sí porque no es nuestro objetivo terapéutico); porque los tumores son termosensibles, por lo que podemos quemar un tumor antes de quemar las células vecinas. Entonces si consigo subirle la temperatura, que la célula oncológica se desnaturalice y el resto se mantengan sanas, sería un mejor tratamiento que la radioterapia.

4.4. LA ENFERMEDAD

Durante las primeras divisiones de un tumor, el número de células es insuficiente para producir manifestaciones clínicas.

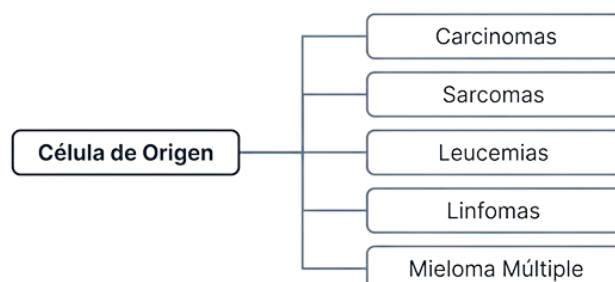
Un tumor suele empezar a producir síntomas cuando su volumen es superior a 1 ml (que sería 1 cm +/-), y esto significa la presencia de más de mil millones de células oncológicas (1º momento que da sintomatología oncológica; la mayoría de las ventanas terapéuticas en oncología está por debajo de esto → cuando hay síntomas estamos fuera de la ventana).

- El cáncer de mama postmenopáusico a los 7 años su tamaño será el de un grano de arroz (crece muy lentamente), no produce nada a su alrededor. Si algo creciese 5 cm en una semana, a su alrededor habría una inflamación porque está produciendo problema; pero si algo crece medio cm en 7 años, no produce nada → no hay manifestación clínica.
- Cáncer de pulmón: los pacientes dejan de fumar tras la 1ª manifestación clínica (hemoptisis en un catarro), mejoran y se despreocupan. Al dejar de fumar sus pulmones se limpian y funcionan mejor pero el tumor seguía ahí.

La aparición de síntomas y su intensidad es directamente proporcional a la velocidad de crecimiento tumoral. Cuando va muy muy rápido o sale un bulto de un día para otro podemos asegurar que no es un tumor, será inflamación u otra cosa.

5. TAXONOMÍA HISTOPATOLÓGICA: EL TEJIDO DICTA EL COMPORTAMIENTO

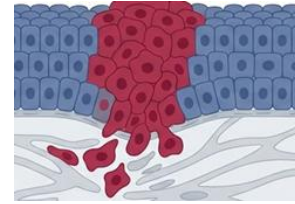
La clasificación fundamental del cáncer no se basa en los síntomas, sino en el tipo de célula exacta donde se originó la primera mutación. El origen histológico define la agresividad biológica, el patrón probable de metástasis y la respuesta los tratamientos oncológicos.



5.1. CARCINOMAS: EL DOMINIO DE LOS EPITELIOS

•**Prevalencia:** Representan más del 80% de todos los diagnósticos de cáncer en adultos.

•**Tejido de origen:** Células epiteliales que recubren las superficies externas de la piel y los revestimientos internos de órganos y conductos.



•**Riesgo inherente:** Alta susceptibilidad a mutaciones debido a su constante tasa de renovación celular y exposición directa a carcinógenos ambientales.

•**Subtipos principales:**

- *Adenocarcinoma:* originado en tejidos glandulares/secretores (ej. colon, próstata, mama).
- *Carcinoma de células escamosas:* originado en células planas de revestimiento (ej. piel, esófago).

5.2. SARCOMAS: MALIGNIDAD EN EL ANDAMIAJE DEL CUERPO

•**Prevalencia:** raros en adultos (menos del 1% de los diagnósticos), pero figuran entre los tumores sólidos más comunes en poblaciones pediátricas y adolescentes.

•**Tejido de origen:** tejidos conectivos y mesenquimales que dan estructura y soporte al cuerpo (huesos, músculos, cartílagos, grasa, vasos sanguíneos).



•**Comportamiento:** altamente agresivos; muestran una marcada tendencia a metastatizar rápidamente a través de la vía sanguínea, particularmente hacia los pulmones.

•**Ejemplos específicos:**

- *Osteosarcoma* (tejido óseo).
- *Liposarcoma* (tejido graso).
- *Leiomioma* (músculo liso).

5.3. LEUCEMIAS: LA SOBREPoblACIÓN DE LA SANGRE LÍQUIDA

•**Diferenciador clínico:** a diferencia de los carcinomas y sarcomas, las leucemias generalmente no forman masas tumorales sólidas.

•**Tejido de origen:** la médula ósea (la fábrica de la sangre).

•**El mecanismo:** proliferación masiva y descontrolada de glóbulos blancos inmaduros o anormales (blastos).

•**Consecuencias:** esta sobrepoblación desplaza a las células sanguíneas sanas, causando anemia profunda, hemorragias e inmunodeficiencia severa.

•**Clasificación:** se dividen por su velocidad (Agudas vs. Crónicas) y por el linaje celular afectado (Linfoides vs. Mieloides).

5.4. LINFOMAS: EL ASEPIO AL SISTEMA INMUNOLÓGICO

•**Tejido de origen:** los linfocitos que operan dentro de la extensa red del sistema linfático.

•**El mecanismo:** células linfáticas malignas se acumulan y crecen descontroladamente, formando masas sólidas, predominantemente en los ganglios linfáticos, bazo o timo.

·Clasificación principal:

- Linfoma de Hodgkin: caracterizado por la presencia microscópica de células gigantes de Reed-Sternberg. Detectado a tiempo, posee una de las tasas de curación más altas en oncología.
- Linfoma no Hodgkin: un grupo mucho más diverso y prevalente, compuesto por más de 60 subtipos biológicos que varían desde crecimiento muy lento hasta altamente agresivo.

5.5. MIELOMA MÚLTIPLE: LA FALLA DE LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS

·Tejido de origen: las células plasmáticas residentes en la médula ósea.

·Función normal: producir anticuerpos funcionales para combatir infecciones específicas.

·El mecanismo patológico: las células plasmáticas se vuelven malignas, desplazando a las células sanas en la médula.

·El daño sistémico: en lugar de inmunidad, producen masivamente un anticuerpo inútil y anormal (Proteína M). Esta acumulación corroe el tejido óseo creando dolorosas lesiones líticas, fracturas espontáneas y toxicidad que provoca insuficiencia renal.

5.6. MATRIZ MAESTRA DE TAXONOMÍA ONCOLÓGICA**Tumores Sólidos**

Tipo	Origen	Tipo de Masa	Ejemplo
Carcinomas	Epitelios (Piel, conductos)	Forman tumor sólido	Ej: Adenocarcinoma de mama
Sarcomas	Tejido Conectivo (Hueso, músculo)	Forman tumor sólido	Ej: Osteosarcoma

Neoplasias Hematológicas

Tipo	Origen	Tipo de Masa	Ejemplo
Leucemias	Médula Ósea / Sangre	Enfermedad líquida	Ej: Leucemia Mieloide Aguda
Linfomas	Sistema Linfático	Masas en ganglios	Ej: Linfoma de Hodgkin
Mieloma	Células Plasmáticas	Lesiones óseas focales	Ej: Mieloma Múltiple

TEMA 3. ETIOLOGÍA

1. MORTALIDAD EN ESPAÑA