



David X. Cifu

Directores asociados

Blessen C. Eapen

Jeffery S. Johns

Karen Kowalske

Henry L. Lew

Michelle A. Miller

Gregory Worsowicz



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

Braddom
**Medicina física
y rehabilitación**



SEXTA EDICIÓN

Braddom

Medicina física y rehabilitación

SEXTA EDICIÓN

Director

David X. Cifu, MD

Associate Dean of Innovation and System Integration
Herman J. Flax, MD Professor and Chair, Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

Senior TBI Specialist, U.S. Department of Veterans Affairs
Washington, DC

Principal Investigator
Long-term Impact of Military-relevant Brain Injury Consortium - Chronic Effects of Neurotrauma Consortium (LIMBIC-CENC)
Central Virginia VA Health Care System/Virginia Commonwealth University
Richmond, Virginia

Directores asociados

Blessen C. Eapen, MD

Chief, Physical Medicine and Rehabilitation
VA Greater Los Angeles Health Care System;
Associate Clinical Professor
Department of Medicine
Division of Physical Medicine and Rehabilitation
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Jeffery S. Johns, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Vanderbilt University Medical Center;
Medical Director
Vanderbilt Stallworth Rehabilitation Hospital
Nashville, Tennessee

Karen Kowalske, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Henry L. Lew, MD, PhD, ABPMR, CCC-A

Professor and Chair
Department of Communication Sciences and Disorders
John A. Burns School of Medicine
University of Hawai'i at Mānoa
Honolulu, Hawaii;
Adjunct Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

Michelle A. Miller, MD

Assistant Clinical Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
The Ohio State University;
Section Chief
Pediatric Physical Medicine
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio

Gregory Worsowicz, MD, MBA

Professor of Clinical Physical Medicine and Rehabilitation
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Missouri
Columbia, Missouri





ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation, 6th edition
Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2007, 2000, and 1996
ISBN: 978-0-323-62539-5

This translation of *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, 6th edition by David X. Cifu was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, 6th edition, de David X. Cifu, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Braddom. Medicina física y rehabilitación, 6.^a edición, de David X. Cifu

© 2022 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-1382-064-4

eISBN: 978-84-1382-066-8

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su exclusiva responsabilidad. Los profesionales de la salud y los investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y sus conocimientos la evaluación y el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos en esta obra. Los rápidos avances en el conocimiento científico requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados de manera independiente. Conforme al alcance máximo permitido por la ley, ni Elsevier, ni los autores, editores o colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por cualquier reclamación por daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos o por negligencia, o como consecuencia de la aplicación de cualesquier métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:

Juan Jacobo Aguilar

Profesor titular retirado de la Universidad Rovira i Virgili, Tarragona

Jefe de Servicio retirado de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Juan XXIII, Tarragona

Servicios editoriales: Gea Consultoría Editorial, S.L.

Depósito legal: B. 18.518-2021

Impreso en España

*Este libro está dedicado a mis padres, John y Rosa, que hicieron de mí todo lo que soy;
a mis hijas, Brie y Belle, que me recuerdan que siempre hay que mirar al horizonte,
y a mi amor, Hilary, que hace que todo valga la pena.*

*Un agradecimiento especial a Randy Braddom por su legado, que ha servido como punto
de partida para este libro, y por su continuo apoyo.*

*Gracias por su incansable aliento a mis colegas, la plantilla y los residentes
de la Virginia Commonwealth University y, más concretamente, a su School of Medicine
y su Department of Physical Medicine and Rehabilitation; mi gratitud a todos ellos
por su guía y su amistad, y por el tiempo dedicado a este proyecto.*

*Gracias al excelente equipo de la Office of Rehabilitation and Prosthetic Services
del Department of Veterans Affairs de EE. UU. por todo cuanto hacen por los veteranos
y el personal en servicio activo, y por dedicarme el tiempo que me ha permitido llevar
a término este proyecto.*

*Gracias a los miles de pacientes y sus familiares, que me permitieron participar
en su cuidado a lo largo de los años. Me habéis enseñado mucho.*

*Gracias a mi familia, mis amigos y demás seres queridos por vuestro continuo apoyo,
que me ha ayudado siempre a progresar en mi trabajo y en mi carrera profesional.*

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Índice de capítulos

SECCIÓN 1 Evaluación

1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación, 1

Kim D. D. Barker y Mariana M. Johnson

2 Examen del paciente pediátrico, 42

Michelle A. Miller

3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución, 53

Denise M. Ambrosi y Yong-Tae Lee

4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación, 68

Jason R. Soble, Evan T. Schulze, Zachary J. Resch, Edan A. Critchfield y Justin J. F. O'Rourke

5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad, 74

Robert D. Rondinelli y Mohammed I. Ranavaya

6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional, 89

Dixie Aragaki, Adam Saby, Mauro Zappaterra y Reuben Escorpizo

7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica, 100

Weibin Yang, Amy Houtrow, Deepti S. Cull y Thiru M. Annaswamy

8 Electrodiagnóstico, 115

Timothy Dillingham, Michael Andary y Daniel Dumitru

SECCIÓN 2 Técnicas de tratamiento y equipo especial

9 Rehabilitación y restauración protésica en la amputación de extremidades superiores, 153

Terrence P. Sheehan

10 Amputación de miembros inferiores y marcha, 174

William Lovegreen, Douglas P. Murphy, Phillip M. Stevens, Young Il Seo y Joseph B. Webster

11 Ortesis de extremidades superiores, 209

Brian M. Kelly, Atul T. Patel y Carole Dodge

12 Ortesis de extremidades inferiores, 229

Douglas P. Murphy, Joseph B. Webster, William Lovegreen y Andrew Simoncini

13 Ortesis de la columna vertebral, 248

John W. Norbury, Sudeep K. Mehta, Aaron Danison y Gabriel Sunn Felsen

14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento, 261

Carmen P. Digiovine, Alicia M. Koontz, Theresa F. Berner, Daniel J. Kim, Mark Schmeler, Rosemarie Cooper y Rory A. Cooper

15 Ejercicio terapéutico, 291

David Hryvniak, Robert P. Wilder, Jeffrey Jenkins y Siobhan M. Statuta

16 Manipulación, tracción y masaje, 316

James W. Atchison, Ronald B. Tolchin, Brendon Scott Ross y James E. Eubanks

17 Modalidades de medios físicos, 338

Wen-Shiang Chen, Thiru M. Annaswamy, Weibin Yang, Tyng-Guey Wang, Dong Rak Kwon y Li-Wei Chou

18 Medicina integrativa en la rehabilitación, 364

Ajit B. Pai, Lori V. Shuart y David F. Drake

19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental, 374

Shih-Ching Chen, Cathy Bodine y Henry L. Lew

SECCIÓN 3 Problemas clínicos frecuentes

20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores, 389

Lance L. Goetz y Adam P. Klausner

21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación, 407

Gianna M. Rodriguez y Steven A. Stiens

22 Disfunción sexual y discapacidad, 431

Kelly M. Scott, Julie A. Hastings y Kate E. Temme

23 Espasticidad, 447

Gerard E. Francisco y Sheng Li

24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas, 469

Karen L. Andrews, Kelly M. Derby, Therese M. Jacobson, Beth A. Sievers y Lester J. Kiemele

25 Enfermedades vasculares, 485

Fantley Clay Smither, Laurie L. Wolf y Karen L. Andrews

26 Quemaduras, 499

Vincent Gabriel, Radha Holavanahalli y Karen Kowalske

- 27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal, 511**
Matthew N. Bartels y David Z. Prince
- 28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes, 535**
Jonathan H. Whiteson, Jeffrey M. Cohen y Sofiya Prilik
- 29 Rehabilitación en el cáncer, 568**
Andrea Cheville, Sean Smith, Touré Barksdale y Arash Asher
- 30 Geriatria, 594**
Carlos Anthony Jaramillo
- 31 Rehabilitación reumatológica, 606**
Lin-Fen Hsieh, Hui-Fen Mao, Chuan-Chin Lu y Wei-Li Hsu

SECCIÓN 4 Problemas en diagnósticos específicos

- 32 Trastornos cervicales frecuentes, 627**
Michael J. Depalma, Shoji Ishigami, Justin J. Gasper y Curtis W. Slipman
- 33 Trastornos lumbares, 651**
Karen P. Barr, Christopher J. Standaert, Stephen C. Johnson y Neelwant S. Sandhu
- 34 Osteoporosis, 690**
Mehrsheed Sinaki
- 35 Dolor y disfunción de la extremidad superior, 715**
Jonathan T. Finnoff y Wade Johnson
- 36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior, 727**
Elizabeth Huntoon, Katherine Louise Dec y Mary Caldwell
- 37 Dolor crónico, 748**
Steven P. Stanos, Mark D. Tyburski y R. Norman Harden
- 38 Trastornos del suelo pélvico, 774**
Sarah K. Hwang, Stacey A. Bennis, Kelly M. Scott y Jaclyn Bonder

- 39 Medicina deportiva y deportes adaptados, 789**
Christopher W. McMullen, Erek W. Latzka, Scott R. Laker, Arthur J. De Luigi y Mark A. Harrast
- 40 Enfermedades de la neurona motora, 820**
Shawn Jorgensen, Melissa Lau y W. David Arnold
- 41 Neuropatías, 842**
Anita Craig
- 42 Trastornos miopáticos, 875**
Lisa M. Williams y Craig M. McDonald
- 43 Traumatismo craneoencefálico, 916**
Amy K. Wagner, Kevin Franzese, Justin L. Weppner, Christina Kwasnica, Gary N. Galang, Jason Edinger y Mark Linsenmeyer
- 44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares, 954**
Michael R. Yochelson, Andrew Cullen Dennison Sr. y Amy L. Kolarova
- 45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central, 972**
Abu A. Qutubuddin, Priya Chandan y William Carne
- 46 Esclerosis múltiple, 983**
Ram N. Narayan, Olaf Stüve y Anjali Shah
- 47 Parálisis cerebral, 1006**
Christian M. Niedzwecki, Sruthi P. Thomas y Aloysia L. Schwabe
- 48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares, 1027**
Rita Ayyangar y Angeline Bowman
- 49 Lesiones medulares, 1049**
Thomas N. Bryce, Vincent Huang y Miguel X. Escalon
- 50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales, 1101**
Henry L. Lew, Chiemi Tanaka, Terri K. Pogoda y James W. Hall III
- Índice alfabético, 1121**

Índice de vídeos*

16 Manipulación, tracción y masaje

- 16.1 Fryette Law 1 (Neutral Mechanics)
- 16.2 Fryette Law 2 (Nonneutral Mechanics)
- 16.3 Cervical Coupled Motion
- 16.4 Articular Technique, Cervical Rotation
- 16.5 Articular Technique, Lower Thoracic Rotation
- 16.6 Lumbar High Velocity, Low Amplitude Technique
- 16.7 Upper Thoracic Prone Crosshand High Velocity, Low Amplitude Technique
- 16.8 Cervical C2-C7 Muscle Energy Technique
- 16.9 Posteriorly Rotated Innominate Muscle Energy Technique
- 16.10 Suboccipital Direct Myofascial Release Technique
- 16.11 Thoracolumbar Direct Myofascial Release Technique
- 16.12 Posterior Cervical Strain-Counterstrain Technique
- 16.13 Piriformis Myofascial Release Technique

17 Modalidades de medios físicos

- 17.1 Ice Massage
- 17.2 Commercial Cold Pack
- 17.3 Spray and Stretch Technique
- 17.4 Commercial Hot Pack
- 17.5 Paraffin Bath
- 17.6 Extracorporeal Shock Wave Therapy
- 17.7 Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Unit Application
- 17.8 Iontophoresis Preparation
- 17.9 Iontophoresis Application
- 17.10 Techniques of Acupuncture Needle Insertion

18 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

- 19.1 Wheelchairs and Strollers
- 19.2 Assistive Technology for the Visually Impaired

25 Enfermedades vasculares

- 25.1 Monophasic Arterial Doppler Waveform
- 25.2 Biphasic Arterial Doppler Waveform
- 25.3 Triphasic Arterial Doppler Waveform

31 Rehabilitación reumatológica

- 31.1 Bulge Sign
- 31.2 Patellar Ballotement
- 31.3 Ultrasound-guided Aspiration and Injection
- 31.4 Superior-Lateral Aspiration and Injection
- 31.5 Lateral Infrapatellar Injection
- 31.6 Medial Infrapatellar Injection
- 31.7 Lateral Parapatellar Injection
- 31.8 Medial Parapatellar Injection
- 31.9 Feeding Training With Putty
- 31.10 Finger Dexterity Training: Buttoning and Unbuttoning
- 31.11 Hand Function Training With a Zipper Hook
- 31.12 Hand Function Training With Chopsticks and Putty
- 31.13 Hand Function Training With Chopsticks for Precision
- 31.14 Hand Function Training With Chopsticks
- 31.15 Functional Training to Improve Dexterity and Strength
- 31.16 Use of a Short Opponens Orthosis for a Rheumatoid Hand
- 31.17 Hand Function Training With a Short Opponensorthosis and Cubes
- 31.18 Use of a Short Opponens Orthosis to Reduce Hyperextension of Thumb Interphalangeal Joint
- 31.19 Bilateral Hand Function Training With a Short Opponensorthosis
- 31.20 Hand Function Training With a Short Opponens Orthosis and Coins
- 31.21 Hand Function Training With a Short Opponens Orthosis and Chopsticks
- 31.22 Use of a Cock-up Orthosis and Peg Board to Improve Hand Function
- 31.23 Paraffin Bath for Rheumatoid Hands
- 31.24 Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Left Knee Pain
- 31.25 Five Exercises for Knee Osteoarthritis
- 31.26 Whirlpool Hydrotherapy
- 31.27 Quadriceps Strengthening Exercise
- 31.28 Gluteus Medius Strengthening Exercise

*Vídeos disponibles en ExpertConsult.com (contenido en inglés).

45	Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central	45.3	Pill-rolling Tremor in Parkinson Disease
		45.4	Carbidopa- and Levodopa-induced Dyskinesia
		45.5	Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease
45.1	Essential Tremor		
45.2	Deep Brain Stimulation for Essential Tremor		

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Prólogo

Esta 6.^a edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* recoge las más de siete décadas de existencia de la especialidad desde su reconocimiento formal y los siglos de práctica de la rehabilitación, a la vez que refuerza su futuro en el ámbito del cuidado de la salud. Las células madre, la ingeniería genética, las tecnologías de interfaz cerebro-ordenador, la osteointegración, los sistemas de diagnóstico portátil y los estimuladores implantables ya no quedan limitados al ámbito de actuación de los investigadores e inventores científicos, sino que ahora forman parte de la moderna práctica diaria de los especialistas en medicina física y rehabilitación (MFyR), y demás profesionales de la rehabilitación física. Al mismo tiempo, se está registrando un creciente florecimiento de la aceptación y la aplicación de un enfoque de la asistencia basado en la medicina integrativa, también conocida como salud integral, en la práctica médica general, pero que ya constituía desde hace décadas un principio esencial en la MFyR. Corren parejas la importancia y la necesidad crecientes de la intervención de equipos multidisciplinarios. Además, la actividad física, la nutrición, la salud emocional, la interacción mente-cuerpo, junto con otros elementos vitales del bienestar a lo largo de la vida, han ganado popularidad y aceptación, renovándose el interés en ellos y su importancia y formando parte de los componentes clave de la MFyR. Por último, tanto la propia disciplina como esta 6.^a edición reflejan un creciente interés por las poblaciones específicas de personas expuestas a riesgo de discapacidad, o que la padecen, tales como miembros en servicio o veteranos de las fuerzas armadas, mujeres, niños, ancianos, deportistas y trabajadores. Las personas viven cada vez más tiempo, lo que supone mayores demandas para su cuerpo y para su mente, requieren cada vez más atención de los profesionales sanitarios y ponen más esperanzas que nunca antes en lograr su recuperación y su plena funcionalidad. Mientras que con anterioridad el éxito en la investigación y la clínica giraba en torno a salvar y alargar vidas, a enfoques y a intervenciones, en el momento presente las personas con discapacidades, y quienes se encargan de su cuidado, no solo esperan sobrevivir a un episodio o una lesión agudos, sino que confían en salir adelante y conseguir

un nivel de vida, trabajo y deportivo incluso mejor que el anterior. Al especialista en MFyR se le pide en la actualidad que equilibre el enfoque holístico con la aplicación de la tecnología de última generación, que combine la ciencia moderna con las antiguas creencias y prácticas, y que sane la mente, el cuerpo y el alma. Esta obra ha abordado estos retos tan diversos en su planteamiento, consiguiendo la colaboración de un equipo de autores y directores asociados de renombre internacional, procedentes del más completo espectro de consultas y sistemas de la MFyR, que han creado un conjunto de capítulos informativos y prácticos que cubren todo el campo de la especialidad. Lo mejor de la medicina académica, la práctica privada, la sanidad militar y de atención a veteranos, todos los aspectos de los servicios de rehabilitación, la práctica de la medicina integrativa y una amplia diversidad de subespecialidades se han incorporado a esta obra, con objeto de obtener un recurso de utilidad y nivel de actualización máximos dentro de este campo. Esta 6.^a edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* es el texto fundacional en el campo de la MFyR y constituye la referencia clave para todas las disciplinas relacionadas con la rehabilitación. Tomando como referencia lo que sucede en el marco de la propia disciplina, la obra se ha replanteado y se ha optimizado para satisfacer las necesidades cada vez más exigentes del profesional que atiende a personas con discapacidad.

David X. Cifu, MD

Director

Braddom. Medicina física y rehabilitación;

Associate Dean for Innovation and Systems Integration

Herman J. Flax, MD Professor and Chairman, Department
of PM&R

Virginia Commonwealth University School of Medicine;

Senior TBI Specialist

U.S. Department of Veterans Affairs;

Principal Investigator

Chronic Effects of NeuroTrauma Consortium (CENC-LIMBIC)

Agradecimientos

Esta 6.^a edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* ha sido posible gracias al esfuerzo de más de 200 autores, médicos de medicina física y rehabilitación (MFyR) y otros profesionales de la rehabilitación, procedentes de un amplio espectro clínico, formativo y de especialización, y que han dedicado con entrega su tiempo, su trabajo y su conocimiento al compromiso con este campo y las personas con discapacidades, a las que continuamente se esfuerzan en tratar para mejorar sus vidas. Todos estos colegas y amigos cuentan con mi gratitud y mi respeto más profundos. Las personas que han ayudado, orientado, persuadido, atraído y, en ocasiones, *rogado encarecidamente* a todos estos excelentes autores son los seis directores asociados –Karen Kowalske, Michelle Miller, Blessen Eapen, Jeffery Johns, Gregory Worsowicz y Henry Lew–, que han constituido la verdadera fuerza impulsora del proceso y que han conseguido optimizar los contenidos de cada uno de los capítulos y las áreas temáticas. Les estoy enormemente agradecido

por su diligencia, su capacidad de supervisión y su persistencia. El equipo editorial de Elsevier, incansablemente dirigido por la editora Humayra R. Khan, la editora de desarrollo Ann Ruzycka Anderson y la coordinadora de producción Kristine Feeherty, ha demostrado una vez más que está integrado por consumados profesionales, capaces de dar lo mejor de sí. Por último, deseo expresar un agradecimiento especial a los mentores, los docentes y los clínicos que contribuyeron a lo largo de las últimas décadas a educar y formar a todas las personas que, en un momento u otro, han participado en la gestación de este texto fundacional. Como sucede en las mejores consultas de MFyR de todo el mundo, el trabajo en armonía de un selecto equipo de profesionales es lo que conduce a la consecución de los mejores resultados. Este libro es el fruto de un trabajo conjunto orientado al avance del conocimiento en este campo. Ciertamente, un magnífico resultado. Mi más sincero agradecimiento.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Colaboradores

Denise M. Ambrosi, MS, CCC-SLP

Director of Accreditation
Quality and Compliance
Spaulding Rehabilitation Hospital;
Assistant Professor
Communication Sciences and Disorders
MGH Institute of Health Professions
Charlestown, Massachusetts
3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución

Michael Andary, MD, MS

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Michigan State University College of Osteopathic Medicine;
Residency Director, Physical Medicine and Rehabilitation
Sparrow Hospital
East Lansing, Michigan
8 Electrodiagnóstico

Karen L. Andrews, MD

Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas
25 Enfermedades vasculares

Thiru M. Annaswamy, MD, MA

Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center;
Section Chief, Spine and Electrodiagnostic Sections
Physical Medicine and Rehabilitation Service
VA North Texas Health Care System
Dallas, Texas
7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica
17 Modalidades de medios físicos

Dixie Aragaki, MD

Professor
Department of Medicine
Division of Physical Medicine and Rehabilitation
David Geffen School of Medicine at UCLA;
Program Director
Physical Medicine and Rehabilitation Residency
VA Greater Los Angeles Healthcare System
Los Angeles, California
6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional

W. David Arnold, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Neuromuscular Division
Department of Neurology
Physiology and Cell Biology
Neuroscience
The Ohio State University
Columbus, Ohio
40 Enfermedades de la neurona motora

Arash Asher, MD

Director, Cancer Survivorship and Rehabilitation
Samuel Oschin Comprehensive Cancer Institute
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California
29 Rehabilitación en el cáncer

James W. Atchison, DO

Chair
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic Florida
Jacksonville, Florida
16 Manipulación, tracción y masaje

Rita Ayyangar, MBBS

Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares

Kim D.D. Barker, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación

Touré Barksdale, MD

Mayo Clinic/Mayo Clinic Health System
Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic
Mankato, Minnesota
29 Rehabilitación en el cáncer

Karen P. Barr, MD

Associate Professor
Chief, Division of Physical Medicine and Rehabilitation
Department of Orthopaedics
West Virginia University
Morgantown, West Virginia
33 Trastornos lumbares

Matthew N. Bartels, MD, MPH

Professor and Chairman of Rehabilitation Medicine
Albert Einstein College of Medicine;
Chairman, Department of Rehabilitation Medicine
Montefiore Medical Center
The Bronx, New York
27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal

Stacey A. Bennis, MD

Assistant Professor
Orthopaedics and Rehabilitation
Obstetrics and Gynecology
Loyola University Medical Center
Maywood, Illinois
38 Trastornos del suelo pélvico

Theresa F. Berner, OTR/L, ATP

Rehabilitation Clinical Manager
Occupational Therapist
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio
14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Cathy Bodine, PhD, CCC-SLP

Associate Professor
Bioengineering
University of Colorado
Denver, Colorado
19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

Jaclyn Bonder, MD

Assistant Professor
Rehabilitation Medicine
Weill Cornell Medical College
New York, New York
38 Trastornos del suelo pélvico

Angeline Bowman, MD

Assistant Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares

Thomas N. Bryce, MD

Professor
Rehabilitation and Human Performance
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
49 Lesiones medulares

Mary Caldwell, DO

Assistant Professor
Sports Medicine/Physical Medicine and Rehabilitation
VCU Health
Richmond, Virginia
36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior

William Carne, PhD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University
Richmond, Virginia
45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central

Priya Chandan, MD, MPH

Assistant Professor
Division of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Louisville
Louisville, Kentucky
45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central

Shih-Ching Chen, MD, PhD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Director
Research Center of Rehabilitation Engineering and Assistive Technology
Taipei Medical University
Taipei, Taiwan
19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

Wen-Shiang Chen, MD, PhD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
College of Medicine
National Taiwan University;
Director
Physical Medicine and Rehabilitation
National Taiwan University Hospital
Taipei, Taiwan
17 Modalidades de medios físicos

Andrea Cheville, MD, MDCE

Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Director of Lymphedema and Cancer Rehabilitation Services
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
29 Rehabilitación en el cáncer

Li-Wei Chou, MD, PhD

Director and Professor
Physical Therapy and Graduate Institute of Rehabilitation Science
China Medical University;
Chairman
Physical Medicine and Rehabilitation
Asia University Hospital;
Attending Physician
Physical Medicine and Rehabilitation
China Medical University Hospital
Taichung, Taiwan
17 Modalidades de medios físicos

Jeffrey M. Cohen, MD

Clinical Professor
Rehabilitation Medicine
NYU School of Medicine;
Medical Director, Medically Complex Rehabilitation
Rusk Rehabilitation
NYU Langone Health
New York, New York

*28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar,
trasplante de órganos y diabetes*

Rory A. Cooper, PhD

Director
Human Engineering Research Laboratories
VA Pittsburgh Healthcare System;
Associate Dean for Inclusion
SHRS and FISA/Paralyzed Veterans of America Distinguished
Professor
School of Health and Rehabilitation Sciences
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Rosemarie Cooper, MPT/ATP

Assistant Professor
Department of Rehabilitation Science and Technology
University of Pittsburgh;
Director, Center for Assistive Technology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Anita Craig, DO

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

41 Neuropatías

Edan A. Critchfield, PsyD, ABPP

Clinical Neuropsychologist
Psychology
South Texas Veterans Healthcare System
San Antonio, Texas

4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

Deepthi S. Cull, MD, CPE, FAAPM&R

Encompass Health Deaconess Rehabilitation Hospital
Newburgh, Indiana

7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica

Aaron Danison, DO

Physician
Neurosurgery
Vidant Medical Center
Greenville, North Carolina

13 Ortesis de la columna vertebral

Arthur J. De Luigi, DO, MHSA

Chair
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic Arizona
Scottsdale, Arizona

39 Medicina deportiva y deportes adaptados

Katherine Louise Dec, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University School of Medicine;
Professor
Orthopaedic Surgery
Virginia Commonwealth University School of Medicine;
Past President
American Medical Society for Sports Medicine;
Director, Sports Medicine and Performance
Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University Health Systems
Richmond, Virginia

36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior

Andrew Cullen Dennison Sr., MD

Adjunct Assistant Professor
Rehabilitation Medicine
Emory University;
Medical Director of Acquired Brain Injury Rehabilitation
Shepherd Center
Atlanta, Georgia

44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares

Michael J. DePalma, MD

President and Medical Director
Virginia iSpine Physicians, PC;
Director
Interventional Spine Care Fellowship Program
Virginia iSpine Physicians, PC;
Director of Research
Virginia Spine Research Institute, Inc.
Richmond, Virginia

32 Trastornos cervicales frecuentes

Kelly M. Derby, MS, APRN, CNS

Clinical Nurse Specialist
Department of Nursing
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas

Carmen P. DiGiovine, PhD, ATP/SMS, RET

Clinical Associate Professor
Director of Rehabilitation Science and Technology
Assistive Technology Center
The Ohio State University
Columbus, Ohio

14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Timothy Dillingham, MD, MS

Professor and Chairman
Physical Medicine and Rehabilitation
The University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

8 Electrodiagnóstico

Carole Dodge, OTRL, CHT

Allied Health Supervisor
Occupational Therapy
Michigan Medicine
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

11 Ortesis de extremidades superiores

David F. Drake, MD

Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University;
Director, Interventional and Integrative Pain Medicine
Physical Medicine and Rehabilitation Service
Central Virginia VA Healthcare System
Richmond, Virginia

18 Medicina integrativa en la rehabilitación

Daniel Dumitru, MD, PhD

Professor
Rehabilitation Medicine
University of Texas Health Science Center
San Antonio, Texas

8 Electrodiagnóstico

Jason Edinger, DO

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

43 Traumatismo craneoencefálico

Miguel X. Escalon, MD, MPH

Associate Professor
Department of Rehabilitation Medicine
Icahn School of Medicine
New York, New York

49 Lesiones medulares

Reuben Escorpizo, PT, DPT, MSc

Clinical Associate Professor
Doctor of Physical Therapy Program
Department of Rehabilitation and Movement Science
The University of Vermont
Burlington, Vermont;
Adjunct Research Scientist
Swiss Paraplegic Research
Nottwil, Switzerland

6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional

James E. Eubanks, MD, DC, MS

Resident Physician
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

16 Manipulación, tracción y masaje

Gabriel Sunn Felsen, MD, FAAPMR

Associate Professor of Rehabilitation Medicine
University of Miami;
Spinal Cord Injury and Wound Rehabilitation Physician
Miami VA Healthcare System
Miami, Florida

13 Ortesis de la columna vertebral

Jonathan Finnoff, DO, FACS, FAMSSM

Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota;
Chief Medical Officer
United States Olympic and Paralympic Committee
Colorado Springs, Colorado

35 Dolor y disfunción de la extremidad superior

Gerard E. Francisco, MD

Professor and Chair
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Health Science (UTHealth) McGovern
Medical School
Houston, Texas

23 Espasticidad

Kevin Franzese, DO

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

43 Traumatismo craneoencefálico

Vincent Gabriel, MSc, MD, FRCPC

Clinical Associate Professor
Clinical Neurosciences, Pediatrics, and Surgery
University of Calgary
Calgary, Alberta, Canada

26 Quemaduras

Gary N. Galang, MD

Director of TBI Services
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

43 Traumatismo craneoencefálico

Justin J. Gasper, DO

St. Louis, Missouri

32 Trastornos cervicales frecuentes

Lance L. Goetz, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University
Staff Physician
Spinal Cord Injury and Disorders
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center
Richmond, Virginia

20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

James W. Hall, III, PhD

Professor
Department of Communication Sciences and Disorders
University of Hawaii
Honolulu, Hawaii;
Professor
Osborne College of Audiology
Salus University
Elkins Park, Pennsylvania

50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales

R. Norman Harden, MD

Senior Associate Editor, *Pain Medicine*
 Addison Chair in Pain Studies
 Professor
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation
 Department of Physical Therapy and Human Movements
 Sciences
 Northwestern University
 Chicago, Illinois
37 Dolor crónico

Mark A. Harrast, MD

Clinical Professor
 Departments of Rehabilitation Medicine, Orthopaedics,
 and Sports Medicine
 University of Washington School of Medicine;
 Medical Director
 Sports Medicine Center at Husky Stadium;
 Program Director
 Sports Medicine Fellowship
 University of Washington School of Medicine;
 Medical Director
 Seattle Marathon
 Seattle, Washington
39 Medicina deportiva y deportes adaptados

Julie A. Hastings, MD

Assistant Professor
 Physical Medicine and Rehabilitation
 Creighton University School of Medicine - Phoenix Campus;
 Assistant Clinical Professor
 Physical Medicine and Rehabilitation
 University of Arizona College of Medicine
 Phoenix, Arizona
22 Disfunción sexual y discapacidad

Radha Holavanahalli, PhD

Professor
 Physical Medicine and Rehabilitation
 University of Texas Southwestern Medical Center
 Dallas, Texas
26 Quemaduras

Amy Houtrow, MD, PhD, MPH

Professor of Physical Medicine and Rehabilitation and Pediatrics
 University of Pittsburgh School of Medicine
 Pittsburgh, Pennsylvania
7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica

David Hryvniak, DO

Assistant Professor
 Physical Medicine and Rehabilitation
 University of Virginia;
 Team Physician
 University of Virginia Athletics
 Charlottesville, Virginia;
 Team Physician
 James Madison University Athletics
 Harrisonburg, Virginia
15 Ejercicio terapéutico

Lin-Fen Hsieh, Doctor of Medicine

Adjunct Professor
 School of Medicine
 Fu Jen Catholic University
 New Taipei City, Taiwan;
 Attending Physician (Former Director)
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation
 Shin Kong Wo Ho-Su Memorial Hospital
 Taipei, Taiwan
31 Rehabilitación reumatológica

Wei-Li Hsu, PT, PhD

Associate Professor
 School and Graduate Institute of Physical Therapy
 National Taiwan University;
 Physical Therapist
 Physical Therapy Center
 National Taiwan University Hospital
 Taipei, Taiwan
31 Rehabilitación reumatológica

Vincent Huang, MD

Assistant Professor
 Department of Rehabilitation and Human Performance
 Icahn School of Medicine at Mount Sinai
 New York, New York
49 Lesiones medulares

Elizabeth Huntoon, MS, MD

Associate Professor
 Program Director Pain Medicine Fellowship
 Physical Medicine and Rehabilitation
 Virginia Commonwealth University
 Richmond, Virginia
36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior

Sarah K. Hwang, MD

Assistant Professor
 Physical Medicine and Rehabilitation
 Shirley Ryan AbilityLab;
 Assistant Professor
 Obstetrics and Gynecology
 Northwestern University
 Chicago, Illinois
38 Trastornos del suelo pélvico

Shoji Ishigami, MD, PhD

Assistant Professor
 Interventional Spine Clinic
 Department of Neurosurgery
 West Virginia University School of Medicine
 WVU Rockefeller Neuroscience Institute
 Martinsburg, West Virginia
32 Trastornos cervicales frecuentes

Therese M. Jacobson, DNP, APRN, CNS, CWOCN

Nursing Quality Specialist
 Nursing
 Mayo Clinic
 Rochester, Minnesota
24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas

Carlos Anthony Jaramillo, MD, PhD

Staff Physician
Polytrauma Rehabilitation Center
Clinical and Research Faculty
Geriatric Research, Education and Clinical Center (GRECC)
South Texas Veterans Health Care System;
Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Texas Health Science Center
San Antonio, Texas
30 Geriatría

Jeffrey Jenkins, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Virginia
Charlottesville, Virginia
15 Ejercicio terapéutico

Mariana M. Johnson, MD

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación

Stephen C. Johnson, MD, MS

Clinical Assistant Professor
Sports and Spine Division
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington
Seattle, Washington
33 Trastornos lumbares

Wade Johnson, DO

Senior Associate Consultant
Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic Health System
Mankato, Minnesota
35 Dolor y disfunción de la extremidad superior

Shawn Jorgensen, MD

Clinical Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Albany Medical Center
Albany, New York;
Adjunct Professor
Family Medicine
Larner Medical College at the University of Vermont
Burlington, Vermont
40 Enfermedades de la neurona motora

Brian M. Kelly, DO

Professor and Medical Director
Division of Orthotics and Prosthetics
Physical Medicine and Rehabilitation
Michigan Medicine
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
11 Ortesis de extremidades superiores

Lester J. Kiemele, PA-C, MPAS

Physician Assistant
Vascular Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas

Daniel J. Kim, MD

The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio
14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Adam P. Klausner, MD

Professor and Director of Neurourology and Voiding
Dysfunction
Warren Koontz Professor of Urologic Research
Surgery/Urology
Virginia Commonwealth University
Midlothian, Virginia;
Staff Urologist
Surgery/Urology
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center
Richmond, Virginia
20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

Amy L. Kolarova, DO

ABI Physician
Rehabilitation Medicine
Shepherd Center
Atlanta, Georgia
44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares

Alicia M. Koontz, PhD, RET, ATP

Professor
Department of Rehabilitation Science and Technology
University of Pittsburgh;
Associate Director for Research
Human Engineering Research Laboratories
VA Pittsburgh Healthcare System
Pittsburgh, Pennsylvania
14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Karen Kowalske, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
26 Quemaduras

Christina Kwasnica, MD

Medical Director, Neurorehabilitation
Physical Medicine and Rehabilitation
Barrow Neurological Institute
Phoenix, Arizona
43 Traumatismo craneoencefálico

Dong Rak Kwon, MD, PhD

Professor
Rehabilitation Medicine
School of Medicine
Catholic University of Daegu
Daegu, Republic of Korea
17 Modalidades de medios físicos

Scott R. Laker, MD

Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado

39 Medicina deportiva y deportes adaptados

Erek W. Latzka, MD, RMSK

Clinical Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

39 Medicina deportiva y deportes adaptados

Melissa Lau, MD

Resident
Physical Medicine and Rehabilitation
The Ohio State University
Columbus, Ohio

40 Enfermedades de la neurona motora

Yong-Tae Lee, MD

Assistant Professor of Physical Medicine and Rehabilitation
Harvard Medical School;
Chief Medical Information Officer
Staff Physiatrist
Spaulding Rehabilitation Hospital
Charlestown, Massachusetts

3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución

Henry L. Lew, MD, PhD, ABPMR, CCC-A

Professor and Chair
Department of Communication Sciences and Disorders
John A. Burns School of Medicine
University of Hawai'i at Mānoa
Honolulu, Hawaii;
Adjunct Professor

Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales

Sheng Li, MD, PhD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Health Science Center
Houston, Texas

23 Espasticidad

Mark Linsenmeyer, MD

Brain Injury Medicine and Rehabilitation
Physical Medicine and Rehabilitation
Sunnyview Rehabilitation Hospital
Schenectady, New York

43 Traumatismo craneoencefálico

William Lovegreen, MS, CPO

Prosthetist-Orthotist Regional Clinical Director
Physical Medicine and Rehabilitation
Veterans Administration
Richmond, Virginia

10 Amputación de miembros inferiores y marcha

12 Ortesis de extremidades inferiores

Chuan-Chin Lu, MD

Attending Physician
Department of Rheumatology
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Taichung Tzu Chi Hospital, Buddhist Tzu Chi Medical Foundation;
Assistant Professor

Department of Physical Therapy

Hungkuang University

Taichung, Taiwan

31 Rehabilitación reumatológica

Hui-Fen Mao, MS, OT

Associate Professor
School of Occupational Therapy
College of Medicine
National Taiwan University;
Occupational Therapist
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
National Taiwan University Hospital
Taipei, Taiwan

31 Rehabilitación reumatológica

Craig M. McDonald, MD

Professor and Chair
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Professor
Department of Pediatrics
University of California Davis Health
Sacramento, California

42 Trastornos miopáticos

Christopher W. McMullen, MD, CAQSM

Clinical Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

39 Medicina deportiva y deportes adaptados

Sudeep K. Mehta, MD

Chief Resident
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
East Carolina University/Vidant Medical Center
Greenville, North Carolina

13 Ortesis de la columna vertebral

Michelle A. Miller, MD

Assistant Clinical Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
The Ohio State University;
Section Chief

Pediatric Physical Medicine

Nationwide Children's Hospital

Columbus, Ohio

2 Examen del paciente pediátrico

Douglas P. Murphy, MD

Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
School of Medicine at Virginia Commonwealth University;
Staff Physician, Physical Medicine and Rehabilitation
Central Virginia Veterans Healthcare System
Richmond, Virginia

10 Amputación de miembros inferiores y marcha

12 Ortesis de extremidades inferiores

Ram N. Narayan, MBBS, CRND

Assistant Professor
Department of Neurology
Barrow Neurological Institute
Phoenix, Arizona
46 Esclerosis múltiple

Christian M. Niedzwecki, DO, MS

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
47 Parálisis cerebral

John W. Norbury, MD

Assistant Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Brody School of Medicine at East Carolina University
Greenville, North Carolina
13 Ortesis de la columna vertebral

Justin J. F. O'Rourke, PhD, ABPP

Neuropsychologist
Polytrauma Rehabilitation Center
Veterans Affairs;
Neuropsychologist
Clinical Neuropsychology of Texas;
Site Primary Investigator
TBI Model Systems
San Antonio, Texas
4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

Ajit B. Pai, MD

Assistant Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University;
Solutions Expert
Office of Electronic Health Record Modernization
Veterans Health Administration
Richmond, Virginia
18 Medicina integrativa en la rehabilitación

Atul T. Patel, MD, MHSA

Vice President
Physical Medicine and Rehabilitation
Kansas City Bone and Joint Clinic
Overland Park, Kansas
11 Ortesis de extremidades superiores

Terri K. Pogoda, PhD

Research Health Scientist
Center for Healthcare Organization and Implementation
Research
VA Boston Healthcare System;
Research Assistant Professor
Health Law, Policy, and Management
Boston University School of Public Health
Boston, Massachusetts
50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales

Sofiya Prilik, MD

Clinical Director of Cardiac and Pulmonary Rehabilitation
Rusk Rehabilitation
NYU Langone Medical Center
New York, New York
28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes

David Z. Prince, MD, FAAPMR

Assistant Professor of Rehabilitation Medicine
Albert Einstein College of Medicine;
Director, Cardiopulmonary Rehabilitation
Department of Rehabilitation Medicine
Montefiore Medical Center
The Bronx, New York
27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal

Abu A. Qutubuddin, MD, MBBS

Assistant Professor
Director of Rehabilitation
Associate Director of Rehabilitation
Parkinson's Disease Research Education and Clinical Center
Physical Medicine and Rehabilitation and Neurology
Virginia Commonwealth University;
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center
Richmond, Virginia
45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central

Mohammed I. Ranavaya, MD, JD, MS, FRCPI, CIME

Professor and Chief
Division of Occupational Medicine
Joan C. Edwards School of Medicine at Marshall University;
President
American Board of Independent Medical Examiners;
Medical Director
Appalachian Institute of Occupational and Environmental
Medicine
Huntington, West Virginia
5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad

Zachary J. Resch, MS

Doctoral Candidate
Psychology
Rosalind Franklin University
Chicago, Illinois
4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

Gianna M. Rodriguez, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación

Robert D. Rondinelli, MD, PhD

Staff Psychiatrist
UnityPoint Health Des Moines
Des Moines, Iowa
5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad

Brendon Scott Ross, DO, MS

Assistant Professor
Primary Care Sports Medicine
Department of Orthopedic Surgery and Rehabilitation Medicine
University of Chicago
Chicago, Illinois
16 Manipulación, tracción y masaje

Adam Saby, MD

Assistant Medical Director
Division of Occupational Health
Department of Emergency Medicine
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional

Neelwant S. Sandhu, MD

Clinical Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington
Seattle, Washington
33 Trastornos lumbares

Mark Schmeler, PhD, OTR/L, ATP

Vice Chair for Education and Training
Associate Professor
Department of Rehabilitation Science and Technology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento

Evan T. Schulze, PhD

Instructor
Neurology
Saint Louis University
St. Louis, Missouri
4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

Aloysia L. Schwabe, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
47 Parálisis cerebral

Kelly M. Scott, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
22 Disfunción sexual y discapacidad
38 Trastornos del suelo pélvico

Young Il Seo, MD

Fellow
Physical Medicine and Rehabilitation
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center
Richmond, Virginia
10 Amputación de miembros inferiores y marcha

Anjali Shah, MD

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
46 Esclerosis múltiple

Terrence P. Sheehan, MD

Chief Medical Officer
Adventist Healthcare, Rehabilitation
Rockville, Maryland;
Medical Director
Amputee Coalition of America
Washington, DC
9 Rehabilitación y restauración protésica en la amputación de extremidades superiores

Lori V. Shuart, MS, RKT

Supervisory Kinesiotherapist
Physical Medicine and Rehabilitation Service
Central Virginia VA Healthcare System
Richmond, Virginia
18 Medicina integrativa en la rehabilitación

Beth A. Sievers, MS, APRN, CNS, CWCN

Nursing
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas

Andrew Simoncini, MD

Staff Physician
Physical Medicine and Rehabilitation
Southeast Louisiana Veterans Health Care System
New Orleans, Louisiana
12 Ortesis de extremidades inferiores

Mehrsheed Sinaki, MD, MS

Consultant
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic;
Professor of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic College of Medicine and Science
Rochester, Minnesota
34 Osteoporosis

Curtis W. Slipman, MD

32 Trastornos cervicales frecuentes

Sean Smith, MD

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
29 Rehabilitación en el cáncer

Fantley Clay Smither, MD

Mayo Scholar
Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic;
Amputee Fellow
Physical Medicine and Rehabilitation
Hunter Homes McGuire VA Medical Center
Richmond, Virginia
25 Enfermedades vasculares

Jason R. Soble, PhD, ABPP

Assistant Professor of Clinical Psychiatry and Neurology
Psychiatry
University of Illinois College of Medicine
Chicago, Illinois
4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

Christopher J. Standaert, MD

Visiting Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania
33 Trastornos lumbares

Steven P. Stanos, DO

Medical Director, Pain Medicine and Services
Swedish Pain Services
Swedish Health System
Seattle, Washington
37 Dolor crónico

Siobhan M. Statuta, MD, CAQSM

Associate Professor
Family Medicine and Physical Medicine & Rehabilitation
Director, Primary Care Sports Medicine Fellowship
Family Medicine
University of Virginia
Charlottesville, Virginia
15 Ejercicio terapéutico

Phillip M. Stevens, Med, CPO

Director
Department of Clinical and Scientific Affairs
Hanger Clinic;
Adjunct Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Utah
Salt Lake City, Utah
10 Amputación de miembros inferiores y marcha

Steven A. Stiens, MD, MS

Curator of Education
Adjunct Clinical Professor
Geisinger Commonwealth School of Medicine
Seattle, Washington
21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación

Olaf Stüve, MD, PhD

Professor
Department of Neurology
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
46 Esclerosis múltiple

Chiemi Tanaka, PhD

Adjunct Assistant Professor
Department of Communication Sciences and Disorders
University of Hawai'i at Mānoa
Honolulu, Hawaii;
Director
Advanced Audiology Center
Audmet K.K., Kawasak-shi
Kanagawa, Japan
50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales

Kate E. Temme, MD

Assistant Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
22 Disfunción sexual y discapacidad

Sruthi P. Thomas, MD, PhD

Assistant Professor
Physical Medicine & Rehabilitation and Neurosurgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
47 Parálisis cerebral

Ronald B. Tolchin, DO

Medical Director
Miami Neuroscience Institute Spine Center
Baptist Health South Florida
Miami, Florida;
Voluntary Clinical Associate Professor
Department of Neuroscience
FIU Herbert Wertheim School of Medicine
Miami, Florida;
Voluntary Clinical Associate Professor
Department of Medicine
Kiran C. Patel College of Osteopathic Medicine
Nova Southeastern University
Fort Lauderdale, Florida
16 Manipulación, tracción y masaje

Mark D. Tyburski, MD

Chief, Comprehensive Pain Management Department
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
The Permanente Medical Group, Inc.
Sacramento/Roseville, California
37 Dolor crónico

Amy K. Wagner, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation, Neuroscience,
and Clinical and the Translational Science Institute
University of Pittsburgh;
Director, Translational Research
Director, Brain Injury Medicine Fellowship
Physical Medicine and Rehabilitation
University of Pittsburgh Medical Center;
Associate Director, Rehabilitation Research
Safar Center for Resuscitation Research
Training Faculty
Center for Neuroscience
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
43 Traumatismo craneoencefálico

Tyng-Guey Wang, MD

Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
College of Medicine
National Taiwan University;
Attending Physician
Physical Medicine and Rehabilitation
National Taiwan University Hospital
Taipei, Taiwan
17 Modalidades de medios físicos

Joseph B. Webster, MD

Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
School of Medicine at Virginia Commonwealth University;
Staff Physician, Physical Medicine and Rehabilitation
Central Virginia Veterans Healthcare System
Richmond, Virginia
10 Amputación de miembros inferiores y marcha
12 Ortesis de extremidades inferiores

Justin L. Weppner, DO

Assistant Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
Director, Neurorehabilitation
University of Virginia
Charlottesville, Virginia
43 Traumatismo craneoencefálico

Jonathan H. Whiteson, MBBS

Associate Professor
Rehabilitation Medicine and Medicine
NYU School of Medicine;
Vice Chair, Clinical Operations;
Medical Director, Cardiac and Pulmonary Rehabilitation
Rehabilitation Medicine
Rusk Rehabilitation, NYU Langone Health
New York, New York
*28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar,
trasplante de órganos y diabetes*

Robert P. Wilder, MD

Professor and Chair
Medical Director, The Runner's Clinic at UVA
Physical Medicine and Rehabilitation
The University of Virginia
Charlottesville, Virginia
15 Ejercicio terapéutico

Lisa M. Williams, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of California, Davis
Sacramento, California
42 Trastornos miopáticos

Laurie L. Wolf, MD, FAAPM+R

Chair
Physical Medicine and Rehabilitation
Acuity Neurology
Wausau, Wisconsin
25 Enfermedades vasculares

Weibin Yang, MD, MBA

Associate Professor
Physical Medicine and Rehabilitation
UT Southwestern School of Medicine;
Chief
Physical Medicine and Rehabilitation Service
VA North Texas Health Care System
Dallas, Texas
7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica
17 Modalidades de medios físicos

Michael R. Yochelson, MD, MBA

Chief Medical Officer
Medical Affairs
Shepherd Center;
Adjunct Professor
Rehabilitation Medicine
Emory University
Atlanta, Georgia
44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares

Mauro Zappaterra, MD, PhD

Director of Multidisciplinary Care and Clinical Research
Synovation Medical Group
Pasadena, California;
VA Staff Physician Physical Medicine and Rehabilitation
Residency Program
Greater Los Angeles VA Healthcare System
Los Angeles, California
6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Rehabilitación en el cáncer

ANDREA CHEVILLE, SEAN SMITH, TOURÉ BARKSDALE Y ARASH ASHER

La rehabilitación en el cáncer aborda las deficiencias físicas y la discapacidad progresiva que sufren los pacientes con cáncer. La mayoría de las deficiencias están directamente relacionadas con el cáncer y/o su tratamiento; sin embargo, muchas surgen de procesos morbosos coexistentes (p. ej., isquemia y artrosis), que son cada vez más frecuentes entre la población con cáncer que envejece. El hecho de que las deficiencias sean directamente atribuibles al cáncer puede alterar poco su tratamiento. Sin embargo, su rehabilitación satisfactoria requiere tener en cuenta las preocupaciones específicas del cáncer (pronóstico limitado; lesiones dinámicas; carga de síntomas fluctuante, a veces pesada, y efectos tóxicos relacionados con el tratamiento) en la formulación de planes terapéuticos humanos y realistas.

El cáncer es un proceso patológico caracterizado por un crecimiento celular incontrolado y una propagación sistémica. Todos los tipos de tejidos tienen potencial neoplásico y pueden volverse cancerosos. Los tejidos que se distinguen por un rápido recambio celular (p. ej., la mucosa digestiva), la sensibilidad hormonal (p. ej., la mama y la próstata) y la exposición regular a mutágenos ambientales (p. ej., el pulmón y la piel) tienen mayores cifras de transformación maligna. El hecho de que cualquier tejido pueda desarrollar cáncer significa que la rehabilitación en el cáncer debe considerar todas las partes y sistemas del cuerpo. A pesar de este amplio alcance, el campo se condensa en un conjunto manejable de conocimientos especializados centrados predominantemente en los efectos del cáncer sobre los huesos y el tejido neural, las respuestas mal adaptadas del anfitrión (p. ej., los síndromes paraneoplásicos) y las secuelas del tratamiento a largo plazo entre los supervivientes del cáncer.

La supervivencia al cáncer es un importante problema de salud pública. El National Cancer Institute (NCI) considera «superviviente» a cualquier persona viva que haya recibido un diagnóstico de cáncer, exceptuando los cánceres de la piel. Según la American Cancer Society había casi 14,5 millones de niños y adultos vivos con antecedentes de cáncer el 1 de enero de 2014 en EE. UU.²³⁸ Se prevé que la prevalencia del cáncer aumente debido al envejecimiento de la población y a la ampliación del arsenal de tratamientos eficaces. Se calcula que el 1 de enero de 2024 la población de supervivientes de cáncer aumentará a casi 19 millones: 9,3 millones de hombres y 9,6 millones de mujeres.²³⁸ Los supervivientes están deseosos de llevar una vida funcional y productiva a pesar de las secuelas funcionales de su enfermedad.

Este capítulo pretende ofrecer a los lectores una visión general de las cuestiones relevantes para la rehabilitación de los pacientes con cáncer. Se hace hincapié en los problemas que afectan a los sistemas nervioso y osteomuscular.

Epidemiología

El cáncer es una enfermedad prevalente que se hace cada vez más frecuente con la edad avanzada. En 2019, se habrían diagnosticado algo menos de 1,8 millones de casos nuevos de cáncer, una estimación

que no incluye el carcinoma *in situ* de células basales ni los cánceres epidermoides de la piel, y más de 600.000 estadounidenses podrían haber muerto de cáncer.^{239,240} Entre 1991 y 2018, la mortalidad por cáncer ha disminuido más del 25%, lo que ha aumentado el número de supervivientes de edad avanzada con trastornos asociados al tratamiento.²³² Aproximadamente el 76% de todos los cánceres se producen en pacientes de 55 años o más. Los hombres se ven más afectados por el cáncer, con un riesgo a lo largo de la vida en EE. UU. de 1 de cada 2. El riesgo a lo largo de la vida en las mujeres es de 1 de cada 3. En 2019, aproximadamente un tercio de las muertes por cáncer en EE. UU. se debieron al tabaquismo. Muchos cánceres también pueden prevenirse mediante una modificación de la conducta que aborde la inactividad física y la obesidad.

Disparidades demográficas en el cáncer

Los pacientes con un estado socioeconómico (ESE) más bajo tienen más probabilidades de morir de cáncer que aquellos con un ESE más alto, incluso después de ajustar los factores demográficos como la raza y la etnia. Los hombres de raza negra y blanca no hispanos con un nivel de estudios inferior al de la enseñanza secundaria tienen una mortalidad aproximadamente tres veces superior a la de los licenciados universitarios en todos los tipos de cáncer combinados. Esto puede explicarse en parte por la mayor prevalencia de obesidad, inactividad física y consumo de tabaco entre este grupo demográfico.²³⁹ Los afroamericanos tienen la mayor mortalidad asociada a los cánceres de pulmón, mama, próstata y cuello uterino entre todos los grupos raciales de EE. UU. Cuando se compara a los afroamericanos con los sujetos de raza blanca, la mortalidad por cáncer es un 40% mayor en los varones y un 20% mayor en las mujeres.²⁶⁸ Los efectos de la disparidad económica pueden socavar significativamente los esfuerzos rehabilitadores en el cáncer a través de artículos cubiertos de forma marginal o no cubiertos, como las prendas compresivas, los copagos altos de la terapia física y ocupacional y los reducidos beneficios de la terapia en el hogar. Por último, un ESE menor se asocia a un mayor riesgo de padecer cánceres que pueden prevenirse mediante exploraciones sistemáticas, como el de cuello de útero y el colorrectal.

Consideraciones sobre la enfermedad

Estadificación

Los detalles de la estadificación del cáncer varían según la zona afectada, pero todos se ajustan a un formato general orientado a describir la propagación de la enfermedad desde su lugar de origen. El sistema T, N y M es el más utilizado. La *T* depende de las características del tumor primario, la *N* de la extensión a los ganglios linfáticos regionales y la *M* de la presencia de metástasis a distancia. Una vez determinado el estado TNM, se asigna un estadio de la enfermedad del I al IV. El

© 2022. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

estadio I es una enfermedad temprana local, mientras que el estadio IV es avanzado, caracterizado por metástasis a distancia y a menudo incurable. Algunos cánceres, como los tumores encefálicos primarios, no producen metástasis, sino que se clasifican en función del grado de células atípicas observado en la evaluación histopatológica.

El cáncer también puede describirse como *in situ*, *local*, *regional* y *a distancia*. Este enfoque distingue si el cáncer ha permanecido en la capa de células donde se desarrolló (*in situ*) o se ha extendido más allá de la capa de tejido (local). La estadificación del cáncer dicta el tipo, la duración y la intensidad del tratamiento anticanceroso. La estadificación también proporciona información fundamental para el diseño adecuado de las intervenciones rehabilitadoras y para calibrar el riesgo de recidiva o progresión de cada paciente. Una regla general segura es atribuir los signos y síntomas nuevos o progresivos a la neoplasia maligna hasta que se demuestre lo contrario.

Pronóstico y propagación metastásica

El cáncer presenta a los pacientes y a los médicos una asombrosa variedad de pronósticos, abordajes terapéuticos diferentes y patrones de propagación metastásica. Esto refleja el hecho de que el cáncer es, en realidad, muchas enfermedades. A la hora de planificar un abordaje rehabilitador prolongado es importante prever a dónde es probable que se extienda el cáncer, cómo responderá al tratamiento, qué efectos tóxicos acumulativos podrían asociarse a los tratamientos en curso y cuánto tiempo es probable que vivan los pacientes. Esto no es nada fácil, dado el número de tipos diferentes de cáncer y las variadas evoluciones naturales de los subtipos de cáncer que surgen del mismo tejido. De hecho, adivinar un pronóstico exacto es increíblemente difícil incluso para los oncólogos, lo que dificulta la programación de las intervenciones de rehabilitación.²³⁷ Los abordajes terapéuticos están además en evolución continua. No obstante, el esfuerzo por anticipar el curso de la enfermedad es fundamental para la prestación óptima de servicios de rehabilitación en el cáncer. Lo que sigue es una sinopsis de las características de los cánceres prevalentes y de las que suelen llevar a los pacientes a buscar los servicios de rehabilitación.

La tabla 29.1 presenta la supervivencia relativa a los 5 años entre 2008 y 2014 en diferentes tipos de cáncer.²³⁹ Las implicaciones de

la propagación regional y a distancia en el momento del diagnóstico varían considerablemente según el tipo de cáncer. Por ejemplo, los pacientes con un cáncer de próstata gozan de un pronóstico excelente cuando su cáncer se detecta a nivel local o regional, con una supervivencia a 5 años prácticamente del 100%. Por el contrario, entre los pacientes con cáncer de pulmón, menos del 26% de los que tienen una diseminación regional y el 4% de los que tienen una diseminación sistémica están vivos a los 5 años. Como regla general, los cánceres de la porción superior del tubo digestivo (hígado, páncreas, esófago y estómago) y de los pulmones tienen los pronósticos más limitados. Los cánceres de próstata, mama, endometrio y colorrectal tienen un pronóstico entre bueno y excelente cuando se detectan a nivel regional. Esta información puede servir para establecer los objetivos de la rehabilitación, determinar el énfasis que se pone en los tratamientos orientados a los síntomas frente a los que modifican la enfermedad y permitir a los médicos rehabilitadores calibrar la idoneidad de las expectativas de los pacientes.

La comprensión de los patrones de propagación metastásica puede ayudar a los clínicos a dirigir su búsqueda de las metástasis. En la tabla 29.1 se enumeran las localizaciones habituales de las metástasis de las neoplasias prevalentes. El pulmón, la mama, el colon y el melanoma suelen extenderse al encéfalo. Por lo tanto, los exámenes de detección neurológica regulares son un elemento importante de la vigilancia. Los cánceres de próstata, mama, pulmón, riñón y tiroides suelen producir metástasis óseas. El dolor osteomuscular en estas poblaciones con cáncer puede deberse a las consecuencias primarias o secundarias de la enfermedad ósea y debe dar lugar a una evaluación adecuada.

Fases del cáncer

A los efectos de la rehabilitación, el cáncer puede dividirse en varias fases distintas. Este enfoque llama la atención clínica sobre los puntos de la trayectoria de la enfermedad que pueden indicar la necesidad de reevaluar los déficits funcionales y redefinir los objetivos. Al principio, Gerber et al. esbozaron cinco fases distintas de la enfermedad maligna (diagnóstico y tratamiento iniciales, vigilancia, recidiva, ganancia de tiempo y paliación) en un modelo. La atención a las fases del cáncer garantiza que los cambios significativos en el pronóstico y los requisitos terapéuticos

TABLA 29.1 Estadísticas de la supervivencia a los 5 años en diferentes tipos de cáncer, 2008-2014²³⁹

Cáncer	SUPERVIVENCIA A LOS 5 AÑOS (%)			Lugares frecuentes de diseminación metastásica
	Local	Regional	Distante	
Pulmón y bronquios	56	30	5	Encéfalo, hueso, hígado, ganglios linfáticos mediastínicos
Mama	99	85	27	Encéfalo, pulmón, hueso, hígado
Próstata	> 99	> 99	30	Hueso, ganglios linfáticos pélvicos
Colon y recto	90	71	14	Hígado, pulmón
Ovario	92	75	29	Peritoneo, pleura
Cuello uterino	92	56	17	Peritoneo, pulmón, ganglios linfáticos retroperitoneales
Cuerpo uterino	95	69	16	Ganglios linfáticos retroperitoneales, pulmón
Faringe y cavidad oral	84	65	39	Pulmón, ganglios linfáticos regionales
Melanoma	98	64	23	Encéfalo
Estómago	68	31	5	Hígado, pulmón, peritoneo
Esófago	45	24	5	Hígado, pulmón
Páncreas	34	12	3	Hígado
Vejiga urinaria	69	35	5	Hueso, intraperitoneal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aporten información a los esfuerzos rehabilitadores. El Dr. Herbert Dietz describió cuatro tipos de objetivos rehabilitadores (cuadro 29.1), preventivos, restauradores, de apoyo y paliativos, que pueden ser o no apropiados para un paciente específico en una fase determinada.⁷¹ Los objetivos del Dr. Dietz pueden ayudar a establecer objetivos funcionales apropiados para los pacientes en función de la extensión de la enfermedad y los detalles del tratamiento. También ayudan a crear un plan centrado en el paciente que optimice la calidad de vida, al tiempo que ayuda a anticipar las futuras necesidades rehabilitadoras.

En el momento del diagnóstico inicial de cáncer, los pacientes considerados curables reciben un tratamiento intensivo para erradicar su enfermedad. En el cuadro 29.2 se enumeran las prioridades rehabilitadoras según la fase de la enfermedad. Un objetivo principal de la rehabilitación durante el tratamiento inicial del cáncer es limitar la repercusión funcional de los tratamientos del cáncer: la cirugía, la radiación y la quimioterapia. Una vez finalizados los tratamientos primarios contra el cáncer, los pacientes entran en un período de vigilancia. En la mayoría de los pacientes, se trata de un intervalo incómodo e indefinido caracterizado por la vigilancia persistente de los efectos tóxicos emergentes del tratamiento y del cáncer recurrente. En algunos pacientes, la fase de vigilancia termina con la recidiva del cáncer.

• CUADRO 29.1 Fases de Dietz de la rehabilitación en el cáncer

Rehabilitación preventiva	Tiene lugar antes del inicio del tratamiento. El objetivo es ayudar a reducir el deterioro funcional del cáncer, el tratamiento del cáncer y los efectos secundarios del tratamiento
Rehabilitación restauradora	Tiene lugar tras la finalización del tratamiento. El objetivo es recuperar el nivel de funcionalidad o acercarse a los niveles anteriores al tratamiento
Rehabilitación de apoyo	Se produce durante el diagnóstico de un cáncer avanzado. El objetivo es tratar de mantener los niveles actuales de función y evitar el deterioro funcional
Rehabilitación paliativa	Se produce durante el final de la vida. El objetivo es maximizar la independencia funcional y la autonomía, junto con control de los síntomas y la formación de los cuidadores/familiares

• CUADRO 29.2 Prioridades de la rehabilitación durante las fases del cáncer

- Diagnóstico inicial**
Detectar y tratar la morbilidad aguda de los tratamientos contra el cáncer.
Tratar el empeoramiento de las deficiencias físicas premórbidas.
- Vigilancia**
Reacondicionamiento físico.
Detectar y tratar los efectos tóxicos retardados del tratamiento del cáncer.
Promover la reincorporación a los roles profesional, social y familiar.
- Recidiva**
Detectar los efectos tóxicos del tratamiento del cáncer dado el mayor riesgo.
Tratar de forma proactiva las deficiencias en la fase temprana.
- Ganar tiempo**
Controlar los síntomas.
Prevenir y abordar proactivamente la discapacidad.
- Paliación**
Conservar la integración en la comunidad.
Apoyar y educar a los cuidadores.
Mantener la autonomía funcional en la medida de lo posible.

Si la curación es posible tras la recidiva, a los pacientes se les trata de nuevo de forma intensiva con un tratamiento multimodal para eliminar la enfermedad. Si no lo es, entran en la fase de ganancia de tiempo de la que hablaremos más adelante. Los pacientes tratados por un cáncer recurrente son sumamente vulnerables a las deficiencias funcionales duraderas, ya que los tratamientos contra el cáncer suelen administrarse en tejidos ya tratados y los efectos tóxicos acumulativos pueden provocar una discapacidad progresiva.

Los pacientes a los que se les diagnostica inicialmente un cáncer metastásico o cuyos cánceres no se consideran curables tras la recidiva entran en la fase de ganancia de tiempo caracterizada por los esfuerzos para controlar el cáncer y optimizar la calidad de vida. Los tratamientos anticancerosos durante esta fase están orientados a reducir la carga de los síntomas, la propagación del cáncer y el desarrollo de trastornos médicos asociados. Por lo general, los pacientes se someten a ensayos en serie de tratamientos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida del acondicionamiento y a la discapacidad progresiva. A medida que los pacientes entran en la fase final y paliativa del tratamiento del cáncer, hay que centrarse en maximizar la comodidad, el bienestar psicológico y la independencia de los pacientes en cuanto a la movilidad y la realización de las actividades de la vida diaria (AVD).

Síntomas constitucionales

Muchos síntomas son frecuentes y se presentan agrupados en el cáncer, especialmente entre los pacientes con una enfermedad en el estadio IV. El tratamiento inadecuado de síntomas como la astenia, las náuseas, el dolor, la ansiedad, el insomnio y la disnea socava los esfuerzos rehabilitadores. El florecimiento de los cuidados paliativos como disciplina médica ha dado lugar a una bibliografía amplia y a varios libros de texto excelentes que detallan las estrategias actuales para tratar los síntomas relacionados con el cáncer. Los lectores interesados pueden consultar el *Oxford Textbook of Palliative Medicine* (editado por Chervy et al.). A continuación se exponen brevemente las estrategias para el tratamiento de la astenia y el dolor relacionados con el cáncer. El dolor y la astenia son impedimentos frecuentes, que degradan la función, para el éxito de la rehabilitación.

Fatiga

La fatiga es el síntoma más frecuente que experimentan los pacientes con cáncer.^{266,92} La prevalencia de la fatiga oscila entre el 70 y el 100%, dependiendo del tipo y del estadio del cáncer y de si los pacientes están recibiendo tratamientos contra el cáncer.⁹² La mayoría de los pacientes en tratamiento activo califican su fatiga como «intensa» o ≥ 7 en una escala de calificación numérica de 11 puntos.¹¹² Dado que la fatiga es algo intrínsecamente subjetivo, es comprensible que las definiciones de fatiga difieran. La National Comprehensive Cancer Network (NCCN) define la fatiga relacionada con el cáncer como «una sensación inusual, persistente y subjetiva de cansancio relacionada con el cáncer o el tratamiento del cáncer que interfiere en el funcionamiento habitual».¹¹² Los expertos coinciden en que la fatiga reduce la energía, la capacidad mental, el estado funcional y la resistencia psicológica de los pacientes con cáncer.⁹²

En algunos pacientes puede identificarse una fuente definida de la fatiga, lo que conduce a un tratamiento eficaz y a la reversión de los síntomas. Lo más frecuente es que los mecanismos responsables sean multifactoriales. En el cuadro 29.3 se enumeran los posibles factores contribuyentes. En el pasado, la anemia recibía la mayor atención como fuente de fatiga; sin embargo, el curso temporal de la fatiga difiere de las fluctuaciones en los recuentos sanguíneos y la normalización de las concentraciones de hemoglobina no consiguen a menudo reducir la fatiga.

La fatiga relacionada con el cáncer se produce a menudo sin ninguna anemia ni tratamiento oncológico en curso. En estos casos, el diagnóstico diferencial se basa en el tratamiento previo del cáncer, las enfermedades médicas asociadas y los medicamentos actuales del paciente. El compromiso del eje suprarrenal, la glándula tiroides, los testículos y los ovarios por ablación química, resección quirúrgica o irradiación puede causar fatiga. Los estudios de laboratorio apropiados pueden descartar trastornos remediables

• CUADRO 29.3 Fuentes reversibles de astenia en el cáncer

- Anemia.
- Insomnio o falta de sueño reparador.
- Liberación de citocinas (p. ej., factor de necrosis tumoral).
- Hipotiroidismo.
- Hipogonadismo.
- Depresión.
- Falta de acondicionamiento.
- Miopatía por esteroides.
- Medicamentos de acción central.
- Alteración de la capacidad oxidativa.
- Dolor:
 - Insuficiencia suprarrenal.
 - Caquexia.

• CUADRO 29.4 Pruebas de laboratorio para evaluar la astenia

- Electrolitos: sodio, potasio, cloro, bicarbonato.
- Grupo químico: creatinina, nitrógeno ureico en sangre, glucosa, magnesio, calcio, fósforo, bilirrubina total, transaminasas séricas, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, albúmina, proteínas totales.
- Grupo endocrino: tiroestimulina, T4, testosterona sérica.^a
- Grupo de anemia: recuento sanguíneo completo con diferencial y recuento de plaquetas, hierro, capacidad total de fijación del hierro, ferritina.

^aNecesario en los hombres si hay antecedentes de posible hipogonadismo.

en los pacientes con antecedentes terapéuticos sugerentes (cuadro 29.4).⁷ Los pacientes que comunican un sueño deficiente pueden requerir un estudio del sueño si la eliminación de la siesta diurna y el uso de somníferos no proporcionan ningún beneficio. Los síntomas de la menopausia pueden degradar la calidad del sueño y justifican un examen minucioso.

El desacondicionamiento y los factores relacionados con el estado de ánimo (p. ej., la ansiedad y la depresión)⁸⁰ son factores prevalentes y potencialmente remediabiles que contribuyen a la astenia relacionada con el cáncer. Los medicamentos de acción central también pueden desempeñar un papel importante y deben revisarse cuidadosamente en los pacientes que se quejan de astenia. Un ensayo de reducción o retirada de fármacos no esenciales puede identificar a los que producen fatiga.¹⁹⁰ Entre los medicamentos que suelen producir fatiga se encuentran los opiáceos, las benzodiacepinas, los antieméticos, los antihistamínicos, los antidepressivos tricíclicos, los antiepilépticos (p. ej., la carbamacepina, la gabapentina y la oxcarbacepina), la talidomida y los agonistas α_2 -adrenérgicos (p. ej., la tizanidina).

Cuando se han descartado o abordado definitivamente las fuentes de fatiga potencialmente reversibles (v. cuadro 29.3), está indicado el tratamiento sintomático de la fatiga.¹⁸¹ La NCCN respalda un abordaje multimodal en el que el ejercicio y la mejora de la actividad¹⁹ y las intervenciones psicosociales, incluido el *mindfulness*, están fuertemente respaldados con evidencia de categoría 1. Un metaanálisis reciente que abarca estudios en los que participaron más de 10.000 pacientes llegó a la conclusión de que el ejercicio era la forma más eficaz de reducir la fatiga relacionada con el cáncer, seguido de las intervenciones de *mindfulness*, la combinación de ejercicio y *mindfulness* y, por último, las intervenciones farmacológicas.¹⁸⁹ El uso del ejercicio aeróbico para reducir la fatiga relacionada con el cáncer se analiza en profundidad más adelante en el apartado sobre acondicionamiento aeróbico.

Actualmente no existen tratamientos farmacológicos validados para la fatiga relacionada con el cáncer. Se han usado en el pasado tanto el metilfenidato como el modafinilo, pero las pruebas señalan que su eficacia es limitada.²¹⁹ Se ha descubierto que el ginseng de Wisconsin reduce la fatiga relacionada con el cáncer en dos ensayos controlados aleatorizados (ECA) y se tolera bien.^{275,15}

• CUADRO 29.5 Consideraciones en el tratamiento del dolor en el cáncer

- Dependencia terapéutica de la analgesia con dosis altas de opiáceos.
- Importancia de los abordajes analgésicos modificadores de la enfermedad.
- Pérdida potencial de la administración enteral.
- Dolores dinámicos y rápidamente progresivos.
- Múltiples síndromes de dolor concurrentes.
- Psicopatología afectiva y orgánica.
- Viabilidad de intervenciones ablativas permanentes.
- Dolor nociceptivo y neuropático concurrente.

Dolor

Las tasas de prevalencia del dolor en una reciente revisión sistemática y en un metaanálisis fueron del 39,3% después del tratamiento curativo; del 55% durante el tratamiento anticanceroso, y del 66,4% en la enfermedad avanzada, metastásica o terminal.²⁶² El alivio del dolor es un requisito absoluto para una rehabilitación satisfactoria. Los pacientes con cáncer suelen experimentar múltiples síndromes dolorosos concurrentes. Por lo tanto, una evaluación exhaustiva requiere valorar todas las causas de dolor y los procesos fisiopatológicos relevantes. El control del dolor puede requerir el uso integrado de tratamientos contra el cáncer, múltiples clases de analgésicos, técnicas intervencionistas, fármacos tópicos y enfoques y modalidades manuales.

En el cuadro 29.5 se enumeran las consideraciones sobre el tratamiento del dolor oncológico, y se explican a continuación. Una distinción destacada del tratamiento del dolor oncológico es el uso más frecuente del tratamiento con opiáceos. Las dosis requeridas por muchos pacientes con cáncer van mucho más allá de las tradicionales utilizadas por los médicos rehabilitadores. Una amplia bibliografía internacional y múltiples guías prácticas respaldan la dosificación de los opiáceos hasta obtener el «efecto o el efecto secundario».¹⁷⁰⁻¹⁷² Sin embargo, a la luz de la devastación de la salud pública causada por la crisis de los opiáceos, los expertos hacen hincapié en la necesidad de identificar a los pacientes con riesgo de usar los opiáceos fuera de la indicación médica, cribar el afrontamiento químico y gestionar de forma proactiva el uso no médico de los opiáceos, así como estar fácilmente predispuesto a involucrar a los equipos de cuidados de apoyo y psiquiátricos para garantizar la seguridad y el beneficio del paciente.³⁰

La mayor parte del dolor por cáncer se debe a los efectos del tumor. Por este motivo, el tratamiento anticanceroso modificador de la enfermedad desempeña un papel fundamental en el tratamiento del dolor. Una única fracción de radiación de 8 Gy es un medio definitivo y eficaz de controlar el dolor asociado a las metástasis óseas sintomáticas y sin complicaciones.⁵² La progresión del cáncer suele provocar un empeoramiento del dolor, y hay que prever un aumento de las necesidades de analgésicos.⁸⁴ La depresión, la ansiedad y la angustia existencial relacionadas con el cáncer pueden exacerbar la experiencia dolorosa de los pacientes.^{215,135} Por este motivo, deben buscarse y tratarse los factores psiquiátricos que contribuyan a él.

La administración enteral de analgésicos a menudo no es factible en los pacientes con cáncer, sobre todo en aquellos con cánceres avanzados con obstrucción intestinal. Los analgésicos con vías de administración transdérmica, parenteral, rectal y transmucosa deben utilizarse preferentemente cuando pueda perderse la vía enteral.

Dolor agudo

El dolor agudo tras la cirugía o la radioterapia puede tratarse con éxito utilizando los algoritmos tradicionales para el dolor postoperatorio agudo.³ Con frecuencia, los nervios se seccionan, se comprimen o se estiran durante las resecciones tumorales, lo que hace posible que el dolor neuropático sea un factor importante durante el período postoperatorio. Los analgésicos complementarios deben iniciarse cuando se sospeche una contribución neurógena. Como en el caso de todo dolor postoperatorio que impida la función, debe considerarse la posibilidad

TABLA 29.2 Síndromes dolorosos transitorios asociados a quimioterapia, tratamiento hormonal o biológico, o radiación

Tratamiento	Síndrome doloroso asociado
Paclitaxel	Artralgias y mialgias
Bisfosfonato	Dolores óseos
Radiación	Mucositis
Retirada de esteroides	Seudorreumatismo
Bacilo de Calmette-Guérin intravesicular	Cistitis
Infusión en la arteria hepática	Dolor visceral
Radiofármacos	Dolor óseo
Factor estimulante de colonias	Dolor óseo

de utilizar analgésicos potentes a base de opiáceos y antiinflamatorios. El control del dolor agudo permite el movimiento, minimiza el descondicionamiento innecesario y mejora la participación en el proceso de rehabilitación. El dolor agudo también puede complicar la administración de la quimioterapia, el tratamiento hormonal o biológico o la radiación. La mayoría de los síndromes dolorosos asociados son transitorios, pero pueden producir un intenso malestar que justifica una analgesia intensa. Estos síndromes se enumeran en la tabla 29.2.

Dolor crónico

El dolor crónico relacionado con el cáncer puede surgir de estructuras viscerales o neurales, pero se asocia con mayor frecuencia a las metástasis óseas.⁶³ Las metástasis óseas se producen en el 60 al 84% de los pacientes con tumores sólidos. La intensidad del dolor no se correlaciona con el número, el tamaño ni la localización de las metástasis óseas, ni con el tipo de tumor, y el 25% de los pacientes con metástasis óseas no manifiestan dolor alguno.²¹³ El dolor óseo es especialmente relevante para los médicos rehabilitadores, porque mover o cargar las estructuras afectadas puede precipitar un dolor intenso. Como se ha mencionado anteriormente, el dolor óseo responde bien a la irradiación local.²⁷⁴

Antiinflamatorios no esteroideos para el dolor óseo

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se consideran el tratamiento de primera línea del dolor óseo, y está justificado un ensayo a menos que esté contraindicado. No obstante, las pruebas son débiles.⁶⁸ Los inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa (COX) ofrecen un alivio del dolor comparable o mayor que los inhibidores de la COX-2, pero con un perfil de toxicidad menos deseable.²²¹ El trisalicilato de colina y magnesio provoca una menor inhibición de la agregación plaquetaria que otros inhibidores no selectivos de la COX, pero no superó estadísticamente al placebo cuando se probó en el dolor óseo relacionado con el cáncer.¹²² Los inhibidores no selectivos de la COX con perfiles de toxicidad menos deseables se han mostrado más eficaces. En varios ensayos con asignación aleatoria controlados con placebo se observó que el ketoprofeno reducía el dolor por cáncer en mayor medida que la codeína o la morfina.¹⁶⁹ La dosificación de los AINE para el dolor óseo no difiere de su uso en dosis antiinflamatorias para el dolor de otras causas.

Tratamientos complementarios del dolor óseo

Los coanalgésicos pueden aumentar el alivio del dolor óseo conseguido con los AINE. Los corticosteroides alivian eficazmente el dolor óseo.¹⁶⁹ Su perfil de toxicidad (edema, desmineralización ósea, inmunodepresión y miopatías) es problemático y debe tenerse en cuenta al evaluar la relación riesgo-beneficio del tratamiento con esteroides, especialmente cuando es crónico. Los bisfosfonatos parenterales son

eficaces, y las dosis son 30 a 90 mg i.v. de pamidronato cada 4 semanas, 4 mg i.v. de ácido zoledrónico cada 3 semanas y 1.600 mg p.o. de clodronato diarios. En un metaanálisis y una revisión sistemática se descubrió que el denosumab, un anticuerpo monoclonal, es tan eficaz o más que los bisfosfonatos en el alivio del dolor de las metástasis óseas.^{202,265} Se desaconseja el uso de calcitonina para el dolor óseo debido a las escasas pruebas de apoyo y a la rápida taquifilaxia.^{171,161} Para el dolor relacionado con tumores que no responde a la analgesia con opiáceos ni a la radioterapia, los glucocorticoides como la dexametasona pueden reducir el edema peritumoral. Debido a los numerosos efectos secundarios adversos, debe tenerse precaución al administrar estos medicamentos durante un período prolongado, y a menudo se utilizan para tratar el dolor en la enfermedad avanzada.

Opiáceos para el dolor general del cáncer

Como se ha mencionado anteriormente, la farmacoterapia con opiáceos está respaldada para el tratamiento del dolor oncológico de moderado a intenso, independientemente de su causa. El uso de los opiáceos debe limitarse a los agonistas puros de los receptores μ . Los más utilizados en el tratamiento del dolor oncológico son la morfina, la hidromorfona, la oxiconona, la oximorfona, el fentanilo y la metadona.

El paradigma dominante de la administración de opiáceos tiene un historial bien establecido y ha sido reiterado por muchos expertos en el campo con pocos cambios en las últimas décadas.²⁶ Reconociendo que la mayoría de los pacientes experimentan un dolor constante y basal salpicado por un dolor transitorio o accidental, se recomienda el uso combinado de preparados de opiáceos de liberación normal y sostenida o continua. Para estimar rápidamente las necesidades de las dosis iniciales debe proporcionarse a los pacientes un acceso libre a un preparado de opiáceos de liberación normal. Una vez que su utilización se haya estabilizado (esto puede llevar 1 día con las bombas de analgesia controladas por el paciente o hasta 1 semana con las dosis orales), puede calcularse el consumo medio diario o por hora e iniciar un preparado oral o transdérmico de liberación sostenida. El ajuste de la dosis en curso debe estar impulsado por la utilización por parte de los pacientes de dosis suplementarias de liberación normal, las «dosis de rescate». Normalmente, las dosis de rescate son del 10 al 15% de la dosis diaria total.

Varias prácticas aumentarán la probabilidad de un ensayo exitoso con opiáceos. En primer lugar, hay que anticiparse a los efectos secundarios, especialmente el estreñimiento y las náuseas, y abordarlos de forma proactiva. En segundo lugar, sin efectos secundarios que limiten la dosis, hay que resistirse a la tentación de cambiar o añadir opiáceos adicionales cuando un único agonista de los receptores μ no consiga controlar el dolor inicialmente. Las recomendaciones actuales instan a dosificar un único fármaco hasta conseguir el «efecto o el efecto secundario», y cada fármaco debe probarse adecuadamente. En tercer lugar, hay que estar atentos a la hiperalgesia inducida por los opiáceos y a las alteraciones de la capacidad de los pacientes para absorber, metabolizar o eliminar los opiáceos ante un cáncer progresivo.

Cambio del opiáceo

Hace tiempo que se han reconocido las importantes variaciones intraindividuales en la respuesta a los distintos opiáceos. Debe considerarse la posibilidad de utilizar un opiáceo alternativo cuando un ensayo «adecuado» con un fármaco concreto no haya conseguido aliviar el dolor o haya provocado efectos secundarios resistentes. El cambio de la dosis de opiáceo requiere calcular la dosis equianalgésica del nuevo fármaco (tabla 29.3) y reducirla en un 50% para la tolerancia cruzada incompleta. La tolerancia cruzada incompleta describe la propiedad de los opiáceos de inducir tolerancia analgésica con una exposición mantenida a dosis elevadas. La tolerancia suele ser considerablemente menor a un nuevo fármaco. Por esta razón, los pacientes suelen experimentar una mayor sedación y efectos secundarios innecesarios cuando se exponen al 100% de la dosis equianalgésica. Los cambios de opiáceos se basan en las equivalencias de las dosis estimadas. Proporcionar a los pacientes un acceso libre a las dosis de rescate es fundamental durante el período de cambio para evitar las crisis de dolor.

TABLA 29.3 Conversión de dosis de opiáceos

Opiáceo (genérico)	Vía	Dosis
Morfina	p.o.: comprimido	30 mg
	p.o.: elixir	30 mg
	i.v. o i.m.	10 mg
Fentanilo	Transmucoso	500 µg
	i.v. o i.m.	250 µg
	Transdérmico	250 µg
Hidromorfona	p.o.: comprimido	7,5 mg
	i.v. o i.m.	1,5 mg
Oxicodona	p.o.: comprimido	20 mg
	p.o.: elixir	20 mg
Metadona	p.o.	20 mg
	i.v. o i.m.	10 mg
Oximorfona	i.v. o i.m.	1 mg

Angustia existencial

La supervivencia no es un marcador adecuado del bienestar cuando se ve desde una perspectiva biopsicosocial, y las cuestiones relacionadas con la entereza y la calidad de vida se vuelven cruciales en un entorno adecuado con objetivos de rehabilitación individualizados, especialmente cuando el cáncer está avanzado. El éxito de los nuevos tratamientos y la mayor supervivencia hacen que, paradójicamente, el potencial de angustia existencial pase a primer plano. Una enfermedad que pone en peligro la vida, como el cáncer metastásico, es un asalto a la persona en su totalidad y conlleva un sufrimiento existencial como consecuencia inevitable de la enfermedad y su tratamiento.¹³⁰ Equilibrar el doble objetivo de vivir lo mejor y más plenamente posible mientras se prepara para afrontar la propia muerte puede ser sumamente difícil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha subrayado el papel de los cuidados paliativos a la hora de integrar los aspectos psicológicos y espirituales de la atención al paciente y de ofrecer un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir lo más activamente posible hasta la muerte.^{27,3a} Muchos centros oncológicos tradicionales y comunidades de todo el país disponen de grupos de apoyo. Sin embargo, estas investigaciones han señalado que los grupos de apoyo pueden tener poco o ningún beneficio³⁸ o pueden perjudicar a los pacientes con altos niveles de apoyo social.^{96,107} No obstante, los clínicos hábiles y empáticos, incluidos los capellanes, los médicos de cuidados paliativos y los asistentes sociales, pueden apoyar a los pacientes con cáncer avanzado en la redefinición del sentido de la esperanza, la promoción de habilidades de resiliencia y la capacidad de experimentar una auténtica gratitud. Breitbart et al. han demostrado los beneficios de un grupo de psicoterapia estructurado y centrado en el sentido para reducir la angustia existencial entre los pacientes con un cáncer avanzado.²⁷ Además, los programas de reducción del estrés basados en la atención plena, la terapia cognitivo-conductual, el humor y la psicología positiva son herramientas que pueden ayudar a mejorar el bienestar en los pacientes con un cáncer avanzado.

Deficiencias en el cáncer

El cáncer puede invadir todos los tipos de tejidos y producir una amplia gama de alteraciones funcionales. Los déficits relacionados con los tumores generalmente surgen debido al dolor, la afectación neural, la pérdida de la integridad ósea o articular y la invasión de las estructuras

cardiopulmonares. Las deficiencias relacionadas con el cáncer suelen ser dinámicas y se caracterizan por la mejora o la progresión, dependiendo de la respuesta al tratamiento. La modificación o el inicio del tratamiento oncológico deben considerarse siempre como tratamiento de primera línea ante la aparición de deficiencias nuevas o progresivas. La discapacidad en los pacientes con un cáncer metastásico suele deberse a la carga acumulada de múltiples deficiencias y síntomas adversos.⁴⁷ En una gran cohorte de pacientes con cáncer de pulmón en fase avanzada, las metástasis encefálicas y óseas, el dolor y la fatiga fueron los factores que más se asociaron al deterioro funcional a corto plazo.⁴⁹

Deficiencias debidas a los efectos del tumor

Metástasis óseas

Las metástasis óseas son muy frecuentes, ya que el hueso es el lugar más frecuente de propagación metastásica, y las lesiones óseas complican los cánceres más frecuentes: pulmón, mama y próstata. El cáncer de tiroides, el linfoma, el carcinoma de células renales, el mieloma y el melanoma también suelen extenderse al hueso. Entre el 60 y el 84% de los pacientes con tumores sólidos sufrirán metástasis óseas.^{147,213}

Las lesiones que afectan a la columna vertebral y a los huesos largos son las más preocupantes desde el punto de vista rehabilitador. Estas estructuras son fundamentales para soportar el peso y la movilidad y son las más propensas a las fracturas. Las metástasis óseas se tratan con medicamentos, radiofármacos, aparatos ortopédicos, radioterapia y/o estabilización quirúrgica. La elección de la(s) intervención(es) dependerá de la localización de la lesión, el grado de dolor acompañante, la presencia o el riesgo de fractura, la respuesta a la radiación y la afectación neurológica relacionada. También debe tenerse en cuenta el contexto clínico general (p. ej., el pronóstico, la gravedad de las enfermedades médicas asociadas y el riesgo quirúrgico). A la mayoría de los pacientes con lesiones óseas no fracturadas se les puede tratar de forma médica mediante un tratamiento antineoplásico sistémico, radiación y, si es necesario, restricciones de la actividad y apoyo ortopédico.

Los bisfosfonatos son los principales medicamentos utilizados para tratar las metástasis óseas. El uso de estos fármacos reduce la propagación y la progresión de las metástasis óseas, además de aliviar el dolor acompañante. El uso de los bisfosfonatos reduce el riesgo de fractura vertebral (razón de probabilidades 0,69), de fractura no vertebral (razón de probabilidades 0,65) y de hipercalcemia (razón de probabilidades 0,54).²¹⁸ Las pruebas actuales apoyan el inicio empírico de los bisfosfonatos en los pacientes con metástasis óseas. Los radiofármacos, como el estroncio 99, se utilizan principalmente para tratar el dolor intenso y resistente que acompaña a las metástasis óseas ampliamente diseminadas. Los inconvenientes de los radiofármacos son la supresión prolongada de la médula ósea y los brotes de dolor potencialmente graves tras su administración.

La radiación administrada a las metástasis óseas es un medio eficaz para lograr rápidamente el control local del dolor y el crecimiento del tumor. Anteriormente, la radiación paliativa se administraba en 10 fracciones de 300 cGy. Sin embargo, también alivian eficazmente el dolor las fracciones únicas de 8 Gy.^{51,152} Las técnicas más recientes, como la radioterapia corporal estereotáctica, permiten administrar con seguridad dosis aún mayores de radiación en una sola fracción, lo que puede ser útil para el alivio del dolor, pero conllevan un riesgo relativamente alto de fractura en los pacientes que sobreviven meses o años.⁷⁹ En la actualidad, los protocolos en uso oscilan entre estos extremos, y la elección de la dosis y el calendario están muy influidos por factores individuales del paciente y por la cultura institucional. La radiación puede retrasarse tras la estabilización quirúrgica. Sin embargo, es un tratamiento complementario importante, ya que suprime el crecimiento del tumor en zonas en las que el tratamiento quirúrgico puede haber distribuido émbolos microscópicos.

Las lesiones osteolíticas dolorosas son las principales responsables de las fracturas patológicas. La incidencia de fractura patológica entre todos los tipos de cáncer es del 8%.²²⁰ El carcinoma de mama es responsable de aproximadamente el 53% de ellas. Otros tumores

TABLA 29.4 Sistema de puntuación propuesto para calcular el riesgo de fractura

Carácter	PUNTO ASIGNADO		
	1	2	3
Localización anatómica	Extremidad superior	Extremidad inferior	Trocánter
Tipo de lesión	Blástica	Blástica o lítica	Lítica
Tamaño de la lesión	≤ 1/3 diámetro	> 1/3, < 2/3	≥ 2/3
Intensidad del dolor	Leve	Moderado	Intenso

sólidos asociados a las fracturas patológicas son el cáncer de riñón, de pulmón, de tiroides y el linfoma. El 60% de todas las fracturas de huesos largos afectan al fémur, y el 80% de ellas se localizan en la porción proximal.²¹³

El tratamiento de las metástasis óseas que pueden fracturarse sigue siendo una fuente de incertidumbre clínica. La cuantificación precisa del riesgo de fractura ha sido un reto persistente en la oncología ortopédica. En la tabla 29.4 se expone el sistema de clasificación propuesto por Mirels para calcular el riesgo de fractura en las metástasis óseas largas, según el cual se adscriben puntos a atributos específicos.¹⁷⁶ Ni este ni ningún otro enfoque basado en una revisión retrospectiva se han validado adecuadamente en la práctica clínica.

Las fracturas por compresión vertebral y la enfermedad metastásica constituyen retos únicos en el sentido de que las fracturas inestables y las lesiones sintomáticas pueden causar una afectación neurológica grave, y no siempre está claro si una lesión es la causa del dolor o del déficit neurológico de un paciente. Afortunadamente, solo aproximadamente el 10% de los pacientes con una enfermedad vertebral metastásica sufrirán déficits neurológicos.²⁷¹ Para determinar la estabilidad de una lesión, un grupo internacional de expertos en oncología de la columna vertebral elaboró la Spine Instability Neoplastic Score (SINS), que estratifica la inestabilidad de una lesión en un riesgo bajo, un riesgo moderado y un riesgo acentuado de causar una afectación neurológica.⁸¹ Aunque no se acepta como la prueba de referencia de la evaluación de la estabilidad de la columna vertebral, los criterios de la SINS proporcionan un marco para guiar la toma de decisiones en función de la localización de la lesión, el tipo de lesión (lítica o blástica), la presencia de dolor, los cambios radiográficos en la alineación de la columna, la presencia de fractura y la localización de la lesión dentro del cuerpo vertebral. Los pacientes con una puntuación de la SINS de riesgo alto y/o que presenten déficits neurológicos agudos atribuibles a una lesión metastásica deben remitirse a un cirujano para su evaluación urgente. En el caso de los pacientes con una columna vertebral estable, deben utilizarse abordajes orales y/o intervencionistas para el dolor, así como modalidades físicas, corsés y cualquier otra estrategia no farmacológica de alivio del dolor basada en la evidencia. La vertebroplastia sigue realizándose en los pacientes que no corren riesgo de desplazamiento del tumor hacia el conducto vertebral. Sin embargo, dos grandes ECA^{123,33} no lograron demostrar el beneficio en las fracturas por compresión relacionadas con la osteoporosis, y estos resultados han suscitado escepticismo respecto al beneficio de la vertebroplastia en el cáncer.¹⁴

Las fracturas patológicas suelen tratarse mediante algoritmos multidisciplinarios bien establecidos.²⁴³ Hay cuatro objetivos principales que dirigen el tratamiento quirúrgico de las fracturas patológicas: alivio del dolor, conservación o restablecimiento de la función, estabilización del esqueleto y control del tumor local.²⁷² Las indicaciones generales para la cirugía son una esperanza de vida superior a 1 mes en una fractura de un hueso que soporte peso, y superior a 3 meses en una fractura de un hueso que no soporte peso. La fijación interna o las sustituciones

protésicas con polimetilmetacrilato son las formas más eficaces de aliviar el dolor y restaurar la función en los pacientes con fracturas patológicas.²⁷² Las cifras de consolidación pueden ser bajas tras las fracturas patológicas.

Las fracturas de la pelvis suelen tratarse de forma conservadora, a menos que el dolor persista tras la radiación o que afecten al acetábulo. En este último caso, los pacientes suelen someterse a reconstrucciones quirúrgicas con tornillos o clavos y con un componente acetabular.

Tumores encefálicos: primarios y metástasis

Las metástasis encefálicas se producen entre el 15 y el 40% de los pacientes con cáncer, y constituyen 200.000 nuevos casos al año en EE. UU.⁹⁰ Son los tumores intracraneales más frecuentes.²⁰⁰ La incidencia ha aumentado en los últimos años, presumiblemente debido a la prolongación de la supervivencia de los pacientes y a la mejor detección temprana de los tumores pequeños a través de modalidades de imagen superiores.⁷⁶ El cáncer de pulmón es la fuente primaria más frecuente de metástasis encefálicas. Hasta el 64% de los pacientes con cáncer de pulmón en estadio IV sufren metástasis encefálicas.²²⁸ El cáncer de mama es la segunda fuente más frecuente, seguido del melanoma, con un 2-25% y un 4-20% de los pacientes que sufren metástasis encefálicas, respectivamente.^{218,246} Las metástasis encefálicas de los cánceres colorrectales, genitourinarios y los sarcomas ocurren con una frecuencia considerablemente menor (1%). La distribución de las metástasis refleja el flujo sanguíneo encefálico, de modo que un 90% se sitúa en la región supratentorial y un 10% en la fosa posterior. Las metástasis encefálicas son múltiples en aproximadamente el 50-75% de los casos. La mayoría de los pacientes con metástasis encefálicas tienen también tumores pulmonares primarios o metastásicos.

Presentación. El cáncer de pulmón y el melanoma suelen producir metástasis múltiples, mientras que el cáncer de mama, de colon y de riñón suelen generar lesiones únicas.²² Los síntomas que se presentan en el momento del diagnóstico de las metástasis encefálicas, en orden de frecuencia decreciente, son los siguientes (los pacientes pueden tener más de uno): cefalea, 49%; trastorno mental, 32%; debilidad focal, 30%; ataxia de la marcha, 21%; convulsiones, 18%; dificultad para hablar, 12%; trastorno visual, 6%; trastorno sensitivo, 6%; y ataxia de las extremidades, 6%.²⁰³ La exploración neurológica revela los siguientes signos clínicos en el momento de la presentación: hemiparesia, 59%; deterioro de la función cognitiva, 58%; pérdida hemisensitiva, 21%; edema de papila, 20%; ataxia de la marcha, 19%; afasia, 18%; corte en el campo visual, 7%; y ataxia de las extremidades, 4%.²⁰³

Tratamiento. Los corticosteroides son el tratamiento de primera línea, y la dexametasona es el fármaco de elección. En virtud de su capacidad para reducir el edema peritumoral, los corticosteroides revierten la compresión encefálica local y los déficits asociados. El tratamiento de las lesiones múltiples suele consistir en la radioterapia de todo el encéfalo, y la radiocirugía estereotáctica o la resección quirúrgica mediante craneotomía se reservan para los pacientes con lesiones de tamaño y número limitados.¹²⁶ Puede utilizarse quimioterapia tras la cirugía, dependiendo del estado funcional del paciente, el tipo de cáncer y la exposición previa a los antineoplásicos. Aunque se producen convulsiones en el 25% de los pacientes con metástasis encefálicas, los estudios y un metaanálisis no han demostrado que los fármacos antiepilépticos reduzcan su incidencia.¹⁷⁴

Pronóstico. Los pacientes con metástasis encefálicas no tratados tienen una supervivencia media de 1 a 2 meses.¹⁵⁷ La supervivencia de los pacientes tratados es muy variable. Se han elaborado varios índices pronósticos para los pacientes con metástasis encefálicas. En este momento, ningún índice se considera definitivo, porque sus capacidades predictivas varían según el tipo de tumor.⁹⁵ Las características clínicas que destacan en la mayoría son el estado funcional, la edad, la presencia de metástasis extracraneales y el tipo de tumor. La distribución de la supervivencia es asimétrica, de modo que algunos pacientes sobreviven más de 2 años con buena conservación funcional y calidad de vida.

Las necesidades de rehabilitación en los pacientes con metástasis encefálicas vienen determinadas por el estado funcional de partida, el

pronóstico, la localización y el número de metástasis y el plan de tratamiento antineoplásico. Los pacientes que ingresan para una rehabilitación aguda en régimen de hospitalización por tumores encefálicos primarios y metástasis encefálicas tienen eficiencias en la medida de la independencia funcional (FIM) y cifras de alta domiciliaria iguales o superiores a las de los pacientes con lesiones encefálicas traumáticas o isquémicas.^{114,91} La radioterapia concurrente no influye en estos resultados.⁹¹ Las características de las metástasis encefálicas asociadas a una pérdida significativa de movilidad a corto plazo son: 1) localización cerebelosa y/o en el tronco cerebral; 2) imágenes que revelan metástasis nuevas y en expansión, y 3) tratamiento con radioterapia de todo el encefalo.

Compresión epidural de la médula espinal

Se produce una compresión de la médula espinal (CME) maligna hasta en el 5% de los pacientes.⁵⁶ A diferencia de las metástasis encefálicas, que afectan al parénquima encefálico, la mayoría de los tumores sintomáticos comprimen la médula espinal o la cola de caballo desde el espacio epidural.²⁰⁵ Las lesiones epidurales suelen surgir de las metástasis vertebrales y rara vez traspasan la duramadre.¹⁰³ La invasión del espacio dural constituye solo el 5% de las CME neoplásicas y se debe al crecimiento del tumor a lo largo de las raíces raquídeas o a la diseminación hematogena a la médula.^{57,207} Los cánceres que más causan una CME son los que producen metástasis vertebrales (p. ej., mama, pulmón, mieloma, tiroides, renal y próstata).^{31,273} En raras ocasiones pueden producirse tumores primarios en la médula espinal y provocar compresión. Estos tumores son en esencia comparables desde el punto de vista histopatológico a los tumores encefálicos primarios (p. ej., el glioblastoma).

Presentación. El dolor es, con mucho, el síntoma inicial más frecuente (94%) y el síntoma de presentación (97-99%) de la CME maligna.^{205,20} Hay dolor radicular en el 58% de los pacientes en el momento del diagnóstico.²⁰ El dolor asociado a la CME suele exacerbarse en posición en decúbito supino o al toser, estornudar o realizar la maniobra de Valsalva. Si se detecta una CME maligna cuando el dolor es el único síntoma, los esfuerzos por conservar la función mediante la descompresión quirúrgica o la radioterapia tienen cifras altas de éxito.²⁰⁵ Desgraciadamente, esto no suele ocurrir. Los informes sobre la prevalencia de los síntomas cuando finalmente se hace el diagnóstico de CME maligna son notablemente constantes. La debilidad está presente en el 74 al 76% de los pacientes, la disfunción autónoma en el 52 al 57% y la pérdida sensitiva en el 51 al 53%.^{205,93} La región torácica de la columna es el sitio más frecuente de CME epidural, seguida de las regiones lumbosacra y cervical en una proporción de 4:2:1.²⁰⁵

Diagnóstico y tratamiento. La resonancia magnética (RM) es la prueba de elección para evaluar el espacio epidural y la médula espinal.²⁵¹ La RM permite una evaluación rápida de toda la columna vertebral con vistas sagitales. La tomografía computarizada (TC) es útil si existe una contraindicación absoluta para la RM o si la CME está relacionada con la invasión del tumor a través de los agujeros vertebrales. El tratamiento de elección de los pacientes operables son las dosis altas de esteroides y la descompresión quirúrgica.¹⁴⁹ La radiación es el tratamiento de elección de los pacientes no operables.

Pronóstico. Los tumores que provocan una rápida progresión de los déficits neurológicos obtienen peores resultados funcionales tras la descompresión. En general, los pacientes siguen siendo ambulatorios si son capaces de caminar en el momento del tratamiento definitivo.²⁶⁷ Los déficits motores y de coordinación rara vez se resuelven cuando están presentes en el momento del diagnóstico. La recurrencia de la CME epidural metastásica tras el tratamiento exitoso de la compresión inicial es del 7 al 14%.⁵⁶

Cáncer que afecta a los nervios craneales y periféricos

La afectación de los nervios craneales y periféricos es una fuente frecuente de dolor y deterioro relacionados con el cáncer. El cáncer puede afectar a los nervios a través de la extensión local de los tumores primarios (p. ej., la plexopatía braquial asociada a los tumores de Pancoast) o a través de la propagación metastásica.

Nervios craneales

Las parálisis de los nervios craneales se deben a tumores que se originan cerca de la base del cráneo o que metastatizan en ella.^{43,139} El cáncer puede invadir directamente los nervios craneales o comprimirlos desde fuera. A menudo, los tumores invaden los agujeros neurales. Las metástasis óseas de los cánceres de pulmón, mama y próstata que afectan a la base del cráneo también son fuentes frecuentes de afectación de los nervios craneales.²¹² La incidencia con la que los diferentes nervios craneales se ven afectados por el cáncer sigue estando mal cuantificada. Una serie de pacientes con cáncer de mama comunicó una incidencia del 13% de disfunción de los nervios craneales.¹⁰¹ Los nervios trigémino y facial fueron los más frecuentemente afectados.

Las presentaciones clínicas varían en función del nervio craneal comprimido. La evaluación debe incluir la RM, que es la prueba diagnóstica de elección.²⁰⁹ Si los pacientes tienen un tumor óseo (p. ej., de pulmón, de mama o de próstata), debe considerarse la posibilidad de realizar una TC, ya que la destrucción ósea se observa más fácilmente con la TC.¹⁹⁵ La tomografía por emisión de positrones (PET), especialmente junto con la TC, puede ayudar a localizar el tumor si se ha producido un cambio extenso tras la radiación o una alteración quirúrgica de la arquitectura ósea. El tratamiento agudo debe incluir los esteroides orales, a menos que estén contraindicados, para conservar la función neurológica hasta que se administre el tratamiento definitivo. El tratamiento suele incluir quimioterapia y radiación.

Raíces raquídeas

Las radiculopatías malignas surgen por una diseminación hematogena directa a las raíces nerviosas o a los ganglios de la raíz dorsal o, con más frecuencia, por la invasión desde el espacio paravertebral. Cuando esto último ocurre, los tumores pueden crecer de manera longitudinal en el espacio paravertebral e invadir simultáneamente múltiples agujeros para producir una polirradiculopatía.²⁰⁴ Los tumores primarios malignos de la vaina del nervio periférico, que pueden surgir de neurofibromas, también pueden afectar a las raíces de los nervios vertebrales. La mayoría de las radiculopatías relacionadas con el cáncer producen inicialmente un dolor disestésico, doloroso o quemante en el dermatoma afectado, que puede asociarse a laceraciones. Puede haber hiperactividad o hipoactividad simpática.⁶¹ La afectación de las raíces cervicales inferiores o torácicas superiores puede producir un síndrome de Horner. En los pacientes con antecedentes de cáncer, un síndrome de Horner nuevo debe atribuirse a una enfermedad maligna hasta que se demuestre lo contrario. Los pacientes pueden quejarse de calambres musculares en los miotomas afectados.²⁴⁵

Diagnóstico y tratamiento. La evaluación de las raíces vertebrales para detectar la afectación cancerosa se consigue mejor con la RM. La RM permitirá evaluar el espacio paravertebral, los agujeros vertebrales y el espacio epidural. La electromiografía permite la caracterización fisiopatológica de los nervios afectados y puede complementar la información anatómica proporcionada por los estudios de imagen. Debe considerarse el uso de esteroides para minimizar el edema peritumoral hasta que pueda administrarse un tratamiento modificador de la enfermedad. La radiación alivia los síntomas, pero su capacidad para conservar la función neurológica no se ha caracterizado adecuadamente. El papel de la descompresión quirúrgica se determina generalmente en función del contexto.

Plexos nerviosos

Los plexos braquial y lumbosacro suelen estar comprimidos o invadidos por un tumor.²⁴⁸ La frecuencia de la plexopatía braquial maligna es del 0,43%, y la de plexopatía lumbosacra, del 0,71%, según series de casos retrospectivas.^{120,133} Las fuentes más frecuentes de plexopatía braquial son los tumores del vértice pulmonar y la diseminación regional del cáncer de mama, incluso a los ganglios linfáticos supraclaviculares.¹³³ Dado que el cáncer generalmente crece en sentido superior para invadir el plexo braquial inferior, el tronco inferior y la médula medial son los más afectados. Ocasionalmente, las neoplasias de cabeza y cuello crecen en sentido inferior para invadir la parte superior del tronco.¹²¹

El dolor en la región del hombro y proximal del brazo se produce en el 89% de los pacientes con una plexopatía braquial maligna y es el síntoma de presentación más frecuente.⁸⁵ La presencia de dolor ayuda a distinguir la plexopatía maligna de la inducida por la radiación. Solo el 18% de los pacientes con una plexopatía inducida por la radiación sufrirán dolor.⁸⁵ Las plexopatías por radiación también difieren en su propensión a causar una debilidad progresiva en los miotomas C5-C6 en contraposición a los niveles cervicales inferiores.⁸⁵ El síndrome de Horner se produce en el 23% de los pacientes con cáncer con plexopatías braquiales malignas.¹²¹ La presencia del Horner indica una posible invasión de los agujeros vertebrales y una CME. El entumecimiento y las parestias asociadas a las plexopatías malignas suelen percibirse en el dermatoma C8, especialmente en los dedos 4 y 5.²⁰⁴ La pérdida de destreza y potencia de la mano puede ser el síntoma motor inicial. La debilidad se extiende después hacia la zona proximal y afecta a los flexores de los dedos, los extensores y flexores de la muñeca y los extensores del codo.²⁰⁴

Las neoplasias malignas responsables de las plexopatías lumbosacras son los carcinomas colorrectales; los sarcomas retroperitoneales, o los tumores metastásicos de la mama, linfomas, el útero, el cuello uterino, la vejiga, el melanoma o la próstata.¹²⁰ Cuando las neoplasias primarias intrapélvicas no son responsables, el plexo lumbosacro suele estar invadido por metástasis linfáticas y óseas.¹²¹ Las plexopatías sacras son más frecuentes que las de la región lumbar. Las plexopatías lumbares y sacras también pueden ocurrir simultáneamente.²⁰⁴ Las plexopatías lumbosacras son bilaterales en el 25% de los pacientes, particularmente cuando el plexo sacro está más extensamente afectado.^{204,121} La incontinencia y la impotencia indican fuertemente una afectación bilateral.¹²⁰ El dolor de espalda, nalgas y/o piernas está presente en el 98% de los pacientes con plexopatías lumbosacras malignas. Entre el 60% de los pacientes que acaban sufriendo déficits neurológicos, el 86% tiene debilidad en las piernas y el 73% pérdidas sensitivas.¹²¹ Hay una prueba positiva de elevación de la pierna en más del 50% de los pacientes.¹²⁰ Hasta el 33% de ellos se quejan de un «pie seco y caliente» debido a la afectación de los componentes simpáticos del plexo.⁶¹

Diagnóstico y tratamiento. Las evaluaciones de una sospecha de una plexopatía braquial deben incluir una radiografía de tórax para evaluar el vértice pulmonar. La RM con gadolinio es la prueba diagnóstica de elección para evaluar los plexos braquial y lumbosacro, y debe incluirse una vista coronal de los dos plexos braquiales para comparar cada lado.¹⁰⁶ La invasión cancerosa de los plexos puede extenderse a lo largo del tejido conjuntivo adyacente o del epineuro de los troncos nerviosos, sin producir una masa visible. Por este motivo, los hallazgos de la RM pueden interpretarse erróneamente como un cambio posterior a la radiación. La electromiografía puede distinguir las plexopatías de las radiculopatías al definir la distribución de la denervación. Se cree que la presencia de mioquimia es patognomónica de una plexopatía por radiación.^{248,121}

El tratamiento agudo debe incluir los esteroides para conservar la función neurológica. La radiación puede aliviar eficazmente el dolor de las plexopatías malignas, pero es menos útil restaurando la función perdida.¹²¹ La quimioterapia suele iniciarse o modificarse cuando la afectación del plexo anuncia la progresión del cáncer; sin embargo, el éxito de este enfoque sigue estando mal caracterizado. El dolor resistente requiere una coadministración intensiva de analgésicos opiáceos y complementarios y quizás una cordotomía o rizotomía cervical alta. El bloqueo del ganglio estrellado puede aliviar el dolor en la extremidad superior mantenido por el sistema simpático.

Nervios periféricos

Los nervios periféricos se ven afectados con mayor frecuencia por el cáncer cuando la extensión de una metástasis ósea produce una mononeuropatía.²¹⁶ Se han descrito polineuropatías o mononeuritis múltiples inusuales debidas a mielomas, linfomas o leucemias.⁹⁸ Los fenómenos paraneoplásicos también pueden causar una neuropatía periférica asociada al cáncer. Lo más habitual es que los nervios resulten comprimidos allí por donde pasan directamente sobre un

hueso afectado o a través de un conducto óseo. Los sitios frecuentes de compresión nerviosa son el nervio radial en el húmero, el nervio obturador en el conducto obturador, el nervio cubital en el codo y la axila, el nervio ciático en la pelvis, los nervios intercostales y el nervio peroneo en la cabeza del peroné. El dolor suele preceder a la pérdida motora y sensitiva.

Diagnóstico y tratamiento. La evaluación abarca las radiografías simples, la RM o la electromiografía. El tratamiento depende del contexto clínico en el que se produzca la mononeuropatía. La radiación, la descompresión quirúrgica y la quimioterapia, individualmente o combinadas, son abordajes terapéuticos frecuentes. No debe esperarse una recuperación sensitivomotora significativa, independientemente de la intervención antineoplásica.

Síndromes paraneoplásicos

Los síndromes paraneoplásicos son pertinentes para la rehabilitación porque producen déficits neurológicos resistentes y discapacidades graves.⁷⁰ La incidencia de trastornos neurológicos paraneoplásicos (TNP) es baja, ya que se producen en menos del 1% de todos los pacientes con cáncer.¹¹³ Los TNP pueden afectar a cualquier nivel del sistema nervioso. Los TNP clásicos se enumeran en la tabla 29.5. Estos síndromes aparecen cuando se producen anticuerpos contra tumores que expresan proteínas del sistema nervioso. La mayoría de los TNP se desencadenan durante las primeras fases del cáncer, cuando los tumores primarios y las metástasis pueden ser indetectables por las técnicas de imagen tradicionales. La aparición de una TNP en un paciente con un cáncer conocido debe desencadenar la búsqueda de la enfermedad recurrente o progresiva. Los TNP se caracterizan por síntomas que aparecen y progresan rápidamente en días o semanas y luego se estabilizan. La mejora espontánea es inusual. El diagnóstico puede incluir estudios en el suero y el líquido cefalorraquídeo, la RM encefálica y la PET. El cribado del suero o del líquido cefalorraquídeo de los pacientes para detectar anticuerpos antineuronales que se saben asociados a determinados cánceres puede orientar la búsqueda de una neoplasia oculta. El diagnóstico y el tratamiento oportunos del tumor ofrecen las mayores posibilidades de éxito en el tratamiento de las TNP.¹⁶ Las TNP no suelen responder únicamente a las inmunoterapias, por ejemplo, las inmunoglobulinas intravenosas, los corticosteroides y los inmunodepresores, ni a la plasmaféresis. Sin embargo, pueden ser tratamientos complementarios útiles.¹²⁴

La rehabilitación de los TNP viene determinada por el tipo, la distribución y la gravedad de los déficits neurológicos asociados. Debe tenerse en cuenta la posible mejora con el tratamiento antineoplásico planificado. Las medidas de apoyo y prevención para proteger la integridad de la piel, las articulaciones afectadas y los síntomas genitourinarios son fundamentales mientras se espera la estabilización de los déficits neurológicos. En los pacientes con una afectación bulbar deben abordarse los problemas de comunicación, respiratorios y nutricionales.

Metástasis cutáneas

Las metástasis dérmicas se producen en el 5,3% de los pacientes y son más frecuentes en el cáncer de mama.¹³⁴ Las metástasis cutáneas pueden ser una fuente de dolor y un punto de entrada de patógenos infecciosos. Dado que las heridas asociadas rara vez curan, es necesario el cuidado continuo de las heridas, que se convierte en una parte integral de las necesidades de rehabilitación de los pacientes. La figura 29.1 muestra a una paciente con cáncer de mama con metástasis dérmicas que afectan a la mama y a la porción proximal del brazo. Las metástasis dérmicas pueden engendrar o agravar el linfedema. El uso de la compresión está limitado únicamente por la tolerancia del paciente. Las heridas malignas deben tratarse con apósitos no adherentes, bacteriostáticos e hiperabsorbentes. El dolor acompañante debe tratarse de forma intensiva para minimizar las consecuencias funcionales adversas. La movilización articular (BA) proactiva evitará la formación de contracturas en las articulaciones adyacentes a las heridas malignas, lo que facilita la higiene y los autocuidados autónomos.

TABLA 29.5 Trastornos paraneoplásicos clásicos

Trastornos neurológicos paraneoplásicos clásicos	Neoplasia maligna asociada	Signos y síntomas de presentación
Degeneración cerebelosa	Cáncer de pulmón microcítico, linfoma de Hodgkin, ginecológico, de mama	Disfunción pancerebelosa con ataxia troncal y de las extremidades
Encefalitis límbica	Tumores de células germinales de los testículos	Ansiedad, depresión, confusión, <i>delirium</i> , alucinaciones, convulsiones, pérdida de memoria a corto plazo, demencia
Miclonía opsoclónica	Cáncer de mama, ginecológico, cáncer de pulmón microcítico, neuroblastoma	Sacudidas oculares caóticas, conjugadas, arrítmicas y multidireccionales, miclonía, ataxia troncal
Neuronopatía sensitiva	Cáncer de pulmón microcítico	Dolor, entumecimiento, déficit sensitivo de los nervios craneales y raquídeos
Síndrome miasténico de Lambert-Eaton	Cáncer de pulmón microcítico	Debilidad muscular proximal, síntomas autónomos, aumento de la fuerza durante la contracción voluntaria inicial
Encefalomielitis	Cáncer de pulmón microcítico, timoma, mama	Síntomas similares a la encefalitis límbica y a la degeneración cerebelosa, déficits sensitivos, ataxia, déficits bulbares, debilidad



• **Figura 29.1** Metástasis cutáneas que producen heridas que no cicatrizan en una paciente con un cáncer de mama.

Metástasis cardiopulmonares

Las metástasis pulmonares, pleurales y pericárdicas que afectan al corazón y a los pulmones pueden producir reducciones drásticas y bruscas de la resistencia y del estado funcional de los pacientes. Prácticamente todos los cánceres pueden extenderse a los pulmones y la pleura. En la necropsia, entre el 25 y el 30% de todos los pacientes con cáncer tienen metástasis pulmonares.⁶² Las metástasis pleurales se producen en el 12% de los cánceres de mama y entre el 7 y el 15% de los de pulmón.¹³⁷ Las metástasis al corazón y al pericardio son menos frecuentes, aunque su repercusión funcional puede ser igualmente devastadora. Una serie de 4.769 necropsias reveló la presencia de metástasis cardíacas en el 8,4% de los pacientes con cáncer.²³³ El melanoma, el mesotelioma, los tumores de pulmón y las neoplasias renales presentaron la mayor prevalencia de propagación cardíaca. El diagnóstico clínico de las metástasis cardíacas o pulmonares puede realizarse generalmente mediante TC. La PET y las radiografías simples también pueden ser útiles, dependiendo del contexto clínico.

El tratamiento de las metástasis pulmonares, pleurales, pericárdicas o cardíacas varía considerablemente. El tipo y la eficacia del tratamiento anticanceroso dependerán del tumor primario, el número y la locali-

zación de las metástasis, los tratamientos antineoplásicos anteriores, el estado médico general del paciente y el grado de malestar sintomático asociado. La metastasectomía quirúrgica podría eliminar definitivamente la enfermedad en ciertos pacientes con metástasis pulmonares solitarias.²⁵⁷ Las metástasis delimitadas que no son resecables pueden ser susceptibles de radioterapia.²⁰¹

Los derrames pleurales malignos deben evacuarse cuando los pacientes se vuelven sintomáticos. Sin embargo, la disnea asociada se debe a menudo también a otras causas, y la reducción del derrame puede no aliviar la disnea de los pacientes si el pulmón está afectado debido a una enfermedad parenquimatosa o pleural. La reaccumulación de los derrames malignos puede tratarse mediante toracocentesis o pleurodesis intermitente o la colocación de un catéter pleural permanente.⁴⁶ La pleurodesis química tiene una respuesta completa global del 64% cuando se consideran todos los fármacos esclerosantes.¹³⁷ El talco parece ser el más eficaz, con una cifra de respuesta completa del 91%.

La relevancia funcional de las metástasis cardíacas y pulmonares se deriva de su efecto perjudicial sobre la capacidad aeróbica de los pacientes. Pequeñas reducciones en la reserva cardiopulmonar pueden tener efectos devastadores sobre los pacientes que han perdido el acondicionamiento físico o tienen otros impedimentos. Por este motivo deben abordarse definitivamente todas las causas potencialmente tratables. El oxígeno suplementario debe iniciarse tan pronto como la disnea se convierta en una limitación funcional. De este modo, los pacientes pueden participar en la rehabilitación y seguir siendo potencialmente independientes y ambulantes. Si se tolera, el acondicionamiento aeróbico gradual y progresivo optimizará el acondicionamiento periférico, reduciendo el porcentaje de VO_{2max} requerido para las actividades. Debe considerarse la derivación para el entrenamiento aeróbico ambulatorio cuando los pacientes con cáncer y una enfermedad cardiopulmonar sean hospitalizados por otros problemas (p. ej., fiebre neutropénica). Estos pacientes son propensos a un rápido deterioro funcional que suele ser permanente sin un tratamiento estructurado.

Deficiencias debidas al tratamiento del cáncer

Tratamiento combinado

El impulso de conservar los órganos en la asistencia primaria del cáncer ha llevado al uso generalizado del tratamiento combinado. Los ensayos clínicos han demostrado de manera sistemática que la administración simultánea o secuencial de radiación y quimioterapia reduce la extensión de la resección tisular necesaria para lograr el control local del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cáncer sin reducir las cifras de supervivencia a los 5 años. La tendencia a usar el tratamiento combinado es relevante para la rehabilitación, porque la mayoría de los pacientes con cáncer reciben alguna combinación de quimioterapia, radioterapia y/o cirugía, dependiendo del tipo y el estadio del cáncer. Esto hace que los pacientes sean vulnerables a los efectos tóxicos acumulados en el tejido normal asociados a cada modalidad.

Deficiencias relacionadas con la cirugía

Las alteraciones primarias debidas a la cirugía dependen de la extensión, la localización y el tipo de tumor. El tejido normal se ve inevitablemente afectado por los esfuerzos quirúrgicos para lograr el control local del cáncer. Las principales razones para resear el tejido normal, con el riesgo asociado de consecuencias adversas a largo plazo, son la estadificación precisa (p. ej., la toma de muestras de los ganglios linfáticos y del peritoneo visceral y parietal), la erradicación definitiva del tumor, la garantía del control local de la enfermedad (p. ej., la extirpación de los ganglios linfáticos que podrían albergar células cancerosas) y la recogida de tejido con fines reconstructivos.

La cirugía del cáncer tiene la mayor relevancia rehabilitadora cuando se ven afectados determinados tipos de tejidos. Estos tejidos son los huesos, los nervios, los músculos, el parénquima pulmonar y los linfáticos. La cicatrización postoperatoria normal a menudo se ve afectada por la administración previa o conjunta de tratamiento(s) anticanceroso(s) adicional(es) (p. ej., radiación y quimioterapia).

La lista de abordajes quirúrgicos establecidos para erradicar el tumor es amplia, y se remite a los lectores a *Surgical Oncology: Contemporary Principles and Practice* (editado por K. Bland) para obtener exposiciones más precisas y extensas sobre intervenciones específicas. Las operaciones que suelen justificar la atención de un especialista en medicina física son la disección del cuello para los carcinomas orofaríngeos (parálisis del nervio accesorio), el rescate de las extremidades o su amputación por un osteosarcoma (las deficiencias varían según el lugar), la resección de miosarcomas troncales o de las extremidades (debilidad, disfunción de la marcha, desequilibrio biomecánico), la disección de los ganglios linfáticos axilares (DGLA) (contractura del hombro, linfedema) y la neumectomía o la lobectomía por neoplasias pulmonares (insuficiencia aeróbica). Intervenciones como la nefrectomía, la colectomía, la mastectomía y la ovariectomía pueden implicar la resección de músculos, nervios y/o vasos para lograr márgenes limpios, lo que provoca pérdidas funcionales agudas. Es esencial revisar los informes quirúrgicos de los pacientes para identificar con precisión toda posible afectación neuromuscular y linfática.

La resección neuroquirúrgica de los cánceres del sistema nervioso central y periférico justifica la evaluación rehabilitadora, independientemente de la presencia de déficits graves, dados los efectos potencialmente devastadores de las deficiencias sutiles y la alta probabilidad de recurrencia y progresión futuras.

Deficiencias secundarias

Las deficiencias secundarias asociadas a la cirugía suelen surgir mucho después de ella y se presentan como problemas musculoesqueléticos familiares (p. ej., tendinopatías y artropatías). Los intentos compensatorios de los pacientes para superar las deficiencias durante la movilidad y el desempeño de las AVD pueden producir patrones de movimiento mal adaptados que, a su vez, pueden generar fuentes de dolor y deficiencias secundarias. Un ejemplo frecuente es la disfunción miofascial de los músculos separadores de la escápula, el trapecio medio y el romboides, debido a la tensión del pectoral mayor y menor tras una mastectomía o la radiación de la pared torácica y la inserción de implantes mamarios. Afortunadamente, las deficiencias secundarias son fácilmente reversibles mediante una evaluación y un tratamiento de rehabilitación oportunos.

Alteraciones en la zona donante

Las alteraciones que se producen en el lugar donante asociadas a la extracción quirúrgica de tejido con fines reconstructivos producen dete-

rioros significativos con menos frecuencia de lo que cabría esperar. Se utilizan músculo, piel, hueso y grasa para lograr una cobertura adecuada de los defectos quirúrgicos y para optimizar la estética. Se obtienen habitualmente colgajos de la región radial del antebrazo y del peroné para eliminar los defectos producidos por la resección mandibular. Ambos suelen tolerarse bien y rara vez producen déficits funcionales. Las deficiencias asociadas a la extracción de colgajos miocutáneos varían en función de la extensión y el lugar, y no son diferentes en el cáncer a otras cohortes de rehabilitación. Se ha utilizado la transposición parcial del músculo pectoral mayor desde su inserción en el húmero para reparar defectos de tejidos blandos que afectan a la región anterolateral del cuello. Esta intervención puede desestabilizar el hombro sin una intervención terapéutica.

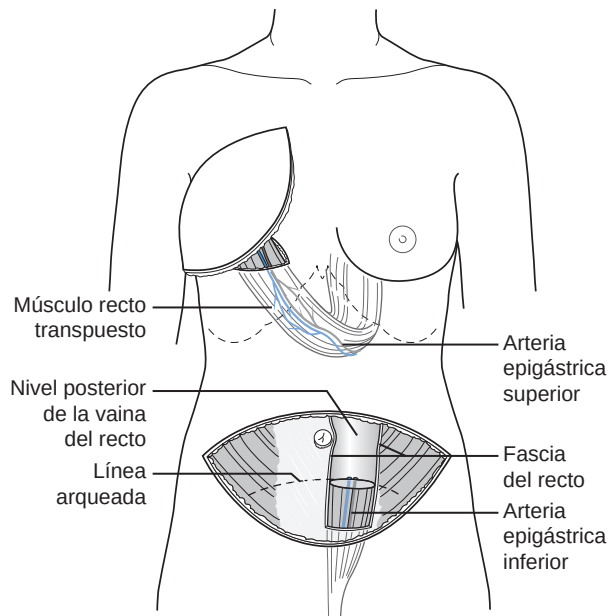
En virtud de la alta incidencia del cáncer de mama, la morbilidad significativa del sitio donante es más frecuente en la transposición de tejido propio para la reconstrucción mamaria. Entre las mujeres que se sometieron a una reconstrucción mamaria en 2008, los implantes fueron la intervención más frecuente (60,5%), seguida de los colgajos pediculados (34%) y los colgajos microquirúrgicos (5,5%).⁷ Se utilizan colgajos del músculo recto abdominal transverso (MRAT), del glúteo mayor, de la perforante epigástrica inferior profunda (PEIP) y miocutáneo del dorsal ancho, y el primero es el más frecuente. Con una cifra de complicaciones relativamente baja (25,3%) y una estética en potencia excelente (fig. 29.2), la intervención con el colgajo del MRAT es una elección frecuente, dadas las posibilidades de crear una mama con un aspecto natural con una ptosis y un pliegue inframamario normales. La comparación entre las alteraciones funcionales tras la obtención del MRAT y la PEIP indica que no son muy diferentes.¹²¹ Cada vez más pacientes eligen someterse a una reconstrucción mamaria inmediata para reducir el riesgo asociado a las operaciones repetidas y la angustia psicológica generada por la mastectomía. Las intervenciones con colgajo de dorsal ancho son menos frecuentes y los informes indican un grado alto de alteración funcional asociada.²⁵

La intervención con MRAT implica la transposición de músculo y tejido adiposo para igualar el aspecto preoperatorio de la mama (fig. 29.3). Otras ventajas de la intervención con MRAT son las cicatrices relativamente ocultas y una zona donante satisfactoria que da lugar a un abdomen plano. El colgajo MRAT puede dividirse en las intervenciones con colgajo pediculado o libre.

Estas intervenciones difieren en que la que emplea el colgajo pediculado, o tradicional, utiliza los vasos epigástricos que irrigan el músculo recto para dar riego a la grasa subumbilical. El tejido adiposo subumbilical se tuneliza bajo la piel abdominal para reparar el defecto creado por la mastectomía. El extremo inferior del músculo recto abdominal



• **Figura 29.2** Excelente estética conseguida con reconstrucciones mamarias con colgajo de recto abdominal transverso bilateral.



● **Figura 29.3** La intervención del colgajo de recto abdominal transverso utiliza la arteria epigástrica superior para suministrar sangre a la grasa subumbilical, que se emplea para reconstruir la mama extirpada. La grasa y el extremo inferior del músculo recto se tunelizan bajo la pared abdominal en el defecto causado por la mastectomía.

contralateral se tuneliza con la grasa (v. fig. 29.3). En cambio, la intervención que usa el colgajo libre implica la creación de anastomosis con vasos del tórax, como las arterias toracodorsales o mamarias internas. Aunque la intervención con el colgajo libre requiere un mayor tiempo quirúrgico, se asocia a una menor incidencia de pérdida parcial del colgajo debido a la necrosis grasa.¹³

A pesar de la disminución de las complicaciones perioperatorias, las secuelas osteomusculares de la reconstrucción mamaria con el colgajo de MRAT pueden ser significativas.¹⁸⁵ Las complicaciones en el lugar donante son el abultamiento de la pared abdominal (2,9 a 3,8%), la hernia abdominal (2,6 a 2,9%) y la dehiscencia (3,8%).^{24,136} Las pacientes experimentan debilidad abdominal y una menor tolerancia al esfuerzo, especialmente las que se someten a intervenciones bilaterales.¹⁷⁸ Debido a que la intervención con MRAT produce un defecto en la pared abdominal, las pacientes tienen dificultades para estabilizar el tronco al pasar de la posición en decúbito supino a la de sedestación. La denervación parcial de la pared abdominal también provoca déficits en la propiocepción y el equilibrio del tronco. La debilidad de la pared abdominal puede provocar una lordosis lumbar exagerada y una mayor incidencia de dolor de espalda. Más adelante en este capítulo se presenta un algoritmo para el tratamiento de los pacientes después del colgajo MRAT, en el apartado «Rehabilitación de poblaciones con cánceres específicos».

Deficiencias relacionadas con la radioterapia

La radioterapia se ha convertido en una parte integral del tratamiento combinado y de conservación de los órganos para muchos tipos de cáncer. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cáncer se someten a radioterapia durante el curso de su enfermedad. Aunque es muy eficaz para eliminar los tumores radiosensibles, controlar la enfermedad regional y paliar las metástasis sintomáticas, la radioterapia también daña al tejido normal. La tolerancia de los tejidos normales que rodean a los tumores es la consideración más importante que limita la dosis de radiación.¹⁰⁴ La lesión por radiación es multifásica, caracterizada por fases agudas y tardías delimitadas mediadas por procesos fisiopatológicos distintos. La lesión aguda se debe predominantemente a la inflamación y a la muerte de tipos celulares de proliferación rápida. La muerte celular

se produce a través de la inducción de la apoptosis y del daño al ADN mediado por los radicales libres. Los pacientes pueden presentar una descamación de la dermis y las mucosas, una inflamación visceral (p. ej., colitis, cistitis y enteritis) y una hipertonía muscular, entre otros síntomas. Se cree que los modificadores de la respuesta biológica liberados por las células tumorales lesionadas median los efectos sistémicos de la radiación, como la fatiga y el malestar.¹⁴⁴ El curso temporal de los efectos agudos de la radiación en el tejido normal varía significativamente según el tipo de tejido y la dosis de radiación. La mayoría de los pacientes vuelven a su nivel de referencia anterior a la radiación el segundo mes después del tratamiento. Sin embargo, la distribución es muy asimétrica y algunos pacientes siguen estando sintomáticos hasta 12 meses después del tratamiento.

Los efectos nocivos de las lesiones tardías por radiación se deben a la necrosis y la fibrosis tisular. Se siguen investigando activamente los mecanismos que subyacen a estos procesos finales. La lesión microvascular predispone a la formación de trombos y produce un entorno intersticial hipóxico.⁷⁸ Se cree que la hipoxia favorece la generación de especies de radicales libres que producen más daño y, en última instancia, un ciclo de lesión tisular y fibrosis que se autoperpetúa.²⁶³ Además de la compresión por la fibrosis, puede producirse una lesión neural y microvascular por oclusión de los *vasa nervorum*, *vasorum* y *lymphorum* con el consiguiente infarto.

Los efectos tardíos adversos de la radioterapia dependen de la extensión y la localización del campo de radiación. La identificación de los tatuajes colocados durante la simulación de la radioterapia puede ayudar a delimitar el tejido irradiado. La tabla 29.6 enumera las afecciones causadas por la toxicidad retardada de la radiación por sistema. La figura 29.4 ilustra las etapas progresivas y la presunta secuencia fisiopatológica de la fibrosis inducida por la radiación. Los efectos tardíos de la radiación más relevantes para la medicina de rehabilitación son los que afectan al tejido conjuntivo, los músculos y los nervios. La fibrosis se produce en cierto grado en todos los músculos y el tejido conjuntivo dentro de un portal de radiación. Sin una movilización articular continua, los pacientes pueden presentar contracturas. Dado que la lesión tardía por radiación es un proceso continuo y que puede autoperpetuarse, el movimiento de los músculos y la fascia afectados a lo largo del arco de movilidad debe continuar indefinidamente.

Los efectos neurales más devastadores de la radioterapia son la mielopatía, la plexopatía y la encefalopatía. La mielopatía por radiación retardada produce síntomas entre 12 y 50 meses después de la radioterapia y progresa a lo largo de semanas o meses hasta la paraparesia o la cuadriparesia. La administración de radiación en un mayor número de fracciones pequeñas, el «hiperfraccionamiento», ha reducido significativamente la incidencia de la mielopatía. Utilizando el fraccionamiento tradicional de 1,8 a 2 Gy/fracción a todo el espesor de la médula, el riesgo estimado de mielopatía es inferior al 1% y al 10% a 54 Gy y 61 Gy, respectivamente, con una fuerte dependencia calculada de la dosis y la fracción.¹²⁷ El síntoma de presentación suele ser un síndrome de Brown-Séquard, que comienza en la zona distal y asciende hasta alcanzar el nivel medular irradiado.²⁰⁶ La RM es útil para distinguir la radiación de la mielopatía maligna. El oxígeno hiperbárico puede ser beneficioso si se inicia poco después de la aparición de la debilidad; sin embargo, esto sigue siendo controvertido.

La plexopatía braquial inducida por la radiación (PBIR) está mejor caracterizada con las incidencias, de acuerdo con la técnica de irradiación, que van desde el 66% de PBIR con 60 Gy en fracciones de 5 Gy en la década de los sesenta hasta menos del 1% con 50 Gy en fracciones de 2 Gy en la actualidad.^{210,67} Las plexopatías braquiales inducidas por la radioterapia aparecen entre 3 meses y 14 años (mediana de 1,5 años) después del tratamiento.¹³³ Las plexopatías lumbosacras aparecen generalmente entre 1 y 5 años después de la radioterapia. Un estudio de cohortes reciente comunicó una incidencia del 8% de plexopatía inducida por la radiación entre los pacientes tratados con campos de radiación contorneados para el cáncer de cuello uterino.²⁶⁰ La dosis total media de radiación se asoció significativamente al desarrollo de

TABLA 29.6 Trastornos tardíos causados por la radiación

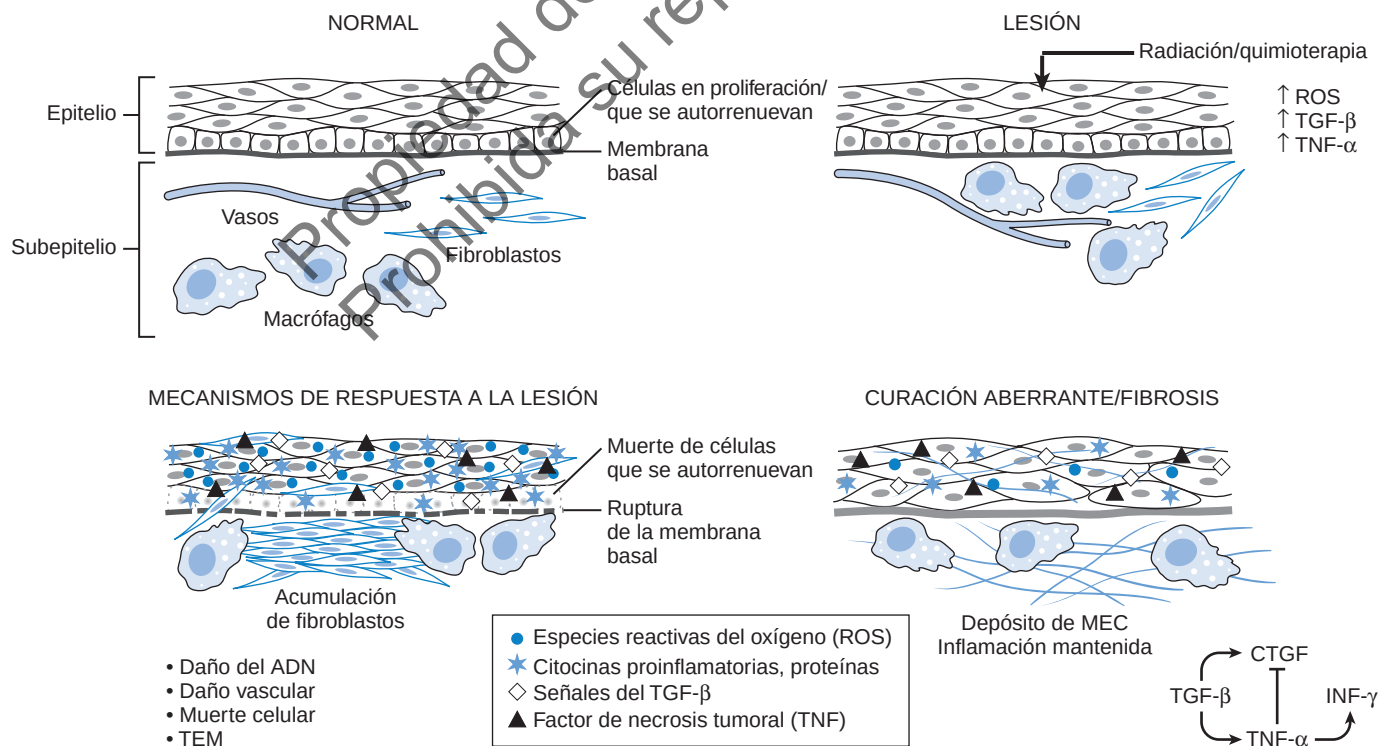
Sistema	Efectos adversos tardíos
Endocrino	Hipotiroidismo, hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal, intolerancia a la glucosa por insuficiencia pancreática
Exocrino	Xerostomía, deficiencia de enzimas pancreáticas
Neural	Mielopatía, plexopatía, isquemia cerebrovascular, demencia, leucoencefalopatía, neuropatía craneal
Linfático	Necrosis de los ganglios linfáticos, linfedema
Digestivo	Alteración de la motilidad, malabsorción, estreñimiento neurológico, obstrucción, perforación, disgeusia
Dermis	Atrofia, úlceras, retraso en la cicatrización, hiperpigmentación
Auditivo	Pérdida progresiva de agudeza, acúfenos
Vascular	Aterosclerosis prematura, esclerosis venosa
Pulmonar o de las vías respiratorias superiores	Fibrosis parenquimatosa, estenosis traqueal, disfonía secundaria a fibrosis laríngea
Osteomuscular	Fibrosis, osteonecrosis, osteoporosis, contractura articular por necrosis de tejidos blandos, fibrosis del epimisio
Ocular	Úlcera corneal, retinopatía, necrosis escleral
Genitourinario	Vejiga neurógena, insuficiencia renal, obstrucción, perforación

la plexopatía. Las características de las plexopatías por radioterapia que las distinguen de las plexopatías malignas son una menor incidencia de dolor, un dolor que aparece después de la debilidad y la presencia de mioquimia en la electromiografía.³⁴

La encefalopatía retardada por la radioterapia debida a la necrosis del parénquima encefálico se produce en el 3 al 5% de los pacientes que reciben más de 5.000 cGy y en el 5 al 15% de los pacientes que reciben 6.000 cGy.¹⁶⁰ Los síntomas aparecen generalmente 2 años después de finalizar la radioterapia. La presentación clínica suele parecerse a la de la neoplasia primaria, lo que plantea la cuestión de la recidiva local. La PET es más útil para distinguir el tumor de la necrosis por radiación que la RM o la TC porque la necrosis por radiación es hipometabólica.

La atrofia cerebral se produce con mayor frecuencia que la necrosis por radiación, y aparece invariablemente después de una radioterapia de todo el cerebro de 3.000 cGy en 10 fracciones.²⁰⁶ Los pacientes manifiestan lentitud en las funciones ejecutivas y profundas alteraciones en las funciones frontales, como la focalización de la atención, el control de la actividad mental, el juicio analógico y la comprensión, similares a las de los pacientes que sufren una demencia vascular subcortical.¹⁸⁶ Prácticamente todos los pacientes se quejan de pérdida de memoria, que puede ser lo suficientemente intensa como para poner en peligro su viabilidad profesional.⁴⁴ La pérdida de memoria progresa en el 10 al 20% de los pacientes hasta afectar a otros dominios cognitivos, lo que puede conducir a la demencia.⁶⁴ Los pacientes también pueden presentar anomalías en la marcha y urgencia urinaria.⁶⁴

El tratamiento médico de la afectación neural asociada a la radioterapia puede incluir los esteroides a corto plazo, la anticoagulación y/o la oxigenoterapia hiperbárica.²¹¹ La necrosis focal por radiación del parénquima encefálico puede requerir una resección quirúrgica. El uso creciente del bevacizumab para revertir la fibrosis por radiación se basa en éxitos anecdóticos y en una base probatoria tenue pero creciente.^{148,258} La pentoxifilina (400 mg dos o tres veces al día) administrada junto con el tocoferol atenúa la fibrosis por radiación.¹⁵⁵ Los



● **Figura 29.4** Patogenia secuencial de la fibrosis por radiación. ADN, ácido desoxirribonucleico; CTGF, factor de crecimiento del tejido conjuntivo; INF-γ, interferón γ; MEC, matriz extracelular; ROS, especies reactivas del oxígeno; TEM, transición epitelial a mesenquimatosa; TGF-α, factor de crecimiento transformador α; TGF-β, factor de crecimiento transformador β; TNF, factor de necrosis tumoral.

beneficios de la pentoxifilina aún no se han evaluado en la afectación neural relacionada con la radioterapia.

Quimioterapia

La quimioterapia constituye un pilar del tratamiento contra el cáncer. Los fármacos antineoplásicos se utilizan con diferentes fines y con distinta eficacia en el tratamiento del cáncer. La quimioterapia se utiliza con cuatro fines generales:

1. Como tratamiento de inducción en los tumores sólidos avanzados.
2. Como complemento del tratamiento de un tumor localizado.
3. Como tratamiento primario del cáncer localizado (a menudo para reducir el tamaño del tumor como preparación para la cirugía).
4. Mediante la instilación directa en santuarios o la perfusión dirigida a regiones corporales específicas afectadas por el cáncer.

La quimioterapia de *inducción* se administra a los pacientes con una enfermedad avanzada en los que no es apropiado ningún otro tratamiento. La quimioterapia *complementaria* se administra después de lograr el control local mediante la cirugía o la radiación cuando no hay un tumor evidente, para eliminar micrometástasis indetectables y reducir el riesgo de recidiva. El tratamiento *previo* puede utilizarse antes de la cirugía, para reducir el tamaño del tumor y así minimizar el grado de alteración anatómica. La quimioterapia se utiliza cada vez más en serie para ganar tiempo en la propagación del cáncer incurable en estadio IV.

En la práctica oncológica se utiliza actualmente una asombrosa variedad de fármacos antineoplásicos. Los fármacos antineoplásicos pueden agruparse en función de su mecanismo en un número manejable de subclases para el no oncólogo, entre las que se encuentran los fármacos alquilantes, los platinos y sus análogos, los antimetabolitos, los fármacos inhibidores de la topoisomerasa, los fármacos antimicrotubulares, los fármacos de diferenciación y fármacos diversos. La tabla 29.7 enumera los antineoplásicos por clase.

El tipo, la dosis y la duración de la quimioterapia varían según los distintos tipos y estadios del cáncer. Sin embargo, se aplican estrategias generales comunes. Para explotar mecanismos de acción complementarios, lograr sinergias y reducir la toxicidad en el tejido normal, suelen administrarse fármacos antineoplásicos de diferentes clases de forma conjunta o secuencial. Los regímenes estandarizados de quimioterapia combinada han dado lugar a una serie de siglas. Algunos ejemplos frecuentes son CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona), ICE (ifosfamida, carboplatino y etopósido) y MOPP (mecloretamina, vincristina, procarbina y prednisona); hay muchos otros. Actualmente es inusual administrar un solo antineoplásico como monoterapia.

Los antineoplásicos se distinguen por su capacidad de dañar preferentemente a las células cancerosas que se dividen rápidamente y de conservar las células normales, ya que las células muy mitóticas son las más afectadas por la quimioterapia. Sin embargo, todos ellos se asocian a un potencial significativo de toxicidad sobre los tejidos normales, especialmente los sistemas cutáneo y digestivo, caracterizados por un recambio celular frecuente. Los efectos tóxicos de los antineoplásicos que con mayor frecuencia producen alteraciones funcionales son la neuropatía periférica, la disfunción cognitiva, la miocardiopatía y la fibrosis pulmonar. Afortunadamente, con el cribado proactivo, la incidencia de toxicidad cardiopulmonar significativa se ha reducido sustancialmente. Los factores de riesgo de la neumonitis aguda inducida por bleomicina (NIB) son la dosis acumulada de bleomicina, la edad del paciente, el tabaquismo, la disfunción renal, la radioterapia mediastínica y la administración de oxígeno.³⁹ La incidencia de la NIB oscila entre el 0 y el 46%, dependiendo de la población de pacientes estudiada y de los criterios utilizados para diagnosticar esta entidad. El riesgo de toxicidad cardíaca asociada a la doxorubicina es directamente paralelo al aumento de la dosis acumulada. Con dosis acumuladas de 550, 600 y 700 mg/m²,³⁹ la incidencia es del 7, 15 y 30%, respectivamente.¹¹¹ La miocardiopatía se convierte en una preocupación real para muchas pacientes con cáncer de mama en estadio IV que reanudan el tratamiento con doxorubicina después de haberla recibido

en el contexto del tratamiento complementario primario. El trastuzumab produce efectos tóxicos cardíacos en el 3-5% de los pacientes que reciben monoterapia y en el 28% de los pacientes que reciben simultáneamente antraciclinas.¹²⁹

La neuropatía quimioterápica es una complicación prevalente y con repercusión funcional del tratamiento del cáncer. Los alcaloides de la vinca, el cisplatino, la ixabepilona, los taxanos y la talidomida se encuentran entre los fármacos más importantes que inducen una neurotoxicidad periférica.²³⁴ Estos fármacos se utilizan ampliamente para diversas neoplasias, como el cáncer de ovario y de mama, y los cánceres hematológicos. La neuropatía quimioterápica está relacionada con la dosis acumulada o la intensidad de la dosis.³⁷ Se cree que los pacientes que ya tienen síntomas neuropáticos debido a la diabetes mellitus, a las neuropatías hereditarias o a un tratamiento anterior con quimioterapia neurotóxica tienen un mayor riesgo.

Todos los compuestos que contienen platino (p. ej., cisplatino, carboplatino y oxaliplatino) pueden producir una neuropatía sensitiva. El cisplatino es una fuente de neurotoxicidad más frecuente que los dos últimos compuestos. Los síntomas suelen aparecer tras la finalización del tratamiento. Se afectan preferentemente las fibras sensitivas grandes, lo que da lugar a déficits propioceptivos.²³⁴ La sensibilidad a los pinchazos y la temperatura, así como la función motora, se ven relativamente conservadas.³⁷ Los reflejos tendinosos profundos de las extremidades inferiores suelen desaparecer. Los nervios autónomos no se ven afectados. Los estudios de conducción nerviosa muestran una disminución de los potenciales de acción nerviosos sensitivos y latencias distales sensitivas prolongadas, mientras que las velocidades de conducción nerviosa están mínimamente deterioradas.²³⁴ El fenómeno de *coasting*, en el que comienzan síntomas de neuropatía periférica tras la finalización de la quimioterapia, es más frecuente en los fármacos que contienen platino que en otros fármacos antineoplásicos.

La neuropatía periférica relacionada con el tratamiento con alcaloides de la vinca se observa con mayor frecuencia con la vincristina. Los síntomas iniciales son las parestesias en las zonas distales de las extremidades, y la pérdida de los reflejos de estiramiento muscular de las extremidades inferiores es el signo inicial. Puede producirse una debilidad de la muñeca y de los extensores digitales. La neuropatía autónoma es frecuente y puede provocar un íleo paralítico, una hipotensión ortostática e impotencia.²³⁴ El sentido de la vibración suele permanecer intacto.³⁷ Los estudios de conducción nerviosa muestran una disminución de los potenciales de acción nerviosa motora y sensitiva distal, con solo una ligera reducción de las velocidades de conducción nerviosa, lo que indica un mecanismo de lesión axonal más que desmielinizante.

Los taxanos se han convertido en el tratamiento de primera línea de los cánceres primarios de mama, ovario y pulmón. El docetaxel es una fuente más frecuente y grave de neuropatía. Los signos y síntomas que caracterizan la neuropatía por taxanos son las parestesias, la pérdida de los reflejos de estiramiento muscular y la disminución del sentido de la vibración.¹⁵¹ Los pacientes pueden sufrir una leve debilidad muscular proximal que se resuelve espontáneamente.⁸⁶ La neuropatía autónoma es poco frecuente. Los estudios de conducción nerviosa muestran una reducción de los potenciales de acción de los nervios sensitivos en los pacientes tratados con taxanos. Se ha notificado una reducción de los potenciales de acción nerviosa motora y una disminución de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora.

Deterioro cognitivo. El deterioro cognitivo relacionado con el cáncer (DCRC), a menudo denominado quimio cerebro o *chemofog*, es un fenómeno frecuente durante el tratamiento activo del cáncer. Aproximadamente un tercio de los supervivientes de cáncer siguen luchando con síntomas cognitivos una vez finalizado el tratamiento, lo que puede ser una fuente importante de angustia y una barrera para su reintegración en la comunidad.⁴ El DCRC puede incluir problemas con la memoria a corto plazo, la función ejecutiva, la atención y/o la velocidad de procesamiento de la información. Los mecanismos no se conocen bien, aunque la inflamación es el factor causal más ampliamente estudiado. Otros factores que pueden contribuir a los cambios

TABLA
29.7

Clases de fármacos antineoplásicos

Clase	Mecanismo(s)	Fármacos usados con frecuencia ^a	Efectos tóxicos
Alquilantes	Formación de enlaces covalentes de grupos alquiles al ADN para formar intermedios reactivos que atacan sitios nucleófilos; el ADN ya no puede funcionar como plantilla	Mostazas: clorambucilo, ciclofosfamida, ifosfamida Nitrosoureas: carmustina Tetracinas: dacarbacina Aciridinas: mitomicina C, tiotepa Fármacos alquilantes no clásicos: procarbacina	Mielosupresión (todos), (busulfano), hepatotoxicidad (busulfano, carmustina, dacarbacina), fibrosis pulmonar (busulfano, carmustina), cistitis (ifosfamida, ciclofosfamida), alopecia (ciclofosfamida), enfermedad hepática venooclusiva (busulfano, carmustina, mitomicina C)
Platinos y sus análogos	Platinación del ADN con inducción de apoptosis o parada de las células en la fase G2 del ciclo celular; ruptura de las vías transmisoras de señales intracelulares	Cisplatino, carboplatino, oxaliplatino	Nefrotoxicidad, neuropatía, mielosupresión, ototoxicidad
Antimetabolitos	Interferencia en la síntesis de moléculas precursoras del ADN y ARN o de la ADN polimerasa, impidiendo así la replicación del ADN y del ARN	Antifolatos: metotrexato Fluoropirimidinas: fluorouracilo Análogos de la pirimidina: azacitidina, gemcitabina 6-tiopurinas: 6-mercaptopurina, 6-tioguanina Derivados de <i>Streptomyces parvullus</i> : actinomicina D	Nefrotoxicidad (metotrexato), neurotoxicidad (metotrexato, nucleósidos de arabinosa, azacitidina, 6-tiopurinas)
Inhibidores de la topoisomerasa	Interacción con las topoisomerasas del ADN (enzimas que regulan el empaquetamiento del ADN, es decir, su enroscado y desenroscado), lo que conduce a la detención de la fase G2 o a la apoptosis en la fase S	Epidofilotoxinas: etopósido Antraciclinas: doxorubicina, daunorubicina, epirubicina, idarubicina Análogos de la camptotecina: topotecán, irinotecán	Cardiotoxicidad (todos), trastornos gastrointestinales (todos), mielosupresión (todos), mucositis (todos), úlceras de tejidos blandos tras extravasación (antraciclinas)
Fármacos contra microtúbulos	Destrucción de los microtúbulos que componen el huso mitótico	Alcaloides de la vinca: vincristina, vinblastina, vinorelbina Taxanos: paclitaxel, docetaxel Diversos fármacos contra los microtúbulos: estramustina	Neurotoxicidad periférica (alcaloides de la vinca, taxanos), disfunción autónoma digestiva (alcaloides de la vinca), neutropenia (alcaloides de la vinca), mielosupresión (taxanos), mialgias (taxanos), bradiarritmias (paclitaxel), retención de líquidos (docetaxel), toxicidad cutánea (docetaxel), vómitos (estramustina), insuficiencia cardíaca congestiva (estramustina)
Fármacos antineoplásicos diversos	Fludarabina: inhibe las enzimas L-asparaginasa: aprovecha la incapacidad de las células tumorales para sintetizar asparagina, limitando la síntesis de proteínas Bleomicina: producción de radicales libres que rompen el ADN	Fludarabina, L-asparaginasa, esencial para la síntesis y reparación del ADN	Mielosupresión (fludarabina), inmunodepresión por bleomicina (fludarabina), neurotoxicidad (fludarabina), reacciones de hipersensibilidad (L-asparaginasa), fibrosis pulmonar (bleomicina), toxicidad mucocutánea (bleomicina)

^aLa lista no es exhaustiva.

cognitivos persistentes en el contexto del cáncer son las dificultades con el estrés crónico y la soledad, las enfermedades médicas asociadas como la anemia o el hipotiroidismo, los tratamientos hormonales como la privación de andrógenos y estrógenos, la inactividad física, los efectos secundarios de otros medicamentos como los opiáceos, la depresión, el insomnio y la ansiedad.¹¹ Para complicar las cosas, no existe una norma sobre cómo evaluar el DCRC. Los síntomas cognitivos evaluados mediante la declaración del propio paciente y los resultados objetivos de las pruebas neuropsicológicas solo se asocian modestamente.²²²

Además, las pruebas neuropsicológicas requieren una formación especializada y un tiempo considerable de administración, por lo que no son pragmáticas a gran escala, sino que son apropiadas en determinadas circunstancias clínicas, como en el caso de los supervivientes de cáncer que siguen luchando después de que hayan pasado de 6 a 12 meses desde el final del tratamiento activo. No se cree que los estudios de imagen sean útiles, excepto para descartar anomalías estructurales como las metástasis encefálicas, y se indican en los pacientes con enfermedad de alto riesgo o cuando se identifican déficits neurológicos focales. Se

carece de intervenciones bien establecidas para la DCRC, aunque últimamente se está prestando mucha más atención a este campo. Deben optimizarse los factores reversibles como la depresión, el insomnio, la falta de acondicionamiento y la fatiga. Las opciones farmacológicas, como los estimulantes, los antidepresivos y los medicamentos para la demencia no han resultado útiles en general.⁵⁵ Sin embargo, las investigaciones preliminares con intervenciones no farmacológicas y de mente-cuerpo son prometedoras. Pueden encontrarse beneficios con el entrenamiento cognitivo, la terapia cognitivo-conductual, la rehabilitación cognitiva y las intervenciones mente-cuerpo, como la reducción del estrés basada en la atención plena, el *Qigong* y el yoga, aunque se necesita más investigación para recomendar firmemente cualquier intervención en particular en este momento.

Los productos biofarmacéuticos dirigidos desplazan cada vez más a los estándares terapéuticos establecidos. Entre ellos se encuentran los anticuerpos monoclonales contra los receptores para el factor de crecimiento epidérmico (pertuzumab), los inhibidores de la tirosina quinasa de molécula pequeña dirigidos a los distintos receptores para el factor de crecimiento epidérmico (gefitinib, erlotinib), los anticuerpos monoclonales dirigidos contra el factor de crecimiento endotelial vascular (bevacizumab) y los pequeños inhibidores de la tirosina quinasa dirigidos al receptor para el factor de crecimiento endotelial vascular.³⁶ Los perfiles de riesgo de muchos de estos fármacos siguen estando insuficientemente caracterizados, sobre todo cuando se administran a pacientes ancianos y enfermos que difieren considerablemente de las cohortes estudiadas en los ensayos. Las complicaciones tromboembólicas son un riesgo preocupante en los pacientes que reciben tratamientos dirigidos contra el receptor para el factor de crecimiento endotelial vascular.⁹⁹

Abordajes de rehabilitación

Estrategias generales

Rehabilitación de las metástasis óseas

Las estrategias para rehabilitar a los pacientes con metástasis óseas y fracturas patológicas siguen siendo en gran medida teóricas debido a la falta de datos empíricos. Un mandato general es la necesidad de coordinar los esfuerzos terapéuticos con los ortopedistas oncológicos, los oncólogos radioterápicos y los oncólogos médicos. Las metástasis óseas se producen en entornos complejos, muy individuales y dinámicos. El desarrollo de un plan terapéutico integrado e interdisciplinario a largo plazo ofrece a los pacientes la mejor oportunidad de conservar el confort y la función. Los enfoques de rehabilitación pueden agruparse en el uso de ortesis, dispositivos de asistencia, ejercicio terapéutico y modificación del entorno. Todos ellos, en esencia, restan peso e inmovilizan los huesos afectados. Pueden fabricarse ortesis para estabilizar los huesos en posiciones que limiten fuerzas potencialmente dañinas. Un ejemplo frecuente es el uso de ortesis de extensión toracolumbosacra o vertebral, como la ortesis cruciforme anterior de hiperextensión vertebral o la ortesis de Jewett. Estas ortesis limitan la flexión de la columna vertebral, lo que reduce las cargas sobre la región anterior de las vértebras para protegerlas de las fracturas por compresión. Las ortesis también pueden utilizarse para proteger y desgravar los lugares de fractura o de inminente fractura. Las ortesis de brazo termoplásticas permiten a los pacientes con metástasis humerales inmovilizar la extremidad afectada y reducir las fuerzas perjudiciales. Hay que tener mucha precaución en los pacientes con metástasis óseas difusas al redistribuir el peso y los patrones de carga. La evaluación radiológica cuidadosa de los huesos que se van a cargar reduce la probabilidad de complicaciones. Las metástasis óseas rara vez están bien definidas. En la enfermedad ósea generalizada puede ser difícil encontrar hueso suficientemente intacto para descargar las estructuras que soportan el peso.

Los dispositivos de asistencia y la instrucción en estrategias compensatorias pueden descargar de forma parecida los huesos afectados. Se utilizan con frecuencia bastones, muletas y andadores para minimizar el riesgo de fractura. Se aplican las mismas advertencias sobre la necesidad

de evaluar las estructuras óseas que recibirán una carga adicional a través de los dispositivos de asistencia. Debe instruirse a los pacientes para que minimicen las fuerzas realizando actividades cerca del cuerpo, lo que limita las fuerzas de torsión sobre los huesos largos.

Aunque teóricamente es atractivo, no hay pruebas de la utilidad del ejercicio terapéutico en la prevención de las fracturas patológicas. No obstante, los pacientes con riesgo de fracturas vertebrales toleran habitualmente programas de ejercicio diseñados para fortalecer los músculos abdominales y los extensores de la columna vertebral y para mejorar su conciencia de la postura corporal, y algunos estudios destacan el beneficio del ejercicio durante el tratamiento del cáncer. Reif et al. descubrieron que los pacientes que recibían radioterapia para lesiones vertebrales metastásicas podían completar de forma segura un programa de fortalecimiento del tronco durante la radiación y que los que realizaban los ejercicios tenían una densidad ósea significativamente mayor que el grupo de control que recibía la asistencia habitual.²¹⁴ Un programa de ejercicio integral debería incluir el entrenamiento postural y del equilibrio, así como el fortalecimiento del tronco. Unas sencillas modificaciones del entorno pueden reducir significativamente el riesgo de fractura en los pacientes. Deben eliminarse las alfombras y otros peligros que aumentan el riesgo de caídas. Pueden añadirse barandillas en las escaleras y los baños, según convenga. El pronóstico de los pacientes debe influir en la decisión de realizar tales modificaciones.

Ejercicio

Acondicionamiento aeróbico y ejercicio de resistencia. Se han realizado ensayos de acondicionamiento aeróbico en poblaciones con cáncer para determinar si el ejercicio atenúa la fatiga asociada al tratamiento y mejora la calidad de vida. Las pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia complementaria han constituido la mayoría de las cohortes de estudio, aunque Dimeo et al. contribuyeron significativamente a la literatura médica con estudios de acondicionamiento aeróbico inmediatamente después del trasplante de médula ósea.⁷²⁻⁷⁴ Se han realizado ensayos de ejercicio en cohortes de cáncer cada vez más diversas, incluidos pacientes con cáncer en estadios avanzados.

Los estudios realizados en poblaciones con cáncer de mama y otros tipos de cáncer que reciben o han recibido tratamientos contra el cáncer han observado sistemáticamente una mejora de los síntomas: fatiga,¹⁷⁹⁻²³¹ insomnio,¹⁷⁹ náuseas²⁷⁰ y malestar emocional.^{179,180} Los ensayos han variado considerablemente en cuanto a la intensidad, la frecuencia y la duración del entrenamiento aeróbico, el intervalo objetivo en el tratamiento del cáncer (activo, tras el tratamiento, etc.) y el nivel de supervisión del investigador.^{226,241} Los regímenes de ejercicio a ritmo propio han logrado de forma fiable modestas mejoras en el tiempo de marcha de 12 min.¹⁷⁹⁻²³¹ El uso de programas más rigurosos y estructurados (más de tres sesiones de ejercicio a la semana a una frecuencia cardíaca entre el 60 y el 90% de la frecuencia cardíaca máxima) aumenta la masa corporal magra relativa^{69,35} y el $\text{VO}_{2\text{máx}}$.^{105,117,153,193} Los protocolos que implican un ejercicio menos intenso (p. ej., cinco veces a la semana a una frecuencia entre el 50 y el 60% del $\text{VO}_{2\text{máx}}$) no han logrado de forma constante mejoras estadísticamente significativas de la capacidad oxidativa ($\text{VO}_{2\text{máx}}$),²²³ lo que indica un posible umbral de esfuerzo por debajo del cual los beneficios fisiológicos son limitados, pero esto sigue siendo especulativo. La bibliografía médica indica que, en prácticamente todos los puntos de la trayectoria del cáncer, a los pacientes les beneficiará un ejercicio aeróbico creciente y que pueden tolerarse con seguridad intensidades de ejercicio de hasta el 90% de la frecuencia cardíaca máxima tres veces a la semana. Cada vez más, los metaanálisis y las revisiones sistemáticas replican los resultados de los ensayos, descubriendo que los distintos tipos de ejercicio (p. ej., el acondicionamiento aeróbico y el fortalecimiento) tienen un efecto positivo sobre diversos resultados (p. ej., la fatiga,^{138,196-255} la calidad de vida¹⁷⁷ y el deterioro de las extremidades⁶⁶).

El acondicionamiento aeróbico reduce por sí solo los síntomas y mitiga la repercusión fisiológica de las dosis altas de quimioterapia administradas también en el contexto del trasplante de médula ósea. La realización de ejercicio cardiovascular en bicicleta al 50% de la

reserva de la frecuencia cardíaca redujo el deterioro del rendimiento físico de los participantes (p. ej., la distancia y la velocidad al caminar), los parámetros fisiológicos, la neutropenia y la trombocitopenia y el malestar psicológico en relación con los de los sujetos de control.^{72,74} El entrenamiento en una cinta rodante tras la administración de dosis altas de quimioterapia a una intensidad fijada para aumentar las concentraciones de lactato en la sangre en 3 mmol/l produjo mejoras similares en las concentraciones medias de lactato en la sangre.⁷³ Las distancias de entrenamiento mejoraron más del 100%.⁷³

Inicialmente, los programas que combinan el entrenamiento de resistencia con el acondicionamiento aeróbico produjeron una mejora variable en la calidad de vida en general, ya que algunos estudios no observaron cambios^{1,58,131,223} y otros observaron una mejora.^{132,224} Sin embargo, los ensayos recientes, con asignación aleatoria y con una potencia adecuada han mostrado sistemáticamente mejoras notables en la fatiga, el funcionamiento físico y la salud mental.¹⁰⁶⁻¹¹⁰ Ningún estudio ha comunicado una calidad de vida reducida asociada a la participación en programas de ejercicio, independientemente de su intensidad. Cabe destacar que los enfoques de entrenamiento físico integrado parecen superiores a los enfoques psicocognitivos para mejorar el bienestar físico y la calidad de vida.¹⁶²

Los ensayos que han evaluado la repercusión del entrenamiento de resistencia en poblaciones con cáncer son limitados.⁶⁰ Se comunicó una mejora definitiva con el entrenamiento de resistencia entre los pacientes con cáncer de próstata que recibían un tratamiento de privación de andrógenos,^{89,224} así como en los supervivientes del cáncer de mama^{5,45,227} y de cabeza y cuello.¹⁶⁵ Un único ensayo que comparó el entrenamiento de resistencia y el aeróbico descubrió que ambos eran eficaces, pero que el primero ofrecía mejoras a más largo plazo.²²⁵ Varios estudios indican que el entrenamiento de resistencia puede ser un medio eficaz de reducir la pérdida ósea en las supervivientes de un cáncer de mama posmenopáusicas.^{261,264} Las intervenciones con ejercicio se toleraron bien sin efectos adversos en los dos ensayos de resistencia.

El número de ensayos que evalúan las intervenciones con ejercicio en poblaciones con cáncer ha aumentado en los últimos años. Los ensayos han demostrado sistemáticamente que el ejercicio es seguro pero no siempre eficaz, dependiendo de los criterios de valoración del estudio. Se remite a los lectores interesados a múltiples revisiones sistemáticas excelentes y recientemente publicadas.^{59-65,225} Una vez establecidos los beneficios definitivos de los diferentes tipos de ejercicio entre las diversas poblaciones con cáncer, los ensayos recientes han probado enfoques para la administración amplia de intervenciones con ejercicio centradas en el paciente. Por ejemplo, el ensayo Collaborative Care to Preserve PErformance in Patients with Cancer (COPE) utilizó un abordaje de telerrehabilitación para impartir un programa validado de ejercicios aeróbico y de resistencia auto-dirigido a pacientes con cáncer en fase avanzada.^{48,50} Se detectaron tamaños de efecto modestos en el dolor, la función y la calidad de vida, pero, sorprendentemente, los pacientes que recibieron la intervención de telerrehabilitación pasaron significativamente menos tiempo en el hospital y en los centros de cuidados intermedios.

Rehabilitación de la disfunción cardiopulmonar. La intolerancia al esfuerzo debida a factores cardiopulmonares es frecuente en los pacientes con cáncer. La neumectomía o la lobectomía quirúrgica, que es la norma actual para el tratamiento del cáncer de pulmón local y regional, reduce bruscamente la capacidad aeróbica de los pacientes, y estos pueden no volver a realizar su actividad física preoperatoria a pesar de las intervenciones con ejercicio.¹⁵⁴ Tras la radiación del tórax se produce una fibrosis del parénquima pulmonar, la pleura visceral y el pericardio. La revisión de los registros de tratamiento con radiación de los pacientes puede ser muy valiosa para calibrar su riesgo de fibrosis cardiopulmonar. Muchos pacientes que requieren tratamiento para un tumor intratorácico tienen antecedentes de tabaquismo y algún grado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica subclínica premórbida o de enfermedad reactiva de las vías respiratorias.⁵³ Como consecuencia, la resección o irradiación del tejido pulmonar puede dar lugar a una

disnea y un compromiso funcional mucho mayor de lo previsto. La quimioterapia y las metástasis intratorácicas también pueden producir una disfunción cardiopulmonar.

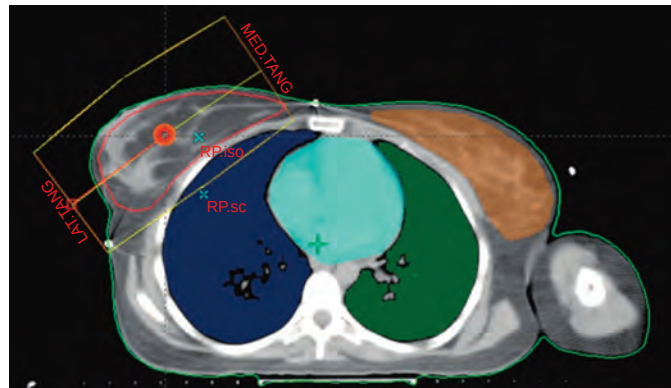
La rehabilitación de la disfunción cardiopulmonar en los pacientes con cáncer utiliza protocolos bien establecidos en la rehabilitación cardíaca y pulmonar (v. capítulos 27 y 28). El acondicionamiento aeróbico creciente con oxígeno suplementario, cuando sea necesario, suele reducir la intolerancia al esfuerzo. Al igual que en la rehabilitación cardíaca y pulmonar, el acondicionamiento aeróbico tiene una repercusión beneficiosa limitada sobre la fisiología cardíaca o pulmonar. Las mejoras en la resistencia y el esfuerzo percibido se deben a los efectos del entrenamiento muscular.

Ejercicios de flexibilidad. Las actividades para mejorar la amplitud de movimiento son fundamentales para la rehabilitación de las contracturas de los tejidos blandos tras la cirugía y la radiación. La justificación de los estiramientos activos y pasivos es empírica. Existen pruebas anecdóticas de que los estiramientos pueden prevenir, reducir y revertir las contracturas inducidas por la radiación. Las intervenciones para mejorar la flexibilidad forman parte de la rehabilitación de otras afecciones asociadas a la fibrosis progresiva, como las quemaduras. Las actividades dirigidas a la flexibilidad deben adaptarse de forma óptima al portal de radiación y a los músculos irradiados. Por ejemplo, los haces tangentes para la irradiación mamaria tradicional abarcan los músculos pectoral mayor y menor (fig. 29.5). Dependiendo de la orientación de la tangente posterior, el músculo serrato anterior y el dorsal ancho también pueden verse afectados. Hay que explorar a los pacientes para detectar una disfunción miofascial secundaria, una tensión en los músculos situados fuera del campo de radiación y un desequilibrio biomecánico. Un único informe describe el tratamiento exitoso de contracturas resistentes inducidas por la radiación con inyecciones de toxina botulínica.²⁴⁹

Los pacientes que reciben radiación por cánceres intrapélvicos (p. ej., vejiga, próstata, colorrectal, cervical o uterino) suelen presentar una flexibilidad limitada en los músculos que actúan sobre la articulación de la cadera. Dado que adaptan gradualmente sus patrones de marcha y movimiento para acomodar la disminución de la excursión muscular, los problemas pueden surgir de forma latente como dolor sacroilíaco o lumbar. La reversión completa y la prevención de la recurrencia requieren que se identifiquen y aborden todos los déficits de flexibilidad.

Rehabilitación integral hospitalaria

La idoneidad y los posibles beneficios de la rehabilitación integral hospitalaria deben evaluarse caso por caso. La candidatura de los pacientes con cáncer suele considerarse adecuada cuando sus déficits se ajustan a un síndrome neurológico o musculoesquelético conocido en el entorno de la rehabilitación hospitalaria (es decir, hemiparesia, paraplejía o amputación). Varios estudios han comunicado la misma eficacia de FIM cuando se comparan a pacientes con una CME maligna con pacientes con deficiencias similares pero inducidas por traumatismos e



• **Figura 29.5** Haces convencionales para la irradiación de la mama que afectan a los músculos pectorales.

isquemias. Los pacientes con una CME maligna consiguen una menor mejoría funcional pero, debido a la menor duración de la estancia, tienen eficiencias de FIM comparables a las de los pacientes con una lesión medular traumática.¹⁶³ Las cifras de alta domiciliaria son iguales, del 84% en una serie de casos retrospectiva¹⁶⁴ o superiores entre los pacientes con una CME maligna.

Las series de casos retrospectivas de pacientes trasladados a rehabilitación tras el tratamiento de tumores encefálicos primarios y metástasis intracraneales describen ganancias sustanciales en dominios cognitivos de las AVD y la movilidad.^{115,159} Las ganancias funcionales logradas por los pacientes con tumores encefálicos son parecidas a las de los pacientes con accidentes cerebrovasculares agudos¹¹⁶ y lesiones encefálicas traumáticas.^{114,192} Los pacientes con tumores encefálicos son dados de alta a la comunidad de forma constante en más del 80% de las ocasiones¹¹⁴ y muestran estancias de duración significativamente más corta.^{116,192} Los estudios han diferido en cuanto a la repercusión de la radioterapia concurrente. Algunos describen una mayor eficiencia en el FIM motor con la radiación, mientras que otros comunican lo contrario.¹⁹²

Una comparación de los pacientes admitidos para rehabilitación hospitalaria con una amplia gama de deficiencias relacionadas con el cáncer no observó diferencias significativas en las eficiencias del FIM ni la duración de la estancia en relación con los pacientes sin cáncer, lo que indica que deben considerarse los ingresos para la rehabilitación hospitalaria en los pacientes con cáncer cuyas debilidades se deban a deficiencias distintas de las metástasis intracraneales o epidurales.²⁵⁴ Dicho esto, aproximadamente el 31% de los pacientes con cáncer ingresados para rehabilitación hospitalaria aguda son trasladados de nuevo a unidades de cuidados intensivos de forma no planificada, y los factores predictivos del traslado son la albúmina baja, la creatinina elevada y la necesidad de alimentación por sonda o un catéter de Foley.¹⁰⁰

Los pacientes con neoplasias hematológicas (leucemia, linfoma, mieloma múltiple) pueden ser una población de pacientes muy delicada cuando ingresan en rehabilitación hospitalaria, especialmente si han recibido un trasplante de células madre hematológicas para su tratamiento. Estas enfermedades y sus tratamientos pueden causar citopenias importantes, lo que puede provocar un mayor riesgo de vuelta al servicio primario. Fu et al. descubrieron que las cifras de retorno a los servicios primarios eran del 41% de los pacientes con un trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH), del 37% de los pacientes con una leucemia, del 27% de los pacientes con un linfoma y del 26% de los pacientes con un mieloma múltiple. Los factores de riesgo más frecuentes en esta población de pacientes fueron el recuento bajo de plaquetas, la presencia de un antimicótico y la presencia de un antivírico.⁸⁷ La rehabilitación hospitalaria parece segura en el contexto de la trombocitopenia.⁸⁸

La rehabilitación hospitalaria de los pacientes con cáncer puede ser una tarea exigente porque se trata de una población de pacientes muy dinámica, ya que el proceso morbozo provoca un estado funcional fluctuante, que también puede cambiar durante el curso del tratamiento del cáncer. A pesar de estos retos, la rehabilitación hospitalaria se ha mostrado beneficiosa en esta población de pacientes. Un estudio prospectivo de 200 pacientes ingresados en rehabilitación hospitalaria aguda por cáncer en un NCI Comprehensive Cancer Center demostró que la rehabilitación hospitalaria ayudaba a mejorar la función física, a recuperar la independencia física y a preparar a los pacientes para hacer frente a las tareas de autocuidados. También se descubrió que estos pacientes mejoraban la esperanza, el estado de ánimo, la ansiedad y la espiritualidad después de la rehabilitación hospitalaria, además de obtener mejoras en sus puntuaciones de FIM (desde el ingreso hasta el alta).¹⁹¹ Los pacientes con una enfermedad de injerto contra huésped (EICH) crónica (un efecto perjudicial tardío del TCMH) también ven ganancias funcionales con la rehabilitación hospitalaria, aunque con una eficiencia FIM menor que una cohorte similar de pacientes de rehabilitación, los pacientes con quemaduras.¹⁴⁶

Tratamiento del linfedema

El linfedema es una afección crónica y actualmente incurable que con frecuencia complica el tratamiento del cáncer. Tras la extirpación

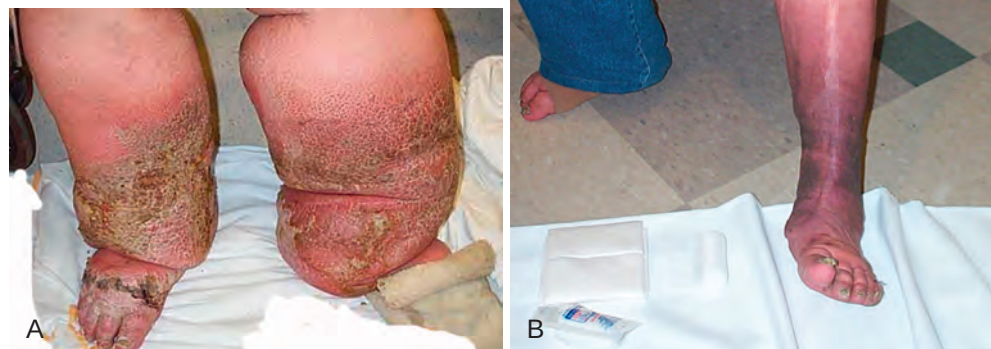
o irradiación de los ganglios y vasos linfáticos puede aparecer una congestión linfática en cualquier región del cuerpo drenada por los linfáticos afectados. Si la congestión es lo suficientemente intensa, puede producirse hinchazón debido a la acumulación de líquido rico en proteínas.²⁶⁹ Lejos de ser una afección resistente al tratamiento e inexorablemente progresiva, el linfedema es actualmente susceptible de un tratamiento muy eficaz y ampliamente disponible. El tratamiento descongestivo completo o complejo (TDC) constituye el actual estándar internacional de atención para el tratamiento del linfedema.²¹ Esto se formalizó en un libro blanco publicado por la International Society of Lymphology en 2001.²¹ El TDC, una integración intensiva de enfoques manuales, es capaz de lograr y mantener una reducción sustancial del volumen en la mayoría de los pacientes con linfedema. Los abordajes quirúrgico, dietético y farmacológico ofrecen, en el mejor de los casos, un beneficio dudoso, pero pueden considerarse cuando el tratamiento manual y compresivo apropiado no consigue reducir adecuadamente el linfedema.²⁵²

El TDC es un sistema multimodal en dos fases que incorpora el drenaje linfático manual (DLM), el vendaje compresivo de corta duración, el cuidado de la piel, el ejercicio terapéutico y las prendas de compresión elásticas. La fase inicial, a veces designada con un número romano I o descrita con el término *reductora*, tiene como objetivo principal la disminución del volumen del linfedema.⁸² Durante las sesiones diarias de la fase I del TDC, los pacientes reciben aproximadamente 45 min de DLM, seguido de la aplicación de vendajes compresivos y la realización de ejercicios de recuperación. Los vendajes compresivos se dejan colocados entre 21 y 24 h/día. La eficacia del tratamiento administrado con esta intensidad se ha demostrado en numerosas series de casos.^{83,187} La figura 29.6 muestra imágenes previas y posteriores al DLM en un paciente con un linfedema bilateral en estadio 3. Tras la reducción máxima del volumen, los pacientes pasan gradualmente a un programa de mantenimiento prolongado (fase II). En esta fase se utilizan prendas compresivas durante el día y se aplican vendajes compresivos durante la noche. Los pacientes realizan ejercicios de recuperación a diario mientras están vendados y reciben el DLM cuando es necesario.

La compresión constituye la base de prácticamente todo tratamiento exitoso del linfedema. Durante las fases I (día y noche) y II (solo noche) del TDC, la compresión se consigue usando vendajes de elasticidad reducida. Los vendajes de elasticidad reducida tienen una presión de trabajo elevada en virtud de las contracciones de los músculos subyacentes.¹⁹⁸⁻²⁴⁷ Los vendajes ejercen una presión baja mientras los músculos están en reposo. Se consigue un gradiente de compresión de distal a proximal aplicando más capas de vendas en sentido distal, en lugar de variar el grado de tensión utilizado para aplicar las vendas. Las prendas de compresión se añaden a los regímenes de fase II de los pacientes para la compresión diurna. Las prendas de compresión consiguen lo siguiente:

- Mejorar el flujo linfático y reducir las proteínas acumuladas.
- Mejorar el retorno venoso.
- Dar forma adecuada a la extremidad y reducir su tamaño.
- Mantener la integridad de la piel.
- Proteger la extremidad de posibles traumatismos.⁴¹

El DLM o «masaje linfático» es una técnica muy especializada diseñada para fomentar el secuestro y el transporte de la linfa. La duración, la orientación, la presión y la secuencia específicas de los toques caracterizan al DLM. El DLM estimula la contractilidad intrínseca de los vasos linfáticos, lo que conduce a un mayor secuestro y transporte de macromoléculas en el intersticio.⁴² Mediante una distensión suave y rítmica de la piel, la linfa congestionada se dirige a través de los vasos linfáticos residuales hacia lechos de ganglios linfáticos intactos. El DLM permite desplazar la linfa congestionada a los linfotomas (regiones anatómicas drenadas por un lecho ganglionar específico con drenaje conservado, como se ilustra en la figura 29.7). El masaje es muy ligero y superficial, limitado a una presión de los dedos o de la mano de unos 30 a 45 mmHg. Los tratamientos de DLM se inician a nivel proximal en las regiones linfostáticas adyacentes a los linfotomas



• **Figura 29.6** Linfedema de las extremidades inferiores (A) antes y (B) después de una terapia descongestiva compleja, que permitió una reducción drástica del volumen.

funcionales. La linfa se dirige constantemente hacia los linfotomas funcionales y los lechos de los ganglios linfáticos con movimientos estratégicos de la mano. Los tratamientos progresan gradualmente en sentido distal para terminar en las regiones más alejadas de los linfáticos intactos.

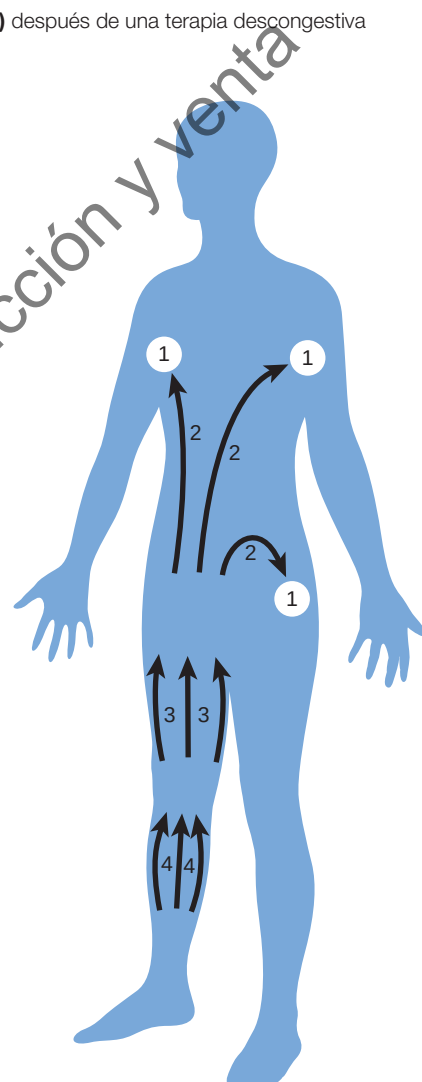
Los ejercicios correctores del linfedema se refieren a movimientos repetitivos diseñados para fomentar las contracciones musculares rítmicas y en serie en los territorios linfedematosos. Los ejercicios correctores se realizan siempre con una compresión externa, normalmente con prendas o vendajes compresivos. Los ejercicios correctores comprimen repetidamente los vasos linfáticos mediante la contracción y relajación secuencial de los músculos, lo que desencadena la contracción del músculo liso en las paredes de los vasos linfáticos.¹⁹⁴ Se establece un mecanismo de bombeo interno que anima a la linfa congestionada a fluir a lo largo del gradiente de compresión creado con los vendajes o las prendas de presión.^{142,123} El entrenamiento de la fuerza progresivo, cuando se supervisó y progresó gradualmente, redujo los brotes de linfedema en un gran ECA. Basándonos en este hallazgo, el entrenamiento de la fuerza debería integrarse en el tratamiento sistemático del linfedema relacionado con el cáncer de mama.²²⁷

En los abordajes manuales del linfedema se hace hincapié en el cuidado de la piel. Los objetivos del cuidado de la piel son el control de la colonización de la piel por bacterias y hongos, la eliminación del crecimiento excesivo en las grietas de la piel y la hidratación de la piel para eliminar la microfisuración. La limpieza diaria con un jabón a base de aceite mineral eliminará los residuos y las bacterias a la vez que hidratará la piel.⁴⁰

Los abordajes quirúrgicos microvasculares para mejorar la función linfática residual han ganado adeptos. Entre ellos se encuentran la derivación linfovenosa y la transferencia vascularizada de ganglios linfáticos. El primero es poco invasivo e implica el establecimiento de conexiones entre los microvasos linfáticos y los venosos. El segundo requiere la extracción de uno o varios ganglios linfáticos del epiplón o de un lecho intacto y su transferencia al territorio congestionado. Múltiples centros han publicado series de casos, pero el seguimiento incompleto de los pacientes y el uso inconsistente de las medidas de resultado del linfedema aceptadas hacen que el nivel general de la evidencia de apoyo sea bajo.⁸

Estrategias de refuerzo y compensación

Las deficiencias relacionadas con el cáncer suelen dificultar o imposibilitar las actividades cotidianas necesarias. La aplicación de los paradigmas de rehabilitación tradicionales para el desarrollo de estrategias alternativas y compensatorias permite a los pacientes seguir siendo



• **Figura 29.7** Secuencia de drenaje linfático manual en el tratamiento del linfedema de la extremidad inferior derecha debido a la disección de los ganglios linfáticos inguinales: 1, estimular los lechos ganglionares intactos a los que se dirigirá la linfa estancada; 2, despejar las vías que se utilizarán para redirigir la linfa estancada hacia los linfotomas funcionales; 3, dirigir la linfa estancada en sentido proximal a lo largo de las vías despejadas, trabajando hacia atrás en el territorio congestionado; 4, completar el tratamiento con la redirección proximal de la linfa desde las porciones más distales del territorio linfedematoso.

funcionalmente independientes. Puede ser necesario usar dispositivos de asistencia para la movilidad y la realización de las AVD. Deben explorarse la modificación del entorno y los dispositivos de refuerzo de la comunicación en los casos apropiados. Las estrategias de estimulación se vuelven esenciales en los pacientes con fatiga que reciben un tratamiento intensivo contra el cáncer o con una enfermedad avanzada. Deben determinarse caso por caso la idoneidad y la rentabilidad de las intervenciones.

Rehabilitación de poblaciones con cánceres específicos

Cáncer de mama

Tras las intervenciones quirúrgicas para la extirpación del tumor y la reconstrucción de la mama se producen deficiencias funcionales que son exclusivas de las pacientes con cáncer de mama. Estas intervenciones son la mastectomía radical modificada (MRM), la tumorectomía, la biopsia del ganglio linfático centinela (BGLC), la DGLA y la transposición de tejido autógeno para la reconstrucción. La terapia física multifactorial (es decir, estiramientos y ejercicios) y los ejercicios activos fueron eficaces para tratar el dolor postoperatorio y el deterioro del BA tras el tratamiento del cáncer de mama.⁶⁶

Se producen déficits persistentes en el BA del hombro hasta en el 35% de las pacientes después de la DGLA.¹⁴¹ Incluso después de la BGLC, el 16% de las pacientes declararon tener limitaciones.¹⁴⁵ Gerber et al. comunicaron que la movilización energética del hombro en el período postoperatorio inmediato provocaba un aumento de la formación de seromas.¹⁵⁰ La línea temporal para la movilización del hombro presentada en la tabla 29.8 restablece adecuadamente la movilidad del hombro sin aumentar la incidencia de complicaciones posquirúrgicas; sin embargo, no se ha evaluado de forma empírica. La MRM y la DGLA se realizan el mismo día en algunas instituciones. En estos casos no es posible aplicar un programa de movilidad gradual, supervisado y progresivo. En ellos, las pacientes suelen recibir hojas de ejercicios ilustrados que cubren la «escala de dedos por la pared», la flexión hacia delante ayudada con el brazo no afectado, los giros del hombro, etc. Cada vez son más las publicaciones que indican que la terapia física después de la cirugía del cáncer de mama ofrece una serie de beneficios convincentes, como la reducción del dolor, las limitaciones de los hombros y el linfedema, así como la mejora del bienestar psicológico.^{23,32,259} Podría decirse que estas pruebas son lo suficientemente sólidas como para exigir la inclusión de la terapia física como asistencia estándar en el tratamiento posquirúrgico del cáncer de mama.

En el caso de las pacientes que se han sometido a una reconstrucción mamaria inmediata, en particular un colgajo de MRAT, la movilización del hombro debe revisarse con el cirujano plástico, a menos que se haya formulado un algoritmo institucional.

El síndrome de la red axilar (fig. 29.8) se refiere a la presencia de cordones tensos y palpables que se originan en la axila y se extienden en sentido distal a lo largo de la superficie anterior del brazo, a menudo por debajo del codo.^{248,188} Los tejidos precisos que comprenden los cordones siguen siendo fuente de especulación. En una serie limitada de casos se evaluaron mediante un estudio anatomopatológico los



Figura 29.8 Síndrome de la red axilar que se manifiesta por cordones gruesos y fibrosos que atan el brazo.

cordones resecaados. Las muestras contenían vasos linfáticos o venas y tejido conjuntivo circundante.¹⁸⁸ La relevancia clínica del síndrome de la red axilar surge de la posibilidad de que se produzcan restricciones dolorosas en el movimiento del hombro. En los casos graves, los cordones fijan el hombro, impidiendo la flexión o abducción completas del hombro. El dolor suele responder a los AINE. Pueden ser necesarios analgésicos opiáceos durante la movilización pasiva y activa si el dolor es intenso. El tratamiento consiste en actividades crecientes de movilización articular, calor tópico, manipulación para ablandar y potencialmente «reventar» los cordones y la provisión de un programa de ejercicios en casa. El calor debe utilizarse de forma breve, si acaso, dado el riesgo de linfedema y la presencia casi universal de una neuropatía braquial intercostal en la axila y la parte superior del brazo.

La comunidad quirúrgica ha reconocido cada vez más la necesidad de la rehabilitación tras la reconstrucción mamaria con colgajo de MRAT. La intervención denerva y altera la integridad de la pared abdominal, lo que produce déficits significativos en la estabilidad del tronco, particularmente durante las transferencias funcionales. Los objetivos de la rehabilitación tras el MRAT son prevenir la fibrosis subdérmica y las adherencias, restaurar la alineación del tronco, minimizar la tensión en la columna lumbar, optimizar la agudeza propioceptiva en los músculos abdominales residuales y fomentar los patrones normales de reclutamiento muscular.

A las pacientes con cáncer de mama cuyos tumores tienen receptores de estrógenos se les administra un tratamiento por vía oral que reduce la cantidad de estrógenos circulantes en el organismo, privando así a las células tumorales de este factor de crecimiento. Este tratamiento se prescribe tanto en el contexto de la supervivencia a largo plazo (las pacientes reciben tratamiento antiestrogénico durante 5 a 10 años después de haber completado el tratamiento y no tener indicios de enfermedad) como en la enfermedad avanzada como complemento de otros tratamientos antineoplásicos. Las mujeres premenopáusicas que requieren la supresión de estrógenos reciben tamoxifeno, que es un profármaco de un bloqueador de los receptores para los estrógenos. Las mujeres posmenopáusicas reciben un tratamiento con inhibidores de la aromatasa (IA) (p. ej., anastrozol, letrozol y exemestano), que bloquean la aromatización de la testosterona en estrógeno, lo que reduce el estrógeno biodisponible para las células tumorales.

Lamentablemente, debido a los efectos secundarios del tratamiento con IA y tamoxifeno, hasta el 30% de las pacientes acaban por interrumpir el uso de este fármaco, que podría salvarles la vida, y aproximadamente dos tercios de las mujeres toman el medicamento durante al menos 3 años.¹⁵⁶ La reducción del cumplimiento de los IA se asocia a un aumento de la mortalidad por todas las causas,¹⁵⁶

TABLA 29.8 Evolución temporal de la movilización del hombro			
Día del postoperatorio	Flexión	Abducción	Rotación interna o externa
1 a 3	40-45°	40-45°	Hasta tolerancia
4 a 6	45-90°	45°	Hasta tolerancia
7 en adelante	Hasta tolerancia	Hasta tolerancia	Hasta tolerancia

por lo que la reducción de los síntomas para mejorar el cumplimiento de la medicación puede salvarles la vida. Los médicos rehabilitadores tienen una oportunidad única de añadir valor a la atención oncológica de esta población, ya que el 75% de las mujeres que interrumpen el tratamiento antes de tiempo lo hacen debido al síndrome musculoesquelético de los inhibidores de la aromatasa (SMEIA), una constelación de artralgias y síntomas similares asociados al uso de los IA.¹⁰⁸ Los factores de riesgo de un SMEIA son la obesidad, la quimioterapia previa, las artralgias preexistentes y ciertas mutaciones génicas.^{173,158}

En concreto, el uso de IA y, en menor medida, de tamoxifeno se asocia a la rigidez y el dolor musculoesquelético, el síndrome del túnel carpiano, la tenosinovitis, la fatiga subjetiva y la disfunción cognitiva. La evaluación rehabilitadora debe centrarse tanto en los síntomas generalizados como en los generadores de dolor aislados. Por ejemplo, aunque una paciente puede tener rigidez matutina difusa mientras recibe tratamiento con IA, también puede sufrir el síndrome del túnel carpiano y la tenosinovitis de De Quervain, que serían susceptibles de un tratamiento específico (ortesis, infiltración de esteroides). En el caso de la rigidez difusa, el ejercicio de intensidad moderada durante 150 min a la semana redujo las puntuaciones del dolor en un 29%, en comparación con un aumento del 3% en el grupo control que no incrementó su actividad física.¹⁰ El tratamiento farmacológico también es un complemento importante; en un ensayo con asignación aleatoria en fase III de mujeres que recibían tratamiento con IA se observó que la duloxetina reducía la rigidez y el dolor,¹⁰⁹ y hay pruebas menos convincentes que indican que la administración de suplementos de vitamina D hasta niveles superiores a 66 ng/ml y la administración de sulfato de glucosamina y condroitina pueden reducir la sintomatología.^{125,97}

Cáncer de cabeza y cuello

El tratamiento combinado para el cáncer de cabeza y cuello ha permitido mejorar las cifras de curación y reducir la afectación del tejido normal. El tipo y la secuencia de tratamientos utilizados para el cáncer de cabeza y cuello varían en función de la localización del tumor primario, la extensión de la afectación de los ganglios linfáticos cervicales y las características anatomopatológicas del tumor. Cada vez más, los abordajes terapéuticos reflejan una tendencia a la conservación de los órganos. Por ejemplo, el énfasis puesto en la conservación del tejido «normal» ha llevado a la sustitución de la laringectomía total por la laringectomía parcial supracricoides y de la disección radical del cuello por la disección funcional del cuello.

El tratamiento del cáncer de cabeza y cuello sigue produciendo algunas de las deficiencias más difíciles en el ámbito de la rehabilitación del cáncer. Muchos de los impedimentos socavan directamente la capacidad de los pacientes para socializar, debido a la dismorfia facial,

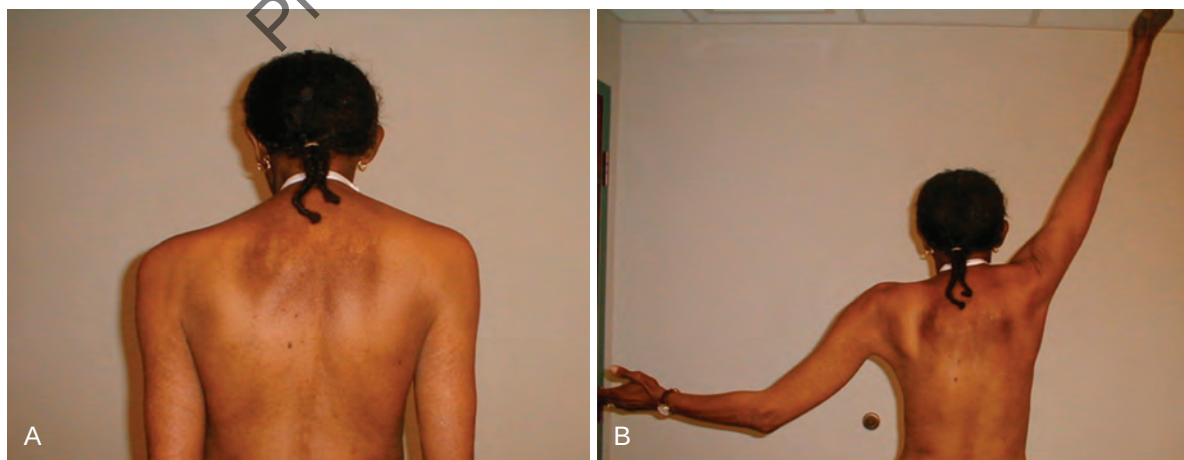
la pérdida de habla espontánea o inteligible y la incapacidad para comer normalmente. Los problemas de rehabilitación más frecuentes son la parálisis del nervio accesorio, la xerostomía inducida por la radiación, la contractura de los tejidos blandos del cuello y de la pared torácica anterior, la disfagia, la disfonía y la disfunción miofascial. Las deficiencias evolucionan a lo largo del tratamiento y la recuperación del cáncer de cabeza y cuello. Deben ajustarse en consecuencia las intervenciones rehabilitadoras.

Parálisis del nervio accesorio

El reconocimiento de que pueden conseguirse cifras de curación comparables con una resección quirúrgica más conservadora ha impulsado el cambio de las disecciones radicales a las funcionales del cuello. La primera intervención extirpa el músculo esternocleidomastoideo, el nervio accesorio y la vena yugular externa. También se reseca con frecuencia el nervio del músculo elevador de la escápula, lo que produce una grave disfunción del hombro ipsilateral. Las disecciones funcionales del cuello conservan todas las estructuras que pueden dejarse intactas de forma segura, lo que produce cifras llamativamente menores de morbilidad postoperatoria en el hombro. En la actualidad, muchos pacientes con cáncer de cabeza y cuello salen de la cirugía con la función del nervio accesorio prácticamente intacta. La integridad del nervio accesorio puede evaluarse fácilmente comparando la flexión contra resistencia del hombro de un lado con la del otro. En la mayoría de los pacientes puede provocarse cierto grado de debilidad en el lado de la disección del cuello.

La gravedad y la distribución de la debilidad del trapecio secundaria a la parálisis del nervio accesorio (fig. 29.9) están sujetas a una gran variabilidad interindividual. Los músculos trapecios superior, medio e inferior pueden estar inervados únicamente por el nervio accesorio o recibir una inervación parcial o total del plexo cervical.²⁸ Cuando el nervio accesorio se sacrificaba de manera habitual durante las disecciones radicales del cuello, algunos pacientes sufrían poca o ninguna afectación del hombro, lo que indica que la inervación procedía predominantemente del plexo cervical. La variabilidad anatómica de base se ve agravada por la inconsistencia en el tipo y grado de lesión nerviosa intraoperatoria. El nervio accesorio puede quedar totalmente preservado o ser objeto de una lesión neurapraxia, axonotmésica o neurotmésica, todas ellas con diferentes cifras y grados de recuperación. Además, la electrocauterización de los vasos sanguíneos puede socavar el suministro de sangre a los *vasa nervorum* y producir una lesión isquémica.

El momento y la intensidad de la rehabilitación deben guiarse por el pronóstico de recuperación de los pacientes. La reinervación del nervio accesorio puede continuar durante los 12 meses siguientes



● **Figura 29.9** (A) Postura de reposo de un paciente con cáncer de cabeza y cuello con una parálisis completa del nervio accesorio. (B) La abducción activa del hombro está limitada a 90° en el lado afectado, debido a la debilidad del músculo trapecio medio.



• **Figura 29.10** Ortesis «en estante» fabricada para rodear el torso de los pacientes con una parálisis completa del nervio accesorio y para proporcionar un apoyo en el que puedan descansar las extremidades afectadas cuando no las utilicen.

a la cirugía. Dos pequeños ensayos han establecido la seguridad y la eficacia del ejercicio de resistencia en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello; uno de ellos se llevó a cabo mientras los pacientes se sometían a radiación.^{165,217} Los elementos importantes de la rehabilitación del nervio accesorio son:

- Prevención del hombro congelado mediante movilización articular activa y activo-asistida.
- Prevención de los déficits de flexibilidad de la pared torácica anterior.
- Fortalecimiento de los elevadores y separadores alternativos de la escápula.
- Instrucción en técnicas compensatorias para actividades que requieren la abducción sostenida del hombro y la flexión anterior.
- Reeducción neuromuscular.
- Conservación del tono del músculo trapecio mediante estimulación eléctrica si se prevé su reintervención.
- Modificación postural.
- Instrucción en el apoyo del hombro para permitir la recuperación del elevador de la escápula.

A los pacientes con una parálisis completa y persistente del nervio accesorio se les puede colocar una ortesis. Hasta la fecha, ninguna de las ortesis diseñadas para sustituir a los músculos trapecios ausentes o débiles ha gozado de gran aceptación. En el caso de los pacientes que sufren fatiga y espasmos de los elevadores de la escápula, reduce los síntomas una ortesis en forma de «estante» (fig. 29.10) diseñada para rodear la cintura y proporcionar un saliente en el que los pacientes puedan apoyar los brazos afectados cuando no los utilicen.

Contractura cervical

La fibrosis progresiva del tejido blando cervical anterior y lateral puede ser muy problemática para los pacientes con cáncer de cabeza y cuello. En este capítulo se ha descrito un enfoque general de la fibrosis inducida por la radiación. Debido a las dosis altas de radiación administradas a algunos pacientes con cáncer de cabeza y cuello, debe iniciarse una movilización proactiva en todos los planos de movimiento del cuello tan pronto como sea posible hacerlo de forma segura. La movilización



• **Figura 29.11** Postura de la cabeza hacia delante y cifosis torácica exagerada, asociadas a la contractura de los tejidos blandos inducida por la radiación, en un paciente con cáncer de cabeza y cuello.

cervical puede continuar durante toda la radioterapia sin un deterioro significativo de la piel. Lo ideal es que las actividades en la amplitud de movimiento comiencen inmediatamente después de la cirugía y antes de la radiación. Debe respetarse el delicado equilibrio entre la flexibilidad y la cicatrización de la herida posquirúrgica. Debe consultarse a los cirujanos sobre la duración del intervalo postoperatorio antes de que pueda iniciarse la movilización. En el caso de una disección radical o funcional del cuello sin complicaciones, generalmente se consideran seguros 3 días. La reconstrucción con transposición de tejido requiere un período de recuperación más largo. Las actividades de movilización deben retrasarse hasta que se retiren todos los drenajes, para evitar la formación de seromas.

Los pacientes irradiados deben realizar actividades del BA dos veces al día durante los 2 primeros años tras el tratamiento del cáncer y, posteriormente, a diario. Como se ha mencionado anteriormente, la fibrosis inducida por la radiación puede ser progresiva de forma indefinida. La figura 29.11 muestra la postura de la cabeza hacia delante y la cifosis torácica características de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello con una fibrosis acentuada de los tejidos blandos cervicales anteriores. Para obtener resultados óptimos debe enseñarse a los pacientes a realizar un estiramiento adicional durante la flexión lateral o la rotación de extremo a extremo ejerciendo una suave presión con la mano contralateral. Los estiramientos deben mantenerse durante cinco respiraciones profundas y repetirse entre 5 y 10 veces por sesión. Son beneficiosos el fortalecimiento isométrico de los extensores cervicales y la modificación postural con indicaciones visuales.

Las técnicas manuales de liberación de la fibrosis están indicadas cuando el BA está restringido por una fibrosis fuerte de los tejidos blandos o por la sujeción de la piel a los tejidos subdérmicos. Puede enseñarse a los pacientes a aplicarse a sí mismos masajes para aumentar la eficacia de las actividades en el BA. La compresión de las zonas muy fibrosadas rompe el tejido cicatricial establecido e inhibe su formación de nuevo. Las prendas de compresión, ya sean estándar o personalizadas, son un medio práctico para aplicar la compresión. Las piezas de espuma cortadas a medida y colocadas estratégicamente pueden lograr una mayor presión focal en las zonas rebeldes. Debe mantenerse una vigilancia constante para garantizar que no se afecte la piel friable e irradiada. Puede probarse la inyección de toxina botulínica en casos resistentes.²⁴⁹

Afonía y disfonía

En la mayoría de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello se produce una alteración de la comunicación vocal en algún momento

del tratamiento. Sin embargo, suele ser transitoria y en gran medida reversible, ya que las laringectomías totales son poco frecuentes. La inflamación y la fibrosis laríngeas o faríngeas inducidas por la radiación, la traqueotomía, la glossectomía parcial o total, la reducción de la excursión oral secundaria al trismo, las secreciones copiosas y la parálisis neurógenas faríngea o laríngea contribuyen al deterioro de la fonación. Algunos pacientes se quedan sin voz después de la cirugía. Esta pérdida aguda se produce de forma más llamativa después de una laringectomía total, pero también es frecuente después de una traqueotomía y de una glossectomía. La afectación gradual de la precisión, la resistencia y el volumen vocales es más frecuente con los tratamientos de conservación de órganos. Independientemente de la rapidez de aparición, la pérdida del habla espontánea e inteligible puede ser profundamente aislante. Hace que los pacientes sean dependientes en la comunicación y puede ser devastador desde el punto de vista profesional.

Se utilizan varios abordajes para restaurar la comunicación en función de la duración prevista, la gravedad y la naturaleza del déficit. Las estrategias compensatorias más frecuentemente utilizadas por los adultos sin voz son pronunciar palabras, hacer gestos, escribir y asentir con la cabeza.^{12,102} Los pacientes con afonía crónica por una laringectomía total pueden comunicarse mediante el habla esofágica, el habla traqueoesofágica o el uso de una electrolaringe. La frecuencia con la que se ofrecen estas opciones y son aceptadas por los pacientes varía considerablemente entre las consultas médicas, las instituciones y las regiones geográficas.¹⁶⁷

Preocupaciones adicionales

Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, en virtud de su tratamiento y su perfil de riesgo premórbido, son propensos a sufrir osteorradionecrosis, caries dental y toxicomanías recurrentes. La rehabilitación integral implica la detección proactiva de estas afecciones. Debido a las dosis altas de radiación que se administran en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, entre el 5 y el 15% de estos pacientes sufren una osteorradionecrosis, una afección sumamente dolorosa causada por la muerte ósea inducida por la radiación. La mandíbula es la más afectada. Los pacientes se quejan de un dolor mandibular incesante agravado por la masticación y la vocalización. El dolor asociado debe tratarse de forma intensiva con una combinación de opiáceos y AINE. Debe considerarse la derivación a tratamientos con oxígeno hiperbárico.

Sarcoma. Los sarcomas son tumores de origen mesenquimal que comprenden aproximadamente el 1% de todos los cánceres del mundo y consisten en cientos de subtipos, pero muchos sarcomas afectan a los sistemas musculoesquelético o nervioso y contribuyen a deficiencias que requieren intervenciones de rehabilitación. El tratamiento de los sarcomas varía según el subtipo, pero a menudo implica una combinación de cirugía con radiación y/o quimioterapia. Entre los tipos de quimioterapia están las antraciclinas, que pueden causar una insuficiencia cardíaca. Otra consideración cardiopulmonar importante es que la mayoría de los sarcomas producen metástasis en los pulmones antes que en cualquier otro sitio. La vigilancia oncológica suele incluir al menos radiografías de tórax, y los médicos rehabilitadores deben estar atentos al empeoramiento de la disnea de esfuerzo.

La razón más frecuente para que los médicos rehabilitadores traten a los pacientes con sarcomas es porque el tumor requiere una amputación o una cirugía de rescate de la extremidad para su tratamiento. A menudo se trata de osteosarcomas o condrosarcomas, que afectan a los huesos largos y son más frecuentes en la adolescencia y la juventud que en los pacientes mayores. Dependiendo del estadio del tumor y del tamaño de la lesión, puede recomendarse la amputación de la extremidad inferior o el rescate de la extremidad mediante la resección del tumor y la colocación de una endoprótesis en el lugar donde se ha extraído hueso.

Es importante que los médicos rehabilitadores estén familiarizados con los resultados de cada tipo de operación quirúrgica, lo que puede

ser útil para ayudar a los pacientes a tomar decisiones y para gestionar las expectativas durante la rehabilitación. En varios estudios pequeños se han comparado los resultados de las dos intervenciones, y los pacientes con un rescate de la extremidad suelen tener una función mejorada, mientras que los pacientes con amputaciones altas tienen un mayor riesgo de sufrir dolor crónico; sin embargo, la calidad de vida no suele diferir entre los grupos.^{236,6} No obstante, la amputación permite realizar actividades de mayor impacto, como correr y esquiar, cuando se proporciona la prótesis adecuada, y debe considerarse en un paciente que tenga una posibilidad realista de participar en actividades deportivas después de la operación. En un estudio se ha demostrado que la rotoplastia, que consiste en reimplantar la parte distal de la extremidad inferior con una rotación de 180° a la porción distal del fémur tras la extirpación del tumor, tiene mejores resultados funcionales que las otras operaciones.⁹⁴

Aunque los resultados funcionales parecen ligeramente mejores en los pacientes en que se ha rescatado la extremidad y en los que se hizo una rotoplastia, existe un mayor riesgo de complicaciones en cada intervención que en la amputación, lo que debe tenerse en cuenta. En primer lugar, los pacientes en que se ha rescatado la extremidad pueden necesitar múltiples reintervenciones quirúrgicas y pueden sufrir fallos en el material endoprotésico. Las contraindicaciones para el rescate de la extremidad son la afectación tumoral de las estructuras neurovasculares, la infección, la edad esquelética inmadura, la fractura patológica y los márgenes tumorales incompletos. En segundo lugar, la rotoplastia también conlleva el riesgo de complicaciones, como la desrotación y la artritis tibioastragalina. Los pacientes pueden optar por no realizarse la rotoplastia también por motivos estéticos.

Independientemente del abordaje quirúrgico de los sarcomas de las extremidades, la rehabilitación debe incluir una evaluación detallada de la función de la extremidad del paciente, el nivel del dolor, los objetivos y los tratamientos oncológicos pasados y futuros. En el caso de los pacientes con rescate de la extremidad es importante hacer hincapié en el mantenimiento del BA y reconocer que el músculo cuádriceps va a ser siempre más débil que el de la extremidad contralateral y que puede que no se acople correctamente durante la marcha. Las endoprótesis a menudo pueden cargar hasta 400 kg y tienden a ser muy resistentes, pero queda por ver cuál es la vida media de estos implantes porque se trata de una intervención relativamente nueva. Los pacientes con amputaciones de las extremidades inferiores debidas a un sarcoma suelen tener menos trastornos asociados que los que sufren una amputación por motivos vasculares y parece que les va mejor durante la rehabilitación en el hospital, con más ganancias de FIM y eficiencia de FIM.²³⁶

Trasplante de células madre hematopoyéticas. El TCMH es una intervención médica utilizada para tratar y potencialmente curar muchas neoplasias hematológicas como el linfoma, la leucemia y el mieloma múltiple. Estas células se obtienen de la médula ósea, la sangre del cordón umbilical o la sangre periférica. Las células pueden ser un trasplante autólogo, que utiliza las células madre del paciente, o un trasplante alogénico, que utiliza las células madre de un donante.

Antes del trasplante, el paciente recibe dosis altas de quimioterapia y/o radioterapia para destruir las células cancerosas e inhibir la capacidad del paciente de producir células sanguíneas. A continuación, el trasplante se realiza con las células madre del donante o del huésped mediante una infusión intravenosa, con el consiguiente injerto en la médula ósea del paciente. El trasplante alogénico tiene el riesgo añadido de una posible EICH, en la que las células del donante identifican a las células del anfitrión como extrañas, lo que provoca una respuesta mediada por los linfocitos T que atacan a las células no cancerosas del anfitrión. Esto suele manifestarse en forma de erupción cutánea, alteraciones digestivas (diarrea acentuada) o disfunción hepática. Para prevenir la EICH se administran medicamentos inmunodepresores

• CUADRO 29.6 Pruebas de evaluación funcional basales

- Prueba de marcha de 6 min.
- Marcha rápida de 15 m.
- Sedestación a postura de pie cronometrada.
- Alcance hacia delante.
- Prueba de la moneda.
- Fuerza de agarre.
- Fuerza de pellizco.
- Impedancia bioeléctrica.

No hay una combinación de pruebas establecida; las pruebas de medida de referencia deben realizarse después de la discusión con el equipo de terapia/tratamiento.

que supriman tanto el sistema inmunitario del anfitrión como la respuesta inmunitaria de las células del donante. Esta inmunodepresión yatrógena aumenta el riesgo de infección y causa una mielosupresión, lo que hace que los pacientes necesiten fármacos antimicrobianos o antivíricos profilácticos y análisis de sangre frecuentes para posibles transfusiones cuando sean necesarias.

Debido a la letanía de problemas médicos causados por estas enfermedades y a las complicaciones del trasplante de células madre, los pacientes sometidos a un trasplante de células troncales son propensos a verse afectados por multitud de problemas funcionales. Algunos de estos problemas son la astenia, la miopatía por esteroides, la neuropatía periférica, la mala nutrición, el deterioro cognitivo, el dolor y la fatiga relacionados con el cáncer. Como se ha mencionado anteriormente, la rehabilitación de esta población de pacientes puede ser muy compleja debido a la multitud de complicaciones médicas y a la fragilidad de la población de pacientes. Además, el grado de EICH crónica tiene una correlación directa con el deterioro de la función del paciente.⁹ A pesar de esto puede lograrse la rehabilitación de esta población, especialmente cuando la atención está dirigida por un equipo interdisciplinario.

Lo ideal es comenzar la rehabilitación de esta población antes del trasplante y continuar durante su supervivencia. La rehabilitación de los pacientes con un EICH puede dividirse en el momento anterior al trasplante, alrededor del trasplante y el de supervivencia.¹⁸² Antes del trasplante, a los pacientes se les puede evaluar para obtener una línea basal funcional con el fin de valorar la aptitud y la evaluación funcional general (cuadro 29.6). Esto también puede utilizarse para identificar cualquier deterioro musculoesquelético previo al trasplante que pueda optimizarse antes de él, y los resultados de ambos pueden compararse con las evaluaciones posteriores al trasplante para orientar los planes de tratamiento posteriores.^{182,183}

La rehabilitación en torno al momento del trasplante debe consistir en planes de ejercicio individualizados y adaptados a las necesidades del paciente que aborden las deficiencias funcionales actuales. Estos pacientes deben permanecer activos para mantener la función, reducir la carga de síntomas y, con suerte, mantener la masa muscular durante el trasplante e inmediatamente después. Esto también se debe, en parte, a que la actividad física disminuye considerablemente después del trasplante respecto a los niveles de actividad anteriores a él.¹⁸²

La rehabilitación durante la supervivencia se llevará a cabo en su mayor parte en el ámbito ambulatorio y suele consistir en el tratamiento de complicaciones crónicas como la neuropatía, la miopatía, desacondicionamiento/astenia, la fatiga y el malestar psicológico. Muchos de estos problemas requieren un tratamiento prolongado, que puede durar años, y la experiencia de un equipo interdisciplinario. Estos problemas también pueden afectar a la capacidad de muchos pacientes para volver al trabajo y, en última instancia, provocar una discapacidad.

Precauciones en la rehabilitación del cáncer

Modalidades

Un clima de exagerada precaución limita con demasiada frecuencia la rehabilitación en el cáncer. Las precauciones terapéuticas específicas reflejan el miedo a dañar a los pacientes o, lo que es peor, a propagar el cáncer. Aunque es importante tener en cuenta que los pacientes con cáncer están predispuestos a una serie de complicaciones adversas (p. ej., hemorragia y recurrencia de la enfermedad), es igualmente importante reconocer que no se ha establecido una relación causal entre tales complicaciones y las intervenciones de rehabilitación. La inactividad provoca una morbilidad a largo plazo mucho mayor en la mayoría de los pacientes con cáncer. La mayoría de las precauciones no tienen ningún respaldo empírico, y con frecuencia refuerzan la ambivalencia hacia la actividad física estructurada y creciente.

Las advertencias contra el tratamiento de los pacientes con cáncer con calor profundo y masaje están omnipresentes en la literatura médica rehabilitadora. Las precauciones relativas a las modalidades de calor se basan en gran medida en la preocupación de que el calor dilate los vasos sanguíneos locales y aumente la actividad metabólica de las células tumorales, acelerando así la propagación local o sistémica. Del mismo modo, se supone que el masaje podría potenciar la metástasis al favorecer el flujo sanguíneo y linfático o al desalojar las células tumorales. Este razonamiento es simplista y contradice varios hechos. En primer lugar, el ejercicio favorece más el flujo sanguíneo y linfático que las modalidades de calentamiento localizado, y sin embargo las pruebas indican que el ejercicio tiene un efecto protector contra la reaparición del cáncer de mama y de colon. En segundo lugar, miles de pacientes con cáncer han recibido el DLM para estimular deliberadamente el flujo linfático y descongestionar su linfedema. Muchos de estos pacientes han tenido un cáncer conocido en el lugar del tratamiento. Hasta ahora no se ha establecido ninguna asociación entre el linfedema o su tratamiento y la progresión del cáncer. Por último, se requieren complejas adaptaciones génicas y bioquímicas para que una célula desarrolle un potencial metastásico. Las células tumorales deben adquirir la capacidad de atravesar las membranas basales, adherirse a las células endoteliales, eludir las defensas internas del organismo y estimular la angiogenia local, entre otros muchos atributos determinados por mecanismos génicos. En relación con estos complejos cambios, el desprendimiento manual de una masa tumoral o la exposición transitoria a un mayor flujo sanguíneo probablemente no tengan ninguna repercusión sobre las células tumorales.

El cuestionamiento de las rígidas precauciones actuales contra el uso de modalidades de calor en el cáncer puede ser discutible. El calor profundo rara vez tiene utilidad clínica, o los objetivos terapéuticos pueden alcanzarse por medios alternativos. Sin embargo, si el contexto clínico justifica un ensayo con ultrasonidos o modalidades afines, la opción no debe abandonarse reflexivamente por advertencias no fundamentadas. Según la experiencia del autor, a los pacientes con un tumor extendido les ha beneficiado el uso discreto de los ultrasonidos en zonas de fibrosis densa inducida por la radiación y de cicatrices posquirúrgicas. El masaje puede beneficiar en gran medida a los pacientes con cáncer a través de sus efectos antiespasmódicos, fibrolíticos y contraestímulo. Además, el DLM es una parte integral del tratamiento del linfedema. Aparte del masaje vigoroso en la proximidad inmediata del tumor establecido, es probable que el masaje sea mucho más beneficioso que perjudicial.

Citopenias

Tras la administración de la quimioterapia suelen aparecer una leucopenia y una trombocitopenia. La duración y la gravedad de

las citopenias se han reducido considerablemente gracias a la introducción de factores estimulantes de colonias (CSF) que aceleran la recuperación de la médula ósea. En los pacientes con cáncer que reciben quimioterapia inicial y que no han sido tratados antes con CSF, la leucopenia y la trombocitopenia pueden detectarse el 9.º o 10.º día después de la administración de la quimioterapia. Los recuentos sanguíneos más bajos suelen producirse entre los días 14 y 18, y la recuperación comienza el día 21. El curso temporal de la recuperación de la médula ósea dicta el ciclo de quimioterapia de 3 a 4 semanas ampliamente utilizado, de modo que los ciclos nuevos se comienzan entre 21 y 28 días después de la administración de la dosis de quimioterapia anterior.

Existen directrices variables que limitan la actividad física ante las citopenias inducidas por la quimioterapia. Las precauciones existentes son arbitrarias y carecen de pruebas empíricas. Ninguna ha demostrado que se limiten los acontecimientos adversos. La leucopenia es menos preocupante que la trombocitopenia, dado el riesgo asociado de hemorragia intracraneal o de hemorragia tras una caída. Entre los centros oncológicos integrales designados por el NCI, los recuentos de plaquetas por debajo de los cuales está contraindicada la terapia física oscilan entre 25.000 y ningún límite inferior. No se han notificado diferencias entre instituciones en cuanto a la incidencia de hemorragias espontáneas. Los pacientes sometidos a trasplantes de médula ósea alogénos y autógenos suelen pasar de 7 a 21 días con recuentos de plaquetas de 5.000 a 12.000. Durante este intervalo, la mayoría de los pacientes realizan las AVD de forma independiente, deambulan, se trasladan y levantan más de 5 kg repetidamente sin que se produzca una hemorragia. Cuando se produce una hemorragia espontánea, no suele asociarse a ninguna actividad física. Esto puede apreciarse aún más observando un análisis retrospectivo de 133 pacientes ingresados en un centro de rehabilitación para pacientes agudos con un recuento de plaquetas inferior o igual a 20.000 el día del ingreso. Estos pacientes tuvieron un recuento medio de plaquetas de 14.000 el día del ingreso y de 22.000 a lo largo de la rehabilitación. En este estudio se tuvieron las siguientes precauciones en cuanto a la actividad física: más de 20.000, sin restricciones adicionales; de 10.000 a 20.000, sin ejercicios de resistencia; si existía un riesgo alto de caídas, se evitaba estar de pie o deambular; de 5.000 a 10.000, sin ejercicios de resistencia y con una actividad mínima (limitar los ejercicios a la cama o a la silla); y menos de 5.000, se consultaba con el equipo médico o se consideraba el aplazamiento del tratamiento. En este estudio se produjeron 97 hemorragias y solo 4 de las 97 hemorragias fueron probablemente atribuibles a la actividad física, pero solo 1 de las 4 se consideró grave.⁸⁸ Dados los niveles de actividad física que toleran bien habitualmente los pacientes con trombocitopenia grave, está justificado reconsiderar las precauciones actuales. Una restricción inadecuada de la terapia física y del ejercicio en esta población puede contribuir a una rápida pérdida del acondicionamiento, a la desmineralización ósea y a las contracturas.

Conclusión

La rehabilitación en el cáncer es un campo variado y desafiante de creciente importancia para la salud pública. Una base probatoria cada vez mayor indica que las intervenciones rehabilitadoras tradicionales consiguen conservar y restaurar el estado funcional de los pacientes con cáncer. Una falta acentuada de investigación basada en hipótesis sigue limitando el campo, al igual que la falta de clínicos experimentados e interesados. Es de esperar que estos déficits se subsanen dadas las previsiones de aumento constante de la supervivencia al cáncer.

Bibliografía esencial

4. Ahles TA, Root JC, Ryan EL: Cancer- and cancer treatment-associated cognitive change: an update on the state of the science, *J Clin Oncol* 30:3675-3686, 2012.

6. Aksnes LH, Bauer HC, Jebsen NL, et al: Limb-sparing surgery preserves more function than amputation: a Scandinavian sarcoma group study of 118 patients, *J Bone Joint Surg Br* 90:786-794, 2008.
10. Arem H, Sorkin M, Cartmel B, et al: Exercise adherence in a randomized trial of exercise on aromatase inhibitor arthralgias in breast cancer survivors: the Hormones and Physical Exercise (HOPE) study, *J Cancer Surviv* 10:654-662, 2016.
11. Asher A, Myers JS: The effect of cancer treatment on cognitive function, *Clin Adv Hematol Oncol* 13:441-450, 2015.
15. Barton DL, Liu H, Dakhil SR, et al: Wisconsin Ginseng (*Panax quinquefolius*) to improve cancer-related fatigue: a randomized, double-blind trial, N07C2, *J Natl Cancer Inst* 105:1230-1238, 2013.
30. Bruera E, Del Fabbro E: Pain Management in the Era of the Opioid Crisis, *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 38:807-812, 2018.
45. Cheema B, Gaul CA, Lane K, et al: Progressive resistance training in breast cancer: a systematic review of clinical trials, *Breast Cancer Res Treat* 109:9-26, 2008.
48. Cheville AL, Moynihan T, Herrin J, et al: Effect of collaborative telerehabilitation on functional impairment and pain among patients with advanced-stage cancer: a randomized clinical trial, *JAMA Oncol*, 2019.
71. Dietz JH Jr: Adaptive rehabilitation of the cancer patient, *Curr Probl Cancer* 5:1-56, 1980.
81. Fisher CG, DiPaola GP, Ryken TC, et al: A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the spine oncology study group, *Spine (Phila Pa 1976)* 35:E1221-E1229, 2010.
87. Fu JB, Raj VS, Guo Y: A Guide to inpatient cancer rehabilitation: focusing on patient selection and evidence-based outcomes, *Pm R* 9:S324-S334, 2017.
88. Fu JB, Tennison JM, Rutzen-Lopez IM, et al: Bleeding frequency and characteristics among hematologic malignancy inpatient rehabilitation patients with severe thrombocytopenia, *Support Care Cancer* 26:3135-3141, 2018.
92. Gerber LH: Cancer-related fatigue: persistent, pervasive, and problematic, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:65-88, 2017.
100. Guo Y, Persyn L, Palmer JL, et al: Incidence of and risk factors for transferring cancer patients from rehabilitation to acute care units, *Am J Phys Med Rehabil* 87:647-653, 2008.
108. Henry NL, Azzouz F, Desta Z, et al: Predictors of aromatase inhibitor discontinuation as a result of treatment-emergent symptoms in early-stage breast cancer, *J Clin Oncol* 30:936-942, 2012.
109. Henry NL, Unger JM, Schott AF, et al: Randomized, multicenter, placebo-controlled clinical trial of duloxetine versus placebo for aromatase inhibitor-associated arthralgias in early-stage breast cancer: swog S1202, *J Clin Oncol* 36:326-332, 2018.
116. Huang ME, Cifu DX, Keyser-Marcus L: Functional outcome after brain tumor and acute stroke: a comparative analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1386-1390, 1998.
130. Kissane DW: The relief of existential suffering, *Arch Intern Med* 172:1501-1505, 2012.
159. Marciniak CM, Sliwa JA, Heinemann AW, et al: Functional outcomes of persons with brain tumors after inpatient rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 82:457-463, 2001.
162. May AM, Van Weert E, Korstjens I, et al: Improved physical fitness of cancer survivors: a randomised controlled trial comparing physical training with physical and cognitive-behavioural training, *Acta Oncol* 47:825-834, 2008.
183. Mohammed J, Aljurf M, Althumayri A, et al: Physical therapy pathway and protocol for patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation: Recommendations from The Eastern Mediterranean Blood and Marrow Transplantation (EMBM) Group, *Hematol Oncol Stem Cell Ther*, 2019.
189. Mustian KM, Alfano CM, Heckler C, et al: Comparison of pharmaceutical, psychological, and exercise treatments for cancer-related fatigue: a meta-analysis, *JAMA Oncol* 3:961-968, 2017.
191. Ng AH, Gupta E, Fontillas RC, et al: Patient-reported usefulness of acute cancer rehabilitation, *Pm R* 9:1135-1143, 2017.

226. Schmitz KH, Holtzman J, Courneya KS, et al: Controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14:1588-1595, 2005.
227. Schmitz KH, Ahmed RL, Troxel A, et al: Weight lifting in women with breast-cancer-related lymphedema, *N Engl J Med* 361:664-673, 2009.
252. Szuba A, Rockson SG: Lymphedema: classification, diagnosis and therapy, *Vasc Med* 3:145-156, 1998.



La bibliografía completa está disponible en línea.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta