



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EFFECTO DEL DRENAJE LINFÁTICO MANUAL SOBRE EL SISTEMA
GLINFÁTICO EN PACIENTES POST-TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.

AUTORAS

MARÍA BELÉN AGUIRRE TOLEDO
CATALINA ELIZABETH QUISHPE PÉREZ

AÑO

2019



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EFFECTO DEL DRENAJE LINFÁTICO MANUAL SOBRE EL SISTEMA
GLINFÁTICO EN PACIENTES POST-TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Licenciadas en Fisioterapia

Profesor Guía

Wilmer Danilo Esparza Yáñez, PhD.

Autoras

María Belén Aguirre Toledo

Catalina Elizabeth Quishpe Pérez

Año

2019

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo, Efecto del drenaje linfático manual sobre el sistema glinfático en pacientes post-trauma craneoencefálico, a través de reuniones periódicas con las estudiantes María Belén Aguirre Toledo y Catalina Elizabeth Quishpe Pérez, en el semestre 2019-20, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.”

Wilmer Danilo Esparza Yáñez
PhD. en Ciencias y técnicas de la actividad física y el deporte.
C.I 171184212-8

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, Efecto del drenaje linfático manual sobre el sistema glinfático en pacientes post-trauma craneoencefálico, a través de reuniones periódicas con las estudiantes María Belén Aguirre Toledo y Catalina Elizabeth Quishpe Pérez, en el semestre 2019-20 dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.”

Aída Lorena Soria Vizcaíno
Msc. en Neurorehabilitación
C.I 1722408083

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaramos que este trabajo es original, de nuestra autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autores vigentes.”

María Belén Aguirre Toledo
C.I 171840271-0

Catalina Elizabeth Quishpe Pérez
C.I 172190496-7

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a Dios, nuestros familiares y amigos por ser parte de nuestra formación y un pilar fundamental para lograr nuestras metas.

Finalmente agradecemos de manera muy especial a nuestro docente guía PhD. Wilmer Esparza.

Belén Y Catalina

DEDICATORIA

Dedico este proyecto a Dios, mis padres Santi y Caty, mi hermano Danny, mis abuelitos Juanito, Marianita, Juanito, especialmente a mi abuelita Charito mi angelita en el cielo, y amigos por su apoyo incondicional.

Catalina

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, mi familia Aguirre, Gilmore, Dr. Ross Frazer y familia Espinosa. A mi madre, hermano y sobrino quienes están el cielo. Finalmente a Isaac, que impulso esta idea.

Belén

RESUMEN

ANTECEDENTES:

El Trauma Craneoencefálico (TCE) es una lesión aguda del cerebro producida por una fuerza mecánica externa, que resulta en una deformación del tejido causando daño en neuronas, glía, axones y vasos sanguíneos. Este daño produce un conjunto de síntomas clínicos que pueden o no implicar una pérdida de la conciencia. Además, puede causar hipoxia, hipotensión, edema cerebral e incremento de la presión intracraneal. Generando complicaciones y daños permanentes afectando la calidad de vida del paciente.

OBJETIVO:

Analizar el efecto de la aplicación de drenaje linfático manual (DLM) en el edema cerebral en pacientes con trauma craneoencefálico moderado.

MATERIALES Y MÉTODOS:

El estudio se realizó en dos pacientes con la escala de Glasgow de 11/15 TCE moderado en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito. El paciente experimental (PE) recibió cinco sesiones de tratamiento de drenaje linfático manual (DLM) según el método de Leduc. Mientras que el paciente control (PC) no recibió ningún tratamiento. Las variables a medir fueron, el dolor (a través de la escala de calificación numérica de intensidad de dolor), los signos vitales y el edema cerebral (a través de la medición de Unidades Hounsfield (UH) de la sustancia gris utilizando tomografía computarizada (TC). Se analizó las densidades en un área de interés (ROI) de 0.04 cm^2 en el plano que corresponde a los ganglios basales (núcleo caudado) y en la sustancia gris cortical temporal de ambos hemisferios.

RESULTADOS

En el PE hubo una disminución de la intensidad de dolor en un 66% al finalizar el tratamiento de DLM, así mismo una disminución progresiva del 11.11% de la presión arterial sistólica durante el período del tratamiento. El resultado más relevante demostró un incremento de las UH en la sustancia gris, indicando una disminución del edema cerebral en las siguientes regiones: 1) núcleo caudado (28.72% UH en el hemisferio cerebral derecho; 24.64% en el hemisferio cerebral izquierdo); 2) sustancia gris cortical temporal (17.38% UH en el hemisferio cerebral izquierdo). En contraste, una disminución de las UH (17.15%) fue observado en la sustancia gris cortical temporal del hemisferio cerebral derecho.

En cuanto al PC la intensidad del dolor se mantuvo estable durante todo el período de estudio. Además, éste presentó hipotensión durante una gran parte del estudio. Las UH en el PC disminuyeron en todas las áreas evaluadas, indicando un incremento del edema cerebral en las siguientes regiones: 1) núcleo caudado (16,74% UH en el hemisferio cerebral derecho; 9,77% en el hemisferio cerebral izquierdo); 2) sustancia gris cortical temporal (11,96% UH en el hemisferio cerebral derecho; 14.98% en el hemisferio cerebral izquierdo).

CONCLUSIÓN:

La aplicación de DLM en el paciente con TCE moderado fue efectiva reduciendo el edema en el núcleo caudado y la sustancia gris cortical de la región temporal. También tuvo un efecto positivo, al disminuir la intensidad del dolor y la presión arterial. En consecuencia disminuye la presión intracraneal.

PALABRAS CLAVES: Trauma Craneoencefálico, drenaje Linfático Manual, sistema glinfático, dolor, edema, núcleo caudado, sustancia gris cortical.

ABSTRACT

BACKGROUND:

Traumatic Brain Injury is an acute brain insult caused by an external mechanical force that results in an interruption of the tissue, damage to neurons, glia, axons and blood vessels. This insult causes a set of symptoms that can imply loss of consciousness. It can also cause hypoxia, hypotension brain edema and the results of an increased intracranial pressure. Generating complications and permanent damage, affecting the quality of life of the patient.

OBJETIVE:

To analyze the effect of the application of manual lymphatic drainage in cerebral edema in patients with moderate traumatic brain injury

MATERIALS AND METHODS:

The research was completed in two patients with moderate traumatic brain injury in the Hospital Carlos Andrade Marín in the city of Quito. The experimental patient (EP) received five sessions of manual lymphatic drainage according to Leduc's method. Whereas the control patient (CP) did not receive the treatment. The measured variables were, evaluation of pain intensity through the numeric pain rating scale, vital signs and cerebral edema through the measurements of Hounsfield Units (HU) of gray matter density in computed tomography (CT). The densities were analyzed in the planes corresponding to the levels of the basal ganglia. An area of interest (ROI) of 0.04 cm² was determined over the caudate nucleus and temporal cortical gray matter of both brain hemispheres.

RESULTS:

In the EP there was a decrease in pain intensity of 66% at the end of the treatment with lymphatic drainage system, there was also a progressive decrease of systolic blood pressure in 11.11% during the treatment period. The most relevant finding showed an increase of HU in the gray matter, indicating a decrease of cerebral edema in the following regions: 1) caudate nucleus (28.72% HU in the right cerebral hemisphere; 24.64% in the left cerebral hemisphere); 2) temporal cortical gray matter (17.38% HU in the left cerebral hemisphere). In contrast, the temporal cortical gray matter of the right cerebral hemisphere showed an increase of the HU (17.15%).

Regarding the CP, the pain intensity was the same during all the investigation period. Also, the patient presented a hypotension during most of the investigation period. The HU in the CP decreased in all the evaluated areas, indicating an increase of the cerebral edema in the following regions; caudate nucleus (16.74% HU in the right cerebral hemisphere; 9.77% in the left cerebral hemisphere); 2) temporal cortical gray matter (11.96% HU in the right cerebral hemisphere; 14.98% in the left cerebral hemisphere).

CONCLUSION:

The application of manual lymphatic drainage in the patients with traumatic brain injury was effective in reducing the edema in the caudate nucleus and the temporal cortical gray matter. It also had a positive effect decreasing pain intensity and arterial blood pressure, suggesting a decrease of the intracranial pressure.

KEY WORDS: Traumatic brain injury, manual lymphatic drainage, glinfatic system, pain, edema, caudate nucleus, cortical gray matter.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1. CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	3
1.1. Trauma Craneoencefálico.....	3
1.1.1 Epidemiología.....	3
1.1.2 Definición.....	4
1.1.3 Clasificación.....	5
1.1.4 Clínica.....	6
1.1.5 Tratamiento.....	8
1.2 Sistema Glinfático.....	9
1.2.1 Anatomía y función.....	10
1.3 Tomografía computarizada y medición del edema cerebral....	13
1.4 Sistema Linfático.....	16
1.4.1 Definición.....	16
1.4.2 Principales funciones.....	16
1.4.3 Anatomía y función.....	17
1.4.4 Circulación linfática.....	19
1.4.5 Principales cadenas linfáticas cervicales.....	19
1.5 Drenaje Linfático Manual.....	20
1.5.1 Historia.....	20
1.5.2 Definición.....	22
1.5.3 Efectos fisiológicos.....	22
1.5.4 Técnicas de aplicación.....	23
1.5.5 Indicaciones y Contraindicaciones.....	25
1.5.6 Drenaje Linfático Manual otras aplicaciones.....	28
2. CAPÍTULO II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	30
2.1 Justificación.....	30
2.2 Hipótesis.....	34
2.3 Objetivos.....	34

2.3.1 Objetivo general	34
2.3.2 Objetivos específicos	34
3. CAPÍTULO III. MATERIALES Y METODOLOGÍA	35
3.1 Tipo de estudio.	35
3.2 Población y Muestra	35
3.2.1 Población.....	35
3.2.2 Criterios de inclusión:	35
3.2.3 Criterios de exclusión:	36
3.3 Protocolo de estudio.	36
3.3.1 Evaluación del dolor	36
3.3.2 Registro de signos vitales.	37
3.3.3 Tratamiento. -	37
3.3.4 Mediciones de edema en TC	41
4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS.....	42
4.1 Dolor.	42
4.2 Signos vitales.....	43
4.3 Edema cerebral.	44
5. DISCUSION Y RECOMENDACIONES.....	45
5.1 Límites del estudio	48
6. CONCLUSIONES.....	50
REFERENCIAS	51
ANEXOS.....	61

INTRODUCCIÓN

El sistema linfático es un mecanismo que mantiene de forma global, el balance entre solutos y agua de los tejidos corporales, así como tiene un rol en el metabolismo, homeostasis y sistema inmune. Este sistema está constituido por conductos linfáticos, vasos que drenan hacia ganglios y tienen una conexión con el sistema venoso. Cuya función es remover la linfa que contiene materiales de desecho, proteínas, fluidos y células de los diferentes tejidos y órganos (Leduc, 2014). La terapia con drenaje linfático manual consiste en el transporte superficial de líquidos linfáticos y estimula el vaciamiento de líquidos y por ende la disminución del edema (Bologna, Schaffer & Cerroni, 2018).

A pesar, de que el cerebro tiene un metabolismo alto, el parénquima cerebral carece de ganglios linfáticos tradicionales como el resto del cuerpo (Trevaskis, Kaminskis & Porter, 2015), sin embargo, el sistema linfático del cerebro funciona de manera independiente, (Sun, Wang, Yang, Sun, Mao, Yang, Yuan, Colvin & Yang, 2018). Por medio de estudios recientes realizados en animales, se pudo evidenciar la existencia de un sistema linfático propio del SNC, donde existen vías perivasculares especializadas (Lliff, Wang, Liao, Plogg, Peng, Gundersen & Nagelhus 2012). Las vías transportan solutos intersticiales hacia el exterior del cráneo, llegando a estructuras como los vasos linfáticos de la mucosa nasal, ganglios linfáticos, cervicales, submaxilares y preauriculares (Johnston, Zakharov, Papaiconomou, Salmasi & Armstrong, 2004; Koh, Zakharov & Johnston, 2005; Louveau, Smirnov, Keyes, Eccles, Rouhani, Peske & Harris, 2015; Aspelund, Antila, Proulx, Karlsen, Karaman, Detmar & Alitalo, 2015). El sistema glinfático, llamado así por su estrecha relación y dependencia de acuaporina 4 (AQP 4), expresadas normalmente en los astrocitos (células gliales) (Lliff et al., 2012). Con este hallazgo nuevo e importante sobre el drenaje de líquidos desde el SNC, se pueden proponer nuevos objetivos para el tratamiento de diferentes enfermedades del SNC, como el caso del traumatismo craneo encefálico (TCE).

La aplicación de drenaje linfático manual cervical y facial podría ser una forma no invasiva de promover el movimiento del flujo glinfático. Esta técnica es empleada preferencialmente para ayudar a evacuar linfa y líquidos que se localizan en el intersticio y de esta manera disminuir el edema cerebral (Cátedra, García & Puentes, 2010).

El TCE es una lesión del cerebro con daño celular causado por un impacto externo (Losada, 2015). Es una condición que afecta a personas en todo el mundo causando la muerte del 9% de la población mundial (OMS, 2007). A partir del trauma se desarrollan alteraciones incluyendo el edema cerebral que resulta en isquemia, incremento de presión intracraneal lo que comprime estructuras vitales. Como consecuencia se pueden generar alteraciones sensorio motoras y/o cognitivas (Esqueda, Gutiérrez, Cuéllar, Vargas, Ariñez, Flores & Loo, 2014). Se estima que para el año 2030 el TCE será la causa número uno de discapacidad (Mathers & Loncar, 2006).

El presente trabajo de titulación ha sido dividido en seis capítulos; el primer capítulo corresponde al marco teórico, donde se describen los principales aspectos del trauma craneoencefálico, valoración del edema en TC, la anatomía, función, efectos fisiológicos indicaciones, contraindicaciones del sistema linfático y sistema glinfático priorizando cuello y cabeza, drenaje linfático manual según del método de Leduc efectos y aplicaciones. En el segundo capítulo está dispuesto el planteamiento del problema indicando la justificación, el objetivo general y específicos. En el tercer capítulo se muestra los materiales y metodología aplicados durante el estudio. En el cuarto capítulo se encuentran los resultados obtenidos. En el quinto capítulo se muestra la discusión, recomendaciones y límites de estudio. Finalmente, en el último capítulo se presenta las conclusiones, bibliografía y anexos.

1. CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1. Trauma Craneoencefálico.

1.1.1 Epidemiología.

El trauma craneoencefálico (TCE) es un problema de salud y socioeconómico que afecta a todas las sociedades alrededor del mundo. Se estima que el 9% de muertes en el mundo son a causa del TCE, siendo la principal causa de muerte en adultos jóvenes. Más de 10 millones de personas en el mundo han sufrido un TCE cada año, lo suficientemente serio para resultar en hospitalizaciones o causar la muerte (OMS, 2007). La OMS predice que para el año 2030, el TCE será la causa número uno de discapacidad y de muerte a nivel mundial (Mathers & Loncar, 2006). La mayoría de personas que sobreviven a un TCE son afectados temporal o permanentemente con discapacidad cognitiva, social y funciones físicas (Thornhill, Teasdale, Murray, McEwen, Roy & Penny, 2000). El TCE es la causa principal de discapacidad y muerte en los Estados Unidos (Kozin, Scott Lightdale-Miric & Nina, 2019). En países en vías de desarrollo, la incidencia de TCE está aumentando bruscamente como resultado del incremento de la motorización y el envejecimiento de la población (TCE relacionado con caídas). En nuestro país, según los últimos datos proporcionados por la OMS, la tasa de mortalidad por trauma es de 16,9 por cada 100.000 habitantes, siendo en su mayor parte producidos por TCE grave (Jaramillo, 2015). En el Ecuador el TCE ocupa el noveno lugar en las causas principales de morbilidad en la población masculina, con 5,679 egresos hospitalarios reportados (INEC, 2017). No existe datos de la incidencia de TCE en nuestro país. Sin embargo, se reporta que en los Estados Unidos existen 824 de cada 100,000 habitantes y en Brasil 360 por cada 100,000 habitantes (CDCP, 2014). La mayoría de los traumas ocurren en personas menores a 45 años.

1.1.2 Definición.

El TCE es considerado como un proceso fisiopatológico complejo que afecta al cerebro, producida por una fuerza mecánica externa, que resulta en una deformación del tejido causando daño en neuronas, glía, axones y vasos sanguíneos (Dashnaw, Petraglia, Patel & Bailes, 2017). Este daño es seguido por una fase retardada de la lesión, la cual está mediada por vías biológicas intra y extracelular. Esta fase puede presentarse en minutos, horas, días e incluso en semanas después de la primera lesión. Durante esta fase muchos pacientes experimentan un daño sobreañadido tal como hipoxia, hipotensión e incremento de la presión intracraneal con sus consecuencias (Shahlaie, Zwienenberg & Muizelaar, 2012). Además, existe un edema cerebral producto de la extravasación de líquidos y del proceso inflamatorio. La gravedad clínica del TCE varía de leve a grave, basado en la valoración clínica del nivel de conciencia del paciente, sin considerar la lesión real primaria (Tintinalli, 2015). Evidentemente, el TCE grave es el que más daño produce. Sin embargo, el TCE leve ha sido subestimado en la práctica clínica corriente, representando un problema de salud significativo debido al número de casos que pueden desarrollar complicaciones posteriores e incluso la muerte (Losada, 2015).

El mecanismo físico del traumatismo puede determinar la extensión y el tipo de lesión primaria cerebral. Los componentes críticos incluyen la naturaleza de la fuerza (por contacto o por inercia), el tipo de lesión (rotacional, traslatorio o angular), la magnitud y la duración del impacto. Las fuerzas de contacto ocurren cuando se evita el movimiento de la cabeza después del impacto, y las fuerzas de inercia ocurren cuando la cabeza experimenta aceleración y desaceleración lo que resulta en un movimiento del cerebro diferente en relación al cráneo. A pesar de que uno de estos mecanismos predomina, la mayoría de los pacientes con TCE experimentan la combinación de todos los mecanismos (Shahlaie, Zwienenberg & Muizelaar, 2017). Las fuerzas de contacto usualmente resultan en daños focales como una contusión y/o fracturas de cráneo. Las fuerzas de inercia, que primordialmente son

traslatorias, también resultan en daños focales, como contusión y hematomas subdurales, mientras que las fuerzas rotacionales (que implican aceleración/desaceleración) son más propensas a producir daños difusos (que van desde una contusión hasta una lesión axonal difusa). Las lesiones rotacionales son particularmente preocupantes debido a que causan daño tanto a la superficie cortical como a estructuras cerebrales profundas (Wang, Bakhadirov, Devous, Abdi, McColl, Moore & Rickbeil, 2008; Xu, Rasmussen, Lagopoulos & Håberg, 2007).

1.1.3 Clasificación.

Existen diferentes enfoques en cuanto a la clasificación del TCE. En la medicina clínica, frecuentemente se aplican los sistemas de puntuación para clasificar la gravedad de la lesión (Theadom, Feigin, Reith & Maas, 2017). La severidad clínica de lesiones intracraneales es comúnmente evaluada de acuerdo al grado de depresión del nivel de conciencia, evaluado a través de la Escala de Coma Glasgow (GCS) (Teasdale & Jennett, 1974). La puntuación de GCS (rango, 3-15) es la suma de tres diferentes componentes (visual, motor, lenguaje), cada uno es usado para evaluar diferentes aspectos de reactividad. El componente motor provee más información en pacientes con lesiones severas, mientras que los componentes visuales y de lenguaje dan más información sobre lesiones moderadas y leves. Para una evaluación individual, los componentes deben ser reportados por separado, sin embargo, para propósitos de clasificación se debe sumar el total de la puntuación (Teasdale, Maas, Lecky, Manley, Stocchetti & Murray, 2014). El TCE severo es definido por el GCS con una puntuación de 3-8, el TCE moderado con puntuación de 9-13 y el TCE leve con puntuación 14-15. Mientras que la severidad de la lesión extracraneal es clasificada según el Puntaje de Lesión Abreviado (AIS) (Copes, Sacco & Champion, 1989) o el Puntaje de Gravedad de la Lesión (ISS) (Baker, o'Neill, Haddon & Long, 1974). En cuanto a la extensión del daño estructural comúnmente se evalúa de acuerdo a la clasificación de Marshall en Tomografía Computarizada (TC). Esta clasificación fue propuesta por Marshall a manera de

una escala, como un sistema descriptivo enfocado en la presencia o ausencia de lesión de la masa cerebral observado en (TC). Además, la escala distingue las lesiones difusas por signos de aumento de la presión intracraneal, tal como la compresión de la cisterna basal y el desplazamiento de la línea media (Marshall, Marshall, Klauber, van Berkum, Eisenberg, Jane & Foulkes, 1991). Esta clasificación tiene limitaciones debido a su carencia de especificaciones.

1.1.4 Clínica.

El daño causado por el TCE puede provocar lesiones primarias, secundarias y terciarias. En las primarias se presentará el daño directo de la fuerza mecánica externa, incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, desgarro dural o venoso, lesión axonal y contusión del tallo. La lesión secundaria es consecuencia de la lesión primaria donde podría desarrollarse un hematoma (intracraneal, epidural o subdural) y/o un edema cerebral. Además, se podría observar una hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, una elevación de neurotoxinas y de radicales libres, neuroinfección y el aumento de la presión endocraneana. Finalmente, en la lesión terciaria los daños conducirán a una necrosis o apoptosis, lo que a su vez conlleva a una neurodegeneración y encefalomalacia (Guzmán, 2008). El TCE está asociado con lesiones extracraneales como fracturas de miembros, lesiones torácicas o abdominales en alrededor de 35% de los casos. Estas lesiones extracraneales incrementan el riesgo de daño secundario por hipoxia, hipotensión, pirexia y coagulopatía (Theadom et al., 2017). En reportes recientes de la base de datos de la Misión Internacional para Prognosis y Análisis de Ensayos Clínicos (IMPACT) en TCE, tanto la hipoxia como la hipotensión estuvieron presentes en 20% de las admisiones y el 18% respectivamente (McHugh, Engel, Butcher, Steyerberg, Lu, Mushkudiani & Murray, Butcher, McHugh, Lu, Mushkudiani, Maas & Steyerberg, 2007). Ciertas condiciones físicas: como la hipotensión, la presión de perfusión reducida, la presión intracraneal aumentada, la hipoxemia y la pirexia se correlacionaron consistentemente con un mal pronóstico (Murray et al., 2007).

La fisiopatología de los procesos asociados al TCE son complejos y consisten de 1) una lesión primaria que interrumpe el tejido cerebral y su función en el momento del impacto; 2) una lesión secundaria que se dan a través de múltiples cascadas bioquímicas que extiende la disfunción celular y conlleva a muerte celular; y 3) una degeneración crónica, reparación y procesos de regeneración que ocurre a largo plazo (Wagner, Arenth, Kwasnica & Mccullough, 2016). La lesión secundaria está asociada con la interrupción de la circulación sanguínea y del metabolismo cerebral, secreción masiva de neuroquímicos, edema cerebral e interrupción de homeostasis iónica, lo que conlleva a daños celulares y eventualmente a una muerte celular.

El edema cerebral ocurre como consecuencia de la lesión inicial y de eventos tempranos involucrados con la lesión secundaria y resulta en una elevación de la presión intracraneal y la disminución de la presión de perfusión. Si el edema cerebral es muy severo puede llevar a una herniación, lo cual tiene consecuencias potencialmente fatales. En algunos casos la presión intracraneal es causada por el desarrollo de lesiones focales extra-axiales como el hematoma subdural y el hematoma epidural. En otros casos la elevación de la presión intracraneal y de la hipertensión intracraneal es el resultado de mecanismos globales que ocurren a nivel celular, conduciendo a un edema cerebral (Wagner et al., 2016). Éste se manifiesta a través de la acumulación excesiva de líquido en los espacios intra y extracelulares después del trauma agudo cerebral. El edema puede producirse por un aumento del volumen intravascular (hiperémico) o por una extravasación de líquido del espacio extracelular al intracelular (citotóxico), del torrente vascular al extracelular (vasogénico), y del líquido cefalorraquídeo al espacio extracelular (Weil, 2017).

Sin embargo, el edema cerebral causado por la hinchazón neuronal y la inflamación de los astrocitos secundaria al aumento del metabolismo del glutamato después de un ataque excitotóxico puede causar el mayor daño al tejido neuronal y por ende su funcionalidad (Kochanek, Clark & Jenkins, 2007).

Como consecuencia de un edema encontramos una isquemia secundaria regional o global y un aumento de la tensión craneal que resulta en compresión de estructuras cerebrales vitales.

Dependiendo de dónde se encuentra el daño se podrán ver afectados aspectos sensoriomotores y/o cognitivos como variación en el tono muscular, parestesias, pérdida de memoria, entre otros (Esqueda et al, 2014). En todo caso, un aumento importante del edema puede conducir a una lisis celular (Kumar, Abbas & Fausto, 2010).

1.1.5 Tratamiento.

Se sabe que el edema cerebral producido por una lesión isquémica tiene consecuencias fatales en los humanos, causando la muerte por isquemia cerebral debido al incremento de la presión intracraneal, lo que conlleva a lesión cerebral secundaria, así como a un deterioro de la perfusión vascular y una herniación cerebral (Walberer, Ritschel, Nedelmann, Volk, Mueller, Tschernatsch & Gerriets, 2008). Por esta razón, reducir la severidad del edema cerebral ha llegado a ser una de las estrategias terapéuticas principales para el tratamiento de la isquemia cerebral. Sin embargo, las opciones de tratamientos actuales para el edema cerebral son muy limitadas y problemáticas. El tratamiento más común para el edema es la deshidratación por permeabilidad resultado de los efectos locales de la solución salina hipertónica en la microvasculatura cerebral (Qureshi & Suarez, 2000). Este tratamiento es efectivo a corto plazo, mientras que a largo plazo puede producir anomalías electrolíticas, fallo cardíaco y flebitis, lo que restringe su potencial de máximo beneficio (Qureshi et al., 2000). El enfoque del tratamiento es hacia los mecanismos secundarios de la lesión y prevención de los mecanismos terciarios (Shahlaie, Zwienenberg & Muizelaar, 2017). Actualmente las guías publicadas recomiendan mantener una presión arterial sistólica por encima de 90mmHg (Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons, et al., 2007). Recientemente los

reportes del estudio IMPACT sugieren mantener una presión arterial sistólica de 135mmHg (Butcher, Maas, Lu, Marmarou, Murray, Mushkudiani, & Steyerberg, 2007).

1.2 Sistema Glinfático.

En condiciones normales el cuerpo es capaz de reabsorber el edema a través del sistema linfático, donde las proteínas y el exceso de líquidos extravasados son recuperados y retornados al sistema circulatorio. Las proteínas y el exceso de tejido son extravasados a través una red capilar y son retornados al sistema circulatorio a través de una red de vasos linfáticos (Aspelund, Robciuc, Karaman, Makinen & Alitalo, 2016). Este proceso ocurre en todo el cuerpo, excepto en el encéfalo, el cual tiene su forma independiente de drenar sus desechos a través de vías especializadas paravasculares con la ayuda de los canales de acuaporina-4 (AQP4) (Weil, 2017; Liff et al., 2012). En el SNC, la barrera hematoencefálica no permite el paso de proteínas y fluido irregulares hacia el cerebro (Hladky & Barrand, 2016), sin embargo, las sustancias de residuo solubles son extravasados hacia el líquido intersticial del cerebro por consecuencia de su ritmo metabólico. El sistema nervioso central es el único órgano que carece de los clásicos vasos y tejido linfático, es por esto que el mismo se ha adaptado para desechar los residuos y mantener un balance tisular (Trevaskis et al, 2015; Wittlinger et al., 2012). Las células epiteliales del plexo coroideo secretan activamente líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de los ventrículos cerebrales, finalmente se drena al espacio subaracnoideo que rodea el cerebro, el cual por mucho tiempo fue considerado como el desagüe para los desechos intersticiales (Thrane, Thrane, Plog, Thiyagarajan, Liff, Deane, & Nedergaard, 2013). La forma en que los metabolitos se producen y se liberan en lo profundo de los espacios extracelulares del cerebro hacia el compartimento subaracnoideo del LCR sigue siendo una incógnita (Hladky & Barrand, 2014).

1.2.1 Anatomía y función.

En una serie de estudios anatómicos realizados en animales sobre la eliminación de desechos cerebrales, usaron moléculas trazadoras para identificar las vías del líquido intersticial y eliminación de solutos desde el parénquima. Inyectaron Blue Dextran 2000 o peroxidasa de rábano directamente al núcleo caudado de la rata. Se demostró que los solutos intersticiales no se mueven a través del parénquima por difusión, sino que éstos son drenados por una vía exclusiva paralela a los vasos cerebrales (Cserr, Cooper & Milhorat, 1977; Cserr & Ostrach, 2000). Además, se observó que moléculas con diferentes pesos moleculares tales como albúmina (69 kDa) y polietilenglicol (4kDa) se despejan del cerebro en un tiempo medio similar, lo que lleva a la conclusión que el flujo del líquido intersticial y de sus solutos se da por un fluido de líquido, más no por difusión (Cserr & Ostrach, 2000).

En el interesante estudio de Johnston et al, (2004) experimentaron en cuerpos postmortem de ratones, ratas, conejos, ovejas, puercos, monos y humanos. Utilizaron Microfil, un trazador que inyectaron al espacio subaracnoideo, para así definir las vías por donde se evacua el LCR. Lo más relevante que se encontró es que en el humano, se observó Microfil alrededor del bulbo olfatorio, en los espacios peri neurales de los nervios olfatorios, en las vías linfáticas del tabique nasal, laberinto etmoidal, cornete superior y vías linfáticas asociadas con la submucosa del epitelio olfatorio. También se observó que el trayecto peri neural que marca la Microfil se continúa con los vasos linfáticos. Se evidencio de forma clara que el LCR atraviesa la lámina cribosa hacia los vasos linfáticos nasales, posteriormente se dirigen en dirección caudal hacia los ganglios cervicales, submandibulares y preauriculares. También se observó Microfil esparcido libremente en la cavidad nasal (Johnston et al, 2004).

En un experimento realizado en perros, se interrumpió el drenaje de los ganglios linfáticos cervicales teniendo como resultado consecuencias intracraneales profundas que incluyen el aumento de la presión intracraneal

(Koh et. al, 2005). En un estudio más reciente donde se utilizaron trazadores fluorescentes inyectados al LCR y cuerpo estriado, se observó que la entrada de los trazadores del LCR penetran hacia el cerebro en un sistema paralelo a las arterias cerebrales, mientras que las células trazadoras del líquido intersticial se drenan desde el cerebro a través de una vía exclusiva paralela a venas de gran diámetro (arteria cerebral interna y vena caudal rhinal) (Lliff et al., 2012). Además, el lactato intersticial que se acumula normalmente en el transcurso de la actividad diaria del cerebro se elimina a través del sistema linfático en la transición de estar despierto hasta dormir (Xie, Kang, Xu, Chen, Liao, Thiyagarajan & Takano, 2013).

Las meninges que envuelven al cerebro y medula espinal participan en la formación de los varios compartimentos de fluidos del SNC. Aunque se había reportado la presencia de unos pocos vasos linfáticos aislados alrededor de los nervios craneales y de los vasos sanguíneos de la dura, por mucho tiempo se pensó que las meninges y el SNC carecían de un sistema linfático vascular. Los últimos trabajos describen a una red extensa de vasos linfáticos menínges que sirven para el despeje molecular y funciones de tráfico de células inmunes en el cerebro (Aspelund et al., 2015). Los vasos linfáticos localizados en paralelo a las arterias, los senos venosos mayores y los nervios craneales proveen una vía para el drenaje hacia el exterior del cráneo. Este paralelismo del sistema linfático con las arterias, nervios y senos permite comunicar al SNC con estructuras extracraneales a través de varios forámenes en la base del cráneo (Louveau et al., 2015). Además, trazadores fluorescentes y las inyecciones de macromoléculas en los diferentes compartimentos del SNC aclara la funcionalidad de los vasos linfáticos de la duramadre. Se observó que los trazadores que fueron inyectados en el parénquima del cerebro y los ventrículos se transportaron a través de los vasos linfáticos menínges y se drenaron primordialmente en los ganglios linfáticos cervicales profundos (Louveau et al., 2015; Aspelund et al., 2015). En los estudios realizados en ratones carentes de vascularización linfática menínges, tanto la salida de las macromoléculas como el drenaje hacia los ganglios linfáticos

cervicales profundos fue anulado (Aspelund et al., 2015). Así mismo, se realizó una ligadura quirúrgica en los vasos linfáticos que derivan de los ganglios linfáticos cervicales profundos del ratón, resultando en incremento de células T a nivel meníngeo y supresión de la salida de los trazadores hacia los ganglios linfáticos. Esto provocó un acumulo de trazadores en la red linfática de la duramadre al nivel de la base del cráneo (Louveau et al., 2015; Aspelund et al., 2015).

En los estudios recientes se observó que los trazadores del LCR que ingresan a los vasos linfáticos de la membrana mucosa nasal a través de la lámina cribosa sugiere que el mecanismo más importante de salida de LCR hacia el sistema linfático extracraneal es a través del espacio subaracnoideo perineural que envuelve las vainas de los nervios olfatorios (Koh et al, 2005; Kaminski, Bechmann, Pohland, Kiwit, Nitsch & Glumm, 2012). Por ejemplo, los vasos linfáticos que se encuentran debajo del bulbo olfatorio cruzan la lámina cribosa, donde los nervios olfatorios atraviesan el hueso hacia la mucosa nasal (Pollay, 2010). El techo de la cavidad nasal consiste en la cresta de gallo (hueso etmoides), lamina cribosa, y el cuerpo del esfenoides el cual contiene el seno esfenoidal. El meato medial de la cavidad nasal tiene una relación anatómica significativa con los senos paranasales. El meato medial es el área principal de drenaje de los senos paranasales. El drenaje linfático del seno maxilar termina en los nódulos submandibulares. De esta manera existe una fuerte conexión entre el sistema glinfático y los senos paranasales (Ogle, Weinstock, & Friedman, 2012).

Adicionalmente, los canales perivascuales de acuaporina-4 (AQP4) (expresados ricamente en los pies perivascuales de los astrocitos) tienen un rol muy importante en la facilitación del flujo a través de estas vías especializadas (Mathiisen, Lehre, Danbolt & Ottersen, 2010). Al eliminar los canales de AQP4, se manifestó una reducción del movimiento de los trazadores del LCR desde los espacios peri arteriales hacia el intersticio lo que resulta en un notable deterioro del aclaramiento de los solutos extracelulares

(Lliff et al., 2012). Todo esto sugiere que los canales de AQP4 ayudan en el intercambio de LCR y líquido intersticial entre el parénquima perivascular y los espacios intersticiales. Como resultado la función "linfática" del cerebro depende de los canales de AQP4, por esta razón Lliff y colaboradores (2012) denominaron a estas vías especializadas del sistema linfático asociado a la glía, o sistema glinfático.

Es por esta razón que el sistema glinfático es relevante para la neurofisiología del encéfalo y tiene un rol importante en la entrega global de nutrientes en el cerebro que incluyen glucosa (Lundgaard, Li, Xie, Kang, Sanggaard, Haswell, & Takano, 2015), circulación y distribución de apolipoproteína E producida por el plexo coroideo (Achariyar, Li, Peng, Verghese, Shi, McConnell, & Holtzman, 2016). Sin embargo, su rol fundamental es su función linfática al limpiar los metabolitos extracelulares y productos de desecho que proviene del parénquima hacia el LCR (Lliff et al., 2012). El fallo del sistema glinfático es una alteración importante dentro de las enfermedades cerebrovasculares incluyendo hemorragias subaracnoideas y microinfartos múltiples (Gaberel, Gakuba, Goulay, De Lizarrondo, Hanouz, Emery & Gauberti, 2014; Wang, Ding, Deng, Guo, Wang, Lliff & Nedergaard, 2017).

1.3 Tomografía computarizada y medición del edema cerebral. -

Al inicio del siglo XX, debido a que los clínicos demandaban obtener imágenes tridimensionales, se comenzó a establecer diferentes fundamentos matemáticos de los cuales hoy en día se basa la Tomografía Computarizada (TC). La primera aplicación exitosa de la teoría fue establecida en el año 1973, por el ingeniero inglés sir Godfrey Hounsfield a quien se le atribuye el desarrollo del primer escáner de TC. Por su trabajo le otorgaron el premio Nobel de Medicina en el año de 1979 junto a su colega el médico James Ambrose (Dellán, Dorrego & Hernández, 2017; Herring, 2012). Juntos efectuaron las primeras imágenes clínicas computarizadas de un cerebro humano de un cadáver, en la cual comprobaron la presencia de un quiste en el

lóbulo frontal. A partir de ese momento, se eliminaron los planos espaciales (Kalender 2006).

El tomograma es un corte medido en milímetros que atraviesa el cuerpo y que permite la localización específica de las estructuras. La TC consta de la emisión de haces de rayos X, los cuales son atenuados por el paciente. La atenuación depende de la dimensión del corte y las estructuras anatómicas que se encuentran en el trayecto de los rayos. Posteriormente los fotones salen del paciente y son captados por los detectores conectados a un ordenador que procesa los datos transformando en números la intensidad. Una serie de algoritmos van a encargarse de producir las imágenes de calidad diagnóstica (Herring, 2012). Finalmente se obtiene una imagen, conformada de cuadros organizados en líneas horizontales y verticales, cada cuadro es un pixel. Dependiendo del grado de atenuación de cada pixel se lo identifica como color negro, blanco o alguno de la escala de gris. La TC ofrece un contraste muy amplio debido que este utiliza 32 a 64 escalas de grises (Aguinaga, Arango, Tobón & Osorno, 2006). Cada pixel tiene profundidad, la cual es determinada por el grosor con el que se realiza la TC en cada corte en el paciente, de esta forma el área estudiada se transforma en un volumen establecido por una matriz de volúmenes más pequeñas denominadas vóxeles o unidades de volúmenes.

Un valor numérico es asignado a cada pixel que corresponde a un valor promedio de atenuación para cada vóxel. La escala de grises tiene un rango de números entre +1000 a -1000 unidades llamadas Unidades Hounsfield (UH). Por ejemplo, el hueso cortical es asignado con el valor de +1000 (blanco absoluto), el aire tiene un valor de -1000 (negro absoluto), la grasa tiene un número entre -40 y -100, los tejidos blandos de 20 a 100 y el agua es 0 (gris céntrico) (Aguinaga et al., 2006; Montaña, Rojas & Zuluaga, 2009; Herring, 2012). Para medir se determina un ROI o área de interés en mm². El ROI mínimo que se puede medir en el equipo es de 0.7mm² tomando en cuenta que un voxel tiene 0.3mm² (Dellán, Dorrego & Hernández, 2017). Las

sustancias más densas expresan números elevados en la TC, estos absorben más rayos X, en las imágenes aparecen como densidades más blancas. Mientras que las sustancias menos densas expresan números más bajos en la TC, aparecen como densidades más oscuras en las imágenes y absorben menos rayos X (Herring, 2012).

La TC sirve como una herramienta, la cual diagnostica varias patologías. Actualmente se han realizado varios estudios para valorar la presencia de edema cerebral y su magnitud en TC a través del análisis de UH. Recientemente se realizó un estudio retrospectivo, donde se analizó TC de pacientes con TCE para determinar la presencia o no de edema cerebral. Los datos fueron tomados de la base de datos del Hospital Miami Valley. Se midió las UH en el software iSite PACS. Para determinar la densidad tomaron una ROI de 10.14 cm² de las zonas tanto de la sustancia blanca y gris en el plano correspondiente al nivel de los ganglios basales/cuerpo calloso, centro semioval y corteza cerebral (Metter, Rittenberger, Guyette, & Callaway, 2011). Se determinó que la relación media de las UH medidas en la sustancia blanca y gris, fue significativamente menor en pacientes con edema cerebral en comparación con los pacientes sin edema cerebral, llegando a la misma conclusión que Metter et al, (2011). El edema se refleja con la disminución de aproximadamente 0.6 UH en la media de la densidad de la sustancia gris. El cambio de densidad medido en las áreas de sustancia gris corresponde a un cambio del 2% de la densidad de la imagen y un incremento del 1.6% del contenido de agua en el tejido (Tucker, Aston, Dines, Caraman, Yacyshyn, Mccarthy, & Olson, 2017; Unger, Littlefield & Gado, 1988). El contenido de agua normal en el cerebro es de 71% en la sustancia blanca y el 84% en sustancia gris (Fu, Tanaka & Nishimura, 1990). Otros estudios determinan que el cambio en la TC es de alrededor de 1.5 HU por porcentaje del incremento de agua (Kucinski, Väterlein, Glauche, Fiehler, Klotz, Eckert & Zeumer, 2002).

Se ha descrito en varias literaturas que la sustancia gris específicamente tiene mayor vulnerabilidad de desarrollar isquemia debido a su tasa metabólica alta,

mayor flujo de sangre y susceptibilidad a excitotoxicidad (Gutierrez, Rovira, Portela, da Costa & Lucato, 2010). La permeabilidad vascular incrementada que conlleva a una extravasación de fluidos (edema vasogénico) y a cambios en el flujo de iones dado por la excitotoxicidad (edema citotóxico), contribuye a la acumulación del edema preferencialmente en la sustancia gris que en sustancia blanca. Es posible que la atenuación de la sustancia blanca en TC se ajuste de forma mínima a los cambios producidos en el edema (Metter et al., 2011).

1.4 Sistema Linfático.

1.4.1 Definición.

El sistema circulatorio linfático se denomina como una red encargada de coleccionar los productos de la degradación celular, los tejidos se encuentran hendidados en un líquido denominado el líquido intersticial, mismo que permite y facilita el intercambio alimenticio entre salida de productos sanguíneos y los tejidos. El líquido excedente a estos productos se transporta por medio del sistema linfático; mismo que es drenado por el árbol linfático, este se destaca por la capacidad de organización estructurada de manera específica. Cada vaso linfático posee válvulas que se encuentran direccionadas en relación a la corriente linfática para evitar la circulación retrograda de la linfa (Gallego, 2009).

1.4.2 Principales funciones.

Entre las principales funciones del sistema linfático están:

1. La absorción de la linfa dada por los capilares linfáticos iniciales o terminales.
2. La transportación de la linfa por medio de conductos linfáticos efectuado por los vasos colectores.

3. La filtración de los desechos que no pertenecen a la linfa y presentan otros caracteres indispensables para la función inmunitaria (Townsend, Beauchamp, Evers, & Mattox, 2017).

1.4.3 Anatomía y función.

El sistema linfático es conocido por ser un circuito cerrado que se encarga de drenar líquido, macromoléculas, elementos sanguíneos, células inmunitarias y diseminación metastásica mediante diferentes estructuras anatómicas vasculares en disposición secuencial (Sidawy & Perler, 2019):

★ Vasos linfáticos iniciales

Los vasos linfáticos son pequeños conductos en donde se transporta la linfa por todo el sistema linfático. Están formados por tres capas íntima, media y adventicia. La íntima, caracterizada por presentar células endoteliales. La media, en donde se encuentra la musculatura lisa. Finalmente, la adventicia, en donde se localiza tejido fibroso (Ferrandez, 2006). La estructura de los vasos linfáticos depende de las condiciones cutáneas de la persona, cuando los vasos linfáticos presentan regularidad en su forma suele ser firme y gruesa, mientras que cuando la piel es laxa y fina varía la forma de los vasos linfáticos (Bologna et al., 2018). Su principal función es el drenaje unidireccional de la linfa que en reposo va a una velocidad de 1.5 a 2.5L / 24h (Sidawy et al, 2019).

★ Precolectores

Los precolectores linfáticos son pequeñas válvulas formadas por una membrana basal y endotelio reforzado por una capa de tejido conjuntivo cuya función principal es evitar el reflujo de la linfa (Ferrandez, 2006).

★ **Colectores**

Los colectores linfáticos son válvulas de mayor calibre que los precolectores linfáticos, constituidos por tres capas predispuestas de igual manera que los vasos linfáticos. Se encargan de transportar la linfa por medio de fenómenos de contracción-eyeción y están formados (Ferrandez, 2006).

★ **Ganglios linfáticos**

Los ganglios linfáticos son pequeños y numerosos sacos, en el cuerpo humano existen aproximadamente 600-700, su forma varia al igual que su diámetro entre 2-2.25 mm. Están compuestos por linfocitos, células plasmáticas y otras células accesorias como: células dendríticas, mastocitos e histiocitos. Su función es filtrar los desechos no pertenecientes a la linfa (Wittlinger et al., 2012). Al valorar la profundidad de los ganglios linfáticos se han podido apreciar pequeños fragmentos citoplasmáticos de coloración azul y gris, a los cuales se los denomina “cuerpos linfoglandulares”, miden aproximadamente entre 2-10 micras y representan en marcadores a la población linfoide (Costa & Gómez, 2018).

★ **Cisterna de Pecquet**

La Cisterna de Pecquet es un área en donde se recepta la linfa del intestino, miembros inferiores y demás órganos abdominales. Cuando la linfa atraviesa esta estructura linfática, la coloración se torna lechosa debido al alto contenido de lipomicrones y grasa (Wittlinger et al., 2012).

★ **Tronco linfático**

Los troncos linfáticos formados por la unión secuencial de los vasos prelinfáticos que a su vez forman dos grandes conductos, entre ellos el más grande e importante se denomina “conducto torácico” que aproximadamente

mide 40 cm de largo, se origina a un costado de la “Cisterna de Pecquet”. Su principal función es juntar la mayor parte de la linfa para drenarla en la circulación sanguínea. El conducto torácico se dirige en dirección cefálica por el lado izquierdo de las vértebras torácicas y culmina su trayecto en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, vena yugular interna y en la parte posterior del cuello (Gallego, 2009). La linfa que recorre la parte inferior del tronco y vísceras ingresan al torrente sanguíneo por medio del conducto torácico en la unión venosa subclavia yugular izquierda. La linfa de la cabeza, cuello y extremidades superiores ingresan a las venas centrales por medio de la cisterna supraclavicular común (Bologna et al., 2018). Es importante conocer el trayecto linfático específico del lado derecho de la cabeza, cuello, brazo y pared torácica derecha se vierte en el tronco braquiocefálico derecho por medio de la vena linfática que culmina la vena subclavia derecha (Gallego, 2009). Por otro lado, a linfa procedente del corazón y pulmones se dirige hacia las grandes venas del lado derecho del cuello (Bologna et al., 2018).

1.4.4 Circulación linfática.

Las estructuras linfáticas terminales dan paso al sistema linfático a macromoléculas, células y bacterias. Cuando la capacidad de resistir la presión de la célula se pierde, se producen pequeños orificios por los cuales ingresa líquido intersticial. Este líquido se dirige por medio de los canales linfáticos, colectores, ganglios linfáticos regionales y se drenan en los conductos linfáticos principales para así drenarse a través de sistema venoso (Townsend et al., 2017).

1.4.5 Principales cadenas linfáticas cervicales. -

1. Nódulos linfáticos pericervicales:
 - Ganglios linfáticos suboccipitales
 - Ganglios linfáticos auriculares
 - Nódulos linfáticos parotídeos

- Nódulos linfáticos submaxilares
- Nódulos linfáticos submentonianos
- Nódulos linfáticos retrofaríngeos

2. Cadena yugular externa o laterocervical superficial

3. Cadena laterocervical profunda:

- Cadena yugular interna
- Cadena del nervio vago

4. Cadena yugular anterior

5. Nódulos linfáticos cervicales profundos anteriores:

- Grupo infrahioideo
- Grupo prefaringeo
- Grupo pre-traqueal
- Cadena recurrencial o del nervio faríngeo inferior (Giudice, 2012).

1.5 Drenaje Linfático Manual.

1.5.1 Historia.

El drenaje linfático se denomina al proceso fisiológico que transporta la linfa incluyendo la circulación linfática como la circulación venosa, también conocida como circulación de retorno. La mayoría de los órganos tienen una relación directa con este proceso normal y fisiológico del cuerpo humano (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003).

Las primeras teorías acerca de la circulación linfática se desencadenan con una serie de conocimientos empíricos desarrollados por Hipócrates en los años de 460-370 mismo que la denomina “sangre blanca”. Años después en el siglo

XVII fue estudiada y descubierta en sus primeros indicios por el profesor Gasparo Aselli, durante el experimento realizado a un perro al cual se le realiza una incisión en el abdomen durante la fase de digestión en donde se encontró gran cantidad de vasos de color blanquecino y textura viscosa, localizados en las paredes del intestino y mesenterio, descubrimiento al cual lo denominó “vía láctea” encontrada en la circulación sanguínea (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003). En el año de 1652 se descubren los primeros hallazgos acerca de la circulación linfática por Thomas Bartholin sin causar un alto impacto en dicha época, razón por la cual que se discontinuó el estudio del fisiólogo danés (Gallego, 2009).

La medicina se desarrollaba a medida que la ciencia avanzaba generando grandes descubrimientos como la estructura anatomofisiológica del conducto torácico descubierta por Vesalio, el mismo que la denominó como “vena alba torácica”. Posteriormente, el famoso anatomista Jean Pecquet descubrió el origen del conducto torácico en la cisterna de Pecquet. La práctica investigativa asociada con los perros introdujo a Rudbeck a realizar varias intervenciones con diferentes animales que sumaron un total de 400, así se determinó la existencia del sistema linfático (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003).

La formación del edema es otro de los conceptos que se han desarrollado con varias teorías. Una de ellas comenzó en el siglo pasado con Drinker, quien se encargó de crear un nuevo concepto acerca del edema rico en proteínas debido a intercambios proteínicos en los capilares sanguíneos y los linfáticos que traería como consecuencia la insuficiencia del drenaje linfático y que generaría el estancamiento de líquido linfático, retrasando la reabsorción en el capilar venoso (Leduc, 2014). Las técnicas de tratamiento mediante la aplicación de maniobras de drenaje linfático fueron ampliamente descritas por Földi (Hungría-Alemania), Leduc (Bélgica) y Wittlinger (Australia) (Gallego, 2009).

La importancia de la linfa en los tejidos vivos, surge del famoso cirujano francés Alexis Carrel, quien ganó el premio Nobel de Medicina en el año de 1912 con

varios trabajos acerca de la regeneración celular con relación a la linfa en tejidos vivos. En su experimentación con el corazón de un pollo muestra que la linfa era lo que mantenía una regeneración celular constante. Años después (1932) el doctor en historia de arte y fisioterapeuta, Dr. Emil Vodder en compañía de su esposa Estrid analizan el estudio realizado por Alexis Carrel y plasmaron su idea en seres humanos, creando un nuevo método del llamado “drenaje linfático”. Este método muestra la efectividad de la eliminación de desperdicios tisulares asociada a la regeneración linfática que recubre todos los tejidos favoreciendo la capacidad de transporte (Gallego, 2009).

En 1971 se inaugura la primera escuela de drenaje linfático manual “VODDER SCHULE WALCHESEE” que profundiza la técnica Vodder gracias a su seguidor Günther Wittlinger. Actualmente se han registrado tres técnicas de drenaje linfático manual, la primera denominada “Técnica de Vodder”, “Técnica del doctor Leduc” y “Técnica del doctor Földi” (Gallego, 2009).

1.5.2 Definición.

El drenaje linfático manual se define como una de las técnicas de masoterapia que transporta en líquido linfático por medio de conductos linfáticos, los cuales se contraen con mayor frecuencia dirigiendo el líquido linfático hacia las cuencas linfáticas proximales reduciendo el volumen del edema (Bologna et al., 2018).

1.5.3 Efectos fisiológicos.

Los principales efectos de las técnicas de DLM; mediante la técnica de reabsorción se movilizan sustancias moleculares pequeñas y agua dirigido hacia el sistema circulatorio. El estado del líquido intersticial pasa de “gel a sol” de acuerdo al tiempo de aplicación de la técnica. La estimulación de la linfangiomotricidad conjuntamente con el agua y otras sustancias que son desechadas del tejido conjuntivo permitiéndolo volver a su estado inicial

(Gutiérrez, 2017). Además del efecto sobre la disminución del DLM, existen otros efectos importantes sobre el sistema muscular, actuando sobre las fibras musculares estriadas la aplicación del DLM produce un estado de relajación. Por otra parte, favorece a la respuesta inmunitaria del cuerpo humano, al eliminar los residuos sobrantes de tejidos y ayudar a que este proceso inmunitario suceda en condiciones óptimas (Arcas, Gálvez, León, Paniagua, Pellicer & Cervera 2006).

1.5.4 Técnicas de aplicación. -

Tipos de drenaje linfático:

Método Vodder

Técnica de masoterapia basados en los conceptos DLM, su aplicación es específica y localizada sobre grandes superficies. La eficacia de la técnica depende de la representación exacta. Se caracteriza por realizar movimientos circulares, planos, grandes o pequeños que desplazan la piel en diversas direcciones, estos movimientos se denominan: círculos fijos, movimiento dador, movimiento de bombeo, movimiento rotario y círculos del pulgar (Wittlinger et al., 2012).

Método Leduc

Método de masoterapia avalado por la Sociedad Internacional de Linfología, que utiliza dos tipos de manipulaciones “maniobra de llamada” y “maniobra de reabsorción”. La maniobra de llamada tiene como objetivo mantener la actividad normal de los vasos linfáticos, mientras que la maniobra de reabsorción se encarga de mejorar la reabsorción de elementos producidos en el edema, por medio de vasos linfáticos específicos según la localización del edema (Leduc, 2014).

Maniobra de llamada:

- Se encarga del mantenimiento de los ganglios que facilitan la técnica de vaciamiento. Durante la realización de esta maniobra se repite varias veces de forma sucesiva, cada maniobra dura aproximadamente 3 segundos. La aplicación del DLM inicia con el contacto de los dedos del evaluador sobre la superficie a drenar, aplicando una presión suave con la mano dominante, mientras con la mano contralateral se desplaza la piel de manera lenta y ligeramente estirada. Mantenimiento de colectores, se aplica sobre los vasos colectores de evacuación
- Las maniobras de reabsorción se encargan de evacuar las regiones proximales a la zona de evacuación, para drenar paulatinamente las regiones distales del edema, la aplicación es similar a la maniobra de mantenimiento de los ganglios (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003).

Cuando el DLM es aplicado de manera adecuada la linfa se dirige hacia territorios linfáticos en funcionamiento produciendo efectos favorables para el paciente (Mousa, Morcos, & Broce, 2019). A continuación, se describe el orden de tratamiento según el método de Leduc:

1. Vaciamiento de la cisterna de Pecquet
2. Vaciamiento de los ganglios linfáticos regionales
3. Drenaje de los senos paranasales
4. Maniobras de captación
5. Maniobra de evacuación
6. Maniobra de barrido
7. Effleurage (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003).

Método Földi

Técnica aplicada con los pulpejos de las manos, cuyo objetivo es reabsorber, drenar y transportar sustancias sobrantes del espacio intersticial hacia el

sistema vascular. Esta técnica consiste en tres fases de aplicación, la primera se centra en estimular los ganglios linfáticos del área a tratar. La siguiente fase consiste en la aplicación del DLM, aquí se realizan pequeños círculos con una presión que no sobrepase los 30mmHg que dure entre tres y cuatro segundos cada movimiento por un periodo aproximado de 45 minutos a una hora. En la fase final se realiza un vendaje para favorecer la eliminación del edema mediante compresión (Gallego, 2009).

1.5.5 Indicaciones y Contraindicaciones.

Antes de aplicar las técnicas de DLM es importante considerar lo siguiente:

Tabla 1
Indicaciones y contraindicaciones

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Acné	Afecciones de la piel
Amigdalitis	Alergias agudas
Aparato digestivo	Angina de pecho
Aparato respiratorio (bronquitis crónica)	Bronquitis asmática aguda
Apoplejía	Enfermedades renales y hepáticas graves
Artrosis	Flebitis, trombosis, tromboflebitis
Artropatías (psoriásica, alérgica, diabética, gota)	Heridas y quemaduras recientes
Asma bronquial	Hipertiroidismo
Braquialgia nocturna	Hipotensión e hipertensión grave
Bronquitis crónica	Infarto
Bronquitis enfisematosa y asmática	Infecciones agudas
Caída del cabello	Insuficiencia cardiaca compensada
Catarro tubárico	Síndrome del seno carotideo
Cefalalgias	Trastornos del abdomen
Cesaría	Trastornos y afecciones inmunitarias
Ciatalgias	Trombosis agudas
Cicatrices queloides	Tumores malignos
Cirugía plástica	Zonas del cuerpo purulentas o supurantes
Claudicación intermitente	
Cuperosis	
Dermatitis perioral	

Después de cirugía maxilofacial	
Después de operaciones ortopédicas	
Dispepsias	
Distensiones	
Dolores menstruales	
Drenaje de recuperación muscular postcompetición	
Edema del embarazo	
Edema en el síndrome premenstrual	
Edema postoperatorio y postraumático	
Edema premenstrual	
Edema venoso postural	
Eritema solar	
Escaras por decúbito	
Esclerodermia	
Esclerosis múltiple	
Espondilitis anquilopoyética	
Estreñimiento	
Fleboedema	
Glaucoma (secuelas del desprendimiento de retina)	
Hematomas	
Histerectomía	
Linfedemas (linfoestáticos)	
Lipedemas	
Lumbalgias	
Lupus eritematoso	
Meteorismo	
Mixedema	
Neuralgia del trigémino	
Osteoporosis	
Otitis crónica y serosa	
Parálisis cerebral infantil	
Parálisis facial	
Paresias en general	
Poliartritis crónica progresiva	
Postcirugía vascular	
Quemaduras	

<p>Quemaduras de 1°, 2° y 3° grado</p> <p>Reflejodistrofia simpática- síndrome de Sudeck</p> <p>Resfriados crónicos de tipo alérgico</p> <p>Retinopatías vasculares</p> <p>Reumatismo de las paredes blandas: tendinitis, tendimiositis, bursitis, epicondilitis, periartrosis escapulo humeral, síndrome del túnel carpiano, coxartrosis, contractura de Dupuytren</p> <p>Reumatismo poliarticular agudo</p> <p>Rotura de fibras musculares</p> <p>Síndrome cervical (latigazo)</p> <p>Síndrome de Down</p> <p>Síndrome de Meniere</p> <p>Sinusitis</p> <p>Tortícolis espasmódica</p> <p>Trastornos cutáneos</p> <p>Trastornos de origen neurológico</p> <p>Trastornos de origen reumático (localizado en partes blandas, poliartritis crónica y progresiva, artrosis)</p> <p>Trastornos de pie (halluz valgus, fractura metatarsiana)</p> <p>Trastornos auditivos (acúfenos)</p> <p>Trastornos neurovegetativos (estrés, insomnio, distonía neurovegetativa)</p> <p>Tratamiento de cicatrices</p> <p>Tratamiento de rodilla después de lesiones de ligamentos y meniscos</p> <p>Tratamiento después de una endoprótesis de cadera</p> <p>Tratamiento postfracturas</p> <p>Tratamiento postluxaciones articulares</p> <p>Úlceras vasculares</p>	
--	--

Tomado de (Gallego, 2009; Wittlinger et al., 2012; Gutiérrez, 2017).

1.5.6 Drenaje Linfático Manual otras aplicaciones. -

El DLM en cara ha demostrado avances significativos en pacientes postquirúrgicos maxilofaciales de terceros molares, actuando sobre el dolor y edema (Rodríguez & Fiallo, 2015). Otro estudio mostro que el DLM reduce el edema en pacientes postquirúrgico maxilofacial de terceros molares de manera eficaz en comparación a la aplicación de kinesiotape (Guamaní & Simbaña, 2018).

No existen estudios de técnicas de drenaje manual específicas para los senos paranasales dentro de los tratamientos del edema, sin embargo, se han descrito técnicas de bombeo de los senos paranasales para facilitar el flujo de los líquidos acumulados en los senos paranasales. Esta técnica generalmente se recomienda en problemas de obstrucción, respiratorios y oculares (Busquet, 2011; Liem & Panizo, 2006). Por otro lado, la sinusitis es una condición en la que se indica la aplicación el tratamiento de DLM (Gallego, 2009; Wittlinger et al., 2012; Gutiérrez, 2017). También debemos tomar en cuenta la estrecha relación anatómica entre los senos paranasales con el sistema linfático del rostro (Ogle et al., 2012).

En los últimos años esta técnica de masoterapia no invasiva ha tenido un gran impacto sobre la disminución de linfedema, dolor e incluso en el aumento del rango de movimiento pasivo. Varios estudios recientes comprueban la efectividad de la aplicación del DLM en patologías de origen musculo esquelético y neurológico (Mousa et al., 2019).

Se han realizado varios estudios en que se muestra la efectividad del DLM con la técnica de Leduc en comparación al entrenamiento de resistencia sobre el miembro superior, en donde el DLM tuvo mejores resultados sobre la disminución de linfedema, como la mejora de la calidad de vida en pacientes con cáncer de mama (Karhail, Kaur, Sambyal, & Vij, 2015).

Un estudio reciente muestra que el DLM estimula el sistema parasimpático resultando eficaz en el tratamiento del síndrome del dolor regional complejo, este estudio demostró que la aplicación del DLM simple además de vendajes de compresión, guantes de compresión y rango de movimiento activo ayudan a controlar el edema de manos subagudo y crónico (Lannello & Biller, 2019). La aplicación del DLM ha demostrado eficacia en el incremento del rango de movimiento pasivo en el movimiento de extensión de la rodilla tras una cirugía artroscópica total de rodilla, disminuyendo restricciones articulares importantes durante la ejecución de la marcha (Pichonnaz, Bassin, Lécureux, Christe, Currat, & Jolles 2015).

2. CAPÍTULO II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 Justificación.

En nuestro país, según los últimos datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud, la tasa de mortalidad por trauma craneoencefálico es de 16,9 por cada 100.000 habitantes (Camacho, 2016). Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) es la cuarta causa de muerte en el Ecuador. Después de un trauma cráneo encefálico (TCE), la eliminación de solutos intersticiales corticales está disminuida y es asociada con déficits neurológicos, tanto motores como cognitivos (Liff et al., 2014).

La eliminación de solutos intersticiales cerebrales siempre ha sido una incógnita, sin embargo, en una serie de experimentos realizados en ratas se encontró que los solutos intersticiales son drenados por los espacios perivasculares cerebrales (Cserr & Ostrach, 1974; Cserr, et al., 1977). El LCR penetra en las grandes arterias (fluye por espacios peri-arteriales), mientras que el líquido intersticial se drena por venas de gran calibre (fluye por espacios peri-venosos) (Liff et al., 2012). Por otro lado, experimentos realizados en perros, donde se interrumpió el drenaje de los ganglios linfáticos cervicales, resultaron en consecuencias intracraneales profundas, que incluyen el aumento de la presión intracraneal (Koh et al., 2005). Varios estudios han demostrado que el vaciamiento ganglionar cervical (Cobo, Díaz, Molina, García, Vázquez & Vega, 2003) y la aplicación del drenaje linfático manual (DLM) en cara son eficaces reduciendo el edema (Leduc, 2014). Así, nosotros pensamos que la aplicación del DLM en la región cervical y facial estimularía la eliminación de los solutos intersticiales de desecho generados por el edema intracraneal.

Teóricamente la aplicación de DLM cervical y facial sería una forma no invasiva de promover el movimiento del flujo glinfático. En el caso de comprobarse nuestra hipótesis, esto se traduciría en una disminución de los procesos inflamatorios que el TCE genera. Está bien establecido que mientras más

tiempo duré el proceso inflamatorio, el riesgo de producir secuelas físicas, sensoriales y/o cognitivas aumenta. Las secuelas pueden conducir a una discapacidad y dependencia, lo que resulta en un problema de salud importante que genera costes a largo plazo en los servicios de salud.

Generalmente los pacientes requieren de un servicio interdisciplinario (enfermería, fisioterapia, neurología), gastos de insumos de ortopedia, y gastos personales para una adaptación de su entorno biopsicosocial de acuerdo a sus nuevas necesidades, lo que incrementa más aún los gastos en salud (Camacho, 2016). Al disminuir el edema intracraneal, se reduce la posibilidad de generar daños motores, sensitivos o cognitivos. Con este proyecto de investigación se pretende evitar el desarrollo de secuelas cognitivo-motoras, lo que conduciría a la independencia funcional del paciente. La independencia funcional permite la reintegración del paciente a su entorno (laboral y familiar), promoviendo una mejor calidad de vida. Así se evitarían gastos en servicios de salud, tanto al individuo como a la seguridad social que lo cubre.

Desde un punto de vista clínico, si los resultados obtenidos son favorables, el abordaje del paciente con TCE sería modificado. Básicamente, se integraría a la práctica clínica corriente el uso del DLM en la región cervical y facial en los pacientes que hayan sufrido un TCE. Incluso, si existen estudios complementarios que verifiquen estos hallazgos, el protocolo puede ser introducido en guías de práctica clínica especializadas.

Hasta hace poco tiempo no se conocía si existía una red linfática en el cerebro que permita la evacuación de los líquidos intracraneales. Aproximadamente hace 10 años atrás se introdujo la idea que astrocitos especializados facilitaban el intercambio de líquidos en el cerebro. Estas células gliales expresan una proteína denominada aquaporina P4 (AQP4) que facilita el flujo de líquidos en el cerebro (Mathiisen et al., 2010). Específicamente, se determinó que estas células forman vías paralelas a los grandes vasos donde el LCR penetra en las grandes arterias (fluye por espacios peri-arteriales), mientras que el líquido

intersticial se drena por venas de gran calibre (fluye por espacios peri-venosos) (Liff et al., 2012). Liff y colaboradores (2012) atribuyen a esta vía especializada el término de sistema glinfático.

La vía glinfática es importante para la: i) entrega de nutrientes en todo el cerebro, especialmente de glucosa (Lundgaard et al., 2015); ii) circulación y distribución de las isoformas de la apolipoproteína E producidas por el plexo coroideo (Achariyar et al., 2016); iii) señalización de la paracrina astrocítica con moléculas lipídicas (Thrane et al., 2013); y iv) eliminación de metabolitos extracelulares y productos de desecho (Louveau, Plog, Antila, Alitalo, Nedergaard & Kipnis, 2017).

También se demostró que el lactato intersticial que se acumula en el curso de la actividad cerebral diaria normal lo elimina el sistema glinfático, en la transición de la vigilia al sueño (Xie et al., 2013). La supresión del influjo linfático puede conducir a una disfunción glinfática como la que se observa comúnmente en la presencia de desórdenes cerebro-vasculares, incluyendo hemorragias subaracnoideas y microinfartos múltiples (Peng, Achariyar, Li, Liao, Mestre, Hitomi & Benveniste, 2016; Gaberel et al., 2014; Wang et al., 2017). Además, se encontró que alteraciones en la postura podrían conducir a un incremento de lactato en el cerebro, lo que conlleva a una reducción del mismo a nivel de los ganglios linfático cervicales (Lundgaard, Lu, Yang, Peng, Mestre, Hitomi & Nedergaard, 2017).

Experimentos en animales, donde se interrumpió el drenaje de los ganglios linfáticos cervicales, resultó en consecuencias intracraneales profundas que incluyen el aumento de la presión intracraneal (Koh et al, 2005). Además, el drenaje de los ganglios cervicales es una ruta importante de evacuación de los líquidos faciales, así como un sitio estratégico para la salida extracraneal del LCR. Estudios en animales y humanos han demostrado que el LCR pasa del espacio subaracnoideo (a través de la lámina cribosa siguiendo la ruta de los nervios olfatorios) a la región facial, luego se dirige hacia los ganglios linfáticos

cervicales para finalmente depositarse en la circulación de retorno (Bradley, 2015; Johnston et al, 2004). Así, nosotros pensamos que la aplicación de drenaje linfático manual en la región facial y cervical estimularía la eliminación de los solutos intersticiales de desecho generados por el edema intracraneal. Para verificar esta hipótesis se analizarán el tamaño de los ganglios linfáticos cervicales superficiales y del edema cerebral a través de técnicas de imagen por tomografía computarizada.

Existen investigaciones recientes en animales y humanos que demuestran la existencia del sistema glinfático y su conexión con ganglios linfáticos faciales y cervicales (Koh et al., 2005; Bradley, 2015; Reynolds, Smith, Uren, Thompson & Dunbar, 2009). Un estudio reciente demuestra que la aplicación de DLM craneocervical disminuye de manera significativa la presión intracraneal en pacientes con desordenes cerebrales severos (Roth, Stitz, Roth, Ferbert, Deinsberger, Pahl & Kleffmann, 2016). Además, varios estudios muestran que la estimulación de los ganglios linfáticos cervicales y faciales es eficaz disminuyendo la presencia de líquidos en la cara (Cobo et al., 2003; Leduc 2014). Así, nosotros pensamos que se podría facilitar este mecanismo de evacuación a través del drenaje linfático manual en la región facial y cervical.

Tras un traumatismo cerebral, la eliminación de solutos intersticiales es disminuida y asociada con déficits neurológicos tanto motores como cognitivos (Lliff, Chen, Plog, Zeppenfeld, Soltero, Yang & Nedergaard, 2014). Los experimentos realizados proporcionan un mundo nuevo para estudios futuros sobre el sistema glinfático, identificación de nuevos mecanismos que puedan controlar el fluido a través de esta vía exclusiva con el objetivo de modificar condiciones caracterizadas por acumulación toxica extracelular de solutos (Louveau et al., 2017). Es por esta razón que proponemos que el edema cerebral ocasionado por un trauma craneoencefálico podría ser evacuado a través de la estimulación de ganglios linfáticos cervicales, aplicando la técnica de drenaje linfático manual (DLM). Esta técnica derivada de la masoterapia consiste en aplicar presión a nivel superficial, mediante movimientos suaves no

progresivos para ayudar a evacuar linfa y líquidos (Cátedra et al., 2010). Es por esta razón que esta técnica suave es ideal para pacientes con condiciones delicadas como es en el TCE.

2.2 Hipótesis

La aplicación del Drenaje Linfático Manual disminuye el edema cerebral en pacientes que han sufrido de trauma cráneo encefálico.

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo general

Analizar el efecto de la aplicación de DLM en el edema cerebral en pacientes con trauma craneoencefálico moderado.

2.3.2 Objetivos específicos

1. Cuantificar el dolor mediante la escala numérica de intensidad de dolor, antes y después la aplicación de todas las sesiones de la técnica de drenaje linfático manual.
2. Analizar parámetros vitales como la temperatura corporal (T°), y la saturación de oxígeno (SO_2) antes y después de haber aplicado la técnica de drenaje linfático.
3. Evaluar la extensión del edema a través de la tomografía axial computarizada (TC) antes y después de haber aplicado la técnica de DLM.

3. CAPÍTULO III. MATERIALES Y METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio.

Estudio de caso

3.2 Población y Muestra. -

3.2.1 Población. -

La investigación se realizó en dos pacientes de 45 y 59 años de edad, ambos fueron intervenidos quirúrgicamente y fueron evaluados mediante tomografía simple de cráneo. El reclutamiento se realizó a través del análisis las historias clínicas en la base de datos del HCAM. Se realizó una búsqueda de pacientes que hayan sido hospitalizados en el servicio de Neurocirugía con el diagnóstico médico de TCE moderado. Una vez que los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión se procedió a realizar la investigación.

Este estudio fue aceptado por el comité de ética del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) (Anexo 1). Se obtuvo el consentimiento informado del paciente experimental (Anexo 2). El estudio se realizó respetando los principios de la Declaración de Helsinki.

3.2.2 Criterios de inclusión:

- ✓ Trauma craneoencefálico con Glasgow moderado 9-12.
- ✓ Pacientes masculinos.
- ✓ Edades entre 20-60 años.
- ✓ Pacientes hospitalizados por emergencia.

3.2.3 Criterios de exclusión:

- × Pacientes Inconscientes.
- × Presencia de fractura cervical, craneal o facial.
- × Heridas abiertas a nivel, cervical y/o facial.
- × Uso de collarín.
- × Pacientes con otro tipo de afección neurológica.
- × Estados infecciosos (erisipelas) o inflamatorios (Linfangitis).
- × Antecedentes de tromboflebitis o descompensaciones cardíacas.
- × Pacientes con dispositivos internos que impidan la realización de la TC (Implantes cocleares, clips vasculares, etc).

3.3 Protocolo de estudio. -

Se realizó la evaluación de la intensidad del dolor mediante la escala de calificación numérica, se tomó los signos vitales y se registró la condición general del paciente la cual fue compartida verbalmente por el paciente y sus familiares. Las tomografías se realizaron en el equipo Siemens Syngo Somatom. Se analizó la TC tomada antes de iniciar la evaluación en ambos sujetos y la TC posterior al periodo de evaluación y tratamiento en el PC y el PE respectivamente. En el sujeto experimental se realizaron 5 sesiones del tratamiento de DLM.

3.3.1 Evaluación del dolor. -

La evaluación del dolor se realizó al inicio, durante y al final del estudio. En el caso del PE se evaluó la intensidad de dolor al inicio y al final de cada sesión. En esta evaluación se solicitó a ambos pacientes, indicar con su mano la región del cráneo donde más sentían dolor. Posteriormente se les indicó la escala de calificación numérica y se les explicó que 0 representa nada de dolor y 10 el peor dolor. Se pidió a los pacientes que marcaran sobre la línea el número que mejor corresponde a la intensidad de su dolor en la región antes indicada (Ball,

Cpnp, Dains, Flynn, Solomon & Stewart 2019) (Anexo 3). La escala de calificación numérica consta de una serie de números de 0 a 10, sus polos representan los extremos del posible dolor experimentado. La escala de calificación numérica es simple de aplicar y ha demostrado confiabilidad y validez (Williamson & Hoggart, 2005).

3.3.2 Registro de signos vitales. -

Los signos vitales de frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria, fueron tomados diariamente, antes y después de cada sesión. Se monitorizó la frecuencia cardíaca y saturación durante toda la aplicación del tratamiento con el objetivo de monitorizar la hemodinamia del paciente (Ball et al., 2015). (Anexo 4)

3.3.3 Tratamiento. -

TÉCNICA DE DRENAJE LINFÁTICO MANUAL. -

Se efectuaron 5 sesiones de aproximadamente 30 minutos de tratamiento aplicando la técnica de DLM (método Leduc) en la región cervical y facial (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003). El vaciamiento de los ganglios linfáticos regionales se realizó primero en el hemicuerpo izquierdo y luego en el derecho (Anexo 5). Durante la realización de la técnica de DLM se siguió el siguiente esquema:

1. Vaciamiento de la cisterna de Pecquet:

Posición del paciente: En la camilla de decúbito supino relajado.

Posición del terapeuta: Lateral al paciente.

El fisioterapeuta colocará el talón de su mano derecha en el cuadrante superior izquierdo del bazo, solicitará al paciente que realice una inspiración y una espiración profunda, en esta última el fisioterapeuta ejercerá una leve presión

sobre el bazo hacia abajo y hacia adentro. Esta maniobra se realizará máximo 4 veces con el fin de vaciar la cisterna del quilo, estimulando así el retorno de la linfa hacia el tronco torácico y finalmente devolverlo a la circulación.

2. Vaciamiento de los ganglios linfáticos regionales

Posición del paciente: En la camilla de decúbito supino.

Posición del terapeuta: Posterior al paciente (vaciamiento de los ganglios linfáticos faciales) o lateral (vaciamiento de los ganglios linfáticos cervicales).

Para el vaciamiento de los ganglios faciales se realiza presión y vibraciones con el segundo y tercer dedo en semiflexión sobre los ganglios preauriculares, submaxilares, submentonianos. Las vibraciones se aplicarán a una frecuencia de 1Hz durante 10 segundos. El vaciamiento de los ganglios cervicales superficiales se iniciará sobre los ganglios situados a nivel del hueco retroclavicular, luego se continuará en sentido rostral siguiendo las cadenas anterior y posterior. Se empleará la misma técnica y duración empleada en el vaciamiento de los ganglios faciales.

3. Drenaje de los senos paranasales

Posición del paciente: Sobre la camilla en decúbito supino.

Maniobra: con el borde lateral del dedo pulgar ipsilateral

Para el drenaje de los senos paranasales se emplearán las maniobras de vaciamiento utilizadas para los ganglios linfáticos regionales en igual número de repeticiones y aplicando la misma técnica. Además, se realizarán 10 maniobras circulares de presión con los dedos pulgar e índice (10 repeticiones). Estas dos maniobras se realizarán en alternancia dos veces cada una sobre los senos paranasales (frontales, etmoidales y maxilares) y los agujeros mentonianos y cigomáticos faciales.

4. Maniobras de captación

Posición del paciente: Sobre la camilla en decúbito supino.

Maniobra: con el borde lateral del dedo pulgar, el terapeuta realiza presiones sucesivas superficiales por el rostro del paciente partiendo de los ganglios linfáticos regionales (preauriculares, submaxilares, submentonianos) hacia la línea media de la cara.

Se ejecuta en dirección de lateral a medial.

Repeticiones: una serie de tres repeticiones por cada segmento de la cara.

5. Maniobra de evacuación

Posición del paciente: En la camilla de decúbito supino.

Maniobra: con el borde medial del dedo pulgar, el terapeuta realiza presiones sucesivas superficiales por el rostro del paciente partiendo la línea media de la cara hacia los ganglios linfáticos regionales (preauriculares, submaxilares, submentonianos). Esta maniobra también se puede realizar haciendo movimientos elípticos con el pulpejo de los dedos o con el pulgar, empujando el líquido hacia los ganglios regionales.

Se ejecuta en dirección de medial a lateral.

Repeticiones: una serie de tres repeticiones por cada segmento de la cara.

6. Maniobra de barrido

Posición del paciente: Sobre la camilla en decúbito supino.

Maniobra: con el borde cubital de su mano, el terapeuta realiza una presión ligera pero constante sobre el rostro del paciente, partiendo de la línea media

de la cara hacia los ganglios linfáticos regionales.
Se ejecuta en dirección de medial a lateral.

Repeticiones: una serie de tres repeticiones por cada segmento de la cara.

7.Effleurage

Posición del paciente: Sobre la camilla en decúbito supino.

Maniobra: con los pulpejos de los dedos índice, medio y anular del terapeuta se realizan roces superficiales, unidireccionales en dirección distal a proximal de los ganglios faciales, siguiendo el trayecto de:

La frente y parpados hacia los ganglios preauriculares

Mejillas y región paralela a la nariz hacia ganglios submaxilares

Borde superior e inferior del labio y región mentoniana hacia los ganglios mentonianos

Repeticiones: una serie de tres repeticiones por cada segmento de la cara (Leduc, 2014; Leduc & Leduc, 2003).

En este estudio se excluyó el vaciamiento de los ganglios linfáticos cervicales de la cadena anterior. Con el objetivo de evitar alteraciones hemodinámicas a causa de una posible estimulación del seno carotideo (Johnson 2019). El paciente con TCE se encuentra en una condición delicada, por lo que se debe evitar cualquier desequilibrio hemodinámico. De todas formas, la estimulación del seno carotideo rara vez desarrolla complicaciones (Richardson, Bexton, Shaw, Steen, Bond & Kenny, 2000).

3.3.4 Mediciones de edema en TC. -

Las imágenes fueron guardadas en formato DICOM (Digital Imaging and Communication in Medicine), posteriormente fueron evaluadas y medidas por la Dra. Ariana García del departamento de Imagenología del HCAM. Se utilizó el software RadioAnt para la medición de la densidad de la sustancia gris en UH en las áreas de interés (ROI). La medición se efectuó en ambos hemisferios en el plano correspondiente a los ganglios basales, en este plano se midió la sustancia gris cortical de la región temporal lateral al hematoma y el núcleo caudado. En todas las imágenes se utilizó una ROI de 4mm². De esta forma se calculó las UH tanto en la TC pretratamiento y postratamiento con el objetivo de evaluar una disminución o aumento del contenido de agua a nivel de la sustancia gris. (Anexo 6).

4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS

4.1 Dolor.

Se encontró una reducción en la intensidad de dolor en el paciente experimental, después de haber recibido el tratamiento de DLM. En contraste, en el paciente control la intensidad de dolor se mantuvo durante todo el periodo del estudio (Tabla 1). Los dos pacientes recibieron analgésicos (Tabla 2.) durante el periodo de seguimiento.

Tabla 2
Evaluación del Dolor

Paciente Control			
Parámetros	Valores Iniciales	Valores Finales	Interpretación de los resultados en %
	Fecha:02/05/2019	Fecha:04/05/2019	
EVA	5 / 10	5 / 10	= 0 %
Paciente Experimental			
Parámetros	PRE TTO	POST TTO	Interpretación de los resultados en %
	Fecha:08/05/2019	Fecha:10/05/2019	
EVA	6 / 10	2 / 10	66.66%

Tabla 3
Fármacos Suministrados

Paciente Control		Paciente Experimental	
Fármacos	Dosis	Fármacos	Dosis
Paracetamol	1g VO	Paracetamol	1g VO
Ketorolaco	30mg IV	Ketorolaco	30mg IV
Omeprazol	40mg VO	Omeprazol	40mg VO
Emoxaparina	60 VI	Emoxaparina	60 VI
Lactulosa	25ml VO	Lactulosa	25ml VO
Tramal	50md IV	Tramal	50md IV

4.2 Signos vitales.

Los registros de los signos vitales, tanto en el paciente control, como en el experimental, no sufrieron mayores cambios manteniéndose dentro de los rangos normales (Tabla 3). El paciente experimental manifestó una disminución progresiva de la presión arterial sistólica durante el periodo del tratamiento, mientras que el paciente control presento hipotensión durante una gran parte del periodo del estudio.

Tabla 4
Control de Signos Vitales

Paciente Control				
Parámetros	Valores Iniciales	Valores Finales	Interpretación de los resultados en %	
	Fecha:02/05/201	Fecha:04/05/201		
	9	9		
FC	88 lpm	75 lpm	↓ 14.77 %	
FR	14 rpm	15 rpm	↑ 6.66%	
SpO ₂	85%	93%	↑ 8.60%	
PA	118 / 70 mmHg	122 / 66 mmHg	PS: ↑ 3.27%	PD: ↓ 5.71%
T°	36.2 °C	37 °C	↑ 2.16%	
Paciente Experimental				
	PRE TTO	POST TTO	Interpretación de los resultados en %	
	Fecha:08/05/201	Fecha:10/05/201		
	9	9		
FC	59 lpm	60 lpm	↑ 1.66 %	
FR	13 rpm	17 rpm	↑ 23.52 %	
SpO ₂	89%	94%	↑ 7.44 %	
PA	144 / 66 mmHg	128 / 80 mmHg	PS: ↓ 11.11%	PD: ↑ 17.5%
T°	37.1 °C	37.2 °C	↑ 0.26 %	

4.3 Edema cerebral.

En ambos sujetos se evidenciaron cambios en la densidad de la sustancia gris. La densidad fue medida a través de las Unidades Hounsfield (Anexo 6). En el paciente experimental se encontró un incremento de las UH en la sustancia gris del núcleo caudado (HCD y HCI) y sustancia gris cortical (región temporal del HCI). El aumento de UH indica una disminución del edema cerebral en estas regiones, excepto en la sustancia gris cortical de la región temporal del hemisferio derecho, donde se encontró una disminución de las UH. Mientras que en el paciente control se encontraron resultados totalmente opuestos, es decir se evidenció una disminución de las UH en todas las áreas medidas indicando un incremento en el edema cerebral.

Tabla 5
Resultados De Las UH en TC y Diferencia de Densidades

			PACIENTE CONTROL		PACIENTE EXPERIMENTAL	
			HCD	HCI	HCD	HCI
Resultados TC	SC / RT	PRE	47,39 UH	55,79 UH	65,41 IH	41,72 UH
		POST	41,72 UH	47,43 UH	54,19 UH	50,5 UH
	SS / NC	PRE	51,65 UH	48 UH	35,6 UH	37,64 UH
		POST	43 UH	43,31 UH	49,95 UH	49,95 UH
Diferencia de densidad	SC / RT	UH	↓ 5,67 UH	↓ 8,36 UH	↓ 11,22 UH	↑ 8,78 UH
	SS / NC		↓ 8,65 UH	↓ 4,9 UH	↑ 14,35 UH	↑ 12,31 UH
	SC / RT	%	↓ 11,96 %	↓ 14,98 %	↓ 17,15 %	↑ 17,38 %
	SS / NC		↓ 16,74 %	↓ 9,77 %	↑ 28,72 %	↑ 24,64 %

Tabla 4: Describe las UH encontradas tanto en el PE como en el PC, en cada región y hemisferio cerebral. La comparación entre las UH medidas antes de iniciar el estudio y las medidas después de finalizar el estudio. También se puede observar cuantas medidas de UH aumentaron o disminuyeron en la medición final, así mismo se demuestra el cambio de UH en porcentaje.

PE: Paciente Experimental **PC:** Paciente Control **TC:** Tomografía Computarizada **UH:** Unidades Hounsfield **SC:** Sustancia Cortical **RT:** Región Temporal **SS:** Sustancia Subcortical **NC:** Núcleo Caudado

5. DISCUSION Y RECOMENDACIONES

El objetivo principal del estudio fue identificar los efectos del DLM sobre el edema cerebral (Leduc, 2014; Liff et al., 2012). El estudio consistió en evaluar el edema cerebral a través de la medición de UH en la sustancia gris por medio de TC; la intensidad del dolor; y los signos vitales. El resultado más relevante mostro que las UH en el PE incremento notablemente, indicando una disminución importante del edema cerebral. Mientras que en el PC se evidencio una disminución de las UH y por ende un incremento del edema cerebral (Kucinski et al., 2002; Tucker et al., 2017; Metter et al., 2011). Estos resultados demuestran que la aplicación del tratamiento de DLM en la región cervical y facial en el paciente experimental tuvo un efecto positivo llevando a una disminución de la cantidad de edema en la sustancia gris. Lo que corrobora los estudios realizados en animales y cuerpos humanos donde existe una estrecha relación entre el drenaje de líquidos cerebrales y el sistema linfático superficial de la región cervical, facial y senos paranasales (Koh et al., 2005; Liff et al., 2012; Gaberel et al., 2014; Wang et al., 2017). La medición del edema a través de la TC midiendo las UH es una herramienta muy útil, sin embargo, se podría obtener un resultado más objetivo empleando la RM, aunque con esto se presenta un problema ético debido a que los pacientes estarían expuestos a mayor radiación, generando mayor probabilidad de efectos adversos que pueden resultar perjudiciales para la integridad del paciente (Daroff, Jankovic, Mazziotta & Pomeroy, 2015)

La disminución de las UH de la sustancia gris del hemisferio derecho en el PE es el único dato contrario a lo que se esperaba. Es posible que las causas por las que no se obtuvo el efecto son, primero, la función del sistema venoso es insuficiente o se encuentra obstruido resultando en una falla en la reabsorción, lo que provoca que el líquido linfático que estancado, aumentando la cantidad de líquido corporal. Esto resulta en un colapso del tejido conjuntivo y un posible edema (Wittlinger et al., 2012). Segundo, una diferencia anatómica de los vasos linfáticos y vasos venosos, donde el diámetro de los vasos del hemisferio

derecho es menor en comparación con el hemisferio izquierdo. En estudios se ha comprobado que las venas de menor calibre contribuyen de manera negativa sobre la permeabilidad a largo plazo (Ferrandez, 2006). Tercero, es posible que el metabolismo del hemisferio dominante (hemisferio izquierdo) sea más rápido que el metabolismo del hemisferio derecho, provocando un drenaje efectivo del edema en el HCl. Un metabolismo incrementado puede favorecer la movilización de líquidos.

El drenaje manual de los senos paranasales fue un aspecto importante que se integró a la técnica de DLM según Leduc. Consideramos que los senos paranasales son importantes para el drenaje de líquidos desde el cerebro. Esto debido a la estrecha relación anatómica entre el sistema glinfático y los senos paranasales (Pollay, 2010; Koh et al., 2005; Kaminski et al., 2012), así como la relación anatómica entre los senos paranasales y el sistema de drenaje linfático del rostro específicamente los nódulos submandibulares (Ogle et al., 2012). El cuerpo siempre ha encontrado formas de autorregularse ante alguna interrupción en su función. Es posible que los senos paranasales sean estructuras (huecas) que sirven como desfogue para el líquido acumulado en el cerebro.

En la evaluación de la intensidad de dolor también se observaron cambios favorables en el PE, donde la intensidad disminuyó en un 66%, mientras que en el PC la intensidad se mantuvo durante todo el tiempo del estudio, a pesar de recibir medicamentos analgésicos. Indicando que la aplicación del DLM podría tener un efecto positivo sobre el dolor del craneo en TCE (Lannello & Biller, 2019). La escala de calificación numérica tiene una gran validez para la evaluación de la intensidad del dolor (Williamson et al., 2005), pero sigue siendo una evaluación subjetiva. En estudios futuros se debe pensar en evaluar el dolor de una forma más objetiva, aunque la condición clínica del paciente puede ser un limitante importante.

En cuanto a los signos vitales no hubo diferencias importantes entre el PE y el PC. Sin embargo, el mayor cambio que se registró en el PE fue una disminución de la presión arterial sistólica (de 144 mmHg a 128 mmHg). Esto nos indica una regulación de la presión sistólica, que se mantuvo en valores recomendados por las guías para pacientes con TCE (Brain Trauma Foundation et al., 2007). Mientras que en el PC se manifestó una hipotensión sistólica durante la mayoría del periodo del estudio. La hipotensión es un indicador importante de un mal pronóstico en el TCE (Murray et al., 2007; Butcher et al., 2007). Se puede decir que el PE mantuvo un cambio favorable hemodinamicamente en comparación con el PC.

Es importante recalcar que el paciente experimental, nos mencionó que la diuresis incremento muchísimo y que la coloración se volvió turbia después de haber realizado las primeras sesiones de DLM. En próximos estudios se podría evaluar los cambios en diuresis. En un inicio el paciente también refirió visión borrosa, para el tercer día del tratamiento refirió una mejoría importante en la visión. También nos refirió sensación de relajación después de cada sesión. En las primeras sesiones el paciente se encontraba somnoliento, para el segundo día del tratamiento se encontraba más alerta y se comunicaba más. Con los nuevos hallazgos del sistema de drenaje linfático cerebral, se abre una puerta de posibilidades para nuevas investigaciones para el tratamiento del edema cerebral presentes en diferentes patologías del SNC.

La aplicación del DLM en pacientes con edema cerebral debe seguir investigándose, utilizando una muestra más grande para así obtener resultados más significativos. Este tratamiento es muy adecuado para el paciente con TCE, en el hecho de que es una aplicación suave y no invasiva que tiene mínimos efectos negativos en el paciente. Sin embargo, la clínica del paciente con TCE limita la aplicación de DLM. Este tratamiento se puede aplicar otras patologías que generen edema cerebral.

Es muy importante que sigan fomentando áreas de investigación en los hospitales que permitan realizar distintos tipos de investigaciones en las diferentes áreas con una apertura más amplia de modo que el investigador tenga claro el panorama dentro del cual se maneja el hospital.

La cantidad de pacientes que ingresan al servicio de Neurocirugía del HCAM con diagnóstico de TEC moderado es limitada para este estudio, sin embargo, se comprobó que esta lesión se presenta con mayor frecuencia en personas adultas mayores y puede causar mayor estancia de estos pacientes en las áreas de salud.

5.1 Límites del estudio

El trauma craneoencefálico en un gran porcentaje se acompaña de fracturas craneales, cervicales y torácicas, lo que limita su aplicación de la técnica de DLM (Shahlaie, Zwienenberg & Muizelaar, 2017). Es por esta razón que el efecto del DLM debe ser evaluado en otras patologías que generan edema cerebral (Weil, 2017).

La posibilidad de encontrar contraindicaciones para la aplicación de DLM, aumenta en pacientes con edades mayores. Es mejor trabajar con una población más joven para tener menos riesgo de encontrar una contraindicación y así se incrementa la muestra con la que se puede estudiar.

La medición con UH de la densidad de la sustancia blanca es una evaluación indirecta del edema cerebral, no es una medición directa de la cantidad de agua en el cerebro, por lo que la medición de edema cerebral se puede verificar de forma más objetiva a través de la RM, sin embargo, es una gran limitación por la exposición alta de radiación.

Uno de los aspectos que no se esperaba en el estudio fue que la mayoría de los pacientes con TCE ingresados al servicio de neurocirugía tienen edades

entre 40 y 80 años de edad, lo que limita el número de muestra para este estudio. Así mismo se disminuye la posibilidad de incluir a los pacientes en el estudio debido a que entre más edad tienen mayores contraindicaciones para la aplicación del tratamiento.

6. CONCLUSIONES

La aplicación de DLM en el PE tuvo efectos positivos, especialmente sobre el edema cerebral. En las variables medidas, se observó una disminución de la intensidad del dolor en un 66.6%, disminución de la presión sistólica del 11.11%. El hallazgo más importante fue el incremento de las UH medidos en la sustancia gris, indicando una disminución del edema cerebral en las siguientes regiones; Incremento en 28.7% de las UH del núcleo caudado hemisferio cerebral derecho (HCD), 24.6% en el hemisferio cerebral izquierdo (HCI) y 17.38% en la sustancia gris cortical del hemisferio cerebral izquierdo (HCI), sugiriendo una disminución de la presión intracraneal. Todo esto indica que el DLM estimula la evacuación de desechos cerebrales a través de las vías linfáticas faciales, cervicales y senos paranasales.

REFERENCIAS

- Acharyar, T. M., Li, B., Peng, W., Verghese, P. B., Shi, Y., McConnell, E., & Holtzman, D. M. (2016). Glymphatic distribution of CSF-derived apoE into brain is isoform specific and suppressed during sleep deprivation. *Molecular neurodegeneration*, 11(1), 74.
- Aguinaga, H. F., Posada, J. A. R., Arango, L. J. T., Tobón, M., & Osorno, R. C. (2006). Tomografía axial computarizada y resonancia magnética para la elaboración de un atlas de anatomía segmentaria a partir de criosecciones axiales del perro. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 19(4), 451-459.
- Arcas, M., Gálvez, M., León, J., Paniagua, S., Pellicer, M., & Cervera, M. (2006). *Fisioterapeutas del servicio vasco de salud-osakidetza*. Barcelona-España. Editorial MAD SL, 224, 10-14.
- Aspelund, A., Antila, S., Proulx, S. T., Karlsen, T. V., Karaman, S., Detmar, M., & Alitalo, K. (2015). A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. *Journal of Experimental Medicine*, 212(7), 991-999.
- Aspelund, A., Robciuc, M. R., Karaman, S., Makinen, T., & Alitalo, K. (2016). Lymphatic system in cardiovascular medicine. *Circulation research*, 118(3), 515-530.
- Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon Jr, W., & Long, W. B. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 14(3), 187-196.
- Ball, J. W., Cpn, R. D., Dains, J. E., Flynn, J. A., Solomon, B. S., & Stewart, R. W. (2019). *Manual Seidel de exploración física*. Elsevier.
- Bradley, W. G. (2015). CSF flow in the brain in the context of normal pressure hydrocephalus. *American Journal of Neuroradiology*, 36(5), 831-838.
- Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeon, Congress of Neurological Surgeons, et al. (2007). Guidelines for the

- management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma*, 24.
- Bologna, J. L., Schaffer, J. V., & Cerroni, L. (Eds.). (2018). *Dermatología*. Elsevier Health Sciences.
- Busquet-Vanderheyden, M. (2011). *BEBÉ EN TUS MANOS, EL Método de las cadenas fisiológicas (Color)*. Editorial Paidotribo.
- Butcher, I., Maas, A. I., Lu, J., Marmarou, A., Murray, G. D., Mushkudiani, N. A., ... & Steyerberg, E. W. (2007). Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*, 24(2), 294-302.
- Camacho Jaramillo, M. K. (2016). *Análisis de la incidencia, del trauma craneoencefálico, causado por accidentes de tránsito, atendidos por las unidades del Cuerpo de Bomberos del Distrito Metropolitano de Quito en la zona centro, en el período junio-diciembre 2015* (Bachelor's thesis, Quito: UCE).
- Cátedra-Vallés, E., García-Bascones, M., & Puentes-Gutierrez, A. B. (2010). Drenaje linfático manual y presoterapia. *Rehabilitación*, 44, 63-67.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2014). *Traumatic brain injury in the United States: Fact sheet*. CDC Injury Center: Get the Facts.
- Cobo, P. C., Díaz, P. M., Molina, D. R., García, E. V., Vázquez, A. S., & Vega, V. F. (2003). Drenaje linfático manual en el linfedema facial. *Rehabilitación*, 37(5), 291-293.
- Copes, W. S., Sacco, W. J., & Champion, H. R. (1989). Progress in characterizing anatomic injury severity. 33rd Annual Proceedings, Association for the Advancement of Automotive Medicine. Des Plaines, IL.
- Costa, J., Agustín. & Gómez, F. (2018). *Cuadernos de Citopatología N.º 14*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Cserr, H. F., & Ostrach, L. H. (1974). Bulk flow of interstitial fluid after intracranial injection of blue dextran 2000. *Experimental neurology*, 45(1), 50-60.

- Cserr, H. F., Cooper, D. N., & Milhorat, T. H. (1977). Flow of cerebral interstitial fluid as indicated by the removal of extracellular markers from rat caudate nucleus. *Experimental eye research*, 25, 461-473.
- Daroff, R. B., Jankovic, J., Mazziotta, J. C., & Pomeroy, S. L. (2015). *Bradley's Neurology in Clinical Practice E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Dashnaw M, Petraglia A, Patel V. & Bailes J. (2017). Mild Traumatic Brain Injury in Adults and Concussion in Sports. En Youmans and Winn *Neurological Surgery* (2860-2867). Philadelphia: Elsevier.
- Dellán, A., Dorrego, M. V., & Hernández-Andara, A. (2017). Aplicación de las unidades hounsfield en tomografía computarizada como herramienta diagnóstica de las lesiones intra-óseas del complejo maxilo-mandibular: estudio clínico de diagnóstico. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 27(2), 100-111.
- Esqueda-Liquidano, M. A., de Jesús., Gutiérrez-Cabrera, J., Cuéllar-Martínez, S., Vargas-Tentori, N., Ariñez-Barahona, E., Flores-Álvarez, E., ... & Loo-Salomé, S. (2014). Edema cerebral II: tratamiento médico y quirúrgico. *Medicina Interna de México*, 30(6), 687-695.
- Ferrandez, J. C. (2006). *El sistema linfático*. Ed. Médica Panamericana.
- Fu, Y., Tanaka, K., & Nishimura, S. (1990). Evaluation of brain edema using magnetic resonance proton relaxation times. *Advances in neurology*, 52, 165-176.
- Gaberel, T., Gakuba, C., Goulay, R., De Lizarrondo, S. M., Hanouz, J. L., Emery, E., ... & Gauberti, M. (2014). Impaired glymphatic perfusion after strokes revealed by contrast-enhanced MRI: a new target for fibrinolysis? *Stroke*, 45(10), 3092-3096.
- Gallego, J. V. (2009). *Manual profesional del masaje*. Editorial Paidotribo.
- Giudice, L. M. D. (2012). *Sistema linfoglandular* (No. 611 611). e-libro, Corp.
- Guamaní Naranjo, M. A., & Simbaña Arias, D. A. (2018). *Kinesiotape versus drenaje linfático manual en postquirúrgico maxilofacial de terceros molares en adultos jóvenes* (Bachelor's thesis, Quito: Universidad de las Américas, 2018).
- Gutiérrez, A. (2017). *Drenaje Linfático*. HISPANO EUROPEA.

- Gutierrez, L. G., Rovira, À., Portela, L. A. P., da Costa Leite, C., & Lucato, L. T. (2010). CT and MR in non-neonatal hypoxic–ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*, 52(11), 949-976.
- Guzmán, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*, 39(3).
- Herring, W. (2012). *Radiología básica: aspectos fundamentales*. Amsterdam Barcelona: Elsevier.
- Hladky, S. B., & Barrand, M. A. (2016). Fluid and ion transfer across the blood–brain and blood–cerebrospinal fluid barriers; a comparative account of mechanisms and roles. *Fluids and Barriers of the CNS*, 13(1), 19.
- Hladky, S. B., & Barrand, M. A. (2014). Mechanisms of fluid movement into, through and out of the brain: evaluation of the evidence. *Fluids and Barriers of the CNS*, 11(1), 26.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. (2017). Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios Contenido (1-37)
- Johnston, M., Zakharov, A., Papaiconomou, C., Salmasi, G., & Armstrong, D. (2004). Evidence of connections between cerebrospinal fluid and nasal lymphatic vessels in humans, non-human primates and other mammalian species. *Cerebrospinal fluid research*, 1(1), 2.
- Kalender, W. A. (2006). X-ray computed tomography. *Physics in Medicine & Biology*, 51(13), R29.
- Kaminski, M., Bechmann, I., Pohland, M., Kiwit, J., Nitsch, R., & Glumm, J. (2012). Migration of monocytes after intracerebral injection at entorhinal cortex lesion site. *Journal of leukocyte biology*, 92(1), 31-39.
- Karhail, S. K., Kaur, M., Sambyal, S., & Vij, J. S. (2015). Effect of manual lymphatic drainage in comparison to resistance training on lymphedema in post-surgical breast cancer patients. *Physiotherapy*, 101, e722-e723.
- Kochanek, P. M., Clark, R. S., & Jenkins, L. W. (2007). *TBI: pathobiology. Brain injury medicine*. NY: Demos medical publishing, 81-92.

- Koh, L., Zakharov, A., & Johnston, M. (2005). Integration of the subarachnoid space and lymphatics: is it time to embrace a new concept of cerebrospinal fluid absorption?. *Cerebrospinal fluid research*, 2(1), 6.
- Kozin, S. H., & Lightdale-Miric, N. (2019). Spasticity Cerebral Palsy and Traumatic Brain Injury. In Elsevier (pp. 1080–1082).
- Kucinski, T., Väterlein, O., Glauche, V., Fiehler, J., Klotz, E., Eckert, B., ... & Zeumer, H. (2002). Correlation of apparent diffusion coefficient and computed tomography density in acute ischemic stroke. *Stroke*, 33(7), 1786-1791.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Fausto, N. (2010). Patología estructural y funcional de Robbins y Cotran (No. 8A QY 4 ROB ROB).
- Lannello, C., & Biller, M. K. (2019). Management of edema using simple manual lymphatic drainage techniques for hand and upper extremity patients. *Journal of Hand Therapy*.
- Leduc, A., & Leduc, O. (2003). Drenaje Linfático: Teoría y práctica. Barcelona: MASSON, S. A.
- Leduc, O. (2014). Drenaje linfático manual con el método Leduc. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, 35(2), 1-10.
- Liem, T., & Panizo, A. (2006). Praxis de la osteopatía craneosacra. Editorial Paidotribo.
- Lliff, J. J., Wang, M., Liao, Y., Plogg, B. A., Peng, W., Gundersen, G. A., & Nagelhus, E. A. (2012). A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Science translational medicine*, 4(147), 147ra111-147ra111.
- Lliff, J. J., Chen, M. J., Plog, B. A., Zeppenfeld, D. M., Soltero, M., Yang, L., & Nedergaard, M. (2014). Impairment of glymphatic pathway function promotes tau pathology after traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience*, 34(49), 16180-16193.
- Losada, A. L. (2015). Trauma craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *RFS*, 1(1), 63-76.

- Louveau, A., Smirnov, I., Keyes, T. J., Eccles, J. D., Rouhani, S. J., Peske, J. D., ... & Harris, T. H. (2015). Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature*, 523(7560), 337.
- Louveau, A., Plog, B. A., Antila, S., Alitalo, K., Nedergaard, M., & Kipnis, J. (2017). Understanding the functions and relationships of the glymphatic system and meningeal lymphatics. *Journal of Clinical Investigation*, 127(9), 3210–3219.
- Lundgaard, I., Li, B., Xie, L., Kang, H., Sanggaard, S., Haswell, J. D., & Takano, T. (2015). Direct neuronal glucose uptake heralds activity-dependent increases in cerebral metabolism. *Nature communications*, 6, 6807.
- Lundgaard, I., Lu, M. L., Yang, E., Peng, W., Mestre, H., Hitomi, E., & Nedergaard, M. (2017). Glymphatic clearance controls state-dependent changes in brain lactate concentration. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 37(6), 2112-2124.
- Marshall, L. F., Marshall, S. B., Klauber, M. R., van Berkum Clark, M., Eisenberg, H. M., Jane, J. A., & Foulkes, M. A. (1991). A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of neurosurgery*, 75(Supplement), S14-S20.
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS medicine*, 3(11), e442.
- Mathiisen, T. M., Lehre, K. P., Danbolt, N. C., & Ottersen, O. P. (2010). The perivascular astroglial sheath provides a complete covering of the brain microvessels: an electron microscopic 3D reconstruction. *Glia*, 58(9), 1094-1103.
- McHugh, G. S., Engel, D. C., Butcher, I., Steyerberg, E. W., Lu, J., Mushkudiani, N., ... & Murray, G. D. (2007). Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*, 24(2), 287-293.
- Metter, R. B., Rittenberger, J. C., Guyette, F. X., & Callaway, C. W. (2011). Association between a quantitative CT scan measure of brain edema and outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*, 82(9), 1180-1185.

- Mousa, A., Morcos, R., & Broce, M. (2019). Lymphedema: Nonoperative Treatment. En A. N. Sidawy, & B. A. Perler, *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy* (págs. 2206-2220). Elsevier.
- Montaño, G. L. V., Rojas, M. R., & Zuluaga, C. L. G. (2009). Valoración digital de índices de atenuación radiológica de estructuras anatómicas normales y materiales dentales observables en imágenes panorámicas. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 20(2)
- Murray, G. D., Butcher, I., McHugh, G. S., Lu, J., Mushkudiani, N. A., Maas, A. I., ... & Steyerberg, E. W. (2007). Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*, 24(2), 329-337.
- Ogle, O. E., Weinstock, R. J., & Friedman, E. (2012). Surgical anatomy of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 24(2), 155-166.
- Peng, W., Achariyar, T. M., Li, B., Liao, Y., Mestre, H., Hitomi, E., & Benveniste, H. (2016). Suppression of glymphatic fluid transport in a mouse model of Alzheimer's disease. *Neurobiology of disease*, 93, 215-225.
- Pichonnaz, C., Bassin, J. P., Lécureux, E., Christe, G., Currat, D., & Jolles, B. M. (2015). Effects of manual lymphatic drainage following total knee arthroplasty: a prospective randomised controlled trial. *Physiotherapy*, 101, e1204-e1205.
- Pollay, M. (2010). The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system. *Cerebrospinal fluid research*, 7(1), 9.
- Qureshi, A. I., & Suarez, J. I. (2000). Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Critical care medicine*, 28(9), 3301-3313.
- Reynolds, H. M., Smith, N. P., Uren, R. F., Thompson, J. F., & Dunbar, P. R. (2009). Three-dimensional visualization of skin lymphatic drainage patterns of the head and neck. *Head & neck*, 31(10), 1316-1325.
- Richardson, D. A., Bexton, R., Shaw, F. E., Steen, N., Bond, J., & Kenny, R. A. (2000). Complications of carotid sinus massage--a prospective series of older patients. *Age and ageing*, 29(5), 413-417.

- Rodríguez Burneo, M. S., & Fiallo Ortega, M. B. (2015). Efectos del drenaje linfático manual en la recuperación precoz de adultos jóvenes postquirúrgicos maxilofaciales de terceros molares mediante el método Vodder (Bachelor's thesis, Quito: Universidad de las Américas, 2014).
- Roth, C., Stitz, H., Roth, C., Ferbert, A., Deinsberger, W., Pahl, R., & Kleffmann, J. (2016). Craniocervical manual lymphatic drainage and its impact on intracranial pressure—a pilot study. *European journal of neurology*, 23(9), 1441-1446.
- Shahlaie, K., Zwieneberg-Lee, M., & Muizelaar, J. P. (2012). Clinical Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. In Youmans Neurological Surgery (pp. 3362–3379). Elsevier.
- Sidawy, A. & Perler, B. (2019). Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. Philadelphia, PA: Elsevier.
- Sun, B. L., Wang, L. H., Yang, T., Sun, J. Y., Mao, L. L., Yang, M. F., & Yang, X. Y. (2018). Lymphatic drainage system of the brain: A novel target for intervention of neurological diseases. *Progress in neurobiology*, 163, 118-143.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet*, 304(7872), 81-84.
- Teasdale, G., Maas, A., Lecky, F., Manley, G., Stocchetti, N., & Murray, G. (2014). The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology*, 13(8), 844-854.
- Theadom, A., Feigin, V., Reith, F., & Maas, A. (2017). Epidemiology of traumatic brain injury. Youmans and Winn neurological surgery. Philadelphia: Elsevier.
- Thornhill, S., Teasdale, G. M., Murray, G. D., McEwen, J., Roy, C. W., & Penny, K. I. (2000). Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *Bmj*, 320(7250), 1631-1635.
- Thrane, V. R., Thrane, A. S., Plog, B. A., Thiyagarajan, M., Lliff, J. J., Deane, R., & Nedergaard, M. (2013). Paravascular microcirculation facilitates rapid lipid transport and astrocyte signaling in the brain. *Scientific reports*, 3, 2582.

- Tintinalli, J. (2015). *Tintinallis emergency medicine a comprehensive study guide*. McGraw-Hill Education.
- Townsend, C., Beauchamp, R., Evers, B. & Mattox, K. (2017). *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- Trevaskis, N. L., Kaminskas, L. M., & Porter, C. J. (2015). From sewer to saviour—targeting the lymphatic system to promote drug exposure and activity. *Nature Reviews Drug Discovery*, 14(11), 781.
- Tucker, B., Aston, J., Dines, M., Caraman, E., Yacyshyn, M., Mccarthy, M., & Olson, J. E. (2017). Early Brain Edema is a Predictor of In-Hospital Mortality in Traumatic Brain Injury. *The Journal of Emergency Medicine*, 53(1), 18-29. doi:10.1016/j.jemermed.2017.02.010
- Unger, E., Littlefield, J., & Gado, M. (1988). Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke. *American journal of neuroradiology*, 9(4), 687-691.
- Wagner, A. K., Arenth, P. M., Kwasnica, C., & Mccullough, E. H. (2016). TRAUMATIC BRAIN INJURY A Note About Common Data Elements for Traumatic Brain Injury Research.
- Walberer, M., Ritschel, N., Nedelmann, M., Volk, K., Mueller, C., Tschernatsch, M., & Gerriets, T. (2008). Aggravation of infarct formation by brain swelling in a large territorial stroke: a target for neuroprotection? *Journal of neurosurgery*, 109(2), 287-293.
- Wang, J. Y., Bakhadirov, K., Devous, M. D., Abdi, H., McColl, R., Moore, C., & Rickbeil, T. (2008). Diffusion tensor tractography of traumatic diffuse axonal injury. *Archives of neurology*, 65(5), 619-626.
- Wang, M., Ding, F., Deng, S., Guo, X., Wang, W., Iliff, J. J., & Nedergaard, M. (2017). Focal solute trapping and global glymphatic pathway impairment in a murine model of multiple microinfarcts. *Journal of Neuroscience*, 2112-16.
- Weil, R. (2017). Cerebral Edema. En R. Weil, Youmans and Winn *Neurological Surgery* (págs. 51-54). Elsevier.

- Williamson, A., & Hoggart, B. (2005). Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *Journal of clinical nursing*, 14(7), 798-804.
- Wittlinger, H., Wittlinger, D., Wittlinger, A., & Wittlinger, M. (2012). *Drenaje manual según el método del Dr. Vodder*. Editorial Médica Panamericana.
- Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M. J., Liao, Y., Thiyagarajan, M., & Takano, T. (2013). Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *science*, 342(6156), 373-377.
- Xu, J., Rasmussen, I. A., Lagopoulos, J., & Håberg, A. (2007). Diffuse axonal injury in severe traumatic brain injury visualized using high-resolution diffusion tensor imaging. *Journal of neurotrauma*, 24(5), 753-765.

ANEXOS

ANEXO 1.



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "CARLOS ANDRADE MARÍN"
Coordinación General de Investigación

Quito DM, 29 de marzo de 2019

CERTIFICADO

Asunto: Expediente N° 021, recibido: 28 de agosto de 2018

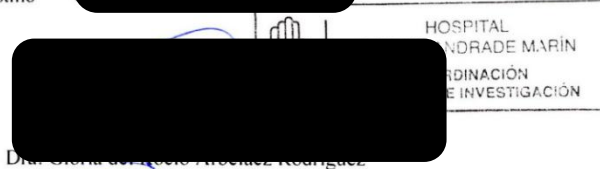
Aprobado: Acta Nro. 011 del 15 de noviembre de 2018, CEISH HCAM.

La Coordinación General de Investigación del Hospital de Especialidades "Carlos Andrade Marín", en ejercicio de las atribuciones conferidas en resolución IESS No. C.D. 468. Art 39; El Reglamento de Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH-HCAM) y normas conexas, certifica el cumplimiento de los requisitos institucionales del protocolo de investigación:

"Efecto del drenaje linfático manual sobre el sistema glinfático en pacientes post-trauma craneoencefálico"

Investigadores:

Wilmer Danilo Esparza Yáñez
Catalina Elizabeth Quishpe Pérez
María Belén Aguirre Toledo
María Ariana García Castillo



COORDINADORA GENERAL DE INVESTIGACIÓN

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "CARLOS ANDRADE MARÍN"

PD: El Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín tiene derechos de propiedad intelectual sobre las investigaciones realizadas con sus pacientes. Al finalizar la investigación, los autores deberán entregar un artículo científico realizado bajo las normas para publicación en la Revista Médica Científica CAMBIOS HCAM. Acorde al "Registro Oficial N°279-00004889 Reglamento para la Aprobación y Seguimiento de los Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) - ASPECTOS JURÍDICOS, LITERAL f) Revocar la aprobación de la investigación cuando se incumplan los procedimientos establecidos. En este caso el CEISH deberá comunicar a los investigadores responsables, a las instituciones". (L. 13)

Copia: archivo

mjpg

ANEXO 2.

CONSENTIMIENTO INFORMADO REPRESENTANTE

Fecha:

Hora:

Yo con el número de
cédula.....representante del paciente
....., autorizo a que se realice un procedimiento
terapéutico denominado drenaje linfático manual. Este procedimiento está
siendo aplicado dentro del marco de un estudio de investigación titulado “Efecto
del drenaje linfático manual sobre el sistema glinfático en pacientes post-
trauma craneoencefálico”.

Las personas encargadas de realizar el procedimiento me han informado sobre los beneficios y riesgos que puede generar el tratamiento. Específicamente, que es un procedimiento no invasivo, que eventualmente permitirá disminuir la inflamación cerebral y así mejorar el estado clínico del paciente. Los riesgos son mínimos y en el caso de tener cambios en importantes en parámetros vitales o en el estado clínico el procedimiento será detenido.

Declaro estar de acuerdo con el tratamiento a realizarse y soy consciente que no percibiré ninguna remuneración económica por participar en el mismo. Además, todos los riesgos posibles serán asumidos por las personas encargadas de realizar el procedimiento. He escuchado, leído y comprendido la información recibida y se me ha dado la oportunidad de preguntar sobre el procedimiento. Además, tengo conocimiento que puedo retirarme o abandonar el estudio cuando lo considere necesario.

He tomado consiente y libremente la decisión de autorizar este procedimiento.

Nombre del representante legal:

Cedula de identidad del representante legal:

Firma del representante legal:

Nombre del profesional que realiza el procedimiento:

Firma del profesional que realiza el procedimiento:

ANEXO 3.

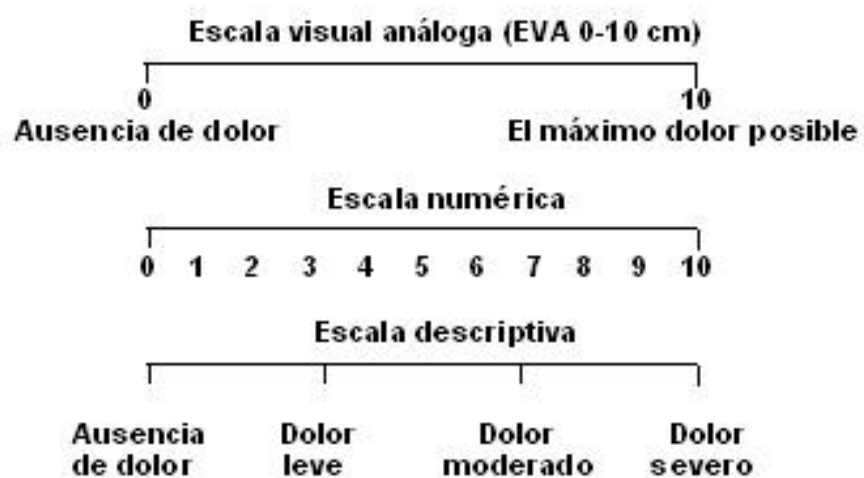


Figura 1. Escalas para medir la intensidad del dolor

ANEXO 4.

HISTORIA CLÍNICA

HC:

Hora: _____. Fecha: _____. Evaluador: _____.

1. DATOS DEL PACIENTE. -

Nombre:		Antecedentes Personales	
Glasgow:		Edad:	

2. EVALUACIÓN DEL DOLOR. -

--	--

3. SIGNOS VITALES. -

Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Hora:	Hora:	Hora:	Hora:
FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm
FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp
Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %
PA: _____ mmHg	PA: _____ mmHg	PA: _____ mmHg	PA: _____ mmHg
T°: _____	T°: _____	T°: _____	T°: _____

EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10
--------------	--------------	--------------	--------------

Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Hora:	Hora:	Hora:	Hora:
FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm
FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp
Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %
PA:	PA:	PA:	PA:
_____ mmHg	_____ mmHg	_____ mmHg	_____ mmHg
T°: _____	T°: _____	T°: _____	T°: _____
EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10

Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Hora:	Hora:	Hora:	Hora:
FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm	FC: ____ ppm
FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp	FR: ____ rmp
Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %	Sat: ____ %
PA:	PA:	PA:	PA:
_____ mmHg	_____ mmHg	_____ mmHg	_____ mmHg
T°: _____	T°: _____	T°: _____	T°: _____
EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10	EVA: ____/10

4. EVOLUCIÓN. -

Fecha:	Descripción:

5. FÁRMACOS. –

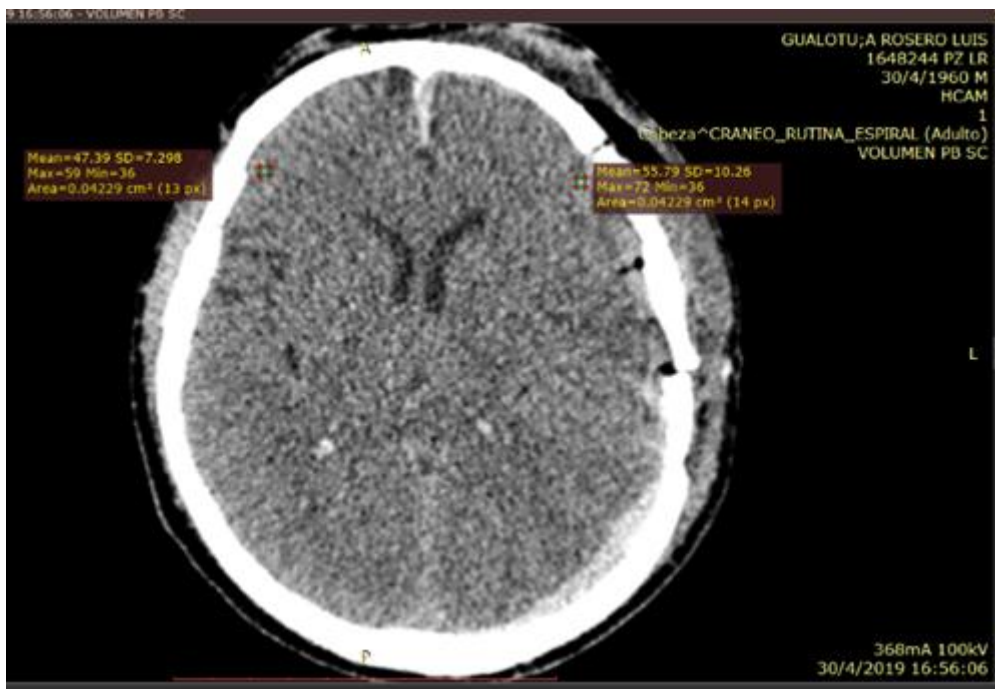
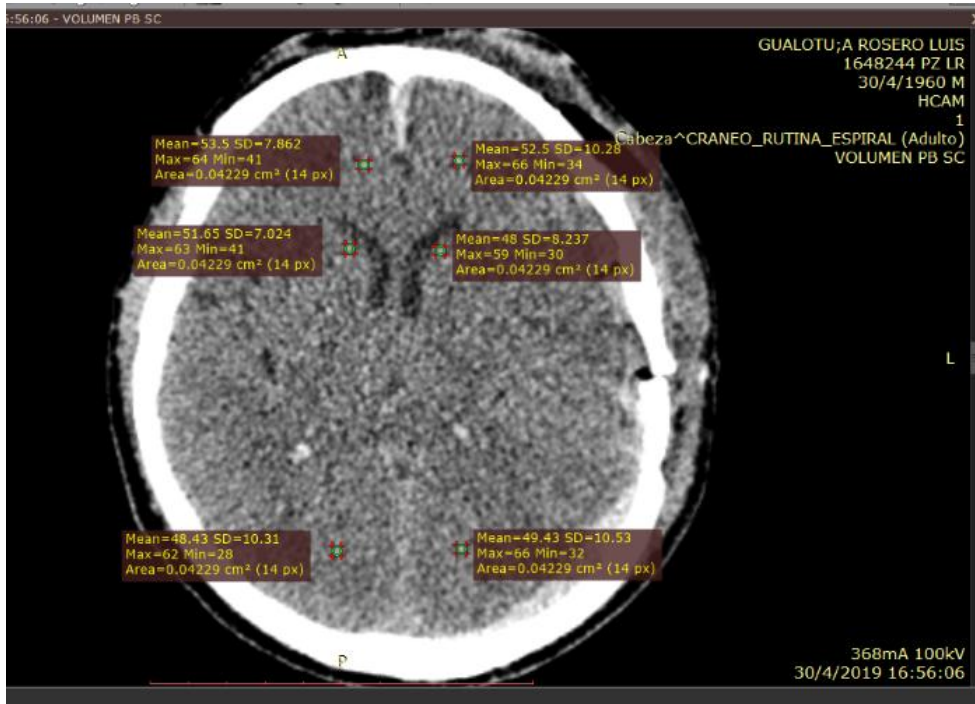
ANEXO 5.

Aplicación de DLM según el método de Leduc

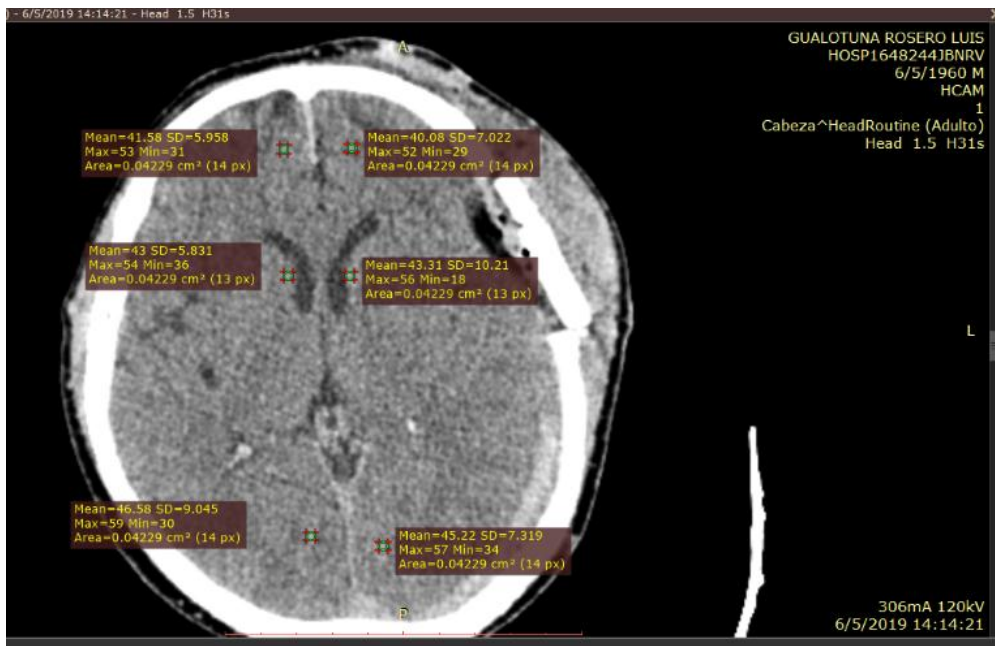


ANEXO 6.

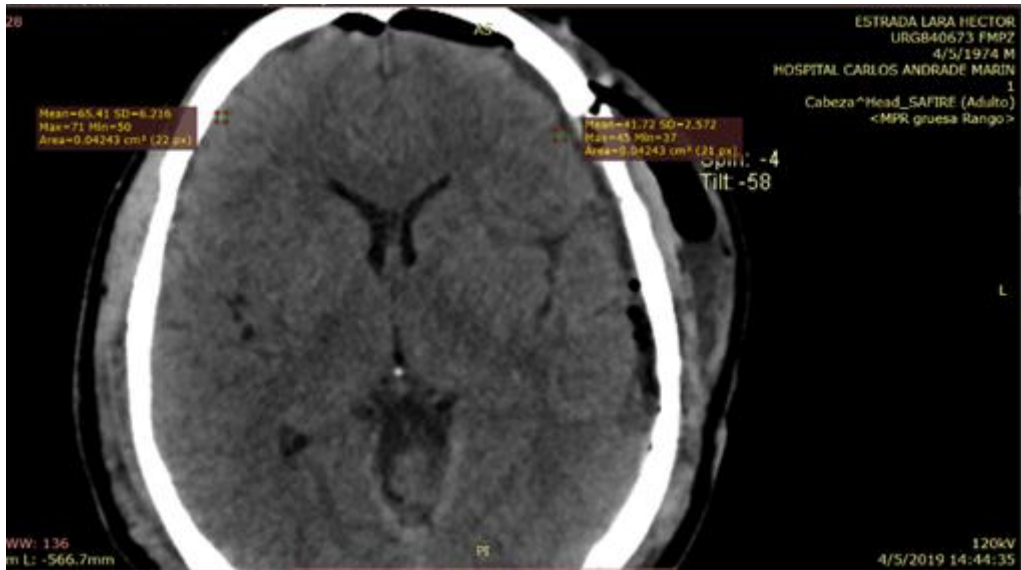
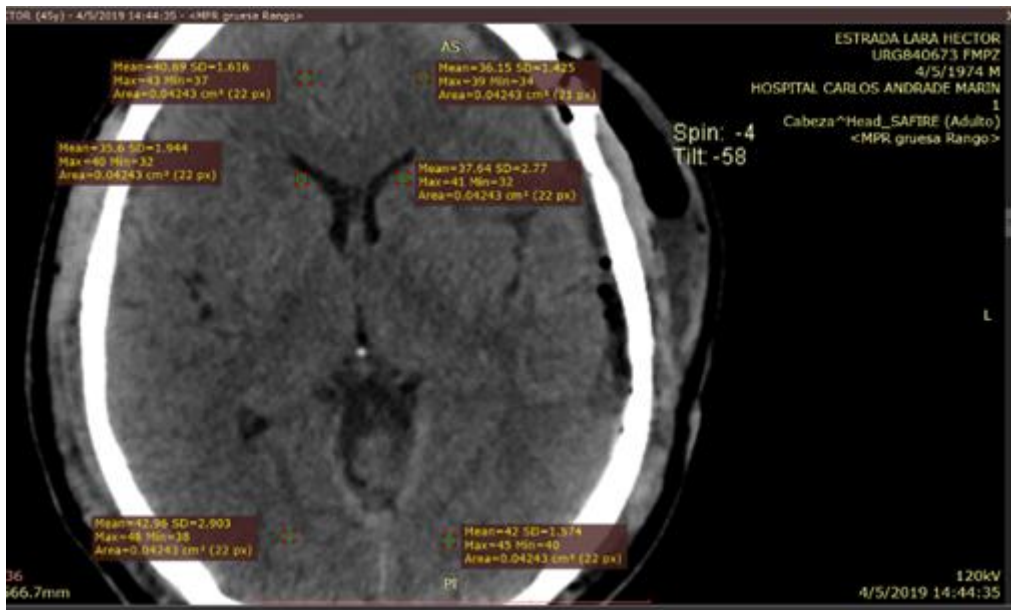
MEDICION INICIAL DE LAS UH EN EL PC:



MEDICION FINAL DE LAS UH EN EL PC:



MEDICION PRE-TRATAMIENTO DE LAS UH EN EL PE:



MEDICION POST-TRATAMIENTO DE LAS UH EN EL PE:

