

Seco

Sistema Respiratorio

*Métodos, fisioterapia clínica
y afecciones para fisioterapeutas*

Coordinadores:

L. González Doniz • S. Souto Camba • D. López Fernández • V. González Bellido



www
↓

booksmedicos.org

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Índice

Sección I	Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas, 1
1	Exploración general en neumología, 3
2	Insuficiencia respiratoria, 15
3	Ventilación mecánica no invasiva, 25
4	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 31
5	Enfermedades obstructivas. Bronquiectasias, 41
6	Asma bronquial, 59
7	Tumores pulmonares. Carcinoma broncogénico, 75
8	Infecciones respiratorias. Neumonías. Tuberculosis, 85
9	Enfermedades pulmonares intersticiales difusas, 105
10	Enfermedades pulmonares ocupacionales, 115
11	Enfermedades vasculares pulmonares, 129
12	Patología pleural, 139
Sección II	Métodos específicos de intervención en fisioterapia, 147
13	Fisioterapia respiratoria: conceptualización y principios fundamentales, 149
14	Métodos para la permeabilización de la vía aérea, 157
15	Métodos para la reeducación del patrón ventilatorio, 171
16	Empleo de aerosoles en fisioterapia, 183
17	Métodos para el abordaje respiratorio en niños, 195
Sección III	Fisioterapia en especialidades clínicas, 205
18	Valoración fisioterápica del sistema respiratorio, 207
19	Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias obstructivas, 221
20	Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias restrictivas, 237
21	Fisioterapia respiratoria en las enfermedades neuromusculares, 251
22	Intervención de fisioterapia en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, 259
23	Intervención de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico durante la ventilación mecánica invasiva, 295
24	Intervención de fisioterapia en cirugía torácica y trasplante pulmonar, 307
25	Ventilación mecánica domiciliar para fisioterapeutas, 319
Sección IV	Anatomofisiología del sistema respiratorio, 325
26	Estudio morfofuncional del sistema respiratorio, 327
27	Aparato respiratorio. Ventilación pulmonar, 339
28	Intercambio gaseoso y transporte de gases respiratorios, 345
29	Circulación pulmonar. Regulación de la respiración, 349
	Glosario, 353
	Índice analítico, 361
	Anexos web
1	Casos clínicos para prácticas de aula
2	Métodos de fisioterapia respiratoria. Demostraciones prácticas
3	Reentrenamiento al esfuerzo del broncópatas
4	Fisioterapia en un caso de neumonía. Aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF)
5	Casos clínicos
	Caso clínico 1. Patrón restrictivo con ventilación mecánica no invasiva
	Caso clínico 2. Niño traqueostomizado
	Caso clínico 3. Enfermo neuromuscular
	Caso clínico 4. Derrame pleural



Índice detallado

Prólogo I, XI

Prólogo II, XIII

Prefacio, XV

Sección I

Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas, 1

Coordinador: E. Santalla Valle

- 1** Exploración general en neumología, 3
E. Santalla Valle
Presentación clínica, 3
Antecedentes de interés, 4
Exploración física, 4
Pruebas de imagen, 5
Técnicas para la obtención de muestras, 6
Pruebas funcionales respiratorias, 7
Gasometría arterial, 9
Pruebas de provocación bronquial, 9
Pruebas de ejercicio, 11
Pruebas de estudio de las enfermedades neuromusculares, 12
Bibliografía básica, 13
- 2** Insuficiencia respiratoria, 15
E. Santalla Valle
Definición y conceptos básicos, 15
Fisiopatología, 15
Insuficiencia respiratoria aguda, 16
Insuficiencia respiratoria crónica, 20
Bibliografía básica, 23
- 3** Ventilación mecánica no invasiva, 25
S. Fernández Huerga
Introducción, 25
Indicaciones, 25
Procedimiento, 26
Inicio de la ventilación mecánica no invasiva, 27
Monitorización, 27
Duración, 27
Predictores de éxito de la ventilación mecánica no invasiva, 27
Bibliografía básica, 28
- 4** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 31
S. Fernández Huerga
Introducción, 31
Definición, 31
Diagnóstico, 31
Síntomas, 32
Historia clínica, 33
Exploración física, 34
Pruebas de función pulmonar, 34
Valoración de la enfermedad, 35
Fenotipos, 36
Tratamiento de la EPOC estable, 36
Agudización de la EPOC, 37
Bibliografía básica, 39

- 5 Enfermedades obstructivas. Bronquiectasias, 41
J. A. Villegas Alcázar
Introducción, 41
Fisiopatología, 41
Etiología, 42
Diagnóstico, 43
Tratamiento, 47
Valoración y seguimiento, 54
Pronóstico, 55
Bibliografía básica, 56
- 6 Asma bronquial, 59
L. Carazo Fernández
Definición, 59
Prevalencia e impacto del asma, 59
Fisiopatología, 59
Diagnóstico, 59
Clasificación, 62
Educación sanitaria, 64
Tratamiento, 65
Seguimiento, 66
Exacerbación asmática, 67
Asma grave no controlada, 70
Bibliografía básica, 72
- 7 Tumores pulmonares. Carcinoma broncogénico, 75
P. López Rivas
Introducción, 75
Carcinoma broncogénico, 75
Otros tumores pulmonares, 83
Bibliografía básica, 83
- 8 Infecciones respiratorias. Neumonías. Tuberculosis, 85
A. J. Seco García
Infecciones respiratorias víricas. Neumonías, 85
Infecciones respiratorias víricas, 85
Neumonía adquirida en la comunidad, 88
Neumonía nosocomial, 94
Infecciones respiratorias. Tuberculosis, 95
Tuberculosis pulmonar, 95
Bibliografía básica, 103
- 9 Enfermedades pulmonares intersticiales difusas, 105
E. Bollo de Miguel
Concepto y clasificación, 105
Diagnóstico, 105
Entidades específicas, 107
Bibliografía básica, 112
- 10 Enfermedades pulmonares ocupacionales, 115
L. Carazo Fernández
Introducción, 115
Silicosis y neumoconiosis de los trabajadores del carbón, 115
Enfermedades pleuropulmonares por exposición a asbesto, 121
Bibliografía básica, 126
- 11 Enfermedades vasculares pulmonares, 129
J. Juan García
Hipertensión pulmonar, 129
Tromboembolismo pulmonar, 132
Cor pulmonale, 135
Bibliografía básica, 137

12 Patología pleural, 139

L. Sierra Herranz

Introducción, 139

Derrame pleural, 139

Neumotórax, 142

Bibliografía básica, 145

Sección II

Métodos específicos de intervención en fisioterapia, 147

Coordinadoras: L. González Doniz y S. Souto Camba

13 Fisioterapia respiratoria: conceptualización y principios fundamentales, 149

L. González Doniz y S. Souto Camba

Introducción, 149

Conceptualización, 149

Objetivos y principios generales de actuación, 150

Ecuación fundamental de la fisioterapia respiratoria. Principios fundamentales de la mecánica respiratoria, 150

Bibliografía básica, 156

14 Métodos para la permeabilización de la vía aérea, 157

L. González Doniz y S. Souto Camba

Introducción, 157

Objetivos, bases fisiológicas y mecanismos de acción de los métodos de permeabilización de la vía aérea, 157

Clasificación de los métodos de permeabilización de la vía aérea, 159

Bibliografía básica, 169

15 Métodos para la reeducación del patrón ventilatorio, 171

S. Souto Camba y L. González Doniz

Introducción, 171

Clasificación y objetivos de los métodos de reeducación del patrón ventilatorio, 171

Posicionamiento, 172

Relajación, 173

Ejercicios respiratorios para la reeducación/control del patrón ventilatorio diafragmático-abdominal, 173

Ejercicios respiratorios para la reeducación costal. Ejercicios de expansión torácica, 175

Ventilación dirigida, 175

Facilitación neurofisiológica torácica, 176

Espirometría incentivada, 177

Entrenamiento específico de los músculos respiratorio, 177

Bibliografía básica, 181

16 Empleo de aerosoles en fisioterapia, 183

S. Souto Camba y L. González Doniz

Introducción, 183

Concepto y objetivos de la aerosolterapia, 183

Penetración y depósito de las partículas activas en el árbol bronquial, 184

Normas básicas de la maniobra inhalatoria, 185

Principales sistemas de aerosolterapia, 185

Selección del sistema de administración, 191

Aerosolterapia, principios activos y fisioterapia respiratoria, 191

Bibliografía básica, 192

17 Métodos para el abordaje respiratorio en niños, 195

L. González Doniz y S. Souto Camba

Introducción, 195

Clasificación de los métodos de permeabilización de la vía aérea, 196

Aerosolterapia, 201

Ejercicio físico, 201

Bibliografía básica, 202

Sección III**Fisioterapia en especialidades clínicas, 205**

Coordinadores: D. López Fernández y V. González Bellido

- 18** Valoración fisioterápica del sistema respiratorio, 207
L. González Doniz y S. Souto Camba
 Introducción, 207
 Estudio semiológico: disnea, dolor, tos y expectoración, 207
 Inspección, 210
 Estudio de los ruidos respiratorios. Auscultación y percusión, 212
 Volúmenes y flujos pulmonares: espirometría, 213
 Fuerza y resistencia musculares: exploración manual e instrumental, 215
 Intercambio de gases: pulsioximetría y gasometría, 216
 Tolerancia al esfuerzo (pruebas simples de esfuerzo), 217
 Bibliografía básica, 219
- 19** Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias obstructivas, 221
D. López Fernández, T. del Corral Núñez-Flores y G. Muñoz Castro
 Introducción, 221
 Conceptos generales, 222
 Componentes de los programas de rehabilitación pulmonar, 226
 Resultados de los programas de rehabilitación pulmonar en pacientes EPOC, 227
 Resultados de los programas de rehabilitación pulmonar en pacientes no EPOC, 228
 Estrategias a largo plazo: duración y mantenimiento, 232
 Actividad física y EPOC, 233
 Uso de oxigenoterapia dentro de los programas de rehabilitación pulmonar, 233
 Bibliografía básica, 234
- 20** Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias restrictivas, 237
A. T. Ríos Cortés, J. M. Zuazagoitia de la Lama-Noriega y E. García Delgado
 Introducción, 237
 Principales alteraciones y enfermedades restrictivas, 237
 Técnicas de fisioterapia respiratoria con indicación general en patologías restrictivas, 245
 Bibliografía básica, 249
- 21** Fisioterapia respiratoria en las enfermedades neuromusculares, 251
A. Balañá Corberó y J. M. Martínez Llorens
 Fisiopatología del paciente con enfermedades neuromusculares, 251
 Evaluación básica para el manejo del paciente con enfermedades neuromusculares, 252
 Técnicas de fisioterapia para el manejo de las secrecciones pulmonares en el paciente con enfermedades neuromusculares, 252
 Consideraciones generales de aplicación de las terapias de fisioterapia respiratoria para el manejo de secrecciones pulmonares en el paciente con enfermedades neuromusculares, 255
 Tratamiento médico de soporte ventilatorio, 255
 Bibliografía básica, 256
- 22** Intervención de fisioterapia en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, 259
V. González Bellido, L. García Pérez y V. Vélaz Baza
 Primera parte. Fisioterapia clínica en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, 259
 Introducción, 259
 Conceptualización y reseña histórica, 259
 Objetivos, 260
 Procedimientos, 260
 Segunda parte: Valoración específica en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, 269
 Auscultación, 269
 Otros criterios, 271
 Tercera parte: Fisioterapia como especialidad clínica en las principales afecciones médicoquirúrgicas pediátricas, 275
 Bronquiolitis, 275
 Asma, 277

- Bronquiectasias infantiles no asociadas a fibrosis quística, 281
 Fibrosis quística, 283
 Cuarta parte: Fisioterapia como especialidad clínica en la parálisis cerebral infantil, 286
 Parálisis cerebral infantil, 286
 Bibliografía básica, 292
- 23** Intervención de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico durante la ventilación mecánica invasiva, 295
G. Muñoz Castro y J. D. Martí Romeu
 Fisiopatología del paciente crítico, 295
 Abordaje fisioterapéutico del paciente crítico, 296
 Bibliografía básica, 304
- 24** Intervención de fisioterapia en cirugía torácica y trasplante pulmonar, 307
E. Giménez Moolhuyzen y Y. Sanesteban Hermida
 Intervención de fisioterapia en cirugía torácica, 307
 Intervención de fisioterapia en el trasplante pulmonar, 311
 Bibliografía básica, 316
- 25** Ventilación mecánica domiciliaria para fisioterapeutas, 319
A. Balaña Corberó y J. M. Martínez Llorens
 Breve historia de la ventilación mecánica domiciliaria, 319
 Fisiopatología de las patologías con indicación de ventilación mecánica domiciliaria, 319
 Indicaciones y contraindicaciones actuales de la ventilación mecánica domiciliaria, 320
 Tipos de ventiladores y modos de ventilación de uso en la ventilación mecánica domiciliaria, 321
 Tipos de interfases y otros accesorios de uso en la ventilación mecánica domiciliaria, 321
 Funciones del fisioterapeuta respiratorio en el manejo de los pacientes con ventilación mecánica domiciliaria, 322
 Bibliografía básica, 323

Sección IV

Anatomofisiología del sistema respiratorio, 325

- 26** Estudio morfofuncional del sistema respiratorio, 327
S. Souto Camba y L. González Doniz
 Introducción a la anatomía de la superficie pulmonar, 327
 Características y localización topográfica de las vías aéreas extratorácicas e intratorácicas, 327
 Límites topográficos pulmonares, 328
 Mecanismos de defensa del sistema respiratorio y depuración bronquial, 331
 Interacción dos fases gas-líquido, 335
 Tos, 336
 Bibliografía básica, 337
- 27** Aparato respiratorio. Ventilación pulmonar, 339
V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos
 Introducción, 339
 Aparato respiratorio, 339
 Ventilación pulmonar, 341
 Volúmenes y capacidades pulmonares, 342
 Ventilación alveolar, 343
 Bibliografía, 343
- 28** Intercambio gaseoso y transporte de gases respiratorios, 345
V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos
 Introducción, 345
 Intercambio gaseoso externo, 345
 Intercambio gaseoso tisular, 346
 Transporte de oxígeno en sangre, 346
 Transporte de dióxido de carbono en sangre, 347
 Bibliografía, 348

- 29** **Circulación pulmonar. Regulación de la respiración, 349**
V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos
Introducción, 349
Circulación pulmonar, 349
Otras funciones del aparato respiratorio y de la circulación pulmonar, 350
Regulación de la respiración, 351
Bibliografía, 352

Glosario, 353

Índice analítico, 361

Anexos web

- 1** **Casos clínicos para prácticas de aula**
E. Echevarría Orella y J. Seco Calvo
- 2** **Métodos de fisioterapia respiratoria. Demostraciones prácticas**
A. Felicitas López Rodríguez
- 3** **Reentrenamiento al esfuerzo del broncópata**
L. Rodríguez Sánchez
- 4** **Fisioterapia en un caso de neumonía. Aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF)**
J. L. Sousa, V. Abreu y S. Lopes
- 5** **Casos clínicos**
Caso clínico 1. Patrón restrictivo con ventilación mecánica no invasiva
R. Martín Valero y A. R. Mora Jiménez
Caso clínico 2. Niño traqueostomizado
R. Martín Valero
Caso clínico 3. Enfermo neuromuscular
R. Martín Valero y L. F. Martín Hidalgo
Caso clínico 4. Derrame pleural
R. Martín Valero

SECCIÓN I

Coordinador: E. Santalla Valle

Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas

- 1 Exploración general en neumología
- 2 Insuficiencia respiratoria
- 3 Ventilación mecánica no invasiva
- 4 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 5 Enfermedades obstructivas. Bronquiectasias
- 6 Asma bronquial
- 7 Tumores pulmonares. Carcinoma broncogénico
- 8 Infecciones respiratorias
- 9 Enfermedades pulmonares intersticiales difusas
- 10 Enfermedades pulmonares ocupacionales
- 11 Enfermedades vasculares pulmonares
- 12 Patología pleural



Exploración general en neumología

E. Santalla Valle

1



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los principales síntomas por los que los pacientes con enfermedades respiratorias acuden a consulta.
- Aprender las principales alteraciones en las radiografías de tórax.
- Aprender las principales pruebas diagnósticas para llegar a un diagnóstico en neumología.
- El objetivo último de este capítulo es conocer los principales métodos diagnósticos en neumología y sus indicaciones principales.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas principales de presentación de las enfermedades respiratorias son la disnea y la tos y, menos frecuentes, la hemoptisis (expectoración de sangre) y el dolor torácico.

Disnea

Se define como la sensación de falta de aire o dificultad para respirar. Es, por tanto, un síntoma *subjetivo* de intensidad variable. Depende de factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales diversos. Debe diferenciarse de los signos *objetivos* de incremento del trabajo respiratorio (cianosis, taquipnea, uso de musculatura accesoria, etc.). Lo primero que debe tenerse en cuenta es el tiempo de evolución: *aguda*, cuando se instaura en minutos u horas (agudización asmática, edema laríngeo, edema pulmonar, etc.); *subaguda*, cuando se produce en el transcurso de días o semanas (agudizaciones de enfermedades preexistentes como el asma o bronquitis crónica, neumonía eosinófila, etc.), o *crónica*, cuando persiste a lo largo de meses o años (neumopatía obstructiva crónica, enfermedad pulmonar intersticial, etc.).



Las enfermedades crónicas de las vías respiratorias alternan períodos de disnea más o menos intensa (agudizaciones) con otros en los cuales los síntomas son mínimos o inexistentes. Además, suelen tener un origen multifactorial.

En la anamnesis se debe interrogar al paciente sobre las características de la sensación, aspectos cronológicos y situaciones que la modifican, así como la persistencia o intermitencia

de los síntomas (véase el caso clínico 1-1). En la exploración física es importante el habla entrecortada, el uso de músculos accesorios, la coloración cutánea (palidez, cianosis, etc.) y la existencia de taquipnea, pulso paradójico, signos de desaturación o agotamiento. En la auscultación hay que anotar sibilancias, estertores crepitantes, roncus, timpanismo o matidez a la percusión o a la transmisión de las vibraciones vocales. En la exploración cardíaca hay que observar el incremento de la presión venosa central, el latido precordial, el tercer ruido o diversos soplos. En las extremidades, la presencia de edemas, cianosis o signos de flebitis.

Tos

Consiste en una espiración explosiva cuyo fin es la limpieza del árbol traqueobronquial de las secreciones y material extraño. Se puede iniciar de manera voluntaria o refleja, y se produce por un aumento de presión intratorácica con glotis cerrada tras una inspiración más o menos profunda.

Se desencadena por diversos irritantes de la vía aérea (inhalación de humo, polvo, cuerpos extraños o por aspiración de secreciones de la vía respiratoria alta o contenido gástrico), por trastornos que produzcan inflamación (infecciones respiratorias), constricción (asma), infiltración de la pared bronquial (neoplasias o granulomas sarcoides o tuberculosos) o compresión extrínseca (adenopatías, tumores mediastínicos o aneurismas de aorta), o por algunos fármacos (en un 5-20 % la causa son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, IECA).

Las causas más frecuentes de tos pueden clasificarse por la duración del cuadro:

- *Tos aguda (menos de 3 semanas)*. Suele deberse a una infección de las vías respiratorias altas (resfriado común,

tosferina), aunque la neumonía, la embolia pulmonar o la insuficiencia cardíaca pueden comenzar así.

- *Tos subaguda (entre 3 y 8 semanas)*. Generalmente se produce después de infecciones por persistencia de la inflamación de las vías respiratorias o por «rinorrea posnasal».
- *Tos crónica (más de 8 semanas)*. En un fumador apunta a la posibilidad de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o una neoplasia; en un no fumador, con radiografía de tórax normal y que no tome IECA, la causa más frecuente es el goteo posnasal, el asma o el reflujo gastroesofágico.

La tos puede ocasionar dolor torácico o abdominal, incontinencia urinaria, agotamiento, síncope («síncope tusígeno») o fracturas costales.



Las causas más frecuentes de tos pueden clasificarse por la duración del cuadro clínico.

Hemoptisis

Se trata de la expectoración de sangre del aparato respiratorio, con origen por debajo de la glotis, que va desde la tinción sanguinolenta del esputo hasta la expulsión de cantidades masivas de sangre. La **hemoptisis masiva** se define como la expectoración de 200 a 600 mL de sangre en un período de 24 horas, aunque el cálculo es muy poco fiable. Las causas más frecuentes en nuestro medio son: si la radiografía de tórax es normal, la bronquitis crónica, y si existen alteraciones radiológicas, las neoplasias. Otras causas frecuentes son las bronquiectasias y la tuberculosis. Sin embargo, hay un porcentaje considerable (entre un 2 % y un 30 % de los casos) en los que, tras un estudio completo, no se alcanza un diagnóstico etiológico (**hemoptisis idiopática**) (Fig. 1-1).

Lo primero que habría que confirmar es el origen del sangrado: nasofaríngeo, digestivo (más oscuro y con pH ácido), traqueobronquial (neoplasias, bronquiectasias, cuerpos extraños, etc.), parénquima pulmonar (neumonía, tuberculosis, etc.) u otras causas (endometriosis pulmonar o coagulopatía sistémica).

Dolor torácico

El dolor causado por enfermedades del aparato respiratorio suele originarse en la pleura parietal, por eso se acentúa con los movimientos respiratorios y se denomina *pleurítico*. Las causas más frecuentes son los trastornos pleurales

primarios como las neoplasias o las enfermedades inflamatorias, y enfermedades del parénquima pulmonar que se extienden a la pleura, como las neumonías o el infarto pulmonar. Otras causas son el neumotórax, pleuritis con o sin derrame pleural, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave, traqueobronquitis y enfermedades del mediastino (tumores, aneurisma aórtico, infecciones).

El dolor pleurítico suele localizarse en zonas laterales y puede irradiarse al hombro, cuello y otras zonas del tórax; con frecuencia es punzante, intenso y empeora con los movimientos respiratorios y las maniobras de Valsalva. En función de la causa, se puede acompañar de tos, fiebre o expectoración.



ANTECEDENTES DE INTERÉS

Es de gran importancia el consumo de tabaco, en especial cigarrillos. Debe incluir los años, la cantidad (número de cigarrillos), si el paciente ha cesado el hábito tabáquico y el intervalo (véase el caso clínico 1-1). El riesgo de cáncer pulmonar disminuye de manera progresiva a partir de los 10 años de su interrupción, y la pérdida de función pulmonar cesa a partir del abandono. Además, el tabaquismo se asocia a otras entidades como neumotórax espontáneo, bronquiolititis respiratoria, neumopatía intersticial, histiocitosis pulmonar y síndrome de Goodpasture. Conviene también averiguar si existe exposición pasiva.

Algunos pacientes, por motivos laborales o aficiones, están expuestos a diversas sustancias inhaladas que actúan por toxicidad directa o mecanismos inmunológicos. Entre las sustancias más destacadas se encuentran los polvos inorgánicos relacionados con neumoconiosis (sobre todo los polvos de amianto o sílice) y los antígenos orgánicos asociados a la neumonitis por hipersensibilidad (en especial mohos y proteínas animales).

En los procesos infecciosos se debe pensar en agentes concretos en aquellas personas que conviven con afectados (sobre todo tuberculosis) o en áreas endémicas.

El antecedente de una *enfermedad no respiratoria asociada* es muy importante, porque los factores de riesgo o el tratamiento de estas enfermedades pueden predisponer o desencadenar enfermedades respiratorias, en especial las enfermedades reumatológicas, las neoplasias de diversos orígenes y el sida.



Criterios de gravedad:

- Cantidad: sangrado > 200-600 mL/24 horas
- Velocidad: > 100 mL/hora
- Capacidad funcional: enfermedad de base (insuficiencia respiratoria, ventilatoria, cardíaca, disminución del nivel de consciencia)
- Repercusión hemodinámica: anemización, hipotensión arterial

EXPLORACIÓN FÍSICA

Para la exploración se siguen los principios generales (véase el caso clínico 1-1). En la inspección hay que observar la frecuencia y el patrón respiratorio, la profundidad y la simetría de la expansión pulmonar (se recomienda la lectura del capítulo 27) y las anomalías visibles de la caja torácica. En la palpación se apreciará la simetría de la expansión pulmonar, las vibraciones vocales transmitidas a través del tórax y la hipersensibilidad focal. La percusión valora la resonancia

Figura 1-1. Hemoptisis. Criterios de gravedad.

(timpanismo) o matidez del tejido bajo la pared torácica. En la auscultación se escuchará la calidad e intensidad del sonido respiratorio («murmullo vesicular»), así como la presencia de ruidos adicionales como crepitantes (traducen la apertura y cierre de los alvéolos), roncus (líquido libre o moco en el árbol bronquial) y sibilancias (por reducción del flujo de aire que pasa a mayor velocidad), además de otros como el roce pleural o el estridor (véase el capítulo 18).

Hay que ser meticuloso también en la exploración física general y examinar la presencia de adenopatías supraclaviculares y cervicales, el estado mental, manchas en los dedos, infecciones en la boca y la presencia de acropaquias («dedos en palillo de tambor») en el cáncer pulmonar, enfermedades intersticiales y en infecciones crónicas.

PRUEBAS DE IMAGEN

Las pruebas de imagen útiles para el diagnóstico se clasifican en dos grandes grupos: la radiografía de tórax y otras pruebas de imagen complementarias.

Radiografía de tórax

Casi siempre constituye el procedimiento diagnóstico inicial y aporta la primera prueba de enfermedad. Se debe realizar, si es posible, en proyección posteroanterior y lateral izquierda, con el paciente en bipedestación y en inspiración máxima mantenida. La técnica debe permitir la correcta visualización de las áreas retrocardíaca y retrodiafragmática, la columna vertebral y el mediastino, con un contraste adecuado para apreciar las sombras vasculares y las lesiones parenquimatosas sutiles. La radiografía digital aporta ventajas inherentes a la informatización. Los principales patrones radiológicos y su correspondencia se muestran en la [tabla 1-1](#).

La radiografía de tórax, en proyección posteroanterior y lateral izquierda, resulta fundamental en el diagnóstico.

Pruebas de imagen complementarias

Las pruebas de imagen complementarias son diversas. A continuación se destacan sus aspectos fundamentales.

Tabla 1-1. Principales patrones radiológicos y su correspondencia

- **Densidad solitaria y circunscrita** (nódulo < 3 cm o masa > 3 cm): neoplasia primaria o metastásica, infección localizada (absceso bacteriano, micobacterias o infección fúngica), granulomatosis de Wegener (uno o varios nódulos), nódulo reumatoide
- **Opacificación localizada** (infiltrado): neumonía, neoplasia, neumonitis por irradiación, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, infarto pulmonar
- **Enfermedad intersticial difusa**: fibrosis pulmonar idiopática, sarcoidosis
- **Enfermedad alveolar difusa**: edema pulmonar cardiogénico, neumonía por *Pneumocystis*, sarcoidosis
- **Enfermedad nodular difusa**: enfermedad metastásica, diseminación hematogena de infecciones, neumoconiosis

Tomografía computarizada (TC)

Obtiene secciones axiales del organismo interpuesto entre un haz colimado de rayos X y unos detectores de radiación. El procesamiento informático consigue una imagen anatómica bidimensional. Permite distinguir las densidades que se superponen en una radiografía simple, definir mucho mejor los distintos tejidos entre estructuras vecinas, hiliares y mediastínicas, y medir el tamaño preciso de las lesiones. Además, en los estudios con contraste, permite diferenciar entre estructuras vasculares y no vasculares, detectar embolias, reconstrucciones espaciales, broncoscopia virtual, etc.

Hay diferentes tipos de TC:

- La **TC helicoidal** permite la adquisición de datos volumétricos sin necesidad de realizarlos corte por corte; de esta manera se minimizan artefactos, se precisa menos contraste y se pueden realizar reconstrucciones de mayor calidad.
- La obtención de imágenes durante el pico de máximo contraste es el fundamento de la **angio-TC** en el estudio de una alteración vascular mediastínica tanto arterial (anomalías congénitas, aneurismas o disección de aorta) como venosa (hipoplasia, invasión neoplásica de la arteria pulmonar, obstrucción o trombosis de la vena cava superior), con especial importancia en el **tromboembolismo pulmonar** (TEP).
- La **TC de alta resolución** o **TCAR** de tórax es una variante técnica que emplea menor grosor de corte colimando el haz de rayos X (secciones de corte no contiguas de 1-1,5 mm, en comparación con el corte estándar de 10 mm) y opera con un algoritmo de reconstrucción que consigue mejor calidad y resolución del parénquima para el estudio de las enfermedades intersticiales, el enfisema y las bronquiectasias.

Resonancia magnética (RM)

Su utilidad en el estudio de las enfermedades del parénquima pulmonar es escasa, sin embargo, se pueden obtener imágenes en los planos sagital y coronal de las anomalías cercanas a los ápices pulmonares, la columna vertebral y la unión toracoabdominal. Identifica de manera más precisa la naturaleza de un tejido anormal, según su densidad, que la TC. Distingue mejor los elementos vasculares de los no vasculares.

Gammagrafía

Los usos más importantes son el diagnóstico de probabilidad del TEP, la predicción de la función pulmonar postoperatoria y el estudio de procesos inflamatorios y neoplásicos pulmonares. La gammagrafía pulmonar de perfusión con microagregados de albúmina marcados con ^{99}Tc registra la distribución del flujo arterial pulmonar con una alta sensibilidad y valor predictivo negativo para detectar TEP.

La gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión proporciona información sobre la dinámica ventilatoria regional y global.

La ventilación se valora mediante el registro de la distribución pulmonar de un aerosol (^{99}Tc -DTPA) o un gas radiactivo (^{133}Xe , ^{81}Kr) inhalados.

! Aunque con mayor especificidad, la gammagrafía tiene un valor diagnóstico limitado (alergias a contrastes, situaciones especiales), sobre todo desde los últimos avances en la TC.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Es una modalidad de imagen no invasiva capaz de determinar las propiedades metabólicas de los tejidos según la captación de moléculas marcadas con radioisótopos. La técnica consiste en inyectar ^{18}F -fluoro-2-desoxiglucosa (FDG), un análogo radiomarcado de la glucosa, que es captado por las células malignas metabólicamente activas y que se puede detectar mediante una gammacámara específica. Se ha utilizado para valorar nódulos pulmonares solitarios y para estadificar el cáncer pulmonar al identificar ganglios linfáticos mediastínicos afectados. Tiene una muy elevada sensibilidad y especificidad, aunque se describen falsos positivos en lesiones inflamatorias y falsos negativos en lesiones tumorales menores de 1 cm o de baja tasa metabólica.

Arteriografía pulmonar

Es el medio más sensible y específico (*gold standard*) para el diagnóstico del TEP, aunque en la actualidad, debido a la generalización de técnicas menos invasivas como la angio-TC, se ha relegado su indicación a un segundo plano. Es la mejor técnica para la detección de malformaciones arteriovenosas, y en ocasiones se requiere para la confirmación de la hipoplasia pulmonar u otras alteraciones congénitas de la circulación pulmonar.

! Como procedimiento terapéutico, se debe resaltar la utilidad de la arteriografía bronquial, que, mediante la cateterización selectiva de las arterias bronquiales, dependientes de la circulación sistémica, y la aorta, permite el control de la hemoptisis amenazante de causa traumática o debida a malformaciones vasculares.

Ecografía torácica

Es una técnica exploratoria en tiempo real, no invasiva, accesible y reproducible. Se basa en la emisión de un haz ultrasónico que es recogido por un transductor al rebotar las ondas en las diferentes estructuras. Estas ondas se disipan con rapidez en el aire, por lo que es poco útil para el estudio del parénquima pulmonar. Sin embargo, es capaz de detectar diversas anomalías pleurales y puede usarse como guía para obtener líquido pleural (toracocentesis guiada por ecografía) en un derrame pleural. La **ecografía endobronquial (EBUS)** combina la broncoscopia y la ecografía: introduce una minisonda ecográfica en un broncoscopio específico y permite la identificación, localización y

diagnóstico de lesiones cercanas a la pared bronquial o del mediastino (adenopatías, tumores adyacentes o intrabronquiales no accesibles por otros medios).

TÉCNICAS PARA LA OBTENCIÓN DE MUESTRAS

Las técnicas para la obtención de muestras son diversas. A continuación se destacan sus aspectos fundamentales.

Obtención del esputo

Se puede recoger mediante expectoración espontánea o tras la inhalación de un aerosol con suero salino hipertónico que actúa como irritante de la vía aérea (esputo inducido). El esputo está formado por secreciones del árbol traqueobronquial; si se hallan macrófagos y otras células inflamatorias, indica que la muestra procede de la región inferior del tracto respiratorio, mientras que la presencia de células epiteliales indica procedencia de vías superiores (o contaminación). Se pueden estudiar microorganismos bacterianos, micobacterias, hongos y virus, y realizar tinción para *Pneumocystis jirovecii* (mediante esputo inducido en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, VIH). También es útil la tinción citológica en busca de células malignas (prueba de Papanicoláu).

Estas técnicas tradicionales se pueden complementar con técnicas inmunológicas y de biología molecular; por ejemplo, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y las sondas de ácido desoxirribonucleico (ADN).



Aspiración percutánea con aguja

Consiste en la introducción de una aguja hueca a través de los espacios intercostales de la pared torácica con el fin de obtener una muestra de una lesión pulmonar mediante la aspiración de material para su análisis citológico o microbiológico. Para guiar este proceso se suele recurrir a la TC, que indica la posición correcta de la aguja en la lesión. Las posibles complicaciones son la hemorragia pulmonar o el neumotórax. Se suele obtener una cantidad escasa de tejido.

Toracocentesis

Se trata de la obtención del líquido de un derrame pleural con fines diagnósticos o terapéuticos por medio de una punción transtorácica. Puede realizarse a ciegas o guiada por ecografía. Permite obtener muestras para estudios microbiológicos o citológicos. El estudio del líquido pleural incluye el análisis de la composición celular y química (glucosa, proteínas, lactato-deshidrogenasas [LDH], lipasa, etc.), que permite clasificarlo como exudado o trasudado y, en ocasiones, llegar al diagnóstico. En otras, se precisan exploraciones complementarias (biopsia pleural, pleuroscopia, toracotomía, etc.). Es un procedimiento relativamente fácil de realizar. Las principales contraindicaciones son las alteraciones de la coagulación sanguínea y la negativa del paciente, mientras que las complicaciones son las reacciones vagales, neumotórax, infecciones, etc.

Broncoscopia

Es un procedimiento mediante el cual se visualiza de forma directa el árbol bronquial y permite la recogida de muestras o el tratamiento. En la actualidad se realiza casi exclusivamente con instrumentos de fibra óptica, aunque los **broncoscopios rígidos** siguen usándose en algunas situaciones, por su mayor canal de trabajo y la posibilidad de ventilación a través del instrumento.

La **broncoscopia flexible** es un procedimiento ambulatorio que se realiza generalmente con el paciente despierto aunque sedado. El broncoscopio se introduce por la nariz o por la boca, se pasan las cuerdas vocales, la tráquea y el árbol bronquial hasta los bronquios subsegmentarios. Se pueden identificar tumores, granulomas, inflamaciones, cuerpos extraños y focos hemorrágicos. Las muestras obtenidas mediante broncoaspirado, lavado broncoalveolar (LBA), punción bronquial, biopsia bronquial, cepillado bronquial y cepillado protegido, se envían para su estudio microbiológico y anatomopatológico.

El broncoscopio puede utilizarse también para tratamiento, por ejemplo, para la extracción de un cuerpo extraño aspirado o para controlar una hemorragia mediante un catéter con globo introducido a través del bronquio sangrante.

Las nuevas técnicas intervencionistas permiten mantener la permeabilidad de la vía aérea que se encuentra obstruida total o parcialmente, en especial por tumores. Otras técnicas emergentes son: terapias con láser, crioterapia, electrocauterización y la colocación de válvulas o endoprótesis.

Cirugía torácica asistida por video (VATS)

Se utiliza para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de la pleura y del parénquima pulmonar mediante toracoscopia. Consiste en introducir un instrumento rígido con una cámara distal a través de un trocar insertado en la pleura. En el monitor aparece una imagen que permite manipular los instrumentos en el interior del espacio pleural a través de pequeñas incisiones intercostales para obtener piezas de biopsia tanto de la pleura visceral como del tejido pulmonar periférico.

Toracotomía

Esta técnica quirúrgica permite extraer la mayor cantidad de tejido, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos, en superficie y en profundidad.

Mediastinoscopia y mediastinotomía

Sirve para el estudio de adenopatías mediastínicas mediante biopsia. La mediastinoscopia utiliza la vía supraesternal y permite acceder a ganglios linfáticos en posición paratraqueal o pretraqueal pero no a paratraqueales izquierdos ni a la ventana aortopulmonar, accesibles por mediastinotomía (vía paraesternal).

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

Las pruebas de funcionales respiratorias son la espirometría, el test de difusión del monóxido de carbono (DLCO)

y el estudio de los volúmenes pulmonares estáticos. Seguidamente se destacan sus aspectos fundamentales.

Espirometría

Prueba básica para el estudio de la función pulmonar (véase el caso clínico 1-1). Es fácil de realizar, aunque en la práctica real resulta complicado hacerla con corrección (véase el capítulo 18).

La espirometría mide el volumen de aire que los pulmones pueden movilizar en función del tiempo y se obtiene así la famosa curva flujo-volumen con sus dos ramas: inspiratoria y espiratoria.



Hay dos tipos de espirómetros:

- *De volumen.* Se siguen utilizando como elemento patrón para las calibraciones. Son dispositivos cerrados con una parte conectada a la vía aérea del paciente con un sellado de agua (o de pistón o de fuelle –espirómetros secos–) y otra a un quimógrafo que transmite los valores (volúmenes) a un registro que, según la velocidad, permite calcular el flujo.
- *De flujo o neumotacógrafos.* Miden el flujo en función de una resistencia conocida que produce una diferencia de presión entre uno y otro lado del paso de aire, y lo transmiten a un sistema de medida analógico o digital. Pueden ser de turbina, de pistón, de alambre caliente, de ultrasonidos, etc.

Sirve para evaluar la capacidad respiratoria ante la sospecha de enfermedad, bien del propio sistema respiratorio o de otros sistemas, el cribado de pacientes de riesgo, la evaluación de procedimientos quirúrgicos y médico-legales, la valoración de la respuesta terapéutica o para estudios epidemiológicos. Está contraindicada en pacientes con falta de comprensión o colaboración, dolor torácico, hemoptisis reciente, aneurismas, infartos, desprendimiento de retina o cirugía de cataratas recientes, traqueostomía o ausencia de piezas dentales. Entre las complicaciones se incluyen: tos, broncoespasmo, dolor torácico, cefalea, neumotórax y síncope. Se debe evitar el consumo de tabaco las 24 horas previas, comidas copiosas 2 horas antes, bebidas estimulantes, ejercicio físico vigoroso, broncodilatadores o ropas ajustadas. Se debe registrar la edad, sexo, peso y talla de cada paciente. El paciente debe estar sentado y relajado durante 5-10 minutos antes de la prueba y se le ha de explicar adecuadamente el procedimiento. Asimismo, hay que calibrar el equipo, disponer de un broncodilatador de acción rápida y anotar las variables atmosféricas (presión, temperatura y humedad relativa).

En cuanto a la interpretación de los resultados (Fig. 1-2), se puede clasificar como:

- «Normal», si está dentro de los valores de referencia normales con sus márgenes de confianza.
- Alteración ventilatoria «obstruktiva», cuando la relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y la capacidad vital forzada (FVC) es menor que el valor de referencia (70 %).

Una vez determinada, la obstrucción puede graduarse según el FEV₁:

- Leve: hasta el 65 %
- Moderada: entre el 64 % y el 50 %
- Grave: entre el 49 % y el 35 %
- Muy grave: < 35 %

Figura 1-2. Evaluación de la función respiratoria. Gradación. FEV₁; volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

- Alteración ventilatoria «no obstructiva»: cuando la relación entre el FEV₁ y la FVC es superior al 70 %.

Test de difusión del monóxido de carbono (DLCO)

Es una prueba que intenta comprobar cómo se realiza el intercambio de gases a nivel pulmonar. Mide la cantidad de monóxido de carbono (CO) transferido desde el alvéolo a la sangre. Se utiliza el CO por los problemas técnicos que plantearía el oxígeno (O₂), y porque tiene una capacidad de difusión similar al O₂ con una afinidad por la hemoglobina y una presión parcial en sangre muy próxima a éste.

! En función de la concentración del gas en el aire espirado se puede extrapolar la capacidad de difusión, normalmente en respiración única.

Se usa en enfermedades obstructivas (diagnóstico diferencial de enfisema pulmonar, que comprende una reducción del área de intercambio, disminución del lecho vascular pulmonar y limitación del mezclado intrapulmonar). En el asma bronquial puede haber un aumento de la DLCO en las crisis por un aumento del volumen corriente y de la perfusión. En las enfermedades restrictivas tiene valor pronóstico. En las enfermedades intersticiales hay una disminución de la DLCO por la pérdida de la superficie alveoloarterial, aumento del grosor de la membrana alveolocapilar, disminución del volumen sanguíneo y tránsito rápido de sangre a través de los capilares pulmonares. En las enfermedades vasculares está indicada para determinar el grado de lesión funcional. En la hipertensión pulmonar está disminuida la DLCO tanto en la primaria como en la tromboembólica crónica. En la estenosis mitral hay un incremento inicial con descenso al aumentar la hipertensión pulmonar. En la poliglobulia hay un aumento de la capacidad de difusión por un aumento del volumen corriente y en la anemia disminuye por lo contrario. En las hemorragias pulmonares hay un aumento en fases de hemorragia. También se utiliza para la predicción del riesgo quirúrgico en cirugía de resección pulmonar: si existe una espirometría patológica, la DLCO llega a ser el indicador funcional más importante de mortalidad y complicaciones postoperatorias.

La prueba no tiene complicaciones ni contraindicaciones salvo las derivadas de la incapacidad del paciente para colaborar con el procedimiento. Las recomendaciones son similares a las de la espirometría. Los pacientes con oxígeno

no pueden disponer de él hasta 10 minutos antes de realizarla. Para que sea aceptable, se deben realizar al menos dos maniobras con un volumen inspiratorio mayor que el volumen corriente, no deben tener una variabilidad superior al 10 % y se deben evitar fugas aéreas. Los cálculos se deben corregir en función de la concentración de hemoglobina, carboxihemoglobina y altitud. En ocasiones es importante corregir la prueba en función del volumen alveolar (V_A), que indica la eficiencia alveolar pues no contiene información respecto al volumen. Las causas más frecuentes de la reducción del VA son: la disminución de las unidades pulmonares con el resto del parénquima normal (por ejemplo, neumonectomía), la disminución difusa de unidades pulmonares con el resto del parénquima anormal (por ejemplo, afectación parenquimatosa, fibrosis, enfisema), una incompleta expansión pulmonar (derrame pleural, afectación pulmonar) o la obstrucción bronquial.

Estudio de los volúmenes pulmonares estáticos

En ocasiones la exploración funcional respiratoria se ha de completar con los volúmenes de aire que los pulmones no pueden movilizar y que no se pueden medir con la espirometría simple: el volumen residual (VR o RV, por sus siglas en inglés) y las capacidades que incluyen su cálculo, como la capacidad pulmonar total (CPT o TLC) y la capacidad residual funcional (CRF o FRC) (Fig. 1-3).

Los volúmenes pulmonares estáticos se distribuyen en varios compartimentos. La suma de dos o más volúmenes pulmonares constituye una capacidad pulmonar. Existen cuatro volúmenes y cuatro capacidades. **!**

La **FRC** es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración a volumen corriente, y su valor viene determinado por el equilibrio entre la retracción elástica del pulmón y las fuerzas ejercidas en sentido contrario por la pared torácica. Su medición se puede realizar mediante técnicas de dilución de gases o mediante un pletismógrafo corporal. El **método de dilución de helio** en circuito cerrado se fundamenta en la práctica insolubi-

- | | |
|---|--|
| • Volumen de reserva inspiratorio (VRI o IRV) | • Capacidad pulmonar total (CPT o TLC) |
| • Volumen de reserva espiratorio (VRE o ERV) | • Capacidad residual funcional (CRF o FRC) |
| • Volumen corriente o <i>tidal</i> (VC o TV) | • Capacidad vital espiratoria (CV) |
| • Volumen residual (RV) | • Capacidad inspiratoria (IC) |



Figura 1-3. Volúmenes pulmonares estáticos.

lidad de este gas en los tejidos y en la ley de conservación de masas. Así, se procede a equilibrar con el volumen pulmonar un volumen de gas con una concentración determinada de helio. La **pletismografía corporal** se basa en la aplicación de la ley de Boyle-Mariotte: a temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión. Para ello se utiliza una cabina hermética con un volumen de aire conocido, donde va a respirar el paciente a través de una boquilla con una válvula para interrumpir el flujo de aire y un neumotacógrafo. Entre la boquilla y la válvula existe un transductor que mide la presión de la boca (P_b) y un segundo transductor que mide la presión dentro de la cabina (P_c).

Esta medición está indicada para detectar la limitación al flujo aéreo y de «gas atrapado», y para diagnosticar la alteración ventilatoria restrictiva y su caracterización (toracógena, neuromuscular, intersticial, etc.). En caso de sospecha de alteración mixta, puede confirmar la restricción y diferenciar los distintos tipos, así como su gravedad. También permite detectar la respuesta a una prueba broncodilatadora, establecer un pronóstico, valorar el riesgo quirúrgico, evaluar la incapacidad laboral, ayudar a la interpretación de otras pruebas que dependen del volumen y cuantificar el espacio aéreo no ventilado. Las contraindicaciones, complicaciones y las recomendaciones son las generales en este tipo de pruebas y la maniobra, para ser correcta, debería tener criterios de aceptación, reproducibilidad y número de exploraciones.

Los valores se expresan en valor absoluto (en litros) o como porcentaje del valor de referencia. Se debe incorporar la representación gráfica y los resultados de las relaciones RV/TLC y FRC/TLC, cuya expresión suele hacerse como porcentaje, y también la relación con su predicción teórica, expresada en intervalo de confianza (Fig. 1-4).

GASOMETRÍA ARTERIAL

Es una de las pruebas básicas para medir la función pulmonar. Informa del aporte de O_2 y de la eliminación de dióxido de carbono (CO_2), y es indispensable para la oxigenoterapia. Se fundamenta en la concentración de H^+ en sangre y se mide por el pH. Las presiones parciales de O_2 y de CO_2 en sangre arterial (PaO_2 y $PaCO_2$ respectivamente) corresponden a las presiones ejercidas por el O_2 y el CO_2 disueltos en el plasma. Se expresan en milímetros de mer-

• PaO_2	80 - 100 mm Hg
• $PaCO_2$	35 - 45 mm Hg
• pH	7,35 - 7,45
• $SatO_2$	97 %
• HCO_3^-	24 mEq/L

Figura 1-5. Gasometría arterial. Valores de referencia. HCO_3^- : bicarbonato; PaO_2 : presión arterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

curio (mm Hg). La PaO_2 disminuye con la edad, pero respirando aire ambiente y a nivel del mar, debe ser superior a 90 mm Hg. La $PaCO_2$, en individuos sanos, oscila entre 35 y 45 mm Hg y no varía con la edad (Fig. 1-5).

Se utiliza para medir el estado ventilatorio ($PaCO_2$), el equilibrio ácido-base (pH y $PaCO_2$) y la oxigenación (PaO_2), valorar la respuesta terapéutica y monitorizar la gravedad o progresión de un proceso. Está contraindicada en pacientes con test de Allen positivo, enfermedad vascular periférica o infecciosa en la extremidad seleccionada, coagulopatía o altas dosis de anticoagulación (relativa). Tiene una serie de limitaciones: inaccesibilidad arterial, pulso débil o inapreciable y espasmo arterial por punción. Las complicaciones son: dolor, hematoma, espasmo arterial, anafilaxia (anestesia), reacción vagal, hiperventilación o traumatismo arterial. Se recomienda reposo 10 minutos antes, evitar fumar y, en la medida de lo posible, el uso de broncodilatadores y vasodilatadores. Se debe seleccionar una arteria accesible (radial, humeral o femoral), extraer unos 2-2,5 mL de sangre y posteriormente presionar para realizar la hemostasia. Es conveniente preservar la muestra en frío para no introducir artefactos en los resultados.

PRUEBAS DE PROVOCACIÓN BRONQUIAL

Prueba broncodilatadora. La prueba broncodilatadora (PBD) constituye la primera que se ha de realizar en el estudio de la hiperrespuesta bronquial. Consiste en repetir una espirometría forzada 15-30 minutos después de la inhalación de un β_2 -agonista a dosis terapéuticas. Se considera positiva cuando se produce:

- Un aumento del FEV_1 o de la FVC superior a 200 mL y que represente un incremento del 12 % respecto al valor basal, o
- Un aumento de más del 25 % del flujo espiratorio forzado entre el 25 % y el 75 % ($FEF_{25-75\%}$) superior a 200 mL, sin que existan cambios en la FVC.

Es una prueba muy sencilla y específica, por lo que su positividad siempre indica hiperrespuesta bronquial; sin embargo, su negatividad no la descarta porque su sensibilidad es menor. En este caso es cuando debe recurrirse a las pruebas de provocación bronquial (Tabla 1-2).

Cada una de las pruebas se utiliza en función del tipo de paciente y los fines diagnósticos.

(A) Valores normales	(B) Patrones fundamentales
• TLC: 80-120 %	Se definen dos patrones fundamentales:
• FRC: 65-120 %	• Restricción: TLC < 80 %
• RV: 65-120 %	• Hiperinsuflación: RV/TLC > 120 % FRC > 120 %

Figura 1-4. Volúmenes pulmonares estáticos. Interpretación de los resultados. (A) Valores normales. (B) Patrones fundamentales. FRC: capacidad residual funcional; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total.

Tabla 1-2. Pruebas de provocación bronquial

- **Específicas:** desencadenan broncoconstricción sólo en personas sensibilizadas
- **Inespecíficas:** provocan broncoconstricción en asmáticos pero también en personas sanas si se administran a dosis suficientemente altas:
 - **Directas:** provocan broncoconstricción por acción directa sobre el músculo liso bronquial. A este grupo pertenecen las pruebas de histamina y las de metacolina
 - **Indirectas:** se produce la liberación de mediadores endógenos por parte de las células bronquiales; por ejemplo, con el ejercicio, hiperventilación o inhalación de aerosoles no isotónicos

Prueba de provocación bronquial con metacolina. Es la más común. Se utiliza metacolina (acetil- β -metilcolina), que es un derivado artificial de la acetilcolina, sustancia constrictora natural del músculo liso. No se debe realizar en pacientes con obstrucción de la vía aérea, pues se puede desencadenar un episodio de broncoconstricción intenso. Tampoco en pacientes que hayan sufrido un episodio cardíaco o cerebrovascular en los 3 meses previos, o que presenten hipertensión arterial no controlada, aneurismas conocidos, pacientes epilépticos, embarazadas, en período de lactancia, no colaboradores, en tratamiento con broncodilatadores inhalados, con FEV₁ basal inferior al 70 % o 1,5 L, o que hayan ingerido chocolate, coca-cola o corticoides en las horas previas. La técnica se basa en que el paciente inhale concentraciones progresivamente crecientes de metacolina cada cierto tiempo y medir la respuesta por medio de una espirometría. Como norma orientativa, si después de administrar todas las concentraciones, el FEV₁ no ha descendido un 20 % o más, la prueba se considera negativa.

Pruebas de provocación bronquial con ejercicio, hiperventilación e inhalación de aire frío. La broncoconstricción por ejercicio está relacionada con la pérdida de calor y humedad en las vías aéreas periféricas. El aire se va humidificando y calentando a su paso por las vías aéreas, sin embargo, al aumentar la ventilación pulmonar con el ejercicio o la hiperventilación voluntaria, la zona de transferencia de calor y humedad se va trasladando a vías aéreas más centrales y las alteraciones osmóticas que se producen en la pared bronquial pueden ocasionar un episodio de broncoespasmo, si bien la relación dosis/respuesta no está tan bien definida como en la prueba de metacolina. Además, la hiperventilación produce hipocapnia, que puede modificar el tono bronquial, por lo que en estas situaciones es conveniente efectuar la prueba en condiciones de isocapnia, lo que dificulta su realización.

Prueba de provocación bronquial con histamina. La histamina es un mediador farmacológico que actúa por un doble mecanismo: desencadenando un reflejo vagal y estimulando directamente los receptores histaminérgicos.

Otras pruebas de provocación bronquial indirectas se realizan con adenosina o propranolol, que actúan estimulando la producción de mediadores como la histamina o prostanoïdes en las células inflamatorias o en las terminaciones neuronales de la mucosa bronquial.

Pruebas de provocación bronquial específicas. Su principal indicación es demostrar si existe una relación causal entre los síntomas del paciente y su exposición a determinados agentes ambientales u ocupacionales (alérgenos, polvos, vapores). Son de gran utilidad en aquellas enfermedades cuyo origen se encuentra en la exposición a agentes etiológicos, como son el asma ocupacional y la neumonitis por hipersensibilidad, aunque las características de la respuesta pulmonar-bronquial tras la exposición sean diferentes en estas dos enfermedades.

Etiologías frecuentes del **asma ocupacional** (véase el capítulo 6) pueden ser productos vegetales (cereales, algodón, cáñamo, lino, gomas), animales (insectos, animales de laboratorio, aves), metales (cromo, níquel, cobalto, sales de platino), químicos (aminorreductores, isocianatos, persulfatos) y otros como antibióticos, yoduros, ácido acetilsalicílico (AAS), desinfectantes, insecticidas, etc. Cada uno de estos agentes etiológicos se relaciona con varias profesiones, y algunas, como granjeros, pintores, trabajadores del plástico, de la limpieza y agricultores, tienen mayor riesgo.

Se conocen múltiples formas de **neumonitis por hipersensibilidad** relacionadas con la inhalación de diferentes materiales orgánicos (Tabla 1-3).

Para el diagnóstico es esencial una detallada y exhaustiva historia clínica que incluya todos los trabajos realizados por el paciente durante su vida.



Debe interrogarse sobre la presencia de síntomas de las vías aéreas superiores, oculares y nasales, que suelen preceder en años a la aparición del asma. También es de gran ayuda la mejoría de los síntomas o el registro del pico flujo espiratorio durante el fin de semana, sin embargo, es necesario demostrar la relación causal entre el agente etiológico y el asma. En la neumonitis por hipersensibilidad suele existir un período de latencia prolongado, aunque puede haber varias formas clínicas: aguda (en 2-3 horas hasta 24 horas), subaguda (semanas) o crónica (meses, pueden coexistir síntomas constitucionales). Por todo esto, en muchas ocasiones el diagnóstico se retrasa. Las pruebas para demostrar la relación causal se dividen en: mediadas por mecanismo inmunológico (que a su vez pueden ser IgE dependientes o IgE independientes), por toxicidad directa o procesos asmatiformes (como la bisinosis).

Las pruebas se realizan de dos formas distintas: en las mediadas por mecanismo inmunológico se expone al paciente a una nebulización con dosis progresivamente crecientes de un extracto antigénico y la respuesta es una caída del FEV₁, que suele ser tardía (3-6 horas); mientras que si se trata de sustancias no nebulizables (gases, humos, vapores, sustancias insolubles), se expone al paciente a esas sustancias dentro de una cabina de provocación. En estos casos suele producirse por un mecanismo irritativo dosis-dependiente, por lo que es importante disponer de individuos controles sanos. En la neumonitis por hipersensibilidad el mecanismo suele ser una reacción inflamatoria por hipersensibilidad retardada, por lo que se debe evaluar la FVC y la DLCO. En ambos casos (asma ocupacional y neumonitis por hipersen-

Tabla 1-3. Etiología de las neumonitis por sensibilidad

Etiología	Entidad	Inhalante	Antígeno
Inducida por proteínas	Pulmón del criador de pájaros	Polvo de ave	Proteínas de ave
	Pulmón de los inhaladores del polvo hipofisario	Polvo de hipófisis	Proteínas de vaca o cerdo
	Pulmón del granjero	Heno mohoso	<i>Micropolyspora faeni</i> o <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>T. sacchari</i> , <i>T. viridis</i> , <i>T. candidus</i> , <i>Micropolyspora</i> sp.
	Bagazosis	Caña de azúcar	
	Pulmón del recolector de champiñón	Abono de champiñón	
Inducida por microorganismos	Neumonitis debida a aire acondicionado, humidificadores o sistemas de calefacción (enfermedad por sistemas de aire impulsado) contaminados	Polvo de acondicionadores de aire, humidificadores u hornos	
	Enfermedad de la corteza de arce	Hongos de la corteza del arce	<i>Cryptostoma corticale</i>
	Secuoiosis	Polvo de la madera de secuoya	<i>Graphium</i> sp.
	Suberosis	Hongo del polvo del corcho	<i>Penicillium frequentans</i>
	Pulmón de lavadores de queso	Partículas de queso	<i>Penicillium casei</i>
	Pulmón de cortadores de pimienta	Polvo de pimienta	<i>Mucor stolonifer</i>
	Pulmón de los trabajadores de la malta	Polvo de malta	<i>Aspergillus clavatus</i>
	Pulmón de los que manejan la viruela	Polvo de costra de viruela	Desconocido
	Pulmón de los que trabajan con enzimas	Polvo de enzimas	<i>Bacillus subtilis</i>
Enfermedades similares	Espartosis	Esparto	¿ <i>Aspergillus</i> ?
	Pulmón de los pulidores de bañeras	Catalizadores químicos	Diisocianato de tolueno
	Pulmón de los que trabajan con resinas epoxi	Resinas epoxi calentadas	Anhidrido ftálico
	Pulmón de los trabajadores del plástico	Plastificadores	Anhidrido trimelítico

sibilidad) es importante monitorizar el FEV₁ durante 24 horas. En el asma ocupacional la prueba se considera positiva cuando hay un descenso del FEV₁ superior al 20 %, mientras que en la neumonitis por hipersensibilidad hay varios criterios, que se muestran en la [figura 1-6](#).

- ↓ FVC > 15 %
- ↓ DLCO > 20 %
- ↓ FVC 10-15 % y al menos uno de los siguientes:
 - Clínica (disnea, tos o ↑ temperatura 0,5 °C)
 - Analítica (leucocitosis > 20 %)
 - Radiografía (infiltrados no presentes en previas)
 - ↓ Sat. O₂ > 3 % o ↓ PaO₂ > 3 mm Hg
- ↓ FVC < 10 % y coexistencia de tres de los criterios previos

Figura 1-6. Neumonitis por hipersensibilidad. Criterios diagnósticos. DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; FVC: capacidad vital forzada; PaO₂: presión arterial de oxígeno; SatO₂: saturación de oxígeno.

PRUEBAS DE EJERCICIO

Las pruebas de ejercicio están indicadas cuando el paciente refiere disnea de esfuerzo o intolerancia al ejercicio. Las principales indicaciones y contraindicaciones se recogen en la [tabla 1-4](#).

Prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M). Son pruebas de ejercicio estandarizadas que se caracterizan por su simplicidad y bajo coste. Se trata de medir la distancia recorrida en terreno llano durante un período de tiempo y se obtiene un valor de referencia de la tolerancia al ejercicio a esfuerzos submáximos ([véase el capítulo 18](#)). Constituyen un marcador de gravedad independiente del FEV₁, permiten una interpretación rápida de la evolución de la enfermedad y han demostrado ser un buen predictor de supervivencia o de la tasa de reingresos hospitalarios por exacerbación. El espacio físico requiere un corredor llano de una longitud de 30 o más metros, preferentemente no transitado y con buena temperatura. El equipo necesario consta de un pulsioxímetro portátil, un cronómetro, dos conos para marcar los extremos del recorrido, la escala de Borg de disnea escrita, oxígeno portátil (si el paciente lo precisa), un manóme-

Tabla 1-4. Pruebas de ejercicio. Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones

- Valoraciones funcionales:
 - Valoración de la tolerancia al ejercicio y de los factores limitantes del mismo: objetivación de la limitación de la capacidad de esfuerzo, análisis de los factores limitantes de la capacidad de esfuerzo, distinción entre disnea de origen respiratorio o cardíaco y estudio de disnea no explicable por las pruebas en reposo
 - Valoración clínica funcional y pronóstica de detección de las alteraciones que se producen o empeoran con el ejercicio en enfermedades pulmonares crónicas
 - Valoración legal de la discapacidad por enfermedades respiratorias
- Prescripción de ejercicio para fisioterapia respiratoria o por otros motivos
- Valoración preoperatoria en la cirugía resectiva pulmonar
- Valoración de efectos de intervenciones terapéuticas

Contraindicaciones

- Absolutas:
 - Origen cardiogénico: infarto reciente, alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia aguda, angina inestable, arritmias no controladas, bloqueos auriculoventriculares de tercer grado, estenosis aórtica grave o aneurisma disecante aórtico conocido, pericarditis o miocarditis aguda, insuficiencia cardíaca no controlada o edema agudo de pulmón, HTA no controlada
 - Origen pulmonar: insuficiencia respiratoria o $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg, asma no controlada, embolia pulmonar reciente
 - Otras: anomalías electrolíticas graves, enfermedad febril aguda, enfermedad metabólica no controlada, psicosis graves, tuberculosis activa o enfermedades transmisibles
- Relativas: valorar según clínica; suelen ser pruebas seguras

HTA: hipertensión arterial; PaCO_2 : presión arterial de dióxido de carbono.

tro de tensión y un fonendo, y en el caso del *shuttle*, un reproductor de sonido. Las razones para suspender la prueba son: dolor torácico, disnea intolerable, calambres musculares, diaforesis inexplicable, palidez o sensación de desvanecimiento, saturación de O_2 inferior al 85 % con aire ambiente o con O_2 suplementario, siempre y cuando el paciente presente sintomatología o a criterio del examinador.

Prueba de marcha incremental de lanzadera (*shuttle test*). El objetivo de esta prueba es alcanzar la mayor distancia recorrida y el nivel de marcha más elevado posible, manteniendo el ritmo marcado por las señales acústicas de la prueba. Tiene la ventaja de estar bien estandarizada y ser altamente reproducible, es comparable a las pruebas de laboratorio, sensible a los cambios de tratamiento y se correlaciona, entre otros, con el consumo de oxígeno pico, la evaluación de la calidad de vida y la prueba de la marcha de 6 minutos. Como inconvenientes destacan que no aporta información adicional a la prueba de esfuerzo incremental, no están disponibles valores de normalidad, se requiere un reproductor de sonido, es discriminativa sólo a velocidades de marcha elevadas y es necesaria motivación para realizarla.

Pruebas máximas limitadas por síntomas. Se trata de realizar una prueba de esfuerzo cardiopulmonar que inclu-

ya la medida de la captación de O_2 (valor medido en la boca), el consumo de O_2 (demanda real de O_2 por parte de los músculos), la producción de CO_2 , la ventilación minuto, el registro electrocardiográfico, la medida de la presión arterial, la oximetría y la gasometría arterial. El objetivo de estas pruebas es obligar a los órganos y sistemas implicados en el transporte de O_2 a aumentar su función hasta aproximarse a sus límites. Para ello se utilizan ejercicios que requieran grandes masas musculares como la marcha o carrera (tapiz rodante) y el pedaleo (cicloergómetro).

PRUEBAS DE ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Estas enfermedades (véase el capítulo 21) pueden afectar a la función respiratoria por disfunción de los centros, vías nerviosas y músculos. La aproximación diagnóstica más sencilla es valorar el patrón respiratorio: alteraciones de la frecuencia respiratoria o el volumen de aire que maneja. La gasometría arterial permite detectar hipoventilación.

Determinación de la presión de oclusión. Es la presión a nivel de la boca a los 100 milisegundos (ms) de iniciado el esfuerzo inspiratorio con la vía aérea ocluida ($P_{0,1}$). Teóricamente, en este momento es cuando el impulso inspiratorio es el mismo que ha sido generado en los centros respiratorios. El estímulo de los centros y de las vías nerviosas relacionadas con la ventilación puede ser generado mediante maniobras voluntarias y pruebas de estimulación física (eléctrica o magnética) o química (inhalación de gases que generan hipoxia o hipercapnia, que es el principal estímulo ventilatorio). La transmisión del estímulo se estudia mediante electrofisiología, la señal muscular se estudia mediante la evaluación neurofisiológica de señales de tipo eléctrico y la evaluación de la función muscular mecánica mediante el estudio de la fuerza, la resistencia y la reserva ante la fatiga. Para evaluar la fuerza se determina la presión máxima que son capaces de generar: se puede determinar la presión máxima inspiratoria (PIM) y espiratoria (PEM), y generalmente se miden en la boca. Pueden ser voluntarias ya sea estáticas (sin flujo aéreo) o dinámicas (con flujo aéreo), o involuntarias. Las indicaciones de la evaluación muscular respiratoria se resumen en la [tabla 1-5](#).

Tabla 1-5. Indicaciones de la evaluación muscular respiratoria en enfermedades neuromusculares

- Enfermedades neuromusculares como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y enfermedades de la motoneurona en general, miastenias, miopatías (incluyendo las secundarias a tratamientos con fármacos que afectan al músculo)
- Enfermedades sistémicas con posible afectación muscular respiratoria como el lupus eritematoso sistémico (LES), la dermatopolimiositis y diversos síndromes de origen endocrino
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), debido a múltiples factores que condicionan disfunción muscular de dicha enfermedad (malnutrición, sedentarismo que conlleva una pérdida de masa muscular, inflamación, cambios en la geometría del tórax, tratamientos)
- Alteración ventilatoria restrictiva de origen incierto

Control de la ventilación y función muscular respiratoria durante el sueño. Se determina mediante la **polisomnografía**, que ayuda a discriminar el origen central

(sistema nervioso central y efectores neuromusculares) u obstructivo de las apneas e hipopneas.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 1, 2, 3 y 4**. Además, en el **anexo 4** el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

Para la aproximación diagnóstica del paciente con patología respiratoria nos basamos en los grandes síntomas guía: disnea, tos, hemoptisis y dolor torácico, que, tras la anamnesis y la exploración física, nos deben orientar a la solicitud de una serie de pruebas diagnósticas, las cuales inicialmente deberían incluir pruebas de imagen (donde no debería faltar una radiografía de tórax) y pruebas funcionales respiratorias

(las imprescindibles son espirometría, test de difusión, volúmenes pulmonares estáticos y gasometría arterial). En función de todo esto, en ocasiones se podría llegar a un diagnóstico más o menos preciso o bien dirigirnos hacia la realización de otras pruebas más específicas para precisar el diagnóstico final o para hacer el seguimiento del paciente neumológico.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Álvarez-Sala Walther JL, Viejo Bañuelos JL, coordinadores. Guía rápida para residentes de Neumología. Madrid: Luzán 5; 2005.
- Burgos Rincón F, Casán Clará P, coordinadores. Manual SEPAR de procedimientos. Módulo 4. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar II. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2004.
- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. Harrison, Principios de Medicina Interna. Vol. 2. 17ª ed. México, D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009.
- Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. Harrison's principles of internal medicine. Vol. 1. 18ª ed. New York: McGraw Hill; 2011.
- García-Río F, Calle M, coordinadores. Normativa sobre la Espirometría (Revisión 2013). Módulo 63. Barcelona: RESPIRA-Fundación Española del Pulmón-SEPAR; 2013.
- Puente Maestu L, coordinador. Manual SEPAR de procedimientos. Módulo 3. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Madrid: Luzán 5; 2002.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son los grandes síntomas guía del paciente con patología neumológica?
2. ¿Conoce las principales pruebas para la exploración funcional respiratoria?
3. ¿Qué pruebas de imagen son las más importantes en neumología?
4. ¿Para qué sirve la gasometría arterial?
5. ¿Se deben pedir pruebas de broncoprovocación o de ejercicio a todo paciente con síntomas neumológicos? ¿Por qué?

Insuficiencia respiratoria

2

E. Santalla Valle



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Definir y entender los criterios de una insuficiencia respiratoria.
- Describir los diferentes tipos de una insuficiencia respiratoria.
- Definir y entender los métodos diagnósticos para cada una de las enfermedades.
- Definir y entender los distintos procedimientos terapéuticos para cada una de las enfermedades.

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

La **insuficiencia respiratoria** es el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio de gases (se recomienda al lector la consulta del capítulo 28). Se define por criterios clínicos y gasométricos, y el dato fundamental es una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor de 60 mm Hg respirando aire ambiente (fracción inspiratoria de oxígeno o $\text{FiO}_2 = 0,21$) a nivel del mar, en cuyo caso se habla de **insuficiencia respiratoria hipoxémica**. Si a este dato se le añade la existencia de una presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO_2) superior a 45 mm Hg, se habla de **insuficiencia respiratoria hipercápnica o global**.

Según la velocidad de instauración de la insuficiencia respiratoria, puede existir una insuficiencia respiratoria **aguda** (la que se instaura en un corto período de tiempo de horas o días) o una insuficiencia respiratoria **crónica** (la que se desarrolla de forma progresiva y permite la instauración de mecanismos de compensación).



El fracaso del sistema respiratorio en su función de intercambio de gases conduce a una insuficiencia respiratoria.

FISIOPATOLOGÍA

Existe un parámetro que permite distinguir una insuficiencia respiratoria de causa pulmonar de una de origen extrapulmonar. Es el **gradiente alveoloarterial de oxígeno** o D(A-a)O_2 , cuyo valor viene dado por la siguiente fórmula:

$$\text{D(A-a)O}_2 = (\text{FiO}_2 \times \text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PaCO}_2 / \text{R} - \text{PaO}_2$$

donde,

PB es la presión barométrica (760 mm Hg a nivel del mar).

PH_2O es la presión del vapor de agua en la vía aérea (47 mm Hg cuando el aire está saturado a 37 °C).

FiO_2 es la concentración fraccionada de O_2 en el aire inspirado (0,21 respirando aire ambiente, pues el O_2 supone el 21 % de su composición).

R es el cociente respiratorio o cociente para la producción de CO_2 y el consumo de O_2 por el organismo (0,8).

D(A-a)O_2 . Se consideran normales valores por debajo de 15 mm Hg, teniendo en cuenta que su valor se incrementa con la edad (unos 3 mm Hg por cada decenio que sobrepase los 30 años de edad). En la insuficiencia respiratoria de causa pulmonar el gradiente alveoloarterial de oxígeno está elevado, frente a un gradiente normal en la de causa extrapulmonar.

PaO_2 . Su valor se determina mediante la gasometría arterial, aunque puede calcularse aproximadamente mediante pulsioximetría. Es conveniente conocer la **curva de disociación de la hemoglobina**. Tiene forma sigmoidea, y en ella se pueden diferenciar tres partes: en la primera, donde las presiones de O_2 son más bajas, la pendiente de la curva es menor; es una zona de escaso interés porque son valores prácticamente incompatibles con la vida (saturaciones de $\text{O}_2 < 60\%$). En la parte media, pequeñas variaciones en la PaO_2 producen grandes cambios en la saturación de O_2 (SatO_2). En la parte final, la pendiente vuelve a ser menor, por lo que grandes cambios en la PaO_2 apenas afectan a la SatO_2 (Fig. 2-1). Los factores que ocasionan un desplazamiento de la curva hacia la derecha se definen



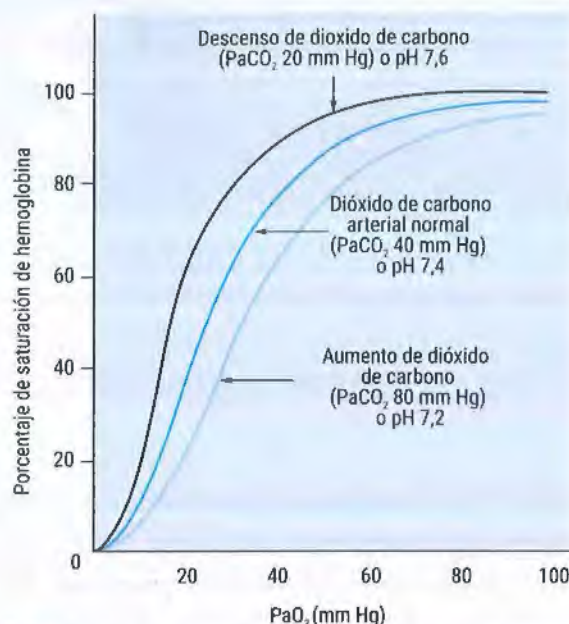


Figura 2-1. Curva de disociación de la hemoglobina. PaCO_2 : presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

en la [tabla 2-1](#), mientras que los factores que desplazan la curva hacia la izquierda son los contrarios.

Es conveniente diferenciar entre hipoxemia O_2 , que se trata del descenso de la PaO_2 en sangre, e hipoxia O_2 , que es el déficit en la oxigenación y el aprovechamiento tisular del oxígeno que puede deberse a hipoxemia o a otros mecanismos, por ejemplo, la anemia. (En el [capítulo 28](#) el lector dispone de información al respecto del **intercambio gaseoso tisular y el transporte de oxígeno en sangre**). Existen varios mecanismos capaces de ocasionar hipoxemia, y se muestran en la [tabla 2-2](#).

El dato fundamental de una insuficiencia respiratoria hipoxémica es una PaO_2 menor de 60 mm Hg respirando aire ambiente ($\text{FiO}_2 = 0,21$) a nivel del mar.

Si el paciente presenta, además, una PaCO_2 superior a 45 mm Hg, se habla de insuficiencia respiratoria hiper-cápica o global.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La **insuficiencia respiratoria aguda (IRA)** no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final de una gran variedad de alteraciones, en su mayoría respiratorias,

Tabla 2-1. Factores que ocasionan un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha

- Descenso del pH (efecto Bohr) o aumento de hidrogeniones
- Aumento de la PaCO_2
- Aumento del 2,3-difosfoglicerato intraeritrocitario
- Aumento de la temperatura

PaCO_2 : presión arterial de dióxido de carbono.

Tabla 2-2. Mecanismos capaces de ocasionar hipoxemia

Causas de hipoxemia	PaCO_2	D(A-a)O_2	Mejoría con O_2
$\downarrow \text{PO}_2$ en aire inspirado	N	N	Si
Alteración V/Q	N (a veces $\uparrow$ o $\downarrow$)	-	Si
Alteración de la difusión alveolocapilar	N o $\downarrow$	-	Si
Shunt o cortocircuito arteriovenoso	N o $\downarrow$	-	No
Hipoventilación alveolar	$\uparrow \uparrow$	N	Si

D(A-a)O_2 : gradiente alveoloarterial de oxígeno; N: normal; O_2 : oxígeno; PaCO_2 : presión arterial de dióxido de carbono; PO_2 : presión de oxígeno.

pero también cardíacas, nerviosas, tóxicas, etc. Los diversos órganos tienen distintos grados de susceptibilidad a la hipoxia, que depende de la relación entre su actividad metabólica, su flujo sanguíneo y las posibilidades del órgano de modificar estos factores en caso de necesidad. Cuanto más rápida es la caída de la PaO_2 , mayores son los trastornos que se producen, porque los mecanismos de compensación agudos son limitados. En cambio, cuando la hipoxemia es de instauración lenta (enfermedades crónicas pulmonares y cardíacas), hay tiempo para el desarrollo de mecanismos de compensación eficaces (**insuficiencia respiratoria crónica, IRC**). La disminución de la PaO_2 produce un aumento de la ventilación por estímulo de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, mientras que, a nivel cardíaco, se produce un aumento tanto de la frecuencia como de la contractilidad, lo que origina un aumento del gasto cardíaco. Esto da lugar a un aumento de la frecuencia y gravedad de distintos tipos de arritmias. La circulación pulmonar reacciona de forma diferente al resto de los vasos del organismo: la hipoxia alveolar provoca un aumento local de la resistencia vascular pulmonar y, por tanto, determina el desarrollo de hipertensión pulmonar, por acción directa sobre los vasos pulmonares precapilares, que constituyen el principal mecanismo de redistribución selectiva del flujo a las zonas mejor ventiladas. En el cerebro condiciona un aumento del flujo proporcionalmente mayor que el gasto cardíaco, debido a la disminución de la resistencia vascular cerebral que produce la hipoxia. También se produce un aumento del volumen total de glóbulos rojos por aumento de la producción de eritropoyetina, pero tiene un efecto compensador, pues cada glóbulo rojo transporta menos oxígeno de lo normal. El algoritmo diagnóstico de la IRA se presenta en la [figura 2-2](#).

Diagnóstico

La sospecha de IRA se establece inicialmente por la clínica y se confirma mediante gasometría arterial en condiciones basales (respirando aire ambiente). Permite orien-

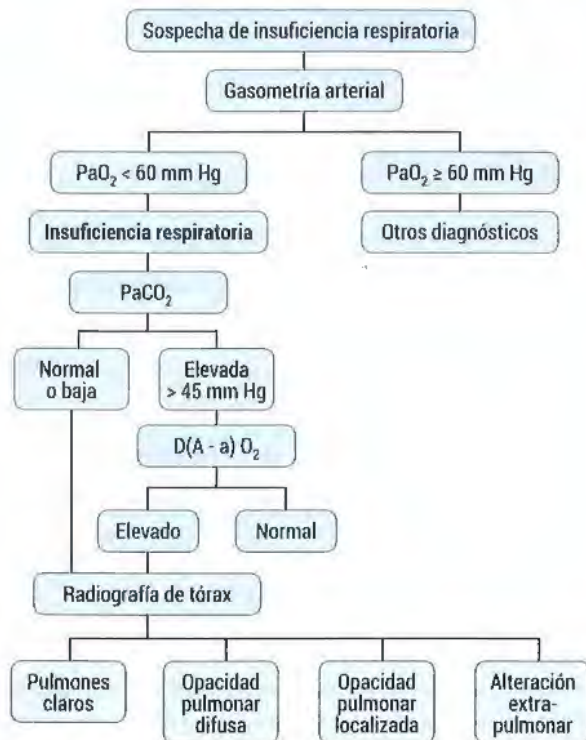


Figura 2-2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda. $D(A-a)O_2$: gradiente alveoloarterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

tar sobre la gravedad de la insuficiencia respiratoria y actuar en consecuencia. La clínica incluye hiperventilación, disnea, taquicardia, cianosis, cefalea, descoordinación, hipertensión arterial e, incluso, coma. Los signos de fracaso de la musculatura respiratoria suelen preceder al fracaso respiratorio y son: taquipnea intensa, tiraje con uso de la musculatura accesoria, movimiento paradójico abdominal y disminución de la amplitud de la respiración o pausas de apnea. La exploración física se debe centrar en la auscultación cardiopulmonar y los signos de hipoxemia e hipercapnia (desorientación temporoespacial, incoordinación motora, temblor, somnolencia, bradipsiquia, cianosis o coma).

Las pruebas complementarias (véase el capítulo 1) necesarias son: gasometría arterial, radiografía de tórax, analítica completa y electrocardiograma (ECG). La **gasometría arterial** debe procesarse inmediatamente para no alterar los valores. Proporciona información sobre el estado de oxigenación y el equilibrio ácido-base que permite la diferenciación entre un cuadro agudo, crónico y crónico agudizado.

Tras el diagnóstico, debe diferenciarse entre insuficiencia respiratoria hipercápnica y normocápnica, y, seguidamente, valorar el gradiente alveoloarterial de oxígeno:

- **IRA hipercápnica con gradiente alveoloarterial de oxígeno normal.** Esta situación se produce por una hipoventilación alveolar, que puede estar ocasionada por fatiga muscular en las enfermedades neuromusculares, depresión del centro respiratorio o aumento de las resis-

Tabla 2-3. Patrones de la insuficiencia respiratoria aguda con gradiente alveoloarterial de oxígeno elevado, con o sin hipercapnia

Campos pulmonares claros:

- Broncoespasmo
- EPOC agudizada
- Tromboembolismo
- Shunt agudo derecha-izquierda
- Microatelectasias

Opacidad pulmonar difusa:

- Edema agudo de pulmón
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Neumonía bilateral
- Inhalación de gases tóxicos
- Hemorragia alveolar
- Broncoaspiración
- Embolia grasa o de líquido amniótico
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Neumonía eosinófila aguda
- Neumonitis tóxica o rádica
- Contusión pulmonar

Opacidad pulmonar localizada:

- Neumonía
- Atelectasia
- Aspiración
- Hemorragia alveolar localizada
- Infarto pulmonar

Alteración extrapulmonar:

- Neumotórax
- Derrame pleural masivo o bilateral
- Inestabilidad de la caja torácica (volet costal, rotura diafragmática)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

tencias respiratorias por obstrucción de la vía aérea superior.

- **IRA con gradiente alveoloarterial de oxígeno elevado, con o sin hipercapnia.** La elevación del gradiente implica una afectación parenquimatosa pulmonar. Los posibles patrones se reflejan en la [tabla 2-3](#).

La clínica inicial del paciente orienta la sospecha de IRA, y el diagnóstico se confirma mediante gasometría arterial en condiciones basales (respirando aire ambiente).



Tratamiento

El objetivo principal es garantizar la oxigenación tisular, que se consigue con una PaO_2 igual o mayor a 60 mm Hg, equivalente al 90 % de saturación. Han de tenerse en cuenta los siguientes factores, no propiamente respiratorios, que influyen en la oxigenación tisular: **gasto cardíaco**, **temperatura corporal** y **tasa de hemoglobina**, y sobre ellos hay que actuar en primer lugar.

El siguiente paso es distinguir si se trata de una **IRA extrema** que precise la instauración de una **ventilación mecánica**, aunque no existen unos criterios rígidos establecidos para su definición. La importancia de la clínica es fundamental; así, la presencia de disnea grave, inquietud y signos de fatiga muscular extrema son indicadores, por sí

mismos, de la necesidad de intubación orotraqueal (IOT) y de iniciar una ventilación mecánica, sobre todo si la causa subyacente no es subsidiaria de mejoría en un breve período de tiempo. Otros criterios clínicos son: disminución del nivel de consciencia, diaforesis y disnea grave, uso de musculatura accesoria, movimiento paradójico del diafragma, incapacidad para expectorar (véase el caso clínico 2-2) y empeoramiento rápido de las variables fisiológicas ($\text{pH} < 7,25$, frecuencia respiratoria superior a 35 rpm o presencia de hipoxemia o hipercapnia grave).

Si la situación no es tan extrema, debe intentarse un tratamiento conservador, basado principalmente en la **oxigenoterapia** acompañada de fármacos apropiados para cada enfermedad. Si estas medidas fracasan, un paso previo es, en casos seleccionados, la **ventilación mecánica no invasiva** (VMNI) (véase el capítulo 3).

! La oxigenación tisular se garantiza consiguiendo una $\text{PaO}_2 \geq 60$ mm Hg, equivalente al 90 % de saturación.

Oxigenoterapia

Es la base del tratamiento de la insuficiencia respiratoria. El objetivo fundamental es corregir la hipoxia celular que aparece con un nivel de PaO_2 inferior a 60 mm Hg. Clásicamente se distinguen dos sistemas de administración de oxígeno: de alto y de bajo flujo.

Los **sistemas de bajo flujo** (cánulas nasales y nasofaríngeas) se caracterizan por que el gas proporcionado no cubre totalmente los requerimientos inspiratorios del paciente, pues también inspira aire ambiente. La concentración de oxígeno es variable y depende tanto del flujo de oxígeno como del patrón ventilatorio. Así, en función de la frecuencia respiratoria del paciente, si ésta es rápida (taquipnea), la FiO_2 será menor y viceversa. Como norma general puede estimarse que la FiO_2 se eleva un 2-3 % por cada L/minuto de incremento de flujo (Tabla 2-4). Los sistemas de bajo flujo precisan de humidificadores para evitar la sequedad de la mucosa nasal, y son obligatorios con flujos de oxígeno por encima de 4-5 L/minuto. Sus mayores ventajas son la comodidad y la buena tolerancia. Permiten la res-

piración bucal porque la FiO_2 no se ve afectada, pero, dada la limitación para proporcionar una FiO_2 elevada y controlada, no son la primera opción en el tratamiento de la IRA, pero sí de la IRC.

Los **sistemas de alto flujo** (mascarillas de tipo Venturi) se caracterizan por aportar la totalidad de los requerimientos inspiratorios del paciente. La concentración del oxígeno que se administra es regulable desde una FiO_2 del 24 % hasta el 50 % y es independiente de la ventilación del paciente. El flujo elevado se logra mediante la mezcla de aire y oxígeno por efecto Venturi. Las distintas concentraciones se obtienen por la variación del tamaño del orificio de entrada. En situaciones de IRA debe iniciarse la oxigenoterapia, si la gravedad del paciente lo permite, con este tipo de mascarillas.

Las **mascarillas con reservorio**, también conocidas como mascarillas al 100 %, se engloban dentro de los sistemas de bajo flujo, aunque tienen algunas características especiales, ya que permiten obtener una FiO_2 mayor del 60 % al colocar una bolsa reservorio en el circuito de entrada del gas. El flujo de oxígeno se ajusta para que el reservorio se mantenga totalmente distendido. Hay dos prototipos: a) de ventilación parcial, que consigue una FiO_2 entre el 60 % y el 80 % por la presencia de orificios laterales de salida al exterior, y b) sin reventilación, con una válvula unidireccional en la comunicación con el reservorio, que impide la entrada en éste del aire espirado, y aperturas unidireccionales en la mascarilla, que no permiten la entrada del aire exterior. Con todo ello se consigue una FiO_2 superior al 0,8.

En la IRA la oxigenoterapia debe ser continua. En la IRA hiperclónica debe hacerse, además, con una FiO_2 controlada y variable según la respuesta clínica y gasométrica. Ha de comenzarse con mascarillas de tipo Venturi, inicialmente a flujos bajos, aumentándolos progresivamente según los requerimientos y vigilando de forma estrecha el incremento de la hiperclonia, la disminución del pH o la aparición de signos de narcosis por el CO_2 . En la IRA parcial puede comenzarse con flujos elevados, inicialmente con mascarillas tipo Venturi, pudiendo utilizar los reservorios si persiste la hipoxemia. La eficacia de la oxigenoterapia se evalúa mediante la vigilancia clínica, la gasometría arterial y con la monitorización de la SatO_2 por pulsioximetría.

Tabla 2-4. Relación entre el flujo y la fracción inspiratoria de oxígeno

	Flujo de O_2 (L/min)	FiO_2
Cánula nasal	1	0,24
	2	0,28
	3	0,32
	4	0,36
	5	0,40
	6	0,44

FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno; O_2 : oxígeno.

El objetivo fundamental de la oxigenoterapia es corregir la hipoxia celular, que aparece con un nivel de $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg. Constituye la base del tratamiento de la insuficiencia respiratoria. **!**

Soporte ventilatorio y ventilación mecánica no invasiva

Se denomina VMNI a cualquier modalidad de soporte ventilatorio que no emplee la IOT para proporcionar la ventilación adecuada al paciente (véase el capítulo 3). La VMNI ha demostrado su utilidad al reducir la mortalidad

Tabla 2-5. Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. Grupos de situaciones clínicas

- IRA hipercápnica con limitación crónica al flujo aéreo (EPOC, bronquiectasias)
- Enfermedades pulmonares restrictivas (deformidades de la caja torácica, enfermedades neuromusculares)
- Enfermedades parenquimatosas difusas (síndrome de dificultad respiratoria del adulto, pacientes postoperados, neumonía -incluida la del enfermo inmunodeprimido-)
- Edema agudo de pulmón cardiogénico

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRA: insuficiencia respiratoria aguda.

Tabla 2-6. Valor del pH. Pauta de actuación ante una agudización grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

1. pH > 7,30: intentar tratamiento médico; sólo si fracasa, pasar al siguiente punto
2. pH 7,30-7,20: iniciar VMNI; si ésta fracasa, pasar a VMC
3. pH < 7,20: plantearse si existe contraindicación para VMC; si existe, iniciar VMNI

VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMC: ventilación mecánica convencional.

asociada a la IRA en un amplio contexto de situaciones clínicas (véase el capítulo 25 sobre ventilación mecánica domiciliaria), que se pueden clasificar en cuatro grupos (Tabla 2-5).

Sin duda, es la agudización grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (véase el capítulo 4) la indicación sobre la que se han publicado más estudios que demuestran la existencia de una disminución de la mortalidad al utilizar la VMNI en vez de la ventilación mecánica convencional (VMC) mediante intubación endotraqueal. Así, ante una agudización grave de la EPOC, se debe realizar una gasometría arterial y tener en cuenta el pH, como queda reflejado en la tabla 2-6 y en la figura 2-3.

Las contraindicaciones de la VMNI se resumen en la tabla 2-7.

Tabla 2-7. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

- Inestabilidad hemodinámica o parada cardiorrespiratoria
- Fallo orgánico no respiratorio
- Shock (acidosis metabólica)
- Traumatismo, cirugía o deformidades faciales
- Cirugía gástrica reciente o presencia de hemorragia digestiva alta
- Alto riesgo de broncoaspiración
- Secreciones respiratorias abundantes
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Encefalopatía con bajo nivel de consciencia o imposibilidad del enfermo para cooperar adecuadamente
- Hipoxemia muy grave (en la que la primera indicación es la VMC):
 - $\text{SatO}_2 < 90\%$ con FiO_2 de 1 (100 %)
 - pH plasmático < 7,20

FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno; SatO_2 : saturación de oxígeno; VMC: ventilación mecánica convencional.

Tipos y modos de ventilación mecánica

Existen dos tipos de respiradores según el parámetro en el que basen el sistema de ventilación. Los **ventiladores volumétricos**, que aplican un volumen prefijado con niveles de presión variables, y los **ventiladores por presión**, que son los más utilizados en las situaciones agudas y en los que se establece un nivel de presión, con volúmenes variables. No obstante, hoy en día estos respiradores por presión permiten preestablecer volúmenes ventilatorios mínimos. Ambos tipos administran una presión positiva (NPPV, del inglés *non invasive positive pressure ventilation*). Los ventiladores ciclados por volumen permiten fijar una presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end expiratory pressure*). Los ciclados por presión pueden funcionar con una única presión inspiratoria (presión de soporte, **PS**) o con dos niveles de presión (**BiPAP**, *bilevel positive airway pressure*), con una presión inspiratoria o IPAP (*inspiratory positive airway pressure*) y una presión espiratoria o EPAP (*expiratory positive airway pressure*), que al mantenerse de forma continua durante todo el ciclo se denomina **CPAP** (presión positiva continua en las vías respira-

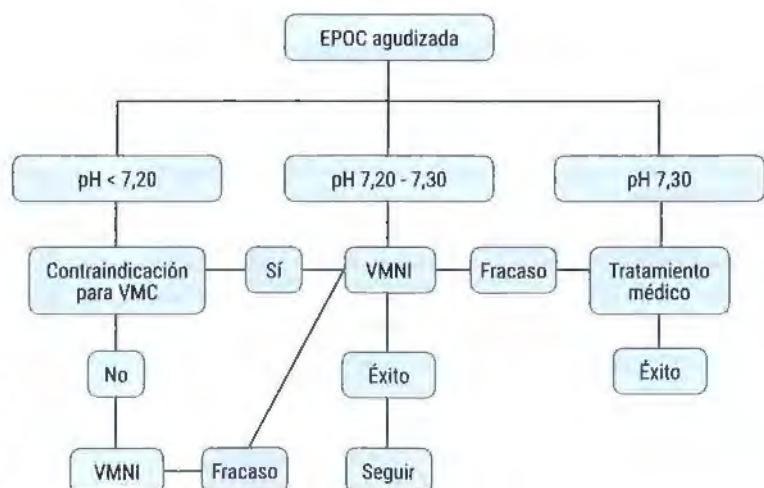


Figura 2-3. Valor del pH. Algoritmo de decisión terapéutica ante una agudización grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VMC: ventilación mecánica convencional; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

torias, del inglés *continuous positive airway pressure*). En los ventiladores ciclados por presión, cuando el flujo inspiratorio cae (habitualmente un 20-25 %), deja de administrarse presión inspiratoria y la presión disminuye hasta el nivel atmosférico (en modo PS) o hasta el segundo nivel de presión (en modo BiPAP).

La CPAP eleva la presión media en la vía aérea y aumenta la capacidad residual funcional (FRC), lo que mejora la distensibilidad pulmonar y el trabajo respiratorio, a la vez que recluta alvéolos colapsados y reduce el efecto *shunt*.

! Actualmente se utiliza la CPAP en el edema agudo de pulmón cardiogénico con una IRA refractaria al tratamiento.

Los sistemas de PS y de BiPAP son los más utilizados en las enfermedades respiratorias agudas. La IPAP permite un aumento de volumen corriente (V_t) y disminuye el trabajo respiratorio, mientras que la EPAP permite el reclutamiento alveolar, disminuye el *rebreathing* o reinhalación de CO_2 , que favorece la hipercapnia, y contrarresta la PEEP intrínseca o auto-PEEP, que está presente en los enfermos obstructivos.

Dispositivos de conexión entre el ventilador y el paciente

Se denominan **interfaces** todos los dispositivos que conectan el respirador con el paciente. En ellos se incluyen las mascarillas, las válvulas espiratorias, los sistemas de filtro y humidificación y las tubuladuras.

El éxito de la VMNI radica en una correcta elección de la mascarilla. Inicialmente, en la IRA deben usarse mascarillas nasoorales, faciales o los modelos tipo casco (*helmet*), ya que en los pacientes agudos es muy difícil controlar la respiración bucal ocasionada por la disnea. Ha de elegirse el modelo que mejor se adapte al fenotipo facial del paciente, para facilitar la tolerancia y evitar fugas y otros efectos secundarios de los que se derivaría el fracaso de la técnica (lesiones cutáneas, conjuntivitis, alteraciones en el ciclado, etc.).

Monitorización y control de la ventilación mecánica no invasiva

Una respuesta correcta a la ventilación se advierte por una disminución de la disnea, una caída de la frecuencia respiratoria a menos de 25 rpm, con descenso del trabajo respiratorio y mejora de los parámetros gasométricos, especialmente el pH.

Deben monitorizarse de forma continuada el patrón respiratorio, el hemodinámico y el estado neurológico. En el control de los **parámetros respiratorios** debe destacar el control de la frecuencia respiratoria y del trabajo respiratorio, con uso de muestreos accesorios, la vigilancia de la SaO_2 por pulsioximetría continua, el grado de sincronización del paciente con el ventilador, el control del flujo/volumen/fugas, la presencia de cianosis o la necesidad de aspirar secreciones. En el **control hemodinámico** hay que

destacar la monitorización de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura, así como la del ECG, que debe ser continua si existen factores de riesgo. En la **vigilancia neurológica** ha de tenerse presente el grado de somnolencia y de ansiedad, el nivel de tolerancia y el grado de colaboración, así como la escala de Glasgow.

! Deben monitorizarse de forma continuada los patrones respiratorio y hemodinámico y el estado neurológico.

Para la valoración de la eficacia del tratamiento de soporte respiratorio ha de realizarse una **gasometría arterial** 30 minutos después de iniciar la ventilación. En ella debe demostrarse una mejoría de los valores gasométricos, teniendo en cuenta que en determinadas situaciones clínicas, como la IRA hipercápnica, la mejoría no aparece antes de 60 minutos.

! En las enfermedades respiratorias agudas, los sistemas de PS y de BiPAP son los más utilizados.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

En este caso, a diferencia de la IRA, la hipoxemia arterial, con o sin hipercapnia, se produce en un largo período de tiempo que permite la instauración de **mecanismos de compensación**. Generalmente tiene buena tolerancia clínica, el pH arterial suele ser normal con bicarbonato elevado (si hay hipercapnia), puede haber poliglobulia y hay datos en el ECG y en la radiografía de tórax de *cor pulmonale*. Las enfermedades causales de la IRC se resumen en la **tabla 2-8**.

! La principal causa de la IRC es la alteración del cociente ventilación/perfusión, que dará lugar a un aumento del gradiente alveoloarterial.

Tabla 2-8. Enfermedades causales de la insuficiencia respiratoria crónica

- **Enfermedades obstructivas:** EPOC, asma bronquial
- **Enfermedades pulmonares intersticiales difusas:** fibrosis pulmonar idiopática, sarcoidosis, neumoconiosis
- **Enfermedades vasculares:** hipertensión pulmonar
- **Alteración de los centros respiratorios:** drogas (sedantes, opiáceos, barbitúricos, anestésicos), alcalosis metabólica, administración excesiva de oxígeno, traumatismos, accidente cerebrovascular, hipoventilación alveolar primaria
- **Aumento del trabajo respiratorio:** deformidades de la caja torácica (cifoescoliosis, espondilitis anquilopoyética), toracoplastia
- **Alteración muscular:** enfermedades neuromusculares como la distrofia de Duchenne, Guillain-Barré, esclerosis lateral amiotrófica y miastenia, malnutrición, alteraciones electrolíticas, acidosis, amiotrofia corticoidea, hiperinsuflación pulmonar en el enfisema

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Clinica

Siempre implica la existencia de una enfermedad de base previa. En muchos casos la sintomatología no es muy acusada debido a la puesta en marcha de los mecanismos de compensación, algunos de los cuales tratan de corregir la disnea, como el bicarbonato y la producción de opiáceos endógenos. Hay síntomas derivados de la **hipoxemia** como son cianosis, irritabilidad, intolerancia al ejercicio, taquicardia; síntomas de **hipercapnia**, como cefalea matutina, somnolencia diurna, *flapping*, sudoración, desorientación, insomnio y disnea paroxística nocturna; **clínica cardiovascular**, como *cor pulmonale*, hipertensión pulmonar, aumento del gasto cardíaco, taquicardia o bradicardia; y también clínica digestiva, neuromuscular, trastornos renales, etc. Cuando en un paciente con IRC aparecen síntomas de fallo ventilatorio (aumento de la disnea, taquipnea, empleo de musculatura accesoria, sudoración, disminución del nivel de consciencia, etc.), se debe sospechar una agudización (véase el caso clínico 2-1). Son causas de agudización las infecciones respiratorias, las alteraciones metabólicas, la insuficiencia cardíaca, la inhalación de gases tóxicos, las drogas, la cirugía o la oxigenoterapia no controlada.



En la IRC la sintomatología es de origen diverso e implica la existencia de una enfermedad de base previa, pudiendo producirse reagudizaciones.

Diagnóstico

En la anamnesis resulta fundamental recabar los antecedentes personales, factores de riesgo, enfermedad causal y rapidez de instauración. La exploración física hay que centrarla en los síntomas respiratorios y cardíacos, signos de hipoxemia o hipercapnia y signos de fracaso de la musculatura respiratoria (véase el caso clínico 2-1). Las pruebas complementarias deben incluir la gasometría arterial y la radiografía de tórax, como en la IRA. Es fundamental el ECG, analítica, pruebas funcionales como la espirometría, volúmenes pulmonares estáticos, transferencia de monóxido de carbono, presiones musculares, prueba de esfuerzo, etc., que orienten hacia la enfermedad de base.

Tratamiento

Son de gran importancia las medidas generales, como el abandono del hábito tabáquico, asegurar un buen estado nutricional y la permeabilidad de la vía aérea, una adecuada hidratación, la disminución de los requerimientos de oxígeno y producción de CO_2 , evitar los depresores de sistema nervioso central, el tratamiento del *cor pulmonale* y de la poliglobulia e instaurar fisioterapia respiratoria (sobre los métodos específicos de intervención en fisioterapia, véanse los capítulos 13 a 16), así como el tratamiento de la enfermedad de base.

Oxigenoterapia

Indicaciones

A continuación se describen las indicaciones de la oxigenoterapia continua domiciliaria tanto en enfermedades respiratorias como en otras afecciones.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Además de la supresión del tabaquismo, la oxigenoterapia es la única intervención. Reduce la mortalidad en pacientes con EPOC e hipoxemia grave. Además, atenúa la insuficiencia cardíaca derecha originada por el *cor pulmonale*, mejora la función neuropsicológica y aumenta la capacidad de ejercicio. La oxigenoterapia en estos pacientes muestra beneficios cuando el tiempo de administración es de al menos 15 horas al día y a un flujo suficiente para mantener una $\text{SatO}_2 \geq 92\%$ sin aumentar la PaCO_2 . Los criterios de indicación de la oxigenoterapia en la EPOC se resumen en la tabla 2-9.

La forma de administración a largo plazo de la oxigenoterapia continua domiciliaria debería ser las gafas nasales.

El concepto de aumento de la supervivencia en pacientes con EPOC (véase el caso clínico 2-1) se ha extendido, por analogía, a la IRC originada por otras enfermedades, ya que el efecto beneficioso de la oxigenoterapia se debe a la corrección de la hipoxemia:

- **Hipertensión pulmonar.** En estos pacientes se indica oxigenoterapia continua si la PaO_2 es menor de 60 mm Hg.
- **Enfermedad pulmonar intersticial difusa.** No ha demostrado la mejora de supervivencia, sin embargo, se recomienda la administración de oxígeno en la hipoxemia grave en reposo ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg) o desaturación durante el ejercicio.
- **Fibrosis quística.** La oxigenoterapia reduce el absentismo escolar y laboral. Se recomienda administrarla ante la existencia de hipoxemia grave y titular adecuadamente el flujo de oxígeno en el ejercicio.

Una vez indicada, se recomienda su reevaluación al mes o a los 2 meses de la prescripción, para verificar el cumplimiento, comprobar que el paciente continúa sin fumar y

Tabla 2-9. Criterios de indicación de la oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria crónica (EPOC)

Condiciones previas:

- EPOC
- Situación estable
- Tratamiento farmacológico completo

Criterios gasométricos:

- $\text{PaO}_2 < 55$ mm Hg
- PaO_2 55-60 mm Hg y además:
 - Hipertensión pulmonar
 - *Cor pulmonale*
 - Poliglobulia (hematocrito $> 55\%$, hemoglobina > 18 g/dL)
 - Arritmias
 - Alteraciones cognitivas achacables a hipoxemia

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

evaluar el impacto clínico tanto subjetivo como su efecto sobre la calidad de vida. También se requiere una valoración gasométrica basal para descartar hipoxemia grave ficticia (hasta el 30 % de las prescripciones) y una gasometría con el flujo de oxígeno prescrito para verificar que el paciente mantiene una PaO_2 superior a 60 mm Hg.

Por tanto, la **oxigenoterapia continua** está indicada en pacientes con EPOC con una PaO_2 en reposo igual o menor de 55 mm Hg o de 56-59 mm Hg con evidencia de daño orgánico por hipoxia. La desaturación durante el ejercicio puede mejorar la calidad de vida en aquellos pacientes que experimentan desaturación durante el esfuerzo ($\text{SatO}_2 \leq 88\%$), requiriéndose para su prescripción la demostración de una mejoría de la disnea o de la tolerancia al esfuerzo con la administración de oxígeno. La **oxigenoterapia nocturna** puede considerarse en pacientes con una desaturación nocturna de oxihemoglobina ($\text{SatO}_2 < 90\%$ durante al menos un 30 % del tiempo total de registro) demostrada y secuelas relacionadas con la hipoxia.



La oxigenoterapia es la única intervención, además de la supresión del tabaquismo, que reduce la mortalidad en pacientes con EPOC e hipoxemia grave.

Indicaciones de la oxigenoterapia en otras situaciones clínicas

La oxigenoterapia también puede indicarse en los siguientes casos:

- **Insuficiencia cardíaca congestiva.** No se evidencian beneficios en la supervivencia o el grado funcional de los pacientes, sin embargo, podría suprimir la hipoxemia nocturna, lo que mejoraría los parámetros del sueño, la función del ventrículo izquierdo y la calidad de vida, sobre todo en pacientes con respiración de Cheyne-Stokes nocturna.
- **Síndrome hepatopulmonar.** La oxigenoterapia proporciona alivio sintomático y se han descrito casos en los que también mejoró la función hepática. Las sociedades científicas establecen la indicación en pacientes con una PaO_2 de 50-60 mm Hg, considerando que hay que individualizar la indicación en hipoxemia grave.
- **Cefalea en racimos.** El tratamiento médico son los triptanes. La alternativa es la inhalación de oxígeno al 100 %, que se puede combinar con el tratamiento farmacológico, se puede utilizar varias veces al día, carece de efectos secundarios y se puede usar en pacientes en los que estén contraindicados los triptanes. Produce mejoría clínica si se administra durante 15 minutos al comienzo del ataque.
- **Disnea secundaria a cáncer.** La administración de oxígeno en pacientes oncológicos con disnea podría aliviar parcialmente sus síntomas y así se recoge en diversas normativas como tratamiento paliativo. Sin embargo, en varios estudios se considera menos eficaz que los opiáceos en el tratamiento sintomático de la disnea en estos casos.

- **Oxigenoterapia en niños.** Está indicada en la hipoxemia grave (3 desviaciones estándar por debajo de lo esperable con el niño en situación estable respirando aire ambiente), en caso de desaturación nocturna (tiempo con $\text{SatO}_2 < 90\%$ durante más del 20 % del registro) o presencia de hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha o policitemia secundaria a hipoxemia crónica. En la enfermedad pulmonar crónica neonatal la oxigenoterapia reduce o previene la hipertensión pulmonar, reduce las desaturaciones intermitentes, disminuye las resistencias de las vías aéreas y promueve el crecimiento. También es beneficiosa para el desarrollo neurológico, puede disminuir el riesgo asociado de muerte súbita y el tiempo de hospitalización. En niños con fibrosis quística (véase el capítulo 22) mejora la asistencia escolar y la sintomatología.

Fuentes de oxígeno

Las fuentes de oxígeno pueden ser:

- **Bombonas.** Almacenan el gas comprimido (200 bares).
- **Concentradores de oxígeno.** Son dispositivos que se conectan a la luz eléctrica y son capaces de separar el nitrógeno del aire ambiente y entregar 3-4 L/minuto (algunos modelos llegan hasta 10 L/minuto) de oxígeno con una pureza del 95 %. Se pueden conectar a un tubo de hasta 15 m para permitir la deambulación del paciente por el domicilio.
- **Oxígeno líquido.** El oxígeno en estado líquido puede ser almacenado, transportado y traspasado a otros dispositivos de manera más eficiente que los sistemas de gas. Con una relación de expansión de 860:1, 1 L de oxígeno líquido producirá 860 L de oxígeno en estado gaseoso y puede proporcionar un flujo de 15 L/minuto con una pureza del 99 %. Tiene un componente principal (denominado «nodriza») que almacena el oxígeno a -180°C y se acompaña de una mochila para los desplazamientos.
- **Fuentes portátiles.** Hay diversos tipos: con flujos continuos mediante bombonas de oxígeno gaseoso de pequeño tamaño, concentrador con transfer a cilindro, concentrador portátil de oxígeno y con tecnología de conservación de oxígeno mediante válvula a demanda. Tienen la ventaja de que permiten los desplazamientos del paciente y los inconvenientes de la limitación de tiempo de uso y de flujos además de la necesidad de recargas periódicas.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica a largo plazo en la IRC (no confundir con la VMNI) tendría como objetivo mejorar la alteración fisiológica, el estado de salud y la supervivencia, disminuir el número de ingresos, facilitar la integración social y reducir los costes económicos de la enfermedad. Está indicada en caso de agotamiento muscular del paciente para proporcionar descanso a la musculatura respiratoria y asegurar una ventilación eficaz hasta que responda al tratamiento médico en las agudizaciones de la EPOC (aci-

dosis respiratoria), enfermedades restrictivas, neumonía en inmunodeprimidos, edema agudo de pulmón cardiogénico, neumonía grave, dificultad respiratoria (discutible) y fracaso en la retirada de la ventilación mecánica convencional.



La indicación mandatoria de la ventilación mecánica son los pacientes ingresados por IRA y sometidos a VMC en los que resulta imposible el destete del respirador.

Su indicación es electiva en:

- Insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna, con $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}50$ mm Hg y síntomas secundarios a ella.
- Pacientes con hipercapnia nocturna y síntomas diurnos de hipoventilación.
- Pacientes con antecedentes de más de un episodio de IRA relacionada con un proceso crónico subsidiario de ventilación mecánica domiciliaria.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los [casos 1, 2, 3, 4 y 5](#). Además, en el [anexo 4](#), el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

La insuficiencia respiratoria no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final de un gran número de alteraciones tanto respiratorias como de otros sistemas. Supone el fracaso de la función de intercambio de gases a nivel pulmonar. Se define por criterios clínicos y gasométricos ($\text{IPaO}_2 < 60$ mm Hg) y puede ser hipercápnica o normocápnica. Cabe distinguir dos

tipos en función del tiempo de instauración: aguda y crónica. En esta última se desarrollan mecanismos de compensación que permiten paliar los síntomas. Para el diagnóstico es fundamental la gasometría arterial y la radiografía de tórax. El tratamiento tiene dos pilares básicos: la oxigenoterapia y la ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Álvarez-Sala Walther JL, Viejo Bañuelos JL, coordinadores. Guía rápida para residentes de Neumología. Madrid: Luzán 5; 2005.
Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. Harrison, Principios de Medicina Interna. Vol. 2. 17ª ed. México, D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores; 2009.

Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. Harrison's principles of internal medicine. Vol. 1. 18ª ed. New York: McGraw Hill; 2011.

Ortega Ruiz F, coordinador. Normativa SEPAR 02. Oxigenoterapia continua domiciliaria (revisión 2014). Barcelona: RESPIRA-Fundación Española del Pulmón-SEPAR; 2014.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué significado tiene el término *insuficiencia respiratoria*?
2. ¿Cuáles son los criterios gasométricos de insuficiencia respiratoria y qué tipos hay en función de ellos?
3. ¿Qué tipos de insuficiencia respiratoria hay?
4. ¿Cuál el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda?
5. ¿Cuál es el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica?

Ventilación mecánica no invasiva

3

S. Fernández Huerga



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una técnica que cada día se realiza más y que permite evitar las complicaciones de la ventilación mecánica invasiva (VMI) en pacientes seleccionados.
- La VMNI puede ser utilizada para el tratamiento de pacientes agudos y, en algunos casos, como tratamiento domiciliario.
- Existen varios tipos y modos de VMNI, que se ajustarán a las necesidades de cada paciente.
- Esta técnica debe ser realizada con monitorización y personal experimentado, para garantizar una mayor tasa de éxito.
- Para adecuarlas a la comodidad del paciente, existen diferentes tipos de mascarillas (interfases), que también facilitan el confort y el éxito de la VMNI.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una técnica para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hiper-cápnica en fase aguda y, en algunos casos, en fase estable (ventilación mecánica domiciliaria, VMD; véase el capítulo 25). Es una técnica que hasta hace pocos años era exclusiva de las unidades de cuidados intensivos (UCI) (véase el capítulo 23), ya que la ventilación mecánica precisaba de intubación orotraqueal (IOT) o traqueostomía. En la actualidad se puede realizar mediante mascarilla (interfases) con buena tolerancia y buenos resultados. Para comprender los mecanismos de acción de la VMNI es necesario recordar conceptos esenciales de la fisiología respiratoria, para lo cual se recomienda consultar el sitio web de la obra, en concreto, el estudio del capítulo 27. Además, el lector tiene a su disposición, en el [anexo 5](#), el [caso clínico 1](#), sobre una niña con encefalopatía que presenta un patrón restrictivo y que es tratada mediante VMNI, desde el paradigma del fisioterapeuta.

ño y propiciar el descanso de la musculatura respiratoria (véase el [caso clínico 3-1](#)). Las indicaciones pueden ser para fase aguda o como tratamiento domiciliario ([Tablas 3-1 y 3-2](#)).

Para el tratamiento en **fase aguda** los **criterios de ventilación** son:

- $\text{pH} < 7,35$.
- $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.

Los **criterios de exclusión** son:

- Parada cardiorrespiratoria.
- $\text{pH} < 7,20$.

Tabla 3-1. Indicaciones de la ventilación no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda

Aceptadas	Posibles	Discutible
Agudización de la EPOC	Edema agudo de pulmón cardiogénico	Dificultad respiratoria
Enfermedades restrictivas	Neumonía grave	
Neumonía en inmunodeprimidos	Fracaso en el destete de la ventilación mecánica	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.



La utilización de la VMNI ha revolucionado el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica.

INDICACIONES

La más importante es el **fallo de la ventilación**. El objetivo es corregir las alteraciones respiratorias durante el sue-

Tabla 3-2. Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva domiciliaria

Enfermedades en las que puede estar indicada la VMNI

- Enfermedades neuromusculares con afectación diafragmática
- Enfermedades que afecten la elasticidad de la caja torácica
- Insuficiencia respiratoria hipercápnica en pacientes con enfermedad pulmonar con limitación al flujo aéreo

Situación funcional y/o clínica

- Alteración restrictiva (evaluada por pruebas de función pulmonar)
- Hipercapnia con gradiente alveoloarterial normal
- Desaturación nocturna
- Disfunción diafragmática, *cor pulmonale* o hipoventilación

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

- Hipotensión.
- Secreciones excesivas.
- Sedación profunda, paciente en coma.
- Cirugía oral, traumatismos faciales y obstrucción de la vía aérea.
- Falta de cooperación.
- Arritmias no controladas.
- Fallo multiorgánico.

! En la actualidad, la VMNI es el tratamiento de elección en numerosas enfermedades respiratorias, particularmente las que cursan con fracaso de la bomba ventilatoria.

PROCEDIMIENTO

El lugar donde se realiza la VMNI depende de las características del paciente, su situación clínica y la disponibilidad de recursos del centro donde se realiza (UCI, unidad de cuidados intermedios, urgencias y salas de neumología) y del personal especializado disponible. Actualmente, en nuestro país la UCI y neumología son las únicas especialidades que cuentan con formación específica para el manejo de esta técnica.

! Es preciso que todo el personal sanitario esté bien entrenado y conozca adecuadamente la técnica, para que todos los respiradores sean eficaces.

Tipos de ventilador

Existe dos tipos de ventilador: **volumétrico y por presión.**

Ventilador volumétrico

El respirador es un generador de flujo ciclado por tiempo, que suministra el volumen prefijado. Sus características son las siguientes:

- **Modo de ventilación:** se recomienda el modo asistido/controlado para que el paciente pueda respirar de forma espontánea, programando una frecuencia de seguridad, de manera que si no detecta esfuerzo inspiratorio, pasa a modo controlado.

- **Trigger o sensibilidad:** regula el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente para iniciar un ciclo de respiración. No debe ser muy sensible para evitar el autociclado.
- **Volumen corriente o tidal (V_t):** en torno a 10-12 mL/kg si es a través de traqueostomía; si se realiza la ventilación con mascarilla, se puede ajustar en torno a 10-20 mL/kg, en función de la tolerancia y de las fugas.
- **Frecuencia respiratoria:** para los pacientes con traqueostomía entre 12 y 15 ciclos/minuto y entre 16 y 20 ciclos/minuto para los pacientes con mascarilla, según la tolerancia. Se debe medir la frecuencia respiratoria del paciente y comenzar con una frecuencia ligeramente inferior a la suya e ir ajustando en función de la evolución clínica.
- **Relación inspiración:expiración (I:E):** relación entre el tiempo de duración de la inspiración y la expiración en cada ciclo respiratorio; normalmente entre 1:1 (para los restrictivos) y 1:2 (para los obstructivos).
- **PEEP:** presión positiva al final de la expiración, suele oscilar entre 5 y 10 cm H_2O .
- **Presión máxima:** normalmente sobre 50 cm H_2O .
- **Presión mínima:** entre 5 y 10 cm H_2O ; nos avisa de desconexión o fugas.
- **Oxígeno suplementario:** el necesario para mantener una saturación de oxígeno de 90-92 %.
- **Humidificación:** corrige síntomas de sequedad faríngea y de obstrucción nasal.

Ventilador por presión

El ventilador se programa a una presión predeterminada. Puede ser con **presión continua en la vía aérea (CPAP)** o con **doble nivel de presión (BiPAP):**

Modo CPAP. No es un sistema de soporte ventilatorio. Se utiliza para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica y de la apnea del sueño (síndrome de apnea-hipopnea del sueño, SAHS). Suele utilizarse con presiones de entre 4 y 8 cm H_2O y oxígeno suplementario en algunos casos.

Modo BiPAP. Tiene dos niveles de presión, como ya se ha comentado: la presión inspiratoria y la presión espiratoria.

- **Modo de ventilación:** espontáneo, equivale al modo asistido/controlado del volumétrico, programando una frecuencia de seguridad.
- **Presión inspiratoria (IPAP):** también se puede llamar presión de soporte (PS), y sus valores normalmente se hallan entre 5 y 20 cm H_2O , pero en casos de pacientes restrictivos, pacientes muy obesos o con cifoescoliosis pueden ser necesarias presiones superiores.
- **Presión espiratoria (EPAP):** los valores se sitúan entre 4 y 8 cm H_2O . No se recomiendan presiones altas en pacientes con hiperinsuflación, porque empeora el atrapamiento aéreo (auto-PEEP).
- **Frecuencia respiratoria:** se programa una frecuencia de seguridad mínima, generalmente ligeramente inferior a la del paciente.
- **Trigger inspiratorio:** se dispara, generalmente tras la caída del 25 % del flujo inspiratorio.

- **Relación I:E:** entre 1:1, 1:2 y 1:3, según la patología del paciente.
- **Tiempo de incremento inspiratorio:** tiempo para alcanzar la presión inspiratoria programada; normalmente es de entre 0,05 y 0,9 segundos, aunque se recomiendan tiempos cortos para las patologías obstructivas y tiempos de aceleración más lentos para las restrictivas.
- **Oxígeno suplementario y humidificadores:** con las mismas indicaciones descritas en el volumétrico.

Interfases

La interfase es la estructura que se encuentra entre la cara del paciente y el ventilador. Existen varios tipos, a su vez de distintas tallas y materiales.

- **Mascarilla nasal.** Es la mejor tolerada y la más confortable. Produce menor sensación de claustrofobia. Tiene menos espacio muerto y mejor manejo de secreciones, pero presenta un peor control sobre el volumen minuto y la retención de CO_2 . Como complicación más frecuente, puede producir escaras en el puente nasal. Se fija con arnés.
- **Olivas nasales.** Similar a la mascarilla nasal, pero evita el apoyo en el puente nasal ya que las olivas se introducen directamente a través de los orificios nasales. Se fija con arnés.
- **Pipeta bucal.** Para utilizar de forma intermitente (durante períodos cortos de tiempo), sobre todo en pacientes con enfermedad neuromuscular que puedan sostener la pipeta con la boca.
- **Mascarilla oronasal.** De elección en pacientes agudos. Peor manejo de secreciones y riesgo de broncoaspiración. Mayor espacio muerto. Se fija con arnés.
- **Facial total.** Similar a la oronasal. Amplia superficie de apoyo que evita las lesiones cutáneas, mejor tolerancia.
- **Sistema helmet.** Para tratamientos prolongados. Permite la ingesta y la comunicación. Buena tolerancia, permite presiones altas. Puede producir barotrauma en la membrana timpánica, tiene mucho espacio muerto, por lo que es de elección para la insuficiencia respiratoria hipoxémica. Se fija con sistema de anillo rígido en su parte inferior (a modo de casco).

La interfase ideal sería aquella que mejor se ajuste al paciente, ligera, transparente, con poco espacio muerto (aire que no sirve para ventilar), fácil de limpiar y con las menores fugas posibles.

De la correcta elección y coordinación adecuada de los aspectos fundamentales de la ventilación: el respirador, el paciente y la interfase, dependerá el éxito de la VMNI. La acertada elección del modo de ventilación y de los parámetros prefijados facilitará la tolerancia y adaptabilidad del paciente a la técnica.

INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Ayudar al paciente a reducir la ansiedad, mejorar el confort, controlar las fugas y monitorizar al paciente, son los primeros pasos.

Una vez decidido el tipo de ventilador y la interfase, comienza la programación.

Parámetros iniciales

Son los siguientes:

- Modo S/T, IPAP 8-10 cm H_2O .
- Ajustar según las demandas, en función de la disnea, gasometría y trabajo respiratorio.

Evaluación de la ventilación

La evaluación de la ventilación consiste en:

- Incremento de la IPAP de 2 en 2 cm H_2O en las presiones.
- Ajuste de la frecuencia respiratoria.
- Ajuste de la rampa inspiratoria.

Evaluación de la oxigenación

La evaluación de la oxigenación consiste en:

- Incrementos de la EPAP de 1 o de 2 en 2 cm H_2O para mejorar la saturación.
- Ajustar el oxígeno complementario.
- Ajustar las alarmas.

MONITORIZACIÓN

La recomendación para la monitorización mínima es: observación directa, oximetría continua por pulsioxímetro, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Además, es necesario realizar gasometrías periódicas a los 30 minutos del inicio de la VMNI y a la hora, y posteriormente en función de la evolución. Siempre se debe realizar un control gasométrico tras el ajuste de parámetros a la hora.

La vigilancia del paciente que recibe VMNI durante un episodio agudo se debe orientar tanto a valorar la favorable evolución clínica (sincronización, reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso y optimizar la comodidad del paciente) como a descubrir potenciales complicaciones y, en último término, a evitar la intubación endotraqueal (IET), lo cual resulta crucial.

DURACIÓN

Inicialmente, en las primeras 24 horas se recomienda mantener la VMNI el mayor tiempo posible. Posteriormente se inicia el destete con desconexiones cortas, manteniendo 18 horas de ventilación, y si la evolución es favorable, se va reduciendo, manteniéndola sólo durante las horas del sueño hasta el destete definitivo. En algunos pacientes es necesario mantener la VMNI en el domicilio (véase el capítulo 25).

PREDICTORES DE ÉXITO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Los predictores de éxito de la VMNI son:

- $\text{pH} > 7,30$.

Tabla 3-3. Causas de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda

- Fallo de la activación del respirador:
 - Presión/flujo excesivo
 - Tiempo de activación excesivo
 - PEEP insuficiente
 - Fugas
- Fallo del ciclado del respirador:
 - Sensibilidad espiratoria muy baja
 - Presión inspiratoria muy alta
 - Fugas
- Flujo insuficiente:
 - Flujo máximo insuficiente
 - Tiempo de presurización excesivo
- Hipoxia no corregida
- Ansiedad, falta de colaboración del paciente
- Necesidad de intubación orotraqueal

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

- Mejoría de la hipercapnia y del pH en las primeras 2 horas.
- La respuesta en 4 a 6 horas es predictiva de éxito.
- El destete progresivo sin complicaciones.

FRACASO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Los predictores de fracaso de la VMNI son:

- Traslado a UCI, IOT y conexión a ventilación mecánica.
- Sepsis y fracaso multiorgánico.
- *Exitus* por insuficiencia respiratoria aguda.
- *Exitus* a los 30 días.
- Prolongación de la VMNI.

CAUSAS DE FRACASO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Las causas de fracaso de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda se resumen en la [tabla 3-3](#).

Para evitar la progresión de la enfermedad y las complicaciones del medio hospitalario es necesario llevar a cabo un adecuado programa de seguimiento con el que podremos monitorizar el tratamiento y detectar y tratar precozmente una exacerbación aguda.



RESUMEN

La VMNI es una técnica que cada día se utiliza más para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, principalmente la hipercápica. Debe ser realizada por personal entrenado, con monitorización al menos básica, y puede evitar IOT innecesarias, con sus correspondientes complicaciones. Las principa-

les indicaciones son la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con hipercapnia, las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las enfermedades restrictivas y las neuromusculares. En algunos pacientes seleccionados debe continuarse la ventilación de forma domiciliaria.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Esquinas Rodríguez AM, coordinador. Consensos clínicos en ventilación mecánica no invasiva. Madrid: Grupo Aula Médica; 2008.

Grupo de Trabajo de la Ventilación Mecánica a Domicilio de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SE-

PAR). Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. Barcelona: Editorial Doyma; 2000.

Güell Rous R, De Lucas Ramos P, editores. Tratado de rehabilitación respiratoria. Barcelona. Grupo Ars XXI de Comunicación; 2005.

Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:540-77.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Dónde y cuándo puede realizarse la VMNI?
2. ¿Todos los pacientes que inician VMNI en el hospital precisan continuar con ella?
3. ¿Cuándo se prefiere utilizar el modo CPAP en vez del modo BIPAP?
4. ¿Existen factores que permiten predecir el éxito o el fracaso de la VMNI?
5. ¿Es realmente importante la utilización de una interfase adecuada?

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

4

S. Fernández Huerga



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la definición de EPOC como enfermedad prevenible y tratable, que produce la limitación al flujo aéreo y en la mayoría de los casos está en relación con la inhalación de humo del tabaco.
- Aprender la utilidad de la espirometría para establecer el diagnóstico y la gravedad de la obstrucción.
- Conocer el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria, que sigue siendo de elección para el manejo de los pacientes con EPOC.
- Aprender la clasificación por fenotipos, que permite un tratamiento más personalizado y con dianas terapéuticas más concretas en cada paciente.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una afección respiratoria común prevenible y tratable. Se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo persistente, poco reversible, progresiva, que se manifiesta con disnea y se asocia a una respuesta inflamatoria crónica anormal en la vía aérea y el pulmón a partículas nocivas, principalmente al humo del tabaco y el humo de combustión de biomasa, que puede producir síntomas como tos crónica con o sin expectoración. En la EPOC es típica la presencia de agudizaciones o exacerbaciones y son frecuentes las comorbilidades.

Supone un problema social y económico importante, constituyendo la cuarta causa de muerte y la mayor causa crónica de morbilidad que produce muerte prematura.



La EPOC es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de limitación crónica, progresiva y poco reversible al flujo aéreo, asociada a una reacción inflamatoria anómala, debida principalmente al humo del tabaco.

DEFINICIÓN

La definición de EPOC incluye criterios espirométricos de obstrucción al flujo aéreo, mecanismos patogénicos, aspectos etiológicos y manifestaciones sintomáticas, está de acuerdo y amplía las definiciones propuestas por la *American Tho-*

racic Society (ATS), la *European Respiratory Society (ERS)* y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) reconoce que la espirometría por sí sola no es prueba suficiente diagnóstica, sino que debe utilizarse como prueba de confirmación ante la sospecha diagnóstica en un paciente que presenta síntomas respiratorios crónicos y es o ha sido fumador (véase el caso clínico 4-1). En otros casos menos frecuentes, puede haber un historial de exposición a otros agentes tóxicos inhalados en el hogar, en el ambiente ocupacional o una historia familiar de EPOC.

El término *bronquitis crónica* (Fig. 4-1) se aplica cuando hay tos y expectoración por lo menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos. Es muy útil epidemiológicamente, pero es una entidad independiente que puede preceder o seguir al desarrollo de la limitación al flujo aéreo y puede estar asociada con el desarrollo y/o aceleración de la obstrucción fija al flujo aéreo, aunque la bronquitis crónica también existe en pacientes con espirometría normal.

A pesar de ser una enfermedad grave y muy invalidante que presenta frecuentes manifestaciones extrapulmonares y comorbilidades asociadas a la propia enfermedad, al tabaquismo y al envejecimiento, se trata de un proceso prevenible y tratable.



DIAGNÓSTICO

Debe considerarse en un paciente que tiene disnea, tos crónica y/o producción de esputo e historia de exposición a fac-



Figura 4-1. Bronquitis crónica con adenopatías mediastínicas calcificadas. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

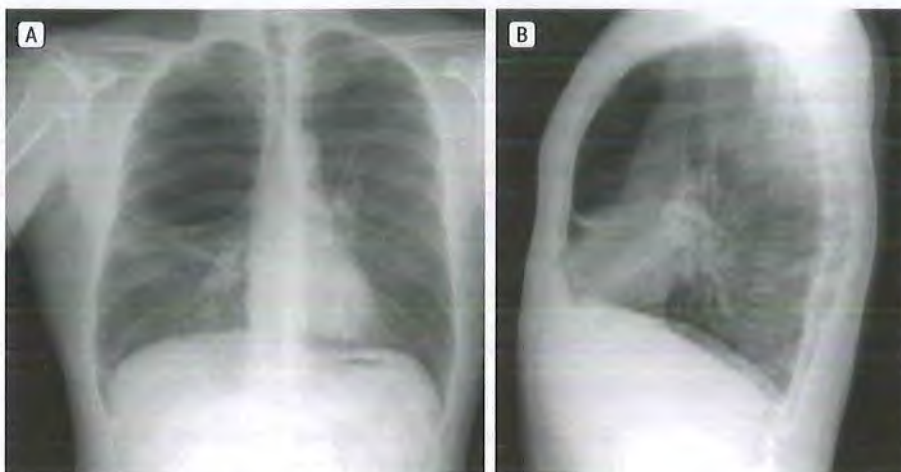


Figura 4-2. Bulla gigante por enfisema. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

tores de riesgo para la enfermedad (humo de tabaco, humo de biomasa, ambiente ocupacional o historia familiar de EPOC).

La radiología es una prueba valiosa y suele ser muy sugerente. Se observará: enfisema bulloso (Figs. 4-2 y 4-3), de localización centro/panlobulillar (Fig. 4-4), con hiperinsuflación y borrosidad (Fig. 4-5) y presencia del lóbulo de la vena ácigos ☉ (Fig. 4-6). Puede asociarse a otras entidades nosológicas tales como la hipertensión pulmonar (Fig. 4-7), atelectasia (Fig. 4-8), pleuritis (Fig. 4-9), fibrosis pulmonar (Fig. 4-10) o incluso neumoconiosis (Fig. 4-11).

La EPOC constituye una enfermedad que se diagnostica normalmente en estadios avanzados. Una característica de esta patología es, por tanto, su infradiagnóstico.



SÍNTOMAS

Los principales síntomas son:

- La **disnea** es el síntoma cardinal, es la causa mayor de malestar y ansiedad asociados a la enfermedad. Los pacientes lo describen como un esfuerzo aumentado para

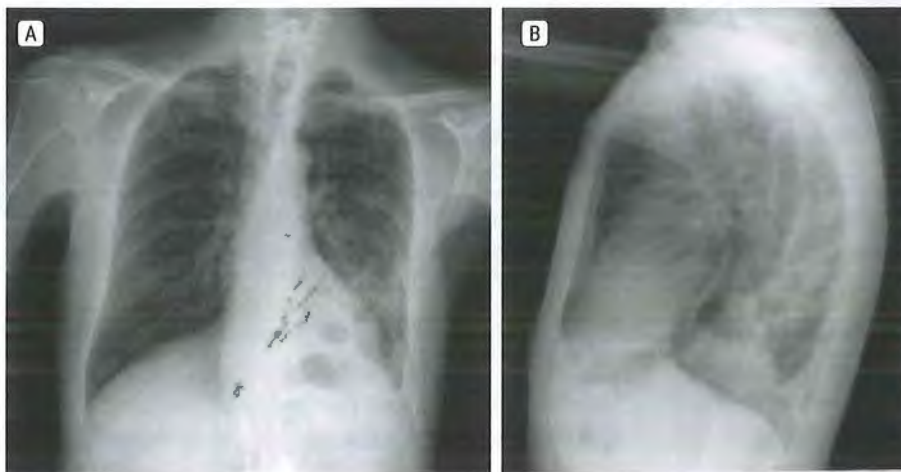
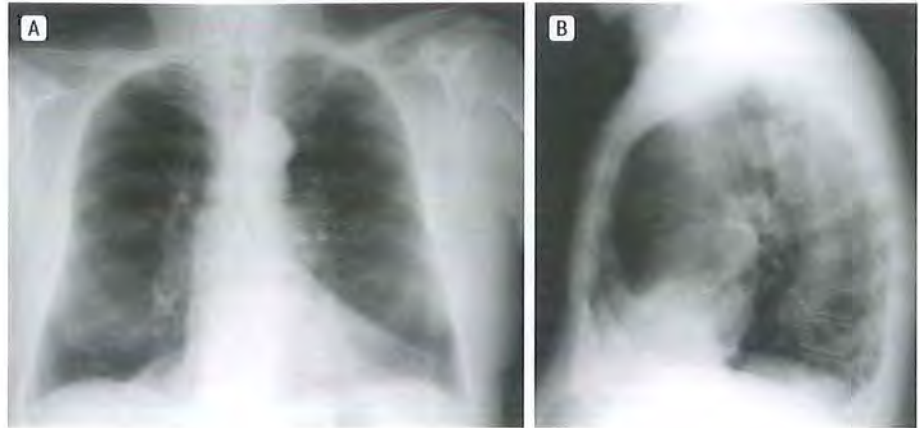


Figura 4-3. Enfisema bulloso. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

Figura 4-4. Enfisema centrolobulillar y panlobulillar. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.



poder respirar. Para valorar la gravedad de la disnea se puede emplear el cuestionario modificado del *Medical Research Council (MRC)* (Tabla 4-1).

- La **tos** suele ser crónica y a menudo es el primer síntoma de la EPOC. Al principio puede ser intermitente, pero posteriormente está presente todos los días y durante todo el día, y puede ser improductiva.
- La **expectoración** es frecuentemente difícil de evaluar porque los pacientes minimizan los síntomas.
- **Otros síntomas** son la autoescucha de ruidos sibilantes al inspirar y la sensación de opresión torácica. El can-

sancio, la pérdida de peso y la anorexia son problemas comunes en pacientes con EPOC grave.

HISTORIA CLÍNICA

Una historia médica rigurosa debe incluir:

- Exposición del paciente a factores de riesgo como humo de tabaco o ambiente ocupacional.
- Historia médica previa, incluyendo asma, alergias, sinusitis, pólipos nasales, infecciones respiratorias en la infancia y otras enfermedades respiratorias.

Figura 4-5. Hiperinsuflación y borrosidad por enfisema. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

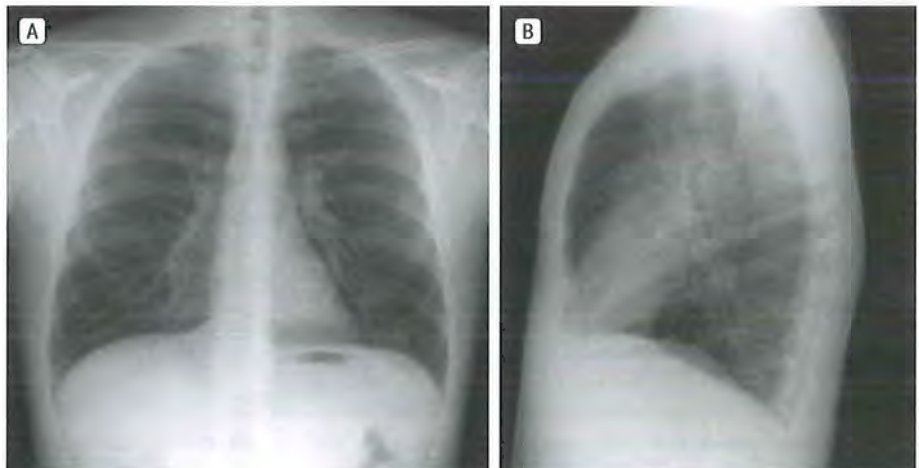
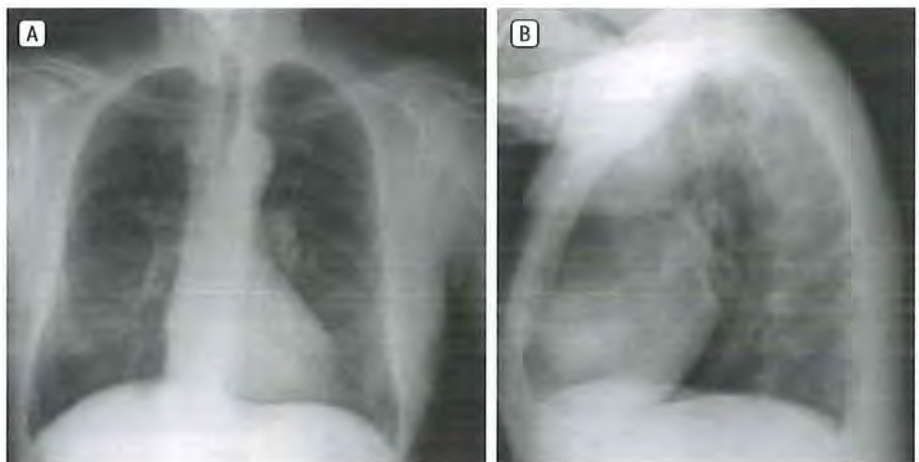


Figura 4-6. Enfisema y lóbulo de la vena álgica. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.



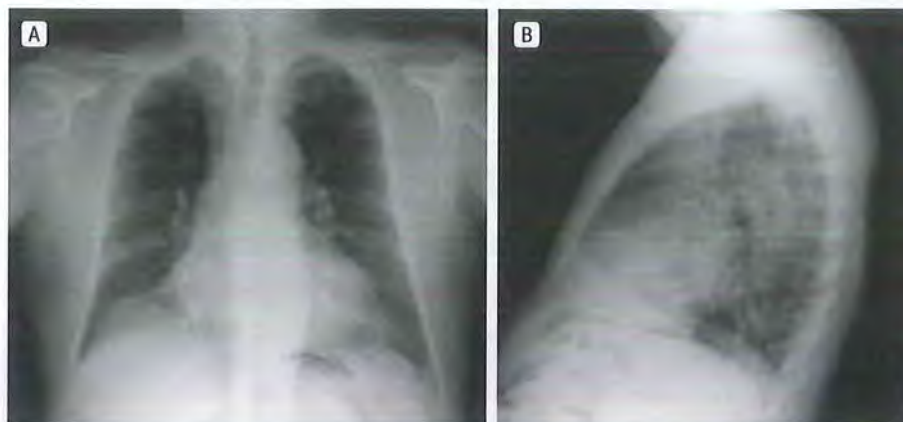


Figura 4-7. Enfisema con hipertensión pulmonar. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

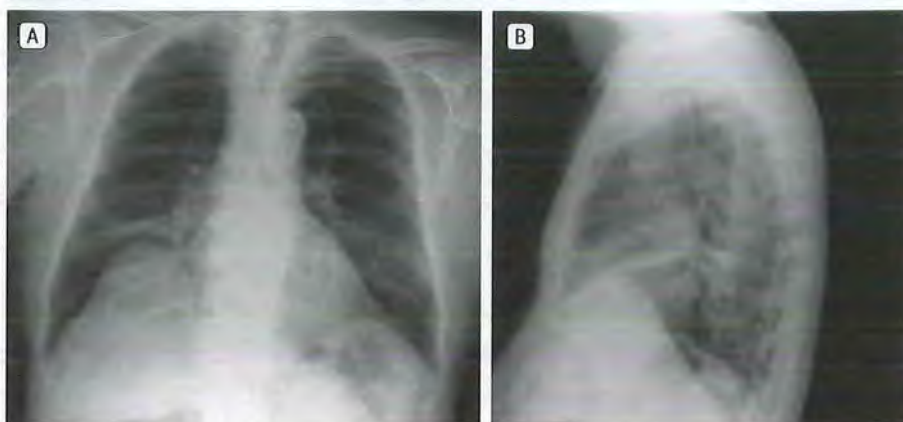


Figura 4-8. Enfisema y atelectasia del lóbulo medio. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

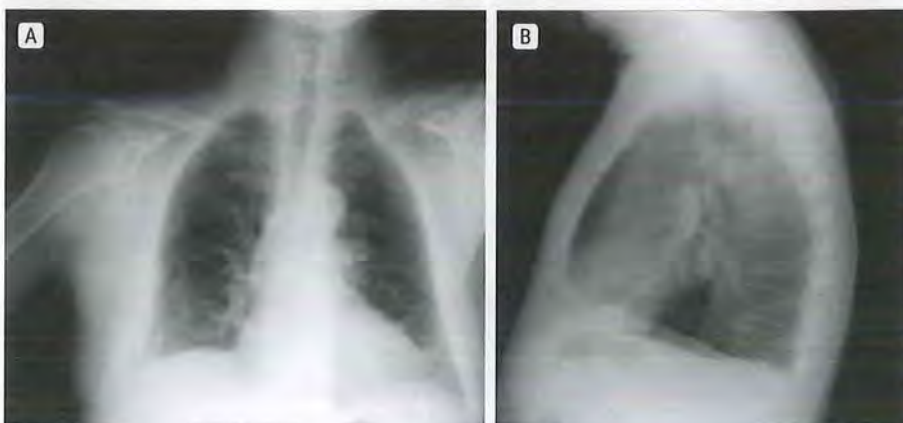


Figura 4-9. Enfisema y paquipleuritis calcificada. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.

- Historia familiar de EPOC o de otras enfermedades respiratorias crónicas.
- Historia cronológica de los síntomas del paciente.
- Exacerbaciones y hospitalizaciones previas por enfermedad respiratoria.
- Comorbilidades, como enfermedad cardíaca, osteoporosis, enfermedades musculoesqueléticas, neoplásicas y metabólicas, entre otras.
- Impacto de la enfermedad en la vida del paciente, incluyendo la limitación de la actividad, la no asistencia

al trabajo, síntomas de depresión, ansiedad, y repercusión en la actividad sexual y en las relaciones familiares.

EXPLORACION FÍSICA

El examen físico del paciente raramente es un dato para el diagnóstico de EPOC, pero debe describirse el perfil del paciente, obeso o asténico, la auscultación cardíaca y pulmonar, además de la exploración general.

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

Las pruebas habituales de función pulmonar son la espirometría y la determinación por helio y difusión.

Es necesario considerar el diagnóstico en personas mayores de 40 años que presenten una historia de tabaquismo (actual o pasada) superior a 20 cigarrillos al día durante 10 años y con síntomas respiratorios.



Figura 4-10. Enfisema y fibrosis pulmonar en bases.

Espirometría

Es necesaria para hacer un diagnóstico claro de EPOC. Constituye la prueba más reproducible y objetiva para medir la obstrucción al flujo aéreo (véanse los capítulos 1 y 18). La espirometría debe realizarse desde el punto de inspiración máxima (capacidad vital forzada, FVC o CVF), medir el volumen de aire exhalado durante el primer segundo de esta maniobra (volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FEV₁ o VEMS) y calcular el índice o cociente de estas dos medidas (FEV₁/FVC). El nivel de corte aplicado del índice es 0,70 posbroncodilatación (después de administrar un broncodilatador de acción corta, como el salbutamol, o después del tratamiento durante varios días con corticoides sistémicos). Los valores espirométricos siempre son evaluados en comparación con los valores de referencia basados en edad, peso, talla, sexo y raza. La gravedad de la obstrucción al flujo aéreo en la EPOC basada en el FEV₁ posbroncodilatación se clasifica en grados según la guía GOLD 2014 (Tabla 4-2).



Figura 4-11. Enfisema buloso y neumooncosis complicada.

Tabla 4-1. Escala de disnea según el *Medical Research Council* (MRC)

Grados de disnea	Gravedad de la disnea
Grado 0	Disnea sólo durante la práctica de ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al caminar deprisa o subir cuestas pronunciadas
Grado 2	Disnea en llano que obliga al paciente a pararse
Grado 3	Disnea que obliga al paciente a pararse antes de los 100 metros
Grado 4	Disnea para las tareas mínimas de vestirse, aseo personal y que impide al paciente salir de casa

Volúmenes por helio y difusión

Esta prueba permite conocer el estado del intersticio pulmonar y la gravedad del enfisema pulmonar o de las patologías intersticiales asociadas.

VALORACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La valoración de la enfermedad incluye la evaluación de los síntomas y de las comorbilidades.

Valoración de los síntomas

En la valoración de la disnea se usa la escala MRC, ya comentada, que clasifica la gravedad en cuatro grados. Otra escala de valoración de síntomas es el cuestionario CAT (*COPD Assessment Test*), que permite evaluar la calidad de vida (Tabla 4-3).

Otras variables que se deben contemplar son la actividad física (evaluable con la prueba de marcha de 6 minutos, PM6M), el índice de masa corporal (IMC), que si es bajo (< 21 kg/m²) implica aumento de mortalidad, y los índices multidimensionales BODE y BODEX, que son escalas que puntúan de 0 a 3 puntos parámetros como el IMC, la disnea (MRC), el FEV₁ y la distancia recorrida en metros; en el caso del BODEX, en lugar de la distancia, puntúa el número de agudizaciones.

Tabla 4-2. Grado de obstrucción al flujo aéreo (GOLD 2014)

En pacientes con FEV ₁ /FVC < 0,70	
GOLD 1: leve	FEV ₁ > 80 % del predicho
GOLD 2: moderado	FEV ₁ > 50 % y < 80 % del predicho
GOLD 3: grave	FEV ₁ > 30 % y < 50 % del predicho
GOLD 4: muy grave	FEV ₁ < 30 % del predicho

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; GOLD: *Global Initiative for Obstructive Lung Diseases*.

Tabla 4-3. Cuestionario recomendado para cuantificar la sintomatología del paciente con EPOC: CAT (*COPD Assessment Test*)

Nunca toso	0	1	2	3	4	5	Siempre estoy tosiendo
No tengo flema en el pecho	0	1	2	3	4	5	Tengo el pecho lleno de flemas
No siento ninguna opresión en el pecho	0	1	2	3	4	5	Siento mucha opresión en el pecho
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, no me falta el aire	0	1	2	3	4	5	Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, me falta mucho el aire
No me siento limitado para realizar labores domésticas	0	1	2	3	4	5	Me siento muy limitado para realizar labores domésticas
Me siento muy seguro al salir de casa a pesar de la afectación pulmonar que tengo	0	1	2	3	4	5	No me siento nada seguro al salir de casa debido a la afectación pulmonar que tengo
Duermo sin problemas	0	1	2	3	4	5	Tengo problemas para dormir por la afectación pulmonar que tengo
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	No tengo ninguna energía

Puntuación total:



Debe tenerse en cuenta que, con frecuencia, las personas con EPOC reducen su actividad física habitual para minimizar el impacto de la disnea, por lo que esta última siempre ha de ser investigada en el contexto del nivel de actividad física tolerada por el paciente EPOC en relación con personas de su misma edad.

Valoración de las comorbilidades

Dado que la EPOC se desarrolla tras un largo tiempo de exposición al humo del tabaco, los pacientes frecuentemente padecen una gran variedad de enfermedades relacionadas con la EPOC con efectos sistémicos (síndrome EPOC) que incluyen pérdida de peso, anomalías nutricionales y musculoesqueléticas con pérdida de masa muscular e intolerancia al ejercicio, y peor estado de salud. También enfermedades cardiovasculares, disfunción musculoesquelética, síndrome metabólico, osteoporosis, diabetes, depresión, ansiedad y cáncer de pulmón.

FENOTIPOS

La Guía Española de la EPOC (GesEPOC) establece cuatro fenotipos diferentes (véase el caso clínico 4-1) que conllevan tratamientos diferentes: fenotipo enfisema o bron-

quítico crónico no agudizador (A), fenotipo mixto EPOC/asma (debe cumplir criterios diagnósticos de asma bronquial) (B), fenotipo enfisema agudizador (con dos o más agudizaciones graves al año) (C) y fenotipo bronquítico crónico (con o sin bronquiectasias) agudizador (D).

TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

El manejo de los pacientes con EPOC inestable incluye el tratamiento no farmacológico, el farmacológico y otras medidas terapéuticas.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la EPOC inestable supone incorporar las siguientes medidas:

- **Abandono del tabaquismo** ☞. Dar siempre consejo anti-báquico y, en los casos que sea necesario, ofrecer tratamiento farmacológico.
- **Rehabilitación respiratoria**. Promover la actividad física desde la fase inicial de la enfermedad. Los pacientes más sintomáticos deben entrar en programas de rehabilitación respiratoria que incluyan fisioterapia respiratoria básica, entrenamiento muscular y de extremidades, así como de músculos respiratorios.
- **Nutrición**. Para mantener un IMC entre 21 y 26 kg/m².
- **Educación**. Sobre su enfermedad y el uso correcto de los inhaladores.
- **Oxigenoterapia crónica domiciliaria**. Se prescribe cuando, tras realizar una gasometría en reposo (al menos dos, separadas por 1 mes y con el paciente en fase estable), la PaO₂ es inferior a 55 mm Hg o 55-60 mm Hg si hay hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* o hematocrito superior al 55 %. También se puede prescribir si existe disnea de esfuerzo o una PM6M alterada.



En nuestro medio, la persona con EPOC habitualmente es o ha sido fumadora durante un tiempo prolongado y suele referir tos, expectoración y/o disnea con el ejercicio. Sin embargo, a menudo los pacientes reducen su nivel habitual de actividad física para evitar la disnea (por ejemplo, cogen el ascensor en vez de subir a pie, o reducen sus salidas del domicilio), por lo que siempre hay que relacionar el nivel de disnea con el nivel de ejercicio que la origina.

- **Ventilación mecánica no invasiva domiciliaria.** En pacientes con hipercapnia mantenida ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg).
- **Cirugía.** En algunos casos de pacientes con enfisema se puede valorar la cirugía de reducción de volumen, bullectomía o reducción endoscópica, y en casos seleccionados el trasplante pulmonar.



La anorexia y la pérdida de peso pueden suceder en fases avanzadas de la enfermedad y es un marcador de mal pronóstico.

Tratamiento farmacológico

La base del tratamiento farmacológico en la EPOC son los **broncodilatadores de larga duración**. Los fármacos a añadir dependerán del fenotipo del paciente:

- **Fenotipo no agudizador (A), EPOC con enfisema o bronquitis crónica.** El tratamiento se basa en el uso de broncodilatadores de larga duración: anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA) y β_2 -agonistas de acción prolongada (LABA).
- **Fenotipo mixto (B), EPOC asma.** El tratamiento consiste en el uso de LABA y corticoides inhalados.
- **Fenotipo enfisema agudizador (C).** El tratamiento se basa en el uso de LAMA/LABA, a los que se pueden añadir corticoides inhalados y teofilinas según el nivel de gravedad.
- **Fenotipo con bronquitis crónica agudizador (D).** Se recomienda usar LABA/LAMA, a los que se pueden añadir también corticoides inhalados, inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast) y a veces tratamiento antibiótico de forma preventiva.

Aunque el agente infeccioso de la EPOC agudizada puede ser vírico o bacteriano, el uso de **antibióticos** es controvertido. Se usan parámetros como el aumento de la tos o de la purulencia del esputo para aconsejarlos. Otros parámetros son el cultivo, poco útil a corto plazo, y la determinación de procalcitonina (específica de infecciones bacterianas), que puede ser de valor en la decisión de usar antibióticos, pero es una prueba cara. En resumen, los antibióticos se deben emplear sólo en la EPOC con tres síntomas cardinales: aumento de la disnea, del esputo y de la purulencia). La duración del tratamiento es de 5-10 días. Generalmente se usan las aminopenicilinas con o sin ácido clavulánico, los macrólidos o las tetraciclinas. Si se sospecha infección por *Pseudomonas* hay que realizar un cultivo de esputo.

Los medicamentos **antagonistas muscarínicos de acción corta (SAMA)** y los **agonistas β -adrenérgicos de acción corta (SABA)** se añaden al tratamiento basal para el control de síntomas sólo a demanda, sea cual sea el nivel de gravedad de la EPOC (Tablas 4-4 y 4-5).



El tratamiento farmacológico con bupropión, vareniclina o terapia sustitutiva con nicotina, junto con medidas de apoyo, permite aumentar la tasa de abstinencia tabáquica.

Otras medidas

Otros tratamientos que se han de tener en cuenta son:

- **Vacunación antigripal y neumocócica.**
- **Morfina y derivados:** en pacientes con disnea refractaria y pacientes en fase final de la enfermedad.
- **Mucolíticos** y **antioxidantes:** en pacientes con exacerbaciones frecuentes o graves.
- **Tratamiento antibiótico de forma crónica-cíclica en EPOC estable:** sólo se aconseja en los casos de alta probabilidad de ser portadores de bronquiectasias, para conseguir el control de la infección bronquial crónica.
- **Tratamiento sustitutivo con α_1 -antitripsina (AAT) purificada:** en pacientes con enfisema pulmonar con déficit de AAT grave con fenotipo humocigótico TIZZ o variantes deficitarias, y en pacientes con alteración funcional significativa y sintomáticos. A todo paciente EPOC, especialmente si tiene enfisema, debe realizarse al menos una determinación de AAT sérica para descartar este déficit, y debe hacerse fuera de los episodios de agudización.

Un buen plan de tratamiento debería abordar los siguientes aspectos: reducción de los factores de riesgo, evaluación multidimensional de la enfermedad, tratamiento de la EPOC estable, tratamiento de las exacerbaciones y manejo integral de la EPOC en fases avanzadas de la enfermedad.

La vacunación antigripal y neumocócica debe aconsejarse a todas las personas con EPOC. El uso conjunto de ambas vacunas puede tener un efecto sinérgico y reducir las formas más graves de neumonía.



AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

En las agudizaciones de la EPOC es preciso tener en cuenta los aspectos que seguidamente se exponen.

Diagnóstico de agudización

Es un diagnóstico clínico con un cambio agudo de los síntomas, aumento de la disnea, aumento de la tos, aumento de la producción de esputo o cambio de su aspecto a la purulencia.

Valoración

Se debe tener en cuenta la historia previa de gravedad de la EPOC, la duración del empeoramiento de nuevos síntomas, el número de episodios previos de agudización, las comorbilidades, el tratamiento actual, el uso previo de antibióticos o corticoides sistémicos y el uso previo de ventilación mecánica.

La intolerancia al ejercicio es la consecuencia más incapacitante que presentan las personas que padecen EPOC: la debilidad de los miembros inferiores, y no la disnea, es el síntoma más común al final del ejercicio. La realización de ejercicio físico regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.



Tabla 4-4. Grupos de fármacos inhalados disponibles

Mecanismo de acción	Grupo farmacológico	Principio activo	Dosis (μg)/inhalación	Nº de inhalaciones/tiempo
β ₂ -adrenérgico	SABA	Salbutamol	100	2-4/4-6 horas
		Terbutalina	500	
	LABA	Formoterol	4,5	1-2/12 horas
			9	1/12 horas
		Salmeterol	25	1-2/12 horas
			50	1/12 horas
			150 o 300	1/24 horas
		Olodaterol	2,5	2/24 horas
Anticolinérgico	SAMA	Bromuro de ipratropio	20	2-4/4-6 horas
	LAMA	Bromuro de aclidinio	322	1/12 horas
			18	1/24 horas
		Bromuro de tiotropio	2,5	2/24 horas
			44	1/24 horas
		Bromuro de glicopirronio	44	1/24 horas
Antiinflamatorio	Corticosteroide	Beclometasona	250	1-2/12 horas
			200	
		Budesonida	400	1/12 horas
			250	1-2/12 horas
		Fluticasona	500	1/12 horas
			500	1/12 horas

LABA: β₂-agonistas de larga duración; LAMA: anticolinérgicos de larga duración; SABA: β₂-agonistas de acción corta; SAMA: anticolinérgicos de acción corta.

Tabla 4-5. Combinaciones fijas de inhaladores disponibles para el tratamiento de la EPOC

Principio activo	Dosis (μg)/inhalación	Nº de inhalaciones/tiempo
Salmeterol + propionato de fluticasona	25/125 o 250	1-2/12 horas
	50/250 o 500	1/12 horas
Formoterol + budesonida	4,5/160	1-2/12 horas
	9/320	1/12 horas
Formoterol + beclometasona	6/100	1-2/12 horas
Formoterol + propionato de fluticasona	50/5	1-2/12 horas
	125/5	
	250/10	
Vilanterol + furoato de fluticasona	22/92 o 184	1/24 horas
Indacaterol + bromuro de glicopirronio	85/43	
Umeclidinio + vilanterol	62,5/25	
Aclidinio + fumarato de formoterol	340/12	1/12 horas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

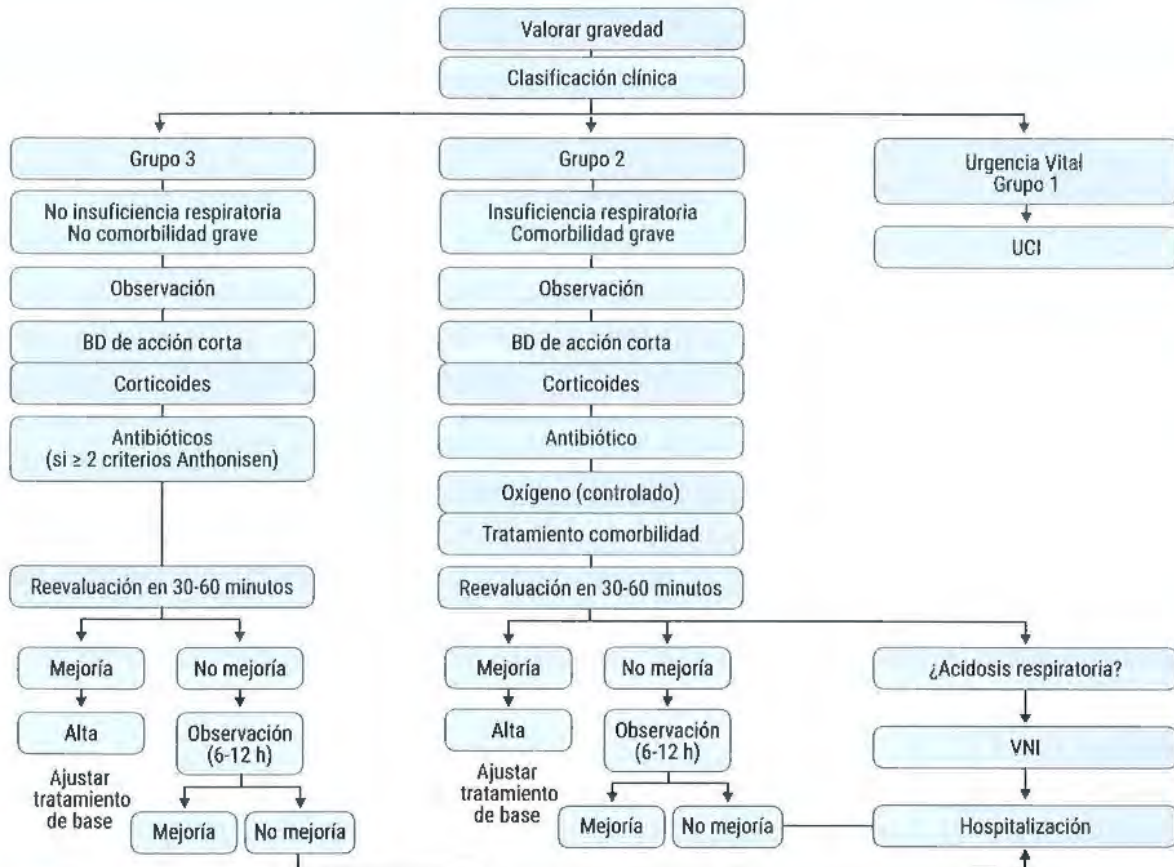


Figura 4-12. Algoritmo para el manejo de los pacientes con agudización de EPOC. Modificada de las Guías GesEPOC y GOLD, 2014. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; UCI: unidad de cuidados intensivos; VNI: ventilación no invasiva.

Tratamiento

Una agudización puede ser tratada en el domicilio o en el hospital dependiendo de la gravedad de la situación, como se cita en la guía GesEPOC. Más del 80 % de las agudiza-

ciones se pueden tratar de forma ambulatoria ajustando el tratamiento broncodilatador y pautando antibióticos y corticoides sistémicos (Fig. 4-12).

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los [casos 3 y 4](#).



RESUMEN

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable en la que se produce una obstrucción crónica al flujo aéreo irreversible o parcialmente reversible y que en la mayoría de los casos se debe a la inhalación del humo del tabaco. Se manifiesta en las perso-

nas adultas con tos, disnea y expectoración. En la actualidad disponemos de múltiples broncodilatadores inhalados, que, además del cese del tabaquismo, son los pilares del tratamiento, el cual se planteará en función del fenotipo del paciente.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Thoracic Society. Standards of diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;104:1683-90.

García-Aymrich J, Gómez FP, Benet M, Farrero E, Basagaña X, Gayete A, et al. Identification and prospective validation of clinically relevant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) phenotypes. *Thorax*. 2011;66:430-7.

Enfermedades obstructivas. Bronquiectasias

5

J. A. Villegas Alcázar



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer el concepto de la enfermedad y comprender su fisiopatología.
- Conocer la etiología de las bronquiectasias.
- Aprender los diferentes procedimientos diagnósticos de las bronquiectasias y ser capaz de aplicar los criterios clínicos acertados para diagnosticar una agudización, una colonización, una infección o una inflamación bronquiales.
- Aplicar los distintos tratamientos en los diversos procesos clínicos.

INTRODUCCIÓN

Las bronquiectasias  son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar. No son una enfermedad en sí mismas, sino el resultado final de enfermedades diferentes que tienen aspectos en común: favorecer la reacción inflamatoria local, la destrucción de los componentes estructurales de la pared bronquial y el retraso en la eliminación de las secreciones respiratorias.

Los **hallazgos histológicos** pueden variar desde mínimas alteraciones hasta cambios inflamatorios agudos y crónicos con signos de fibrosis. La luz bronquial puede estar ocupada por moco y la pared bronquial presenta una inflamación crónica. En los casos más graves existe destrucción de todos los componentes de la pared bronquial incluyendo mucosa, submucosa, capa muscular y cartilaginosa. Tras un episodio infeccioso o inflamatorio bronquial, sobre todo en niños, se observan dilataciones bronquiales que pueden persistir meses y luego desaparecer. Por tanto, el diagnóstico de bronquiectasia debe confirmarse pasados 6 meses tras la resolución de la infección.



Ante un niño con un cuadro infeccioso o inflamatorio bronquial en el que se observan dilataciones bronquiales pasados 6 meses tras la resolución de la infección, debe confirmarse el diagnóstico de bronquiectasia.

Clásicamente se han diferenciado en bronquiectasias debidas a **fibrosis quística (FQ)**, las cuales sólo representan un pequeño porcentaje del total, y bronquiectasias de otras etiologías. Estas últimas, a las que nos referiremos a partir de ahora como, **bronquiectasias no FQ**, afectan a

una población muy heterogénea con etiologías muy diferentes y con distintas características.

La **prevalencia** de las bronquiectasias no se conoce con exactitud, pero probablemente varía de forma significativa entre países. Las estimaciones realizadas en Estados Unidos muestran que 4,2/100.000 personas entre los 18-34 años presentan bronquiectasias. Esta prevalencia se incrementa con la edad hasta 271,8/100.000 en mayores de 75 años. Son más frecuentes en mujeres de todas las edades.

Las bronquiectasias son una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por dilataciones bronquiales anormales e irreversibles que cursan con tos recurrente, producción excesiva de esputo e infecciones respiratorias recurrentes.



FISIOPATOLOGÍA

En cuanto a su fisiopatología, se explica con la **hipótesis del «círculo vicioso» de Cole (Fig. 5-1)**. Se presupone que un evento inicial (una infección, una alteración de la motilidad ciliar o una alteración de la composición del moco) compromete el aclaramiento mucociliar, que es el mecanismo de defensa de primera línea. Esto impide la correcta eliminación del moco y el contacto prolongado entre las bacterias y el epitelio bronquial, lo que provoca una respuesta inflamatoria local que, si no consigue la eliminación bacteriana, se cronifica y se amplia, con liberación de proteasas que desencadenan mayor daño del epitelio bronquial con mayor alteración del aclaramiento mucociliar, cerrando el círculo. La respuesta inflamatoria no sólo es local sino también sistémica.

A **nivel local**, las secreciones presentan un aumento de los neutrófilos, elastasa y factor de necrosis tumoral entre





Figura 5-1. Círculo vicioso propuesto por Cole.

otros. El acúmulo neutrofílico es el responsable de la purulencia del esputo. Cuanto más verdosa es la expectoración, mayor cantidad de células inflamatorias contiene. **A nivel sistémico**, las bronquiectasias en fase estable tienen elevados los marcadores inflamatorios, tales como la velocidad de sedimentación (VSG) globular o la proteína C reactiva (PCR).



La purulencia del esputo está condicionada por la neutrofilia.

ETIOLOGÍA

La frecuencia de las causas de bronquiectasias varía en diferentes poblaciones y depende de las condiciones socioeconómicas. Las causas postinfecciosas han disminuido, sobre todo en los países desarrollados, gracias a la profilaxis de las infecciones en la infancia con los programas de vacunación, la disponibilidad de antibióticos eficaces frente a las mismas y el mejor control de la tuberculosis. En los países menos desarrollados sigue siendo la causa más común. Las bronquiectasias producidas por enfermedades subyacentes que predisponen a la infección y a la inflamación bronquial son las que han incrementado su diagnóstico.

Sin embargo, existe un elevado porcentaje de las que no se conoce la causa y que oscila entre un 26 % y un 53 % de las series. Es muy importante la búsqueda sistemática de la etiología (Tabla 5-1), sobre todo en aquellas causas que se pueden beneficiar de un tratamiento específico.



La etiología identificada más común es la postinfecciosa, que condiciona alrededor del tercio de los casos, aunque, por otra parte, aproximadamente el 50 % son catalogados como de origen idiopático.

Tabla 5-1. Etiología de las bronquiectasias

- Postinfección
 - Bacterias: neumonía necrosante
 - Micobacterias: tuberculosis, micobacterias no tuberculosas
 - Virus (adenovirus, sarampión)
 - Hongos
- Obstrucción bronquial
 - Intrínseca: estenosis cicatricial, broncolitiasis, cuerpo extraño, tumor
 - Extrínseca: adenopatías, tumor, aneurisma
- Inmunodeficiencias
 - Primarias:
 - Déficit de anticuerpos (agammaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable, déficit de activación de desaminasa citidina inducida, déficit de anticuerpos con inmunoglobulinas normales, etc.)
 - Inmunodeficiencias combinadas (déficit de TAP, etc.)
 - Otras (síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de hiperinmunoglobulinemia E, disfunción de los neutrófilos, etc.)
 - Secundarias: quimioterapia, trasplante, neoplasias hematológicas, VIH
- Alteración de la escalera mucociliar
 - Fibrosis quística
 - Discinesia ciliar primaria
 - Síndrome de Young
- Neumonitis inflamatoria
 - Aspiración, reflujo gastroesofágico
 - Inhalación de tóxicos [drogas, gases, etc.]
- Anormalidad del árbol traqueobronquial
 - Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
 - Defectos del cartílago (síndrome de Williams-Campbell)
 - Secuestro pulmonar
 - Traqueobroncomalacia
 - Bronquio traqueal
- Asociada a otras enfermedades
 - Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, espondilitis anquilosante, sarcoidosis
 - Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn
 - Otras enfermedades respiratorias: asma, EPOC, síndrome de Swyer-James-McLeod
 - Déficit de α_1 -antitripsina, síndrome de las uñas amarillas
- Aspergilosis o micosis broncopulmonar alérgica
- Panbronquiolititis difusa
- Etiología no conocida

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TAP: transportador asociado al procesamiento de antígenos; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Bronquiectasias postinfecciosas

Las infecciones siguen siendo la causa más frecuente de bronquiectasias. Cualquier neumonía grave puede provocar daño en las paredes bronquiales y favorecer su aparición. Destacan **agentes etiológicos** como *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* o anaerobios que pueden producir mayores lesiones estructurales. Otros factores importantes son el retraso del tratamiento antibiótico correcto o la falta del mismo. Entre los gérmenes que se asocian con más frecuencia a la aparición de bronquiectasias se encuentra *Mycobacterium*

tuberculosis. Las micobacterias no tuberculosas están incrementando su protagonismo como causantes de bronquiectasias. El más frecuente es *Mycobacterium avium complex* (MAC), que afecta sobre todo al lóbulo medio y la lingula, principalmente en pacientes mujeres mayores de 50 años (síndrome de Lady Windermere). No obstante, es difícil determinar si la infección por MAC es la causante de las bronquiectasias o una complicación de las mismas. No hay que olvidar las **infecciones víricas** en la infancia, como los adenovirus y el sarampión, o, ya en adultos, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los **hongos** como *Aspergillus fumigatus* también pueden causar bronquiectasias. Las bronquiectasias también se asocian al síndrome de Swyer-James-McLeod, debido a una bronquiolitis secundaria a un proceso infeccioso durante la primera década de la vida y que condiciona una hiperclaridad pulmonar unilateral con hipovascularización y atrapamiento aéreo. No obstante, el diagnóstico etiológico de bronquiectasias de causa postinfecciosa en ocasiones es difícil, por la falta de información adecuada en relación con procesos ocurridos hace mucho tiempo y la vaguedad de los datos aportados por los pacientes.



Las bronquiectasias pueden deberse a un retraso del tratamiento antibiótico correcto o su ausencia, ante un episodio infeccioso previo.

Bronquiectasias por obstrucción bronquial

Dicha obstrucción puede ser debida a la aspiración de un cuerpo extraño, sobre todo en los niños, a tumores endobronquiales o a la compresión extrínseca por adenopatías. Las bronquiectasias se producen por retención de moco e infección distal a la obstrucción. Suelen ser bronquiectasias localizadas.

Bronquiectasias por alteración de la respuesta inmunitaria

Las inmunodeficiencias que con más frecuencia contribuyen a la aparición de bronquiectasias son la hipogammaglobulinemia y la infección por VIH. La primera integra a los pacientes con déficit de inmunoglobulina G (IgG), la inmunodeficiencia común variable (ICV), la enfermedad de Bruton y otras formas de déficit de IgA, déficit de subclases de IgG y el déficit de producción de anticuerpos con niveles de inmunoglobulinas normales. Pueden pasar desapercibidas durante la infancia y manifestarse en la edad adulta. Todo paciente con infecciones respiratorias recurrentes, sobre todo si se trata de sinusitis, otitis, meningitis o diarreas por *Giardia*, debe ser investigado para descartar inmunodeficiencia. En las inmunodeficiencias secundarias (neoplasias hematológicas, tratamientos inmunodepresores o VIH) también son frecuentes las infecciones respiratorias y la aparición de bronquiectasias.



Ante un paciente con infecciones recurrentes debe descartarse una inmunodeficiencia, por el riesgo de desarrollar bronquiectasias.

Bronquiectasias por alteraciones primarias en el sistema mucociliar

La FQ, la discinesia ciliar primaria (DCP) y el síndrome de Young causan bronquiectasias por el defecto en la eliminación de las secreciones. La DCP es una enfermedad genética rara que se asocia con un defecto en la estructura y función ciliar. Los pacientes presentan además de bronquiectasias, rinosinusitis crónica (100 %), otitis media (95 %) e infertilidad. El 50 % de los pacientes con DCP presentan *situs inversus* (síndrome de Kartagener) (véase el caso clínico 5-1). Suele detectarse en la segunda o tercera década de la vida. El síndrome de Young se caracteriza por azoospermia obstructiva y alteraciones en el aclaramiento mucociliar.

Bronquiectasias por enfermedades congénitas

Se trata de enfermedades que se acompañan de alteraciones estructurales de la pared bronquial, como el caso del síndrome de Williams-Campbell (déficit de cartílago bronquial), la traqueobroncomegalia congénita o síndrome de Mounier-Kuhn (atrofia del componente elástico de la pared bronquial), el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos. En todos ellos se pueden originar bronquiectasias debido a la retención de secreciones bronquiales.

La retención de secreciones bronquiales es un factor desencadenante de bronquiectasias, de ahí la relevancia de una correcta fisioterapia respiratoria en estos pacientes.



Otras causas

Otras causas de bronquiectasias son la aspiración de contenido gástrico, la inhalación de gases tóxicos, el síndrome de las uñas amarillas, el déficit de α_1 -antitripsina y el reflujo gastroesofágico. Algunas enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide pueden presentar bronquiectasias como manifestación extraarticular. Se ha evidenciado una prevalencia elevada de bronquiectasias en pacientes con colitis ulcerosa, y se considera una manifestación extraintestinal.

DIAGNÓSTICO

El espectro clínico es muy variado y depende de la causa etiológica. Las bronquiectasias pueden originarse a cualquier edad. Algunos pacientes permanecen asintomáticos durante décadas y en la mayoría de los casos la clínica comienza de forma gradual después de una infección respiratoria.

La causa etiológica es determinante en el diagnóstico, pues condiciona el variado espectro clínico.



La sospecha clínica debe aparecer ante pacientes con infecciones respiratorias de repetición, con expectoración

crónica y/o hemoptisis (complicación frecuente puesto que las arterias bronquiales suelen ser tortuosas e hipertróficas). Entre estos episodios pueden estar asintomáticos o presentar expectoración crónica (mucosa, mucopurulenta o purulenta). En algunos casos también pueden presentar expectoración hemoptoica, hiperreactividad bronquial, disnea y astenia. Se pueden asociar a sinusitis, sobre todo en la FQ, la DCP y las inmunodeficiencias primarias, entre otras.

Como recomendación, se establece que, en todo paciente con tos productiva y persistente, sobre todo si no es fumador, es joven, la presencia de dicha sintomatología es de larga evolución, existe colonización por *Pseudomonas aeruginosa* o episodios repetidos de hemoptisis, se debe incluir como estudio en el diagnóstico diferencial las bronquiectasias.



Ante un paciente con clínica de infecciones respiratorias de repetición, expectoración crónica y/o hemoptisis, debe sospecharse la presencia de bronquiectasias.

La auscultación pulmonar suele ser normal o detectarse crepitantes, roncus y/o sibilancias. Los pacientes con enfermedad avanzada pueden presentar acropaquias, caquexia, insuficiencia respiratoria crónica o *cor pulmonale*.

En pacientes con sospecha clínica de bronquiectasias debe realizarse una radiografía de tórax como examen inicial (Figs. web 5-1 y 5-2). Sin embargo, éste es un método con escasa sensibilidad y que aporta imágenes inespecíficas y un porcentaje alto de falsos positivos y negativos. El diagnóstico se realiza por tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR). Una vez diagnosticadas las bronquiectasias por TCAR, se puede utilizar como guía diagnóstica (etiología) el correspondiente algoritmo diagnóstico (Fig. 5-2).

Como decíamos, el diagnóstico se realiza por TCAR, con cortes de 1 mm a intervalos de 10 mm, en inspiración máxima. Es un método superior para el diagnóstico y la valoración de la morfología y de la extensión, con una sensibilidad y especificidad superior al 90 %. La TC puede sugerir la etiología de las bronquiectasias en casos de malformaciones congénitas, *situs inversus* (véase el caso clínico 5-1), traqueobroncomegalia, obstrucción bronquial o enfisema. Las debidas a tuberculosis predominan en los campos superiores, en la aspergilosis broncopulmonar alérgica son centrales y en las micobacteriosis, por ejemplo, en la llingula y el lóbulo medio con imágenes nodulares. Atendiendo al grado de extensión, las bronquiectasias pueden ser localizadas (afectación segmentaria, unilobar o bilobar), que suelen ser debidas a obstrucción de la vía aérea, y difusas, que pueden responder a múltiples causas.



El diagnóstico definitivo de bronquiectasias se realiza mediante TCAR analizando tanto signos directos como indirectos.

Los criterios diagnósticos para la identificación de bronquiectasias por TC son:

• **Signos directos:**

- Dilatación bronquial con índice broncoarterial mayor de 1-1,5 («signo del anillo de sello»).
- Falta del progresivo afilamiento bronquial, pudiéndose visualizar bronquios dilatados («signo del raíl de tranvía»).
- Visualización de bronquios a menos de 1 cm de la pleura costal o en contacto con la pleura mediastínica.

• **Signos indirectos:**

- Engrosamiento de la pared bronquial (mayor del 50 % del diámetro de la arteria adyacente).
- Pérdida de volumen lobular.
- Impactos mucoides.
- Patrón en mosaico y áreas focales de atrapamiento aéreo en espiración, que traducen zonas de bronquiolitis.
- Nódulos «en árbol en brote», que traducen afectación de la vía aérea de pequeño calibre.

Tradicionalmente las bronquiectasias se han clasificado, según su morfología en:

- **Cilíndricas:** son las más frecuentes; los bronquios están mínimamente dilatados y su aspecto es uniforme (Figs. 5-3 y 5-4).
- **Varicosas:** los bronquios presentan dilataciones irregulares, lo que les da un aspecto arrosariado (Fig. 5-5).
- **Quísticas:** los bronquios adquieren una forma sacular o de quiste, pueden presentar niveles hidroaéreos y adoptan la imagen de «nidos de golondrina» cuando el moco se acumula (Figs. 5-5 y 5-6).

Los distintos morfotipos se relacionan con la gravedad de la enfermedad. Las varicosas y quísticas representan una enfermedad más avanzada.

Diagnóstico de agudización

Se define por la presencia, de manera aguda y mantenida, de cambios en las características del esputo (incremento del volumen, cambios en la consistencia, en la purulencia del mismo o hemoptisis) y/o incremento de la disnea no debido a otras causas. También puede haber fiebre, tos, astenia, malestar general y dolor torácico de tipo pleurítico, cambios en la exploración respiratoria, alteraciones en la radiografía de tórax sugestivas de infección, alteraciones en las pruebas de función pulmonar e incremento de los marcadores sistémicos de inflamación (por ejemplo, PCR y VSG).

No hay una definición estricta que diferencie las exacerbaciones leves, moderadas y graves. En la práctica clínica es preciso distinguir entre las leves-moderadas y las graves, ya que estas últimas van a precisar una actitud más agresiva con ingreso hospitalario y antibioterapia endovenosa.

Se considera que una **exacerbación es grave** cuando cursa con alguno de estos signos y síntomas:

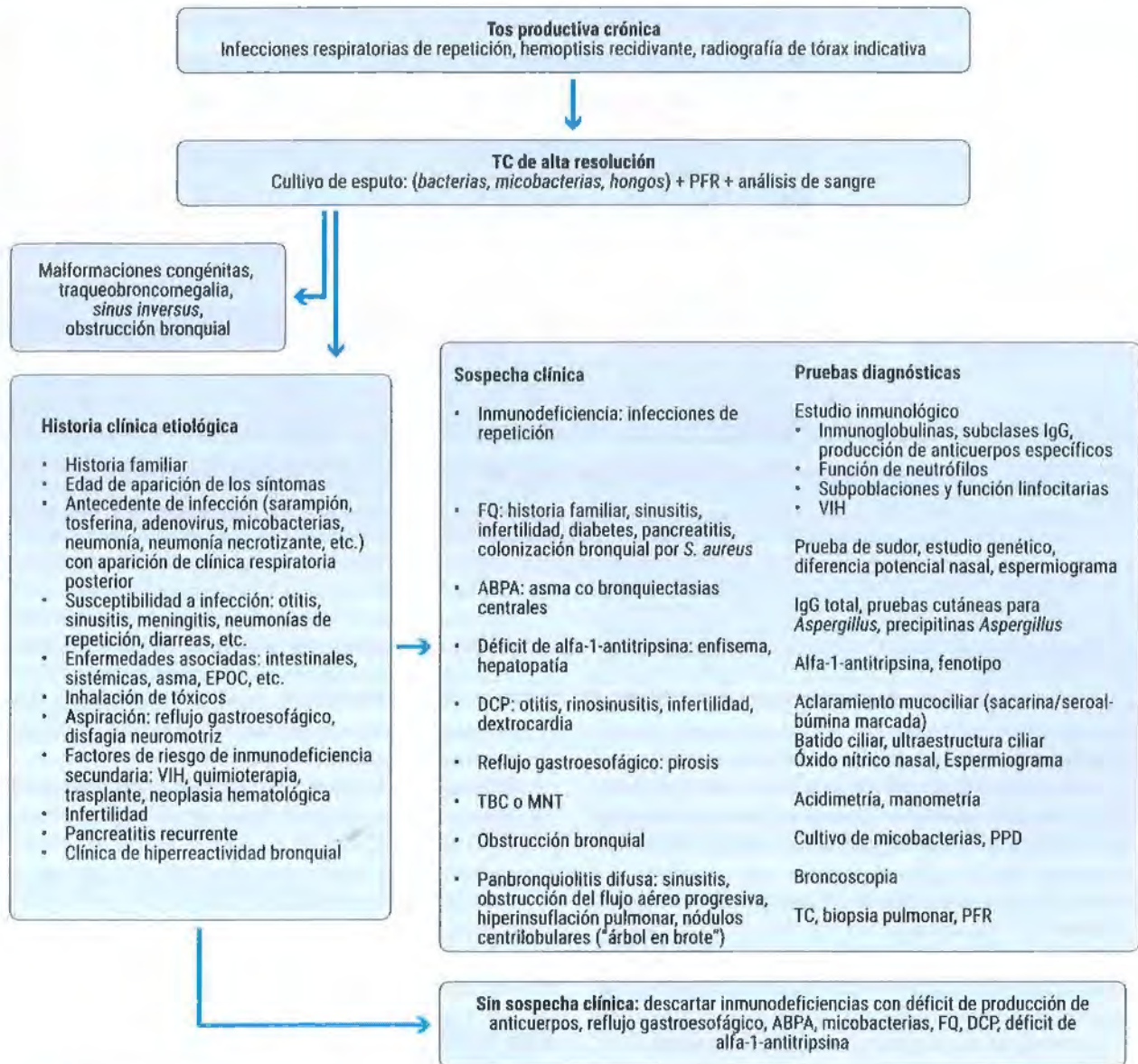


Figura 5-2. Algoritmo diagnóstico de las bronquiectasias. AAT: α -antitripsina; ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica; DCP: discinesia ciliar primaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; IgG: inmunoglobulina G; MNT: micobacterias no tuberculosas; PFR: pruebas de función respiratoria; PPD: derivado proteico purificado RT-23; RGE: reflujo gastroesofágico; TACAR: tomografía computarizada de alta resolución; TBC: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Insuficiencia respiratoria crónica agudizada.
- Hipercapnia.
- Taquipnea intensa.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Deterioro cognitivo.
- Fiebre de más de 38 °C.
- Hemoptisis.

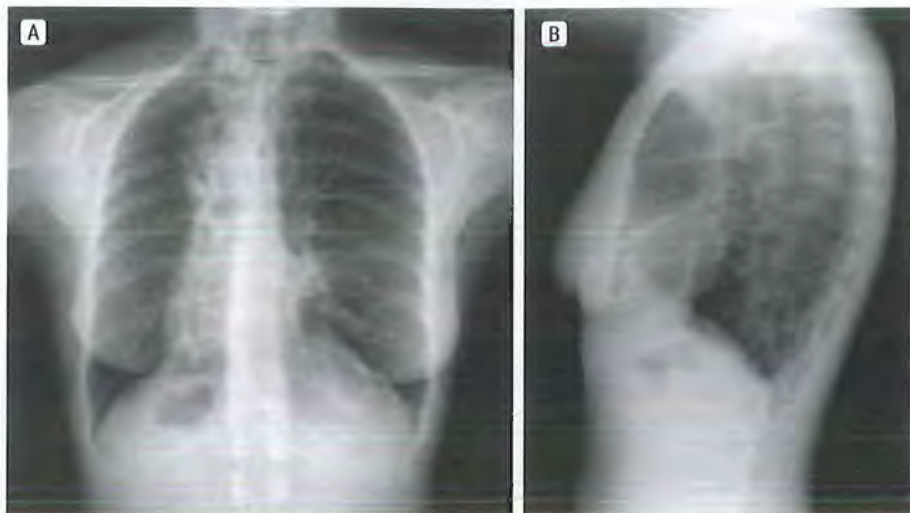


Ante un paciente con incremento no justificado de la disnea y cuyo esputo se modifique en volumen, consistencia o aspecto, hay que sospechar una agudización de la bronquiectasia.

Diagnóstico de colonización, infección e inflamación bronquial

Las bronquiectasias son debidas a la alteración del sistema mucociliar, lo que dificulta la eliminación de moco y facilita el sobrecrecimiento bacteriano y la colonización por diferentes microorganismos. El desarrollo bacteriano se produce en la superficie mucosa sin invadir tejidos adyacentes (patogenia pasiva), pero el elevado inóculo bacteriano y el proceso de colonización crónica provocan una respuesta inflamatoria. La diferenciación entre colonización e infección es complicada, y por ello muchos autores se refieren a la persistencia bacteriana como «colonización patógena».

Figura 5-3. Radiografía de tórax posteroanterior (A) y lateral (B) de una paciente con síndrome de Kartagener. Se observa un borramiento difuso de la trama broncovascular objetivándose imágenes lineales e imágenes aéreas redondeadas pequeñas, más acentuadas en el hemitórax derecho, en relación con bronquiectasias. *Situs inversus* total, visualizándose el cayado aórtico a la derecha con aorta descendente a la derecha.



Las bacterias más frecuentemente asociadas con la presencia de bronquiectasias son las gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Desde un punto de vista clínico se podrían diferenciar:

- **Colonización bronquial.** Presencia de una población bacteriana que no induce respuesta inflamatoria con repercusión clínica, a excepción de expectoración mucosa. Puede ser:
 - Inicial: primer cultivo de esputo positivo en fase estable (no aislado en cultivos previos).
 - Intermitente: cultivos positivos y negativos para un mismo microorganismo, en muestras separadas con al menos 1 mes de diferencia, en pacientes que no hayan recibido tratamiento antibiótico contra él.
 - Crónica: tres o más cultivos positivos para un mismo microorganismo en un período de 6 meses, en muestras separadas entre sí por al menos 1 mes. Se reco-

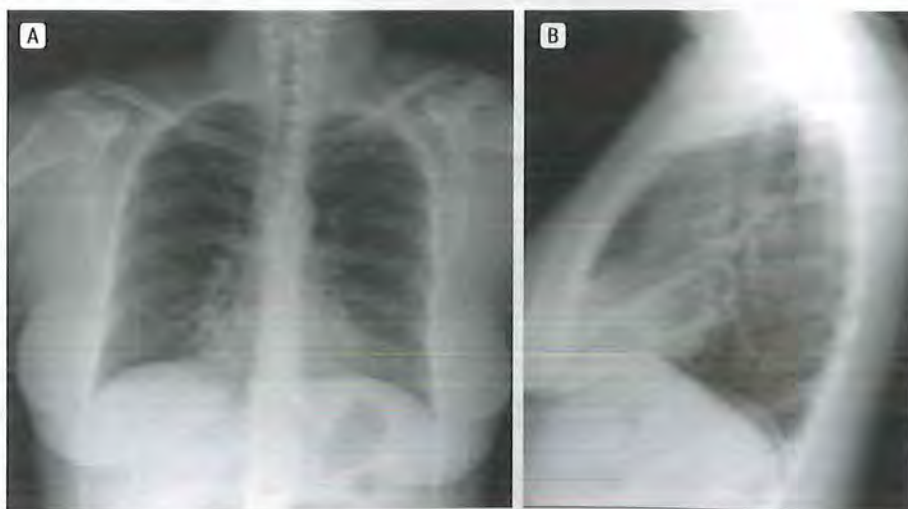
mienda examen microbiológico en cada control clínico.

- **Infección bronquial crónica.** Presencia de población bacteriana que induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta clínicamente con expectoración purulenta persistente. Puede acompañarse de infecciones respiratorias de repetición y afectación sistémica con febrícula, astenia y/o pérdida de peso.
- **Inflamación bronquial.** Reacción bronquial inespecífica frente a la infección bacteriana. Cuando no se consigue su eliminación, la inflamación se cronifica con gran acúmulo local de leucocitos polimorfonucleares, responsables de las secreciones purulentas y de la progresión del daño pulmonar.

La alteración del sistema mucociliar dificulta la eliminación de moco, lo que facilita el sobrecrecimiento bacteriano y la colonización de diferentes microorganismos, provocando las bronquiectasias.



Figura 5-4. Radiografía de tórax posteroanterior (A) y lateral (B). En ambas bases pulmonares se observan imágenes aéreas tubulares y redondeadas, asociadas bronquiectasias, con dilataciones y engrosamientos de las paredes bronquiales localizándose a nivel del lóbulo medio, lingula y segmento anterior del lóbulo inferior derecho y anteromedial del izquierdo.



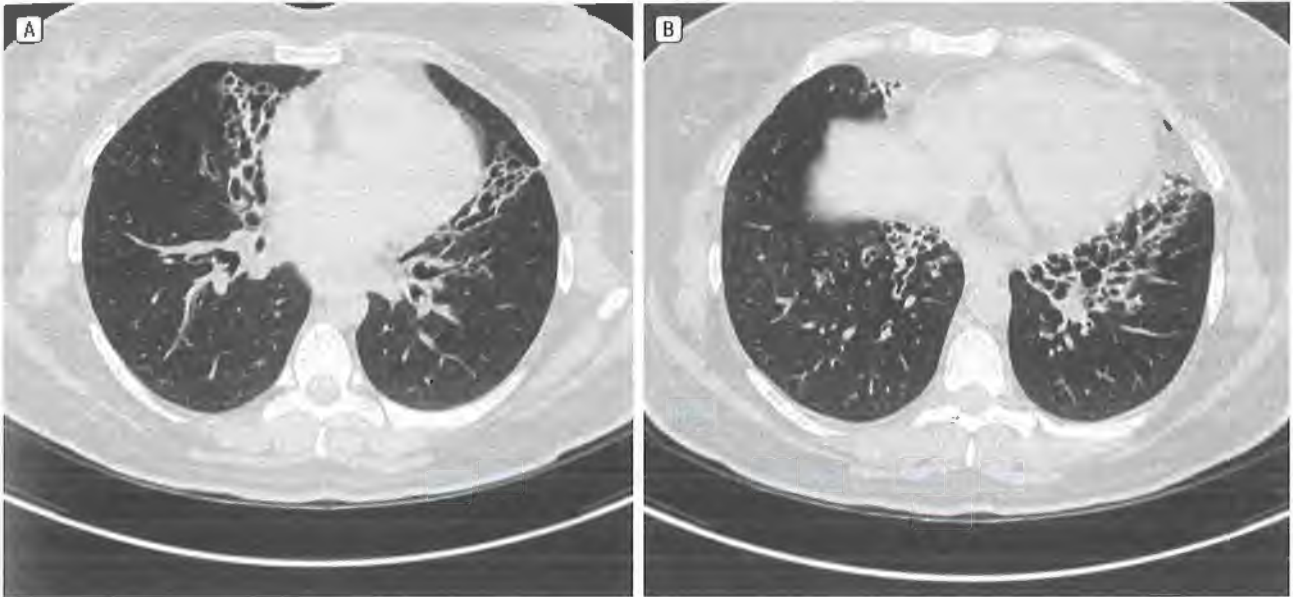


Figura 5-5 (A y B). TC de tórax. Se observan bronquiectasias varicosas y quísticas, centrales y periféricas en el lóbulo medio y la lingula, todas permeables, acompañándose de discreta pérdida de volumen y atrapamiento aéreo, con signos de sobreinfección (bronquiolitis infecciosa).

TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de las bronquiectasias requiere atender múltiples aspectos, por lo que veremos en distintos apartados el tratamiento específico para cada uno de ellos.

Tratamiento de la agudización

Los **antibióticos**, facilitar la eliminación de secreciones y el **tratamiento del broncoespasmo** son la base del tratamiento de las agudizaciones. La elección del antibiótico depende de que haya o no una colonización previa conocida. En el primer caso, hay que adecuar el antibiótico a

los microorganismos previamente aislados y, en el segundo caso, debe iniciarse un tratamiento antibiótico empírico, utilizando antibióticos activos frente a *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, que son los microorganismos más frecuentemente aislados en las secreciones bronquiales durante las exacerbaciones agudas.

Siempre se debe tener en cuenta el **riesgo de colonización** por *P. aeruginosa*: hospitalización reciente, administración frecuente (más de cuatro ciclos en el último año) o reciente (en los últimos 3 meses) de antibióticos, enfermedad grave y aislamientos previos de *P. aeruginosa*. El antibiótico debe modificarse dependiendo de los gérmenes aislados en el cultivo de esputo durante la agudización.

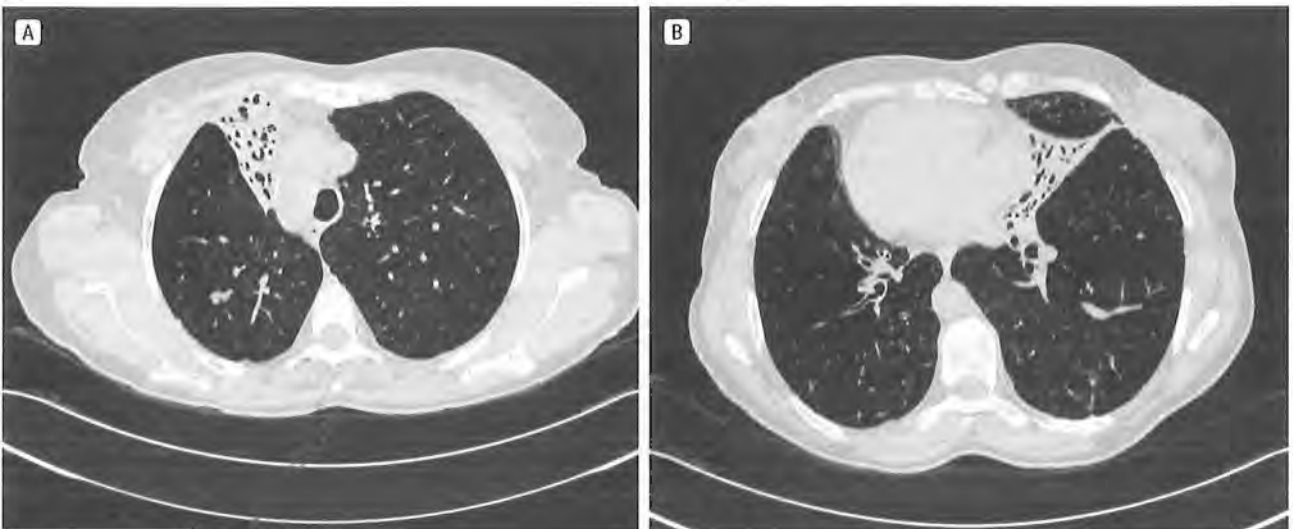


Figura 5-6 (A y B). TC de tórax de un paciente con síndrome de Kargatener. Se observa atelectasia del lóbulo superior derecho y del segmento lingular con bronquiectasias en su interior, ocupadas por moco. También pequeños nódulos de distribución acinar, compatible con ocupación alveolar por moco. *Situs inversus* con silueta cardíaca y aorta torácica orientada hacia la derecha.

El **objetivo del tratamiento** de la exacerbación es convertir el esputo de purulento a mucoso y reducir el volumen de la expectoración, evitar un mayor deterioro del paciente y recuperar la situación clínica y funcional que presentaba antes de la agudización. Deben administrarse los antibióticos durante un mínimo de 10 días y, en casos de infección por *P. aeruginosa*, durante 14-21 días.

En las **exacerbaciones leves o moderadas** puede emplearse el antibiótico por vía oral. Entre las quinolonas, ciprofloxacino 750 mg/12 horas y levofloxacino 500 mg/12 horas son dos opciones terapéuticas excelentes, pues tienen muy buena biodisponibilidad y además los gérmenes más prevalentes (*H. influenzae* y *P. aeruginosa*) son sensibles, *a priori*, a estos antibióticos. En caso de mala respuesta a las quinolonas en exacerbaciones debidas a *P. aeruginosa* se puede intentar un ciclo de tratamiento con cotrimoxazol 160/800 mg/12 horas.

En el caso de **agudizaciones moderadas-graves** en pacientes con antecedentes de infección por *P. aeruginosa* se recomienda el uso de dos antibióticos por vía intravenosa (generalmente un betalactámico y un aminoglucósido). Si se usa la vía intravenosa se recomienda no administrar ciprofloxacino y reservarlo para su administración por vía oral, así como pautar los aminoglucósidos en dosis única. La administración de antibioterapia inhalada asociada al tratamiento oral o intravenoso no ha demostrado aportar beneficios clínicos en el tratamiento de una exacerbación.

Debido a que estos pacientes precisan de tratamientos antibióticos frecuentes, se aconseja cambiar las pautas utilizadas en otras exacerbaciones para disminuir la aparición de resistencias.



En las exacerbaciones también debe intensificarse la expulsión de moco por medio de fisioterapia y fluidificación de las secreciones.

La nebulización de solución salina hipertónica o de manitol puede ayudar a reducir la viscosidad del moco, aunque no hay estudios concluyentes al respecto. Los corticoides orales y los broncodilatadores son útiles durante las exacerbaciones, ya que, además de tratar la hiperreactividad bronquial, los broncodilatadores mejoran la motilidad ciliar y facilitan el aclaramiento de las secreciones.



Los objetivos del tratamiento deben ser reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevenir las exacerbaciones.

Tratamiento etiológico

En fase estable, la actitud a seguir debe ir dirigida al tratamiento etiológico de las bronquiectasias y al control de la infección bronquial crónica y de las complicaciones, así como de la obstrucción al flujo. Su objetivo es mejorar la clínica y prevenir la progresión de la enfermedad. Como es de esperar, el tratamiento etiológico se realizará

siempre que se haya identificado la etiología y sea posible: déficit de producción de anticuerpos, aspergilosis broncopulmonar alérgica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, infección por micobacterias, fibrosis quística, etc.

Tratamiento de la colonización e infección bronquial

La infección bronquial es la causa principal de la aparición y progresión de las bronquiectasias. La reducción de la carga bacteriana y de los mediadores de la inflamación es fundamental en el tratamiento. La persistencia del binomio inflamación/infección es causa de daño pulmonar progresivo en estos pacientes.

La infección bronquial crónica es la forma más grave, por lo que el tratamiento debe centrarse en evitar su instauración, sobre todo por *P. aeruginosa*. El tratamiento antibiótico pretende reducir o eliminar los microorganismos potencialmente patógenos (MPP).

Profilaxis antibiótica. Actualmente no hay indicación para el tratamiento antibiótico profiláctico en pacientes con bronquiectasias y con riesgo de colonización por MPP, incluida *P. aeruginosa*.

Colonización bronquial inicial. Se inicia tratamiento antibiótico en el caso del primer aislamiento de *P. aeruginosa* en bronquiectasias debidas a FQ, con el objetivo de erradicarla y retrasar la colonización crónica.

El **consenso español de FQ** recomienda efectuar tratamiento de la primocolonización por *P. aeruginosa* sin signos de infección aguda con ciprofloxacino oral a dosis de 15-20 mg/kg/12 horas durante 21 días y un antibiótico por vía inhalatoria, ya sea tobramicina o colistina. Al cabo de 1 mes se repite el cultivo. Si el cultivo es positivo, se administra un nuevo ciclo de ciprofloxacino oral de 21 a 30 días, manteniendo la antibioterapia inhalada. Si pasados 1 o 2 meses más, el cultivo todavía persiste positivo, se pautará un ciclo de biterapia intravenosa de 14 días de duración. Si se sigue cultivando el microorganismo, se considerará situación de colonización crónica y se continuará con la terapia antibiótica inhalada. Si, por el contrario, el cultivo se negativiza, una vez transcurridos de 6 a 12 meses se puede valorar seguir o suspender el tratamiento inhalado.

En otras etiologías no hay evidencia científica para iniciar tratamiento antibiótico, pero cada vez se considera que, conocidos los efectos nocivos de *P. aeruginosa* en pacientes con bronquiectasias no FQ, el tratamiento debería ser agresivo en este momento para intentar erradicarla de la mucosa bronquial.

La causa principal de la aparición y progresión de las bronquiectasias es la infección bronquial.



La **normativa SEPAR** (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) recomienda: «Administrar ciprofloxacino oral (750 mg/12 horas) durante 3 semanas, o bien utilizar como alternativa la antibioterapia intravenosa».

sa durante 14 días, y si no se consigue la erradicación, aplicar la misma pauta que en la FQ».

La reciente **normativa BTS** (*British Thoracic Society*) recomienda tratamiento erradicador con ciprofloxacino 750 mg/12 horas durante 2 semanas, y si persiste *P. aeruginosa*, se puede elegir entre: a) biterapia intravenosa 2 semanas, b) nueva pauta de ciprofloxacino 750 mg/12 horas durante 4 semanas junto con colistina nebulizada 3 meses, o c) colistina sola durante un mínimo de 3 meses.

La **pauta de un tratamiento antibiótico inhalado** debe considerarse en el caso de persistencia de *P. aeruginosa* en las muestras respiratorias a pesar de un tratamiento erradicador con ciprofloxacino 750 mg/12 horas durante 3 semanas (según SEPAR) o 2 semanas (según BTS) u otro antibiótico antipseudomónico por vía sistémica a dosis adecuadas. La duración del tratamiento inhalado se establece entre 3 y 12 meses, según los controles de cultivo del esputo y la aparición de resistencias o efectos adversos.

Con el aislamiento de **otros microorganismos** se recomienda una valoración individualizada. En FQ, en el aislamiento de *Staphylococcus aureus* hay controversia en cuanto al resultado del tratamiento, puesto que podría favorecer la aparición de *P. aeruginosa* y acelerar el proceso de la enfermedad. La mayoría de los centros sólo tratan las exacerbaciones agudas según el antibiograma. Con el aislamiento de *H. influenzae*, del mismo modo, sólo se tratan las exacerbaciones. En otras etiologías de bronquiectasias, el planteamiento es similar. La **normativa BTS** recomienda tratamiento antibiótico en la colonización inicial por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) debido al impacto negativo que presenta en la evolución del paciente.

Colonización bronquial intermitente. Refleja una situación de colonización crónica con escaso número de colonias que no siempre se detectan en el esputo. La actitud es la misma que se expone en el siguiente párrafo.

Colonización bronquial crónica. Se considera el tratamiento antibiótico prolongado, principalmente por vía inhalada si presenta cualquiera de las siguientes situaciones: colonización intermitente o crónica por *P. aeruginosa*, agudizaciones repetidas (según BTS al menos tres al año), recaídas tempranas, ingresos hospitalarios por exacerbaciones infecciosas agudas o deterioro rápido de la función pulmonar (en estos últimos cuatro casos independientemente del MPP aislado). Las pautas son iguales a las de la infección bronquial crónica.

Infección bronquial crónica. El tratamiento se basa en la administración prolongada de antibiótico y en el drenaje de secreciones. Con ello se pretende reducir la carga bacteriana y la respuesta inflamatoria, reduciendo el volumen y la purulencia del esputo y el número y la gravedad de las agudizaciones. Se administrará a todos los pacientes con infección crónica por *P. aeruginosa* o por otros MPP en caso de agudizaciones repetidas, recaídas tempranas, ingresos hospitalarios o deterioro de la función pulmonar. Muy raramente se conseguirá una erradicación duradera. La elección del antibiótico depende del microorganismo causante de la infección y de su antibiograma.

El tratamiento mediante antibioterapia dependerá de la intención/fase del paciente: erradicación bacteriana, supresión de carga bacteriana o tratamiento de la agudización.



La **vía de administración** puede ser oral, intravenosa o inhalada (véase el capítulo 16 sobre el empleo de la **auto-solterapia en fisioterapia**).

Para el tratamiento oral antipseudomónico se recomiendan las fluoroquinolonas. Para el tratamiento intravenoso: imipenem, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, aminoglucósidos o aztreonam. Para el tratamiento inhalado: tobramicina o colistimetato. Otra opción puede ser la combinación de antibiótico inhalado con sistémico (oral o intravenoso) en casos más graves.

La vía inhalada se recomienda en la infección crónica por *P. aeruginosa*, cuando no hay respuesta clínica, en caso de efectos secundarios con los antibióticos orales o en la infección por microorganismos resistentes a antibióticos sistémicos.



La **vía inhalada** ofrece ventajas, ya que permite la actuación directa sobre el órgano diana, la posibilidad de dar dosis más reducidas del fármaco alcanzando altas concentraciones en la zona de infección y menor cantidad de efectos adversos sistémicos, así como un menor tiempo de latencia entre la administración y el efecto terapéutico. La guía BTS recomienda tratamiento antibiótico inhalado prolongado en pacientes con bronquiectasias colonizadas por *P. aeruginosa* y en pacientes con tres o más exacerbaciones al año y necesidad de tratamiento antibiótico sistémico.

La evidencia científica sobre el uso de antibioterapia inhalada a largo plazo en bronquiectasias no FQ es menor que en FQ. No obstante, se ha demostrado: mejoría clínica significativa y descenso de la densidad de colonias de *P. aeruginosa* en esputo, disminución de las exacerbaciones y de los parámetros de inflamación y descenso de la pérdida de función pulmonar. *P. aeruginosa* suele reaparecer al suspender el tratamiento, por lo que todo parece indicar que debe mantenerse a largo plazo. En la actualidad se dispone de dos antibióticos para administración inhalada: tobramicina libre de aditivos y colistimetato de sodio.

Hay dos presentaciones de tobramicina libre de aditivos para inhalación: Tobin® (300 mg/5 mL) y Bramitob® (300 mg/4 mL). La prescripción habitual es de 300 mg/12 horas en ciclos de 28 días de tratamiento (ciclo *on*), seguidos de 28 días de descanso (ciclo *off*) para reducir las resistencias. Los pacientes con infección bronquial de difícil control pueden requerir otro antibiótico, normalmente colistimetato, durante los períodos de descanso.

Existen dos presentaciones para el colistimetato de sodio: Promixin® (1 millón de UI por vial) con el sistema de aerosol denominado I-neb® ADD Philips-Respironics y el colistimetato de sodio GES® (1 millón de UI por vial) utilizado con el nebulizador Pari LC® Plus o Pari eFlow® ra-

pid. La dosis habitual es de 2 millones de UI/12 horas. La utilización del I-neb® reduce a la mitad la dosis de colistimetato (dosis habitual con I-neb®: 1 millón de UI/12 horas) debido a que sólo se activa durante la inspiración y se evita la pérdida de fármaco durante la espiración. Éste se administra de forma continua sin períodos de descanso.

Los antibióticos inhalados se deben administrar con equipos o sistemas de nebulización, que se componen de una cámara de nebulización donde se introduce el líquido a nebulizar y se genera el aerosol y una fuente de energía para hacer funcionar el nebulizador.

Existen **tres sistemas de nebulización** (véase el capítulo 16 sobre el empleo de los sistemas de aerosolterapia en fisioterapia) (Tabla 5-2):

- **Nebulizadores ultrasónicos.** Tienen capacidad de nebulizar grandes volúmenes de líquidos, pero no son apropiados para la nebulización de antibióticos (no nebulizan suspensiones). Son preferibles para nebulizar broncodilatadores o suero salino.
- **Nebulizadores tipo jet.** El aerosol se genera al chocar el chorro de gas (aire u oxígeno) en la cámara del nebulizador. Como fuente de energía utilizan un compresor mecánico de aire o un gas comprimido (CR-60). Pueden nebulizar suspensiones y soluciones. Para nebulizar antibióticos se requieren compresores de alto flujo (> 8 L/min) y un nebulizador que genere más del 70 % de las partículas respirables en el menor tiempo posible (10-15 minutos), y es preferible usar un nebulizador que dispense la medicación sólo en la fase inspiratoria, para aprovechar mejor la dosis administrada. Aquí podemos citar el Pari LC® Plus.

Tabla 5-2. Ventajas e inconvenientes de los diferentes tipos de nebulizadores

Tipo de nebulizador	Ventajas	Inconvenientes
Nebulizadores ultrasónicos	Grandes volúmenes de líquidos	Desnaturalizan algunos fármacos por el calor No nebulizan suspensiones viscosas No adecuados en menores de 3 años
Nebulizadores jet	Proporcionan altos flujos Más rápidos que los ultrasónicos Pueden nebulizar suspensiones y soluciones	Compresores ruidosos y pesados
Nebulizadores electrónicos	Pueden funcionar con baterías Poco voluminosos, silenciosos Pueden nebulizar suspensiones y soluciones Más rápidos que los jet	Menos resistentes que los jet Faltan estudios farmacocinéticos y de bioequivalencia

- **Nebulizadores de malla.** El aerosol se genera al pasar el líquido a nebulizar por los agujeros de una malla. No necesitan compresor y son menos pesados y ruidosos que los jet. La eficacia de los nebulizadores de malla es superior a la de los jet, con un mayor depósito pulmonar. Disponemos en el mercado del eFlow® y el I-neb® (Fig. 5-7). El eFlow® es de malla vibratoria a frecuencia ultrasónica y el I-neb® combina la tecnología de la malla vibratoria con la tecnología AAD (*adaptive aerosol delivery*), que analiza el ritmo de la respiración del paciente y sólo administra el fármaco cuando el paciente inspira maximizando la eficacia de la nebulización. Además, tiene la posibilidad de incorporar un sistema de grabación del cumplimiento de las sesiones del tratamiento. Con estos sistemas se logra mayor eficacia y comodidad para el paciente, puesto que son más rápidos, silenciosos y portátiles que los jet, lo que se traduce en un mejor cumplimiento.

El último antibiótico inhalado disponible es el aztreonam. No hay experiencia aún en bronquiectasias no FQ. En FQ se ha puesto de manifiesto mejoría clínica, funcional y microbiológica. La dosis habitual es de 75 mg/8 horas (durante períodos cíclicos *on-off* de 28 días). Se administra con un nebulizador específico llamado Altera®.

Uno de los principales inconvenientes de la terapia nebulizada es su preparación, el tiempo de administración y la limpieza posterior. Pronto aparecerán en el mercado dispositivos de liberación del antibiótico en polvo seco (tobramicina, ciprofloxacino y colistimetato), lo que facilitará su administración y el cumplimiento terapéutico.

Los **efectos adversos** suelen ser locales. Destaca el broncoespasmo (generalmente leve y reversible), disnea, disfonía y/o molestias torácicas. Se recomienda la administración previa de un broncodilatador de acción rápida. Es aconsejable que la primera administración se haga en el hospital y de forma controlada con la realización de una espirometría o pico flujo antes y después del tratamiento, y así valorar los efectos adversos posibles, fundamentalmente el broncoespasmo.

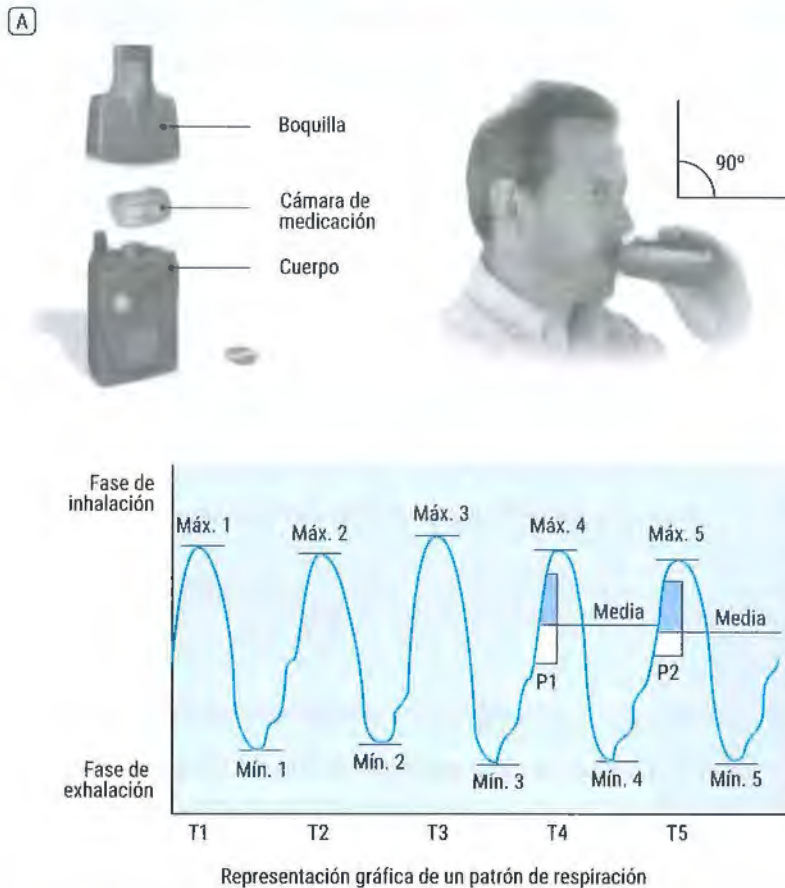
En la **tabla 5-3** se refleja el tratamiento antibiótico a largo plazo de la colonización e infección bronquial y en la **tabla 5-4** se expone, a modo de resumen, todo lo mencionado hasta ahora en cuanto al tratamiento.

Tratamiento de la inflamación bronquial

Se produce como respuesta exagerada a una infección bronquial crónica en pacientes con bronquiectasias. El tratamiento antibiótico a largo plazo reduce la inflamación. Esto puede no ser suficiente para conseguir un buen control clínico, por lo que se han usado fármacos con acción antiinflamatoria.

- **Corticoides orales o ibuprofeno.** Su empleo no se recomienda en bronquiectasias no FQ por sus efectos secundarios (como hemorragias gastrointestinales) y falta de estudios que avalen su eficacia. Los corticoides orales sólo estarían indicados como tratamiento etiológico

Figura 5-7. Nebulizadores electrónicos de malla. (A) I-neb® y mecanismo de liberación adaptada a la respiración. (B) eFlow®.



de algunos casos de bronquiectasias como la aspergilosis broncopulmonar alérgica.

- **Macrólidos.** La administración prolongada de macrólidos se ha mostrado efectiva en las bronquiectasias secundarias a panbronquiolitis difusa y en las secundarias a FQ con infección crónica por *P. aeruginosa*. Disminuyen el número de agudizaciones y mejoran la función pulmonar. Su efecto se debe a la acción inmunomoduladora de la respuesta inflamatoria y a la capacidad de interferir con la formación de biopelículas. El macrólido del que se tiene más experiencia es la azitromicina a dosis de 250 mg en pacientes de menos de 40 kg de peso y 500 mg al día en pacientes de más de 40 kg. La pauta recomendada es de 3 días por semana, preferiblemente no consecutivos durante períodos de 3 a 6 me-

ses. No hay estudios que demuestren su eficacia y seguridad de más de 12 meses. Una posibilidad es intentar el tratamiento durante 3-6 meses y ver los resultados (disminución de agudizaciones, calidad de vida) y la tolerancia. A partir de aquí, suspenderlo si no hay resultados o hay mala tolerancia, o continuar. Es importante el control de la función hepática y la investigación de micobacterias no tuberculosas en las secreciones respiratorias antes de iniciar el tratamiento y cada 6 meses. En el caso de que se aislasen micobacterias, no se deberían pautar macrólidos para evitar monoterapias. Los efectos secundarios más frecuentes son los del tracto gastrointestinal y la elevación de las transaminasas.

- **Corticoides inhalados.** Pueden reducir la inflamación y mejorar la obstrucción de las vías aéreas. No se reco-

Tabla 5-3. Tratamiento antibiótico a largo plazo de la colonización e infección bronquial

Situación	Comentario	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Duración
Colonización inicial (esputo mucoso)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o.	Tratamiento i.v. con 2 antibióticos	3 semanas
		+ tobramicina 300 mg/12 h inhalada o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^a inhalado Continuar antibiótico inhalado	+ tobramicina 300 mg/12 h inhalada o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^a inhalado Continuar antibiótico inhalado	3-12 meses
Infección bronquial crónica (esputo purulento)	<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o. o 1.000-1.500 mg/12 h	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o. o amoxicilina 1-2 g/8 h v.o. o azitromicina 250-500 mg 3 días por semana	Prolongada. Depende del control de la infección (mantenimiento de esputo mucoso)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cloxacilina 500-1.000 mg/6 h v.o.	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o.	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^a inhalado	Ceftazidima 1 g/12 h ^b Aztreonam 1 g/12 h ^b Imipenem 1 g/12 h ^b Amikacina 250 mg/12 h ^b Todos por vía inhalada	
	<i>Burkholderia cepacia</i>	Cotrimoxazol (160/800 mg) 1/12 h v.o.	Doxiciclina 100 mg/12 h v.o. o tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos de 28 días ^c	
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Cotrimoxazol (160/800 mg) 1/12 h v.o.	Doxiciclina 100 mg/12 h v.o.	

mg: miligramos; h: hora; v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa; mU: millones de unidades^a; g: gramos. ^a La pauta antibiótica de «colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h^a inhalado», se leería así: uno o dos millones de unidades de colistimetato de sodio inhalado, cada doce horas. ^b La pauta antibiótica de «Ceftazidima 1 g/12 h^b, Aztreonam 1 g/12 h^b, Imipenem 1 g/12 h^b, Amikacina 250 mg/12 h^b. Todos por vía inhalada», se leería así: en modo de inhalación, doscientos cincuenta gramos de amikacina y un gramo de ceftazidima, aztreonam e imipenem. ^c La pauta antibiótica de «tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos de 28 días», se leería así: ciclos alternos de veintiocho días con trescientos miligramos de tobramicina cada doce horas, inhalado. *Nota: Cada vial contiene 2 millones de Unidades Internacionales (2 MUI) de colistimetato de sodio, equivalentes aproximadamente a 160 mg de colistimetato de sodio.

mienda su uso sin que se objeque su efecto beneficioso a nivel individual puesto que no hay evidencia suficiente para recomendarlos de forma rutinaria a todos los pacientes. Su principal efecto es la reducción del volumen del esputo y de los marcadores de inflamación con mejoría de la calidad de vida. Tan sólo dosis elevadas (1.000 µg de fluticasona o 1.600 µg de budesonida) han demostrado su eficacia en la reducción de volumen del esputo, en la disminución del uso de medicación broncodilatadora de rescate y en mejorar la calidad de vida. No influyen ni en la función pulmonar ni en el número o gravedad de las agudizaciones.

Tratamiento de la hiperreactividad bronquial

En pacientes con bronquiectasias es frecuente que exista hiperreactividad bronquial y cierto grado de reversibilidad de la obstrucción bronquial con broncodilatadores. Éstos también mejoran la motilidad ciliar y facilitan el aclaramiento de secreciones. En un estudio se ha observado que la combinación de budesonida a dosis medias y formoterol es más eficaz en el control sintomático que el tratamiento con budesonida a dosis altas en pacientes con bronquiectasias no FQ con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Los broncodilatadores de acción prolongada permiten reducir las dosis de esteroides inhalados y la frecuencia de las exacerbaciones. También se ha demostrado efectos beneficiosos del tiotropio en la reducción de la tos, el esputo y la disnea. No existe evidencia que apoye el uso de las metilxantinas en el tratamiento de estos pacientes.

Se recomiendan los broncodilatadores de acción rápida antes de la fisioterapia y la aerosolterapia antibiótica.



Tratamiento nutricional

La desnutrición suele acompañar a los pacientes con bronquiectasias muy evolucionadas, existiendo relación entre parámetros de desnutrición y función pulmonar. Es recomendable **monitorizar el índice de masa corporal (IMC)**, sobre todo en pacientes con enfermedad grave que pudieran ser subsidiarios de trasplante pulmonar, para valorar la conveniencia de un consejo dietético individualizado precoz. Se recomienda añadir suplementos orales en personas con un IMC inferior a 20 kg/m² o bien superior a 20 kg/m² si están perdiendo peso de forma aguda. En situación de alto estrés metabólico (albúmina < 3 g/dL) se recomienda

Tabla 5-4. Tratamiento antibiótico en diferentes situaciones clínicas

Situación	Comentario	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Duración
Agudización	Empírico. Cubrir microorganismos previamente aislados. Modificar en función del cultivo de esputo			10-21 días (salvo azitromicina, que se recomienda 3-5 días)
	1. Agudización leve			
	<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o.	Amoxicilina 1-2 g/8 h v.o. o ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o. o azitromicina 50 mg/24 h v.o.	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cloxacilina 500-1.000 mg/6 h v.o.	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o.	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o.	Levofloxacino 750 mg/24 h v.o.	
	2. Agudización grave o sin respuesta a v.o.			
	<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h i.v.	Ceftriaxona 2 g/24 h i.v.	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima 2 g/8 h i.v. + tobramicina 5-10 mg/kg/24 h i.v. o amikacina 15-20 mg/kg/24 h i.v.	Imipenem 1 g/8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/8 h o aztreonam 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v. ^a + amikacina 15-20 mg/kg/24 h i.v.	
Colonización inicial (esputo mucoso)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o. + tobramicina 300 mg/12 h inhalada o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^b inhalado Continuar antibiótico inhalado	Tratamiento i.v. con 2 antibióticos + tobramicina 300 mg/12 h inhalada o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^b inhalado Continuar antibiótico inhalado	3 semanas 3-12 meses
Infección bronquial crónica (esputo purulento)	<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o. o 1.000-1.500 mg/12 h	Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o. o amoxicilina 1-2 g/8 h v.o. o azitromicina 250-500 mg 3 días por semana	Prolongada. Depende del control de la infección (mantenimiento de esputo mucoso)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cloxacilina 500-1.000 mg/6 h v.o.	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o.	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos de 28 días ^c o colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h ^b inhalado		
	<i>Burkholderia cepacia</i>	Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h v.o.	Doxiciclina 100 mg/12 h v.o. o tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos de 28 días ^c	
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h v.o.	Doxiciclina 100 mg/12 h v.o.	

mg: miligramos; h: hora; v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa; mU: millones de unidades*; g: gramos. ^a La pauta antibiótica de «ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v.a», se leería así: cuatrocientos miligramos de ciprofloxacino cada doce horas vía intravenosa. ^b La pauta de «colistimetato de sodio 1-2 mU/12 h^b inhalado», se leería así: uno o dos millones de unidades de colistimetato de sodio inhalado, cada doce horas. ^c La pauta antibiótica de «Tobramicina 300 mg/12 h inhalada en ciclos alternos de 28 días», se leería así: ciclos alternos de veintiocho días con trescientos miligramos de tobramicina cada doce horas, inhalado. *Nota: Cada vial contiene 2 millones de Unidades Internacionales (2 MUI) de colistimetato de sodio, equivalentes aproximadamente a 160 mg de colistimetato de sodio.

que sean además formulaciones hiperproteicas. No se recomiendan fórmulas ricas en grasas. Entre las formulaciones disponibles tenemos:

- Formulaciones normoproteicas e hipercalóricas: Fortisip® 1,5 kcal/mL, Isosource® 1,6 kcal/mL.
- Formulaciones hiperproteicas e hipercalóricas: Resource® 1,25 kcal/mL, Fresubin® 1,6 kcal/mL.

Fisioterapia respiratoria

Tiene como objetivo ayudar a la expulsión de secreciones y mejorar el estado físico y la disnea mediante ejercicio controlado y fortalecimiento muscular. Los pacientes deben incluirse en programas de rehabilitación respiratoria con el objetivo de facilitar la eliminación de secreciones y mejorar la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida. Se recomienda la fisioterapia respiratoria (para los adultos, véase el capítulo 19; y para los niños, consultar los capítulos 17 y 22) en pacientes con hipersecreción bronquial superior a 30 mL/día de una a tres veces al día, siempre después del tratamiento broncodilatador y previamente a la aerosolterapia antibiótica.

Existen diferentes técnicas que se clasifican en:

- *Asistidas*. Técnica convencional de percusión y drenaje postural, drenaje autógeno, técnicas de ciclo activo, ventilador intrapulmonar percusivo o técnica de espiración lenta con glotis abierta y en decúbito lateral.
- *No asistidas*. Dispositivos de oscilación de la vía aérea (Flutter® o Cornet®), presión positiva espiratoria y técnicas de espiración forzada.

No hay claras ventajas de unas sobre otras. El método elegido debe tener en cuenta la edad del paciente y su autonomía. Se recomiendan las técnicas autoadministradas para facilitar el cumplimiento a largo plazo. Cada vez va adquiriendo más importancia el entrenamiento de la musculatura pélvica en mujeres para evitar la incontinencia debida a la tos. Para mejorar la tolerancia física se recomienda el ejercicio físico aeróbico de intensidad moderada (caminar, correr, natación o ciclismo) en todos los pacientes, durante 30 minutos de 3 a 4 días por semana (véase el anexo 3).

Tratamientos que actúan sobre el aclaramiento mucociliar

El esputo purulento de los pacientes con FQ contiene grandes cantidades de ADN procedente de la destrucción de neutrófilos y bacterias.

La **desoxirribonucleasa (DNasa) recombinante** (Pulmozyme®) actúa destruyéndolos, con lo que reduce la viscosidad de las secreciones y facilita su eliminación. Su empleo mejora la función pulmonar y disminuye las agudizaciones. En bronquiectasias de otras etiologías ha demostrado no ser eficaz, e incluso perjudicial, por lo que no se recomienda.

La **bromhesina** es el único mucolítico que ha demostrado beneficio en el tratamiento de las exacerbaciones de pacientes con bronquiectasias.

El **suero salino hipertónico nebulizado** (Hyaneb®) solución hipertónica: cloruro de sodio 7 %, hialuronato de

sodio 0,1 %) facilita la movilización de la secreción viscosa de las vías aéreas gracias a un mecanismo osmótico. Se recomienda un vial de 5 mL dos veces al día con compresor de alto flujo (CR-60). No administrar con nebulizadores de malla. Aumenta la hidratación de la vía aérea y consigue un mejor aclaramiento mucociliar con disminución del número de agudizaciones, mejora de la calidad de vida y leve mejora de la función pulmonar.

La **N-acetilcisteína** reduce la viscosidad del esputo, pero no hay evidencia suficiente para aconsejar su empleo en pacientes con bronquiectasias FQ o de otras etiologías.

El **manitol en polvo seco** puede mejorar el drenaje de secreciones. La dosis más efectiva no se ha establecido, aunque algunos estudios recomiendan 320 mg/12 horas (ocho cápsulas de polvo seco de 40 mg). Recientemente ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para la FQ en mayores de 18 años.

En cualquier caso, mantener una buena **hidratación** y la solución salina hipertónica nebulizada puede ser beneficioso. La **pauta que se recomienda** dos veces al día para una mejor optimización del tratamiento es: broncodilatador de acción corta, nebulización de suero salino hipertónico, fisioterapia respiratoria y aerosolterapia antibiótica.

Los principales ejes del tratamiento son: etiológico (siempre que sea posible), fisioterapia respiratoria y ejercicio, broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, mucolíticos y antibióticos.



Tratamiento quirúrgico

La **cirugía de resección** es el único tratamiento curativo en caso de bronquiectasias localizadas que causen problemas de manejo clínico (extracción de tumor o cuerpo extraño, bronquiectasias localizadas con infecciones de repetición, zonas abscesificadas no curables con tratamiento antibiótico), siempre que se descarten enfermedades subyacentes que favorezcan el desarrollo de bronquiectasias. Está indicada con intención paliativa en casos de hemoptisis grave con embolización inefectiva. La FQ es la tercera indicación de trasplante pulmonar y es la enfermedad más frecuente si se considera exclusivamente el trasplante bilateral. Las bronquiectasias no FQ suponen un 3 % de todos los candidatos a trasplante pulmonar. El procedimiento consiste en un trasplante bipulmonar, y ocasionalmente cardiopulmonar si hay deterioro de la función ventricular. No existen directrices específicas en bronquiectasias no FQ, así que se aplican los mismos criterios que en la FQ. La colonización por microorganismos multirresistentes es una contraindicación relativa.

VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO

Una vez diagnosticado el paciente de bronquiectasias hay que considerar la causa que las ha producido y si ésta recibe el tratamiento adecuado para evitar su progresión. Para

ello, se procede a diversas evaluaciones de control y seguimiento:

- **Control clínico.** Se recomiendan controles clínicos entre 1 y 6 meses. Analizar en cada revisión el color y el volumen del esputo durante las fases de estabilidad, así como la frecuencia e intensidad de las hemoptisis. Anotar el número y la gravedad de las agudizaciones, el grado de disnea mediante la escala del *Medical Research Council* (MRC) y la escala de Borg, y los síntomas de hiperreactividad bronquial. También hay que evaluar los datos de afectación sistémica (astenia, pérdida de peso, febrícula).
- **Seguimiento de la colonización-infección bronquial.** Se recomienda realizar en cada visita y en las agudizaciones un cultivo de esputo con antibiograma.
- **Control de la función respiratoria.** Se recomienda, al menos una vez al año, realizar una espirometría con prueba broncodilatadora y medir la saturación de oxihemoglobina. Cuando las bronquiectasias son localizadas o poco extensas la función pulmonar suele ser normal o poco alterada. Cuando la enfermedad progresa, la obstrucción al flujo aéreo es la alteración ventilatoria predominante y se relaciona con el engrosamiento de la pared bronquial.



El predictor de mortalidad más importante es el FEV₁.

- **Evaluación de la inflamación sistémica.** Se recomienda al menos realizarla de forma anual con un hemograma y la determinación de VSG, PCR y parámetros nutricionales. Se solicitarán otros parámetros en función de la sospecha clínica o del diagnóstico previo.
- **Pruebas de imagen.** Se recomienda realizar una TCAR torácica cada 2 años en pacientes con mayor riesgo de progresión de daño pulmonar y siempre que aparezcan nuevas lesiones en la radiografía de tórax (sospecha de neoplasia). Esta última se recomienda en caso de sospecha de complicaciones agudas: hemoptisis, neumotórax, etc. La guía BTS no aconseja la realización rutinaria de pruebas de imagen.
- **Valoración nutricional.** Se recomienda determinar en cada consulta el peso y el IMC. Se considera desnutrición un IMC inferior a 18,5 kg/m² y/o pérdidas de peso superiores al 5 % en 2 meses o del 10 % en 6 meses. Se determinará la albúmina y la prealbúmina y/o se procederá a la valoración del paciente por la unidad de nutrición.



En el control y seguimiento de estos pacientes se recomienda realizar, al menos una vez al año, una espirometría.

En fases muy evolucionadas puede encontrarse una alteración mixta por destrucción pulmonar. Hasta el 40 % de los pacientes con bronquiectasias presentan una prueba broncodinámica significativa. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) es el predictor de mortalidad más importante. Los declinadores rápidos presentan un mayor porcentaje de colonización por *P. aeruginosa*, así como niveles más elevados de inflamación sistémica. La difusión de monóxido de carbono (DLCO) puede ser normal o estar reducida. Las medidas de volúmenes pulmonares y de la DLCO pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de otras causas de obstrucción como la EPOC. La prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M) permite disponer de otro marcador de gravedad independiente del FEV₁, refleja la capacidad de esfuerzo y evalúa la caída de la saturación en casos evolucionados. También se puede usar para detectar mejoría en la capacidad de ejercicio en pacientes sometidos a programas de fisioterapia.

En pacientes con mayor riesgo de progresión de daño pulmonar se recomienda realizar una TCAR torácica cada 2 años.



PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la enfermedad subyacente, la extensión de las lesiones, la repercusión sobre la función pulmonar y la gravedad de las agudizaciones. Las bronquiectasias son crónicas, irreversibles y pueden ser progresivas. Las causas que más se relacionan con su progresión son la infección bronquial, especialmente por *P. aeruginosa* y las agudizaciones graves. Por eso, el diagnóstico precoz de bronquiectasias así como el adecuado tratamiento etiológico y de la infección bronquial crónica pueden retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia.

A lo largo de la **historia natural de las bronquiectasias** hay un hecho que marca un punto de inflexión importante desde la perspectiva evolutiva. Se trata de la aparición de una colonización de la mucosa bronquial por un MPP, en especial cuando esta situación se cronifica y genera un aumento de los síntomas del paciente. Por encima de todos los microorganismos sobresale *P. aeruginosa*.



RESUMEN

Las bronquiectasias son una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por dilataciones bronquiales anormales e irreversibles, que cursan con tos recurrente, producción excesiva de esputo e infecciones respiratorias recurrentes. La etiología identificada más común es la postinfecciosa, que condiciona alrededor del tercio de los casos, aunque, por otra parte, aproximadamente el 50 % son catalogados como de origen idiopático. El diagnóstico definitivo se realiza mediante TCAR analizando tanto signos directos como indirectos. Las bacterias mayormente asociadas con la presencia de bronquiectasias son las gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Por último, los objetivos del tratamiento deben ser reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevenir las exacerbaciones. Los principales ejes del tratamiento son: etiológico (siempre que sea posible), fisioterapia respiratoria y ejercicio, broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, mucolíticos y antibióticos. Dentro de estos últimos, dependerá de la intención/fase del paciente: erradicación bacteriana, supresión de la carga bacteriana o tratamiento de la agudización.

sias son las gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Por último, los objetivos del tratamiento deben ser reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevenir las exacerbaciones. Los principales ejes del tratamiento son: etiológico (siempre que sea posible), fisioterapia respiratoria y ejercicio, broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, mucolíticos y antibióticos. Dentro de estos últimos, dependerá de la intención/fase del paciente: erradicación bacteriana, supresión de la carga bacteriana o tratamiento de la agudización.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Burtin C, Hebestreit H. Rehabilitation in patients with chronic respiratory disease other than chronic obstructive pulmonary disease: exercise and physical activity interventions in cystic fibrosis and non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respiration*. 2015;89(3):181-9.
Vendrell M, De Gracia J, Olveira C, Martínez MA, Girón R, Maiz L, et al. [Diagnosis and treatment of bronchiectasis.

Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery]. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:629-40.
Zanini A, Aiello M, Adamo D, Cherubino F, Zampogna E, Sotgiu G, et al. Effects of pulmonary rehabilitation in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: A retrospective analysis of clinical and functional predictors of efficacy. *Respiration*. 2015;89(6):525-33.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Son las bronquiectasias una patología frecuente en nuestro medio?
2. ¿Qué base fisiopatológica tienen las bronquiectasias?
3. ¿Cuál es el método diagnóstico por excelencia de las bronquiectasias?
4. ¿En qué lugar de importancia situaría la fisioterapia respiratoria en la actitud a seguir ante este tipo de pacientes?
5. ¿Qué fármacos o medidas aplicaría antes de realizar los ejercicios de fisioterapia respiratoria dirigida?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE



CASOS CLÍNICOS

- 5-1. Paciente de sexo femenino, de 34 años, que desde los 2-3 años de edad presenta tos crónica productiva con expectoración de color verdoso. El médico de guardia solicita una radiografía de tórax, en la que se observa un infiltrado micronodular fino con imágenes que sugieren bronquiectasias más dextrocardia.



Asma bronquial

L. Carazo Fernández

6



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la conceptualización del asma.
- Conocer la utilidad de los métodos diagnósticos.
- Conocer el tratamiento y el manejo clínico y seguimiento de estos pacientes.
- Conocer la conducta a seguir en las exacerbaciones asmáticas.

DEFINICIÓN

Según la Guía Española de Manejo del Asma (GEMA) en su última actualización de 2015, GEMA 4.0, el asma se define como una enfermedad respiratoria crónica de las vías aéreas en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por acción medicamentosa o espontáneamente.

PREVALENCIA E IMPACTO DEL ASMA

Se estima que hay unos 300 millones de personas con asma en el mundo. En España los últimos estudios hablan de 3 millones de personas: el 5 % de la población adulta y entre el 8 % y el 10 % de la población infantil. La factura anual del asma en España, según el estudio ASMACOST, es de 1.480 millones de euros, alrededor de un 2 % del gasto sanitario total. Un 70 % de este importe corresponde a las consecuencias derivadas del mal control de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

El hecho fisiopatológico principal en el asma es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se desencadena por la contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa. Diversos factores pueden desencadenar una exacerbación. La broncoconstricción aguda inducida por exposición a alérgenos es consecuencia de la liberación de mediadores de los mastocitos. Otros estí-

mulos como el ejercicio, el aire frío o irritantes inespecíficos pueden causar obstrucción aguda de la vía aérea. Cuando esa inflamación se cronifica se puede volver irreversible y se denomina remodelado bronquial (Fig. 6-1).

El estrechamiento de la vía aérea de forma reversible es el hecho fisiopatológico característico en el asma.



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, opresión torácica o sibilancias. Ninguno de ellos es específico del asma, por lo que es necesario incorporar pruebas objetivas diagnósticas para su confirmación. Hay aspectos importantes en la historia clínica que nos pueden ayudar a diferenciarla de otras enfermedades obstructivas. Los síntomas suelen ser variables y provocados por diferentes desencadenantes (ejercicio, infecciones respiratorias, irritantes ocupacionales y diferentes alérgenos). En la anamnesis del paciente se deben considerar, además el inicio de los síntomas, la presencia de rinitis o eccema y la historia familiar de asma, que aumentan la probabilidad de diagnóstico de la enfermedad.

Historia clínica

Los **síntomas** del asma son tos, disnea, opresión torácica y sibilancias. Pueden presentarse de manera aislada o en combinación:

- La **tos** suele ser seca, de tipo irritativo, aunque ocasionalmente puede ser productiva.

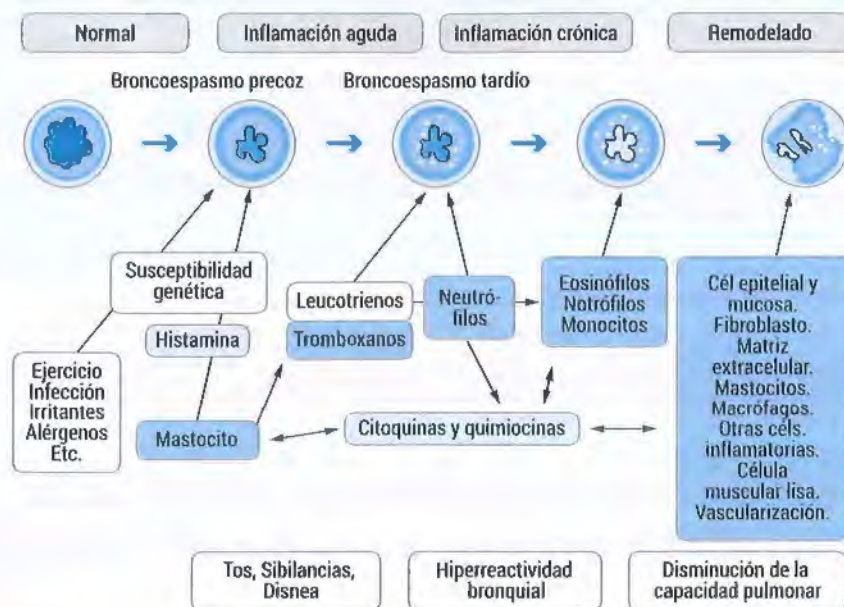


Figura 6-1. Fisiopatología del asma.

- La *disnea* suele ser episódica y variable.
- La *opresión torácica* puede ser referida pero es muy inespecífica.
- Las *sibilancias* son el signo exploratorio más característico del asmático.

Se recomienda realizar determinadas **preguntas clave** en la valoración de un paciente con posible asma, como se expone en la **tabla 6-1**.

En la exploración física, lo más característico son las sibilancias a la auscultación; sin embargo, una exploración física normal no descarta el diagnóstico de asma.

Las principales **alteraciones funcionales** del asma son la obstrucción al flujo aéreo, su reversibilidad, la variabilidad y la hiperrespuesta bronquial.

Las exploraciones funcionales están encaminadas a poner de manifiesto la reversibilidad de la obstrucción (espirometría con prueba broncodilatadora), la variabilidad (espirometrías y pico-flujo) o la hiperreactividad bronquial (pruebas de provocación bronquial inespecífica).

El diagnóstico de asma, según GEMA 4.0, debe sustentarse en tres puntos:

- 1) *Sospecha clínica* por la presencia de síntomas sugestivos.
- 2) *Demostración* con medidas objetivas de las alteraciones funcionales típicas.
- 3) *Confirmación* con una buena respuesta al tratamiento.

El último punto es crucial puesto que se trata de una enfermedad con una excelente respuesta al tratamiento en la mayoría de los casos.

Los síntomas de sospecha de asma son tos, disnea, opresión torácica y sibilancias. Ninguno es específico del asma, por lo que se necesitan pruebas funcionales objetivas para poder establecer el diagnóstico.



A continuación se describen las pruebas funcionales necesarias para el diagnóstico.

Espirometría y prueba broncodilatadora

La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección, necesaria para el diagnóstico y para el control del paciente asmático. La espirometría forzada mide los volúmenes pulmonares dinámicos: el FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y la FVC (capacidad vital forzada). Se considera obstrucción de la vía aérea cuando el cociente FEV₁/FVC presenta valores por debajo del 70 %. Un FEV₁ reducido con respecto a sus valores de referencia (< 80 %) ayuda a establecer la gravedad y el riesgo de exacerbaciones. Muchos pacientes pueden tener una espirometría normal, con valores en los márgenes de referencia o incluso con un patrón restrictivo.

La prueba broncodilatadora (PBD) consiste en medir los cambios que se producen en una espirometría antes y 15 minutos después de inhalar el paciente una sustancia broncodilatadora. Se recomienda administrar un β_2 -adrenérgico de acción corta (SABA), normalmente salbutamol a dosis de 400 μ g, es decir, 4 *puffs* separados 30 segundos, y repetir la espirometría pasados 15 minutos. Si el pacien-

Tabla 6-1. Preguntas clave recomendadas en la valoración de un paciente con posible asma

- ¿Ha tenido alguna vez pitidos en el pecho?
- ¿Ha tenido tos, en particular por las noches?
- ¿Ha tenido tos, pitidos o dificultad para respirar en algunas épocas del año o en contacto con animales, plantas, ambientes con humo o en su lugar de trabajo?
- ¿Ha tenido tos, pitidos o dificultad respiratoria después de hacer ejercicio, sobre todo correr al aire libre?
- ¿Ha padecido resfriados que le duran más de 10 días o le «bajan al pecho» con pitidos y dificultad respiratoria?
- ¿Ha usado medicación inhalada y ha notado alivio con ella?
- ¿Tiene algún familiar con asma o alergia?

re no tolera SABA, se puede utilizar ipratropio (anticolinérgico de acción corta), administrando 160 µg (8 *puffs*), y hacer la espirometría posteriormente a los 45 minutos. Se considera respuesta positiva o reversibilidad significativa cuando se produce un aumento del FEV₁ del 12 % o superior y este cambio excede en 200 mL o más respecto al valor basal. Esta prueba presenta una baja sensibilidad y una alta especificidad; es decir, cuando es positiva, se evidencia reversibilidad, que si se acompaña de una clínica sugestiva, sería diagnóstico de asma, pero si es negativa, no se puede descartar. El enfermo puede hallarse en su mejor situación clínica y funcional posible, por lo que cabe no esperar un cambio sustancial tras el fármaco broncodilatador.

La reversibilidad también puede ser identificada mediante prueba terapéutica, caracterizada por una mejoría del FEV₁ tras 2 semanas de tratamiento con esteroides sistémicos (40 mg al día de prednisona o equivalente).

! La espirometría y la prueba broncodilatadora se recomiendan como la primera medida objetiva de afectación funcional para establecer el diagnóstico.

Variabilidad del flujo espiratorio máximo

La variabilidad o fluctuación excesiva de la función pulmonar a lo largo del tiempo es una característica habitual en el asma. Obtener el historial de la variabilidad es un componente del diagnóstico de asma y también forma parte de la evaluación del control de la enfermedad.

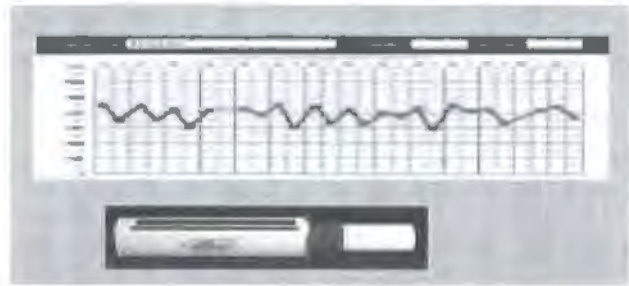
El índice de variabilidad más recomendado es la utilización del medidor de flujo espirado máximo o pico flujo (FEM o PEF, del inglés *peak expiratory flow*) con respecto a la media promediada durante un mínimo de 1-2 semanas. Las mediciones deben realizarse a primera hora de la mañana y al anochecer. Una variación del FEM del 20 % o superior es indicativo de variabilidad significativa. En cada medición se realizan tres determinaciones y se toma como válida la más alta. Se considera positivo para el diagnóstico de asma demostrar una variabilidad significativa en más de 3 días durante 1 semana en un registro de al menos 2 semanas (Fig. 6-2).

! El FEM es un buen marcador de la obstrucción y es útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del asma. Sobre todo es de gran ayuda en pacientes hipoperceptores y en la monitorización y el seguimiento. El FEM es el máximo flujo espiratorio conseguido de una maniobra de espiración forzada y es muy dependiente del esfuerzo.

Provocación bronquial inespecífica

La valoración de la hiperrespuesta bronquial puede ser de ayuda en pacientes con sospecha de asma y función pulmonar normal. Se define como una respuesta exagerada de las vías aéreas frente a una amplia variedad de estímulos y

Medidor de flujo espiratorio máximo (PEF)



Objetivo:

Determinar una variación superior al 20% en más de tres días durante una semana en un registro de al menos 2 semanas.

Fórmula recomendada:

$(\text{Valor mayor} - \text{valor menor}) \times 100 / \text{valor mayor}$.

Ejemplo:

Valor mayor: 400 L/min

Valor menor: 300 L/min

Amplitud de la variabilidad = $400 - 300 / 400 \times 100 = 25\%$

Figura 6-2. Medición de flujo espiratorio máximo.

se manifiesta como una obstrucción al flujo aéreo. Esta hiperrespuesta forma parte de la definición aceptada de asma, pero al mismo tiempo acompaña a otras entidades: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (véase el capítulo 4), sarcoidosis, bronquiectasias (véase el capítulo 5), reflujo gastroesofágico, procesos virales respiratorios (véase el capítulo 8) o fibrosis pulmonar (véase el capítulo 9).

Hay una gran variedad de estímulos, tanto físicos como químicos, que se pueden usar para objetivar hiperrespuesta bronquial inespecífica. Se pueden emplear agentes «directos», que actúan directamente sobre los receptores de la musculatura lisa bronquial produciendo broncoconstricción, o agentes «indirectos», que actúan provocando broncoconstricción de forma secundaria a partir de la liberación de mediadores inflamatorios.

Entre los **estímulos directos** usados hay que destacar la **metacolina** y la **histamina**. De entre ellos, la metacolina es el más ampliamente utilizado. Se trata de un derivado sintético de la acetilcolina que ejerce su acción sobre los receptores colinérgicos de las vías aéreas. La provocación bronquial con metacolina tiene una sensibilidad elevada pero baja especificidad para el asma, por lo que es más útil para excluir que para confirmar el diagnóstico. También se puede presentar hiperrespuesta bronquial con metacolina en pacientes con EPOC, bronquiectasias, rinitis alérgica, sarcoidosis, fibrosis quística e insuficiencia cardíaca. Una respuesta positiva en un contexto clínico sugestivo de asma confirma el diagnóstico. Una respuesta negativa sugiere que la causa de los síntomas del paciente no es la hiperreactividad bronquial.

Los **estímulos indirectos** son aquellos agentes capaces de inducir la liberación de mediadores endógenos responsables de la contracción del músculo liso bronquial. Algunos autores sugieren mayor interés de los estímulos indirectos para el estudio de la enfermedad asmática, dado que

muestran mejor relación con la intensidad del proceso inflamatorio y mayor sensibilidad al efecto de los glucocorticoides. Entre los métodos indirectos destacan las pruebas de esfuerzo y la inhalación de manitol:

- La *prueba de esfuerzo* fue la primera prueba estandarizada por estímulos indirectos. Se utiliza en niños debido a que el ejercicio se considera uno de los más importantes mecanismos desencadenantes del asma infantil.
- El *manitol* es un polvo natural. Su absorción por vía inhalada es similar a la del manitol oral y se elimina por la orina. La inhalación de manitol en polvo seco se deposita en la superficie de las vías respiratorias. Se trata de un diurético osmótico, lo que provoca un cambio de osmolaridad en la mucosa bronquial que desencadena la liberación de mediadores inflamatorios como la histamina o los leucotrienos. En personas con hipersensibilidad bronquial la liberación de estos mediadores provocará la contracción del músculo liso bronquial.



La prueba de esfuerzo se utiliza en niños debido a que el ejercicio se considera uno de los más importantes mecanismos desencadenantes del asma infantil.

Análisis de la inflamación bronquial con óxido nítrico

La utilidad del óxido nítrico (NO) en el asma reside en la relación que los niveles de fracción de óxido nítrico en aire exhalado (FENO) guardan con la inflamación eosinofílica característica de la enfermedad. Su determinación en el asma es útil para:

- *Diagnóstico de asma bronquial.* GEMA 4.0 considera que una determinación de la FENO superior a 50 ppb (partes por billón) presenta buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de asma en pacientes no fumadores y que no usen corticoides inhalados (CI). Un valor normal de FENO no excluye el diagnóstico de asma.
- *Detectar inflamación eosinofílica en la vía aérea.* Esto permite predecir una buena respuesta al tratamiento esteroideo.
- *Evaluar el cumplimiento del tratamiento con esteroides inhalados.* En los pacientes con mal control del asma a pesar de tratamiento con CI, un valor FENO elevado puede indicar mal cumplimiento o mala técnica de inhalación.



La medición de la FENO puede resultar útil como herramienta diagnóstica de asma en algunos casos, pero sobre todo sirve para optimizar el tratamiento, especialmente en los casos de control difícil, identificando aquellos capaces de responder a esteroides.

Estudio alérgico

El objetivo es determinar la existencia de alérgenos que puedan influir en el desarrollo del asma o en sus exacerbaciones,

por lo que debería realizarse en todos los pacientes asmáticos con sintomatología persistente.

Se debe valorar en la historia clínica la exposición, la estacionalidad de los síntomas y la coexistencia de rinitis, atopía y alergias alimentarias. Las pruebas cutáneas de punción epidérmica o *prick* son las de elección. La determinación de inmunoglobulina E (IgE) específica sérica frente a alérgenos individuales es más específica, pero más cara y menos sensible. Estas pruebas determinan la existencia de sensibilización a neumalérgenos pero no predicen su trascendencia clínica.

En la actualidad se utiliza el **algoritmo diagnóstico que propone GEMA 4.0** (Fig. 6-3), según el cual, ante la sospecha de asma, debe realizarse siempre una espirometría y una PBD. En los casos en los que la PBD sea positiva, ya se establece el diagnóstico de presunción, independientemente de que el patrón de la espirometría sea obstructivo o con valores en el margen de referencia. Cuando la PBD sea negativa y los valores estén entre los de referencia, GEMA 4.0 recomienda medir la variabilidad del FEM haciendo registros domiciliarios durante 1 o 2 semanas, o medir la FENO, o bien realizar una prueba broncoconstrictora para identificar la presencia de hiperrespuesta bronquial. Una variabilidad domiciliar mayor del 20 % en el FEM, o un valor de FENO mayor de 50 ppb o una prueba broncoconstrictora positiva establecen el diagnóstico de asma.

En ocasiones debe usarse más de una de estas pruebas; por ejemplo, en pacientes con tos crónica, un valor de FENO alto y una prueba broncoconstrictora negativa orientarían al diagnóstico de bronquitis eosinofílica y no de asma. Por otra parte, cuando el patrón espirométrico es obstructivo y la PBD es negativa, se realizará una determinación de FENO y, si sus cifras son mayores de 50 ppb, se establecerá el diagnóstico de asma. Si las cifras son normales o no se dispone de esta prueba, se recomienda una pauta de esteroides orales (40 mg al día de prednisona) durante 14 a 21 días y repetir la espirometría. Si el patrón se normaliza, se trata de asma. En caso contrario, hay que reevaluar y considerar diagnósticos alternativos (EPOC, bronquiectasias, etc.). En realidad, para confirmar el diagnóstico se debe constatar una buena respuesta terapéutica, y si ésta no sucede, hay que poner en duda el diagnóstico y reevaluar al paciente.

La espirometría y la prueba broncodilatadora se recomiendan como la primera medida objetiva de afectación funcional para establecer el diagnóstico.



CLASIFICACIÓN

El asma se ha clasificado en función de la **gravedad**. GEMA 4.0 recomienda realizar esta clasificación en la evaluación inicial de un paciente con asma y sin tratamiento, puesto que la elección del tratamiento y las dosis dependen de la gravedad de la enfermedad (Tabla 6-2).

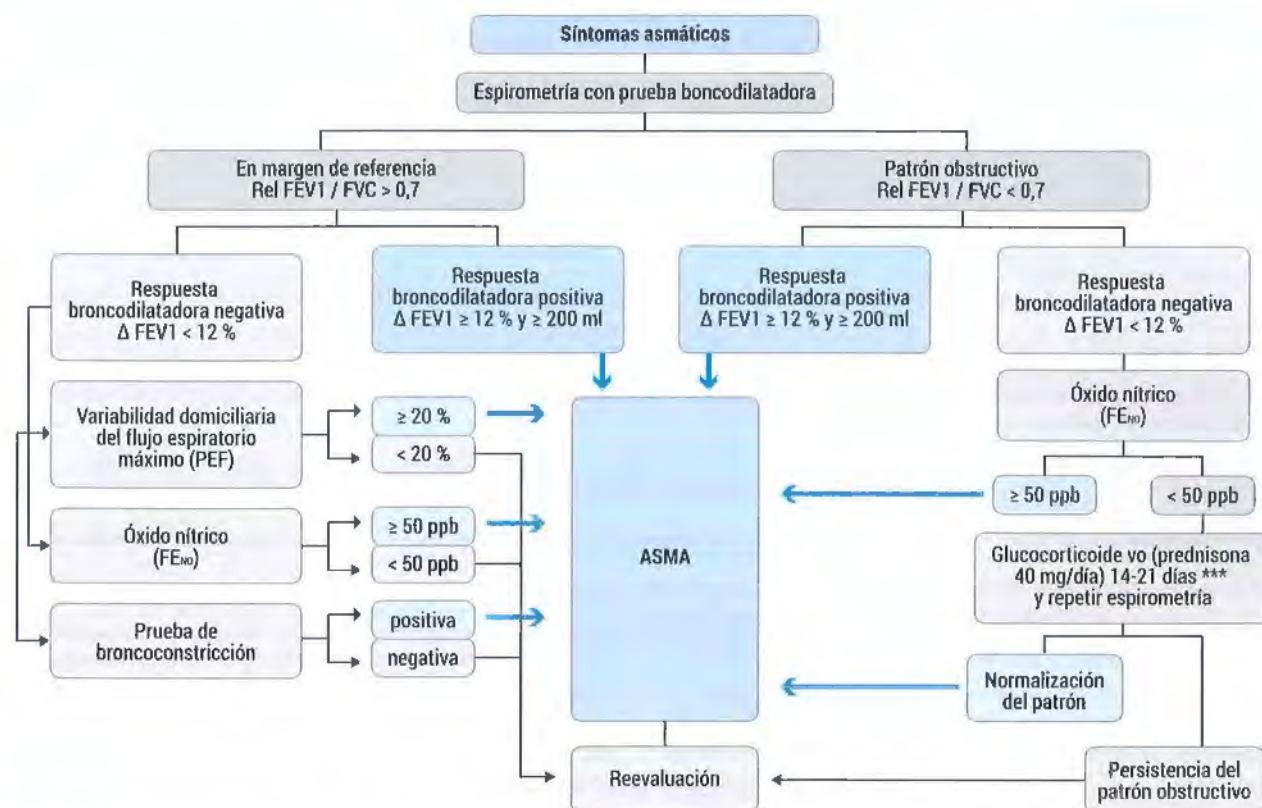


Figura 6-3. Algoritmo diagnóstico del asma. Modificado de GEMA 4.0. FEM: flujo espiratorio máximo; FENO: fracción exhalada de óxido nítrico; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; ppb: partes por billón.

El **control del asma** es el grado en el que las manifestaciones de la enfermedad están ausentes o reducidas al máximo por las intervenciones terapéuticas. Refleja el grado de éxito terapéutico. De acuerdo con el grado de control, el asma se clasifica en controlada, parcialmente controlada y no controlada. El asma no controlada sería aquella en la que, a pesar de una estrategia terapéutica adecuada a su nivel de gravedad, la clínica no se ajusta a los criterios definidos como control de la enfermedad. Algunos pacientes con asma pueden llevar un buen control de síntomas y de la función pulmonar, y al mismo

tiempo presentar exacerbaciones frecuentes, o viceversa (Tabla 6-3).

El control del asma es el grado en el que las manifestaciones de la enfermedad están ausentes o reducidas al máximo por las intervenciones terapéuticas.



Por tanto, la determinación de la **gravedad** se utiliza inicialmente antes de comenzar el tratamiento y como guía para elegir la terapéutica. Posteriormente se determi-

Tabla 6-2. Clasificación del asma en el adulto según su gravedad clínica*

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No o menos de 2 días a la semana	Más de 2 días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos
Medicación de rescate	Menos de 2 días a la semana	Más de 2 días a la semana	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV ₁ , %)	> 80 %	> 80 %	60-80 %	< 60 %
Exacerbaciones	No	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

* El paciente se clasifica en el escalón más grave del que cumpla, al menos, una condición. FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

Tabla 6-3. Niveles de control del asma

	Asma bien controlada (Todos los siguientes)	Asma parcialmente controlada (Cualquier medida presente en cualquier semana)	Asma mal controlada
Síntomas diurnos	Ninguno (dos o menos por semana)	Más de dos por semana	Tres o más características de asma parcialmente controlada presentes
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos/ despertares	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad de alivio/ tratamiento de rescate	Ninguna (dos o menos por semana)	Más de dos por semana	
Función pulmonar (FEM o FEV ₁)	Normal	< 80 % del predicho o mejor personal (si se conoce)	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más al año	Una en cualquier semana

FEM: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

na la gravedad en función de la intensidad del tratamiento requerido para obtener un control adecuado del asma. El **control** se evalúa para ajustar el tratamiento. El grado de control determinará las decisiones sobre cambios en el tratamiento.

Los métodos que cuantifican el grado de control son:

- La herramienta fundamental para evaluar el control del proceso es la **visita médica continuada de seguimiento**. En esta visita se valorará la presencia de síntomas y la influencia en la actividad habitual del paciente, además de la existencia de exacerbaciones y las visitas a urgencias. Es importante valorar los efectos secundarios de la medicación pautada y asegurar el cumplimiento terapéutico.
- Se han estandarizado **cuestionarios de síntomas** que han sido validados, como el ACQ (*Asthma Control Questionnaire*) y el ACT (*Asthma Control Test*). Este último tiene una validación más detallada para su uso en la clínica diaria ya que cuenta con puntos de corte muy bien definidos. Está constituido por cinco preguntas relativas al último mes. Una puntuación superior a 19 indica buen control, las puntuaciones entre 19 y 16 indican asma parcialmente controlada y las inferiores a 15 se relacionan con asma mal controlada.

riesgo de desarrollar una exacerbación, y en consecuencia se mejora la calidad de vida del paciente y se reducen costes.

La estrategia educativa (véase el caso clínico 6-1) se sustenta en dos pilares:

- Transmisión de conocimiento sobre la enfermedad.
- Adquisición de habilidades: técnica de los dispositivos, reconocimiento de las agudizaciones y su actuación inicial, evitación de alérgenos y grado de cumplimiento.

La relación de confianza educador-paciente es esencial. La educación en asma es un proceso continuo que debe mantenerse en las visitas de seguimiento y donde se debe implicar al personal de enfermería (Tabla 6-4).

Todo programa educativo debe completarse con un **plan de acción por escrito**, que debe ser aplicado por el paciente ante el deterioro de su enfermedad. El principal objetivo es la detección temprana del agravamiento del asma y la rápida instauración de medidas para restablecer el control.

Los **planes** constan de dos partes básicas:

- *Tratamiento habitual en situación estable.*
- *Actuación en caso de deterioro.* Cómo modificar la medicación. Valoración de los síntomas y medida del FEM.

Tabla 6-4. Información y habilidades que debe conocer el paciente con asma

- Conocer que el asma es una enfermedad crónica y necesita tratamiento continuo aun sin síntomas
- Saber las diferencias que existen entre inflamación y broncoconstricción
- Diferenciar los fármacos «controladores» de la inflamación de los «aliviadores» de la obstrucción
- Reconocer los síntomas de la enfermedad
- Usar correctamente los inhaladores
- Identificar y evitar en lo posible los desencadenantes
- Monitorizar los síntomas y el flujo espiratorio máximo
- Reconocer los signos y síntomas de agravamiento de la enfermedad (pérdida de control)
- Actuar ante un deterioro de su enfermedad para prevenir la exacerbación



El control del asma debe ser evaluado de forma periódica y es preciso ajustar el tratamiento de mantenimiento para alcanzar y mantener dicho control.

EDUCACIÓN SANITARIA

Tiene como principal objetivo proporcionar al paciente los conocimientos y las habilidades necesarias para mejorar su autocuidado y tener una implicación más activa en su enfermedad, incrementando el nivel de cumplimiento terapéutico. Todo ello pretende mejorar el grado de control de la enfermedad. Cuando se consigue el control, se reduce el

Tabla 6-5. Escalones terapéuticos del tratamiento del asma en el adulto

Escalón	1	2	3	4	5	6
Tratamiento de elección		CI a dosis bajas	CI a dosis bajas + LABA	CI a dosis medias + LABA	CI a dosis altas + LABA	CI a dosis altas + LABA + tiotropio o ALT o teofilina
Otras opciones		ALT	CI a dosis medias o CI a dosis bajas + ALT	CI a dosis medias + ALT	Añadir: – Tiotropio y/o ALT y/o teofilina Considerar: – Omalizumab si asma alérgica – Azitromicina si asma neutrofílica	Si mal control considerar: CO
A demanda	SABA	SABA	SABA o MART	SABA	SABA	SABA

ALT: antileucotrienos; CI: corticoides inhalados; CO: corticoides orales; LABA: β_2 -agonistas de acción prolongada; MART: *maintenance and reliever therapy*; SABA: β_2 -adrenérgicos de acción corta.

! Es fundamental el cese del hábito tabáquico en todos los fumadores y pacientes con asma.

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad, además de prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica al flujo aéreo (véase el capítulo 19 acerca del tratamiento de fisioterapia). Para conseguirlo, se recomienda una estrategia global e individualizada a largo plazo, en la que además del tratamiento farmacológico, también es fundamental la educación. En el caso del manejo de fisioterapia del asma infantil, se recomienda al lector la consulta del capítulo 22.

Los fármacos se administrarán según el nivel de gravedad de la enfermedad, y el tratamiento se ajustará de forma continua con el objetivo de que esté siempre controlado. El control debe ser evaluado con revisiones periódicas. Se debe emplear el menor número de medicamentos y dosis posibles para conseguir y mantener el adecuado control. Si el asma no estuviera bien controlada, el tratamiento debe aumentarse en los escalones terapéuticos que sean necesarios.

Los fármacos se clasifican como «de control o mantenimiento» y «de rescate»:

- **Fármacos de control o mantenimiento.** Deben administrarse diariamente durante períodos prolongados. Incluyen: corticoides inhalados (CI), sistémicos, antagonistas de los receptores de leucotrienos (ALT), β_2 de acción prolongada (LABA), anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA), teofilinas de liberación retardada y anticuerpos monoclonales anti-IgE.
- **Fármacos de rescate.** Los medicamentos de alivio o rescate se usan a demanda para tratar la broncoconstricción de forma rápida. Incluyen: β_2 de acción corta (SABA) y anticolinérgicos de acción corta (bromuro de ipratropio).

Hay seis escalones de tratamiento. Excepto en el escalón 1, en el que se recomienda usar sólo SABA a demanda, en el resto, el fármaco de elección es: un CI inicialmente a dosis baja en el escalón 2, añadiendo un LABA a partir del escalón 3, aumentando a dosis media en el escalón 4 y a dosis altas en el 5 (Tablas 6-5 y 6-6).

Escalón 1

Uso de SABA (salbutamol o terbutalina) a demanda. Se trata de pacientes con síntomas diurnos ocasionales y leves (máximo de 2 días a la semana), sin síntomas nocturnos. Fuera de estos episodios de corta duración, el paciente se encuentra asintomático y con función pulmonar normal. La necesidad de un SABA más de 2 días a la semana indica un control inadecuado e iniciar una terapia de mantenimiento. **Es importante diferenciar la broncoconstricción inducida por el ejercicio de un asma mal controlada con acentuación sintomática por el esfuerzo.** En el primer caso, el paciente sólo presentaría síntomas con el ejercicio, por lo que únicamente necesitaría un SABA 10-15 minutos antes del ejercicio. En caso de intolerancia a β_2 -adrenérgicos se recomienda como alternativa un anticolinérgico inhalado.

Tabla 6-6. Dosis equivalentes estimadas para los corticoides inhalados en adultos

Fármaco	Dosis baja ($\mu\text{g}/\text{día}$)	Dosis media ($\mu\text{g}/\text{día}$)	Dosis alta ($\mu\text{g}/\text{día}$)
Beclometasona	200-500	500-1.000	> 1.000
Beclometasona extrafina	100-200	200-400	> 400
Budesonida	200-400	400-800	> 800
Fluticasona	100-250	250-500	> 500
Mometasona	200-400	400-800	> 800
Ciclesonida	80-160	160-320	> 320

! El escalón 1 comprende el uso de SABA a demanda.

Escalón 2

El tratamiento de elección es un CI (budesonida, fluticasona, beclometasona, mometasona, ciclesonida) a dosis bajas. Este escalón suele ser el inicial para la mayoría de pacientes con asma persistente sin tratamiento previo. Los CI constituyen el tratamiento más efectivo para el asma persistente en cuanto a control sintomático y como prevención de exacerbaciones. No se recomienda su uso de forma intermitente.

Como alternativa puede usarse un ALT (montelukast 10 mg al día por vía oral). Los ALT se considerarían en caso de efectos adversos a los CI o en pacientes con dificultad para la técnica de inhalación. Las teofilinas presentan menor eficacia y mayores efectos adversos, por lo que no se recomiendan.

! Un CI a dosis bajas es el tratamiento de elección en el escalón 2.

Escalón 3

En este nivel el tratamiento de elección es la combinación de un CI con un LABA (salmeterol, formoterol, vilanterol o indacaterol), que pueden administrarse en un mismo dispositivo o por separado. Con esta combinación se consiguen mejores resultados que aumentando la dosis de corticoides. Las combinaciones comercializadas en España en el mismo dispositivo son: fluticasona/salmeterol, budesonida/formoterol, beclometasona extrafino/formoterol, furoato de fluticasona/vilanterol y fluticasona/formoterol. Los LABA nunca deben usarse en monoterapia como tratamiento de mantenimiento.

El formoterol es de acción larga pero de inicio rápido. Si se elige la combinación budesonida/formoterol o beclometasona/formoterol en un mismo dispositivo, puede usarse tanto de mantenimiento como de rescate. Esta estrategia se denomina **MART** (*maintenance and reliever therapy*). El propio paciente establece, a demanda, la cantidad de dosis de alivio que se debe administrar de la misma combinación (con un máximo diario). A la acción rápida del formoterol se añade la acción vasoconstrictora antiedema de la budesonida. Se ha constatado una mayor eficacia en el control del asma y en la prevención de las exacerbaciones, con un menor consumo de esteroides sistémicos.

Otras opciones serían aumentar a dosis medias el CI, o asociar CI a dosis bajas con ALT.

! En el escalón 3 el tratamiento de elección es la combinación de un CI con un LABA.

Escalón 4

En este nivel es de elección la combinación de CI a dosis medias con un LABA. Como alternativa, se puede usar la asociación de CI a dosis medias con un ALT.

Escalón 5

Este paso consiste en aumentar el CI a dosis altas junto con LABA. En este escalón se puede añadir LAMA (tiotropio), ALT o teofilinas, si hubiera mal control (véase el caso clínico 6-1).

En caso de asma alérgica mal controlada a este nivel se puede añadir el anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) por vía subcutánea. La dosificación debe realizarse en función de la concentración de IgE total y el peso del paciente. Se ha puesto de manifiesto una disminución de las agudizaciones y de la sintomatología, así como una reducción de la medicación de mantenimiento, hasta en algunos casos poder prescindir de los esteroides orales sin perder el control del asma.

En el escalón 5 el CI se aumenta a dosis altas.

Escalón 6

En algunos pacientes su asma se encuentra mal controlada con dosis altas de CI en combinación con LABA, con o sin otros fármacos (ALT, teofilinas, tiotropio u omalizumab). En estos casos se debe considerar la pauta de corticoides orales (CO) a la mínima dosis necesaria para mantener el control y durante el mínimo tiempo posible, dados sus efectos secundarios.

En el escalón 6 se considera prescribir una pauta de CO a la mínima dosis necesaria.

La vía inhalatoria es la de elección. Con los inhaladores de polvo seco la técnica de inhalación es más fácil aunque el depósito pulmonar depende del flujo inspiratorio, que debe ser alto (> 60 L/min). El inhalador presurizado presenta como inconveniente la dificultad técnica de coordinación; por eso, se recomienda el uso de cámaras espaciadoras, que además mejora la distribución y la cantidad del fármaco que llega al árbol bronquial, reduce el depósito de partículas en la orofaringe, lo que disminuye la tos y la candidiasis oral. La técnica de inhalación debe ser revisada en todas las visitas.

La vía inhalatoria es la de elección para el tratamiento del asma.

SEGUIMIENTO

En el asma, debido a su variabilidad, el tratamiento debe ajustarse periódicamente. Se aconseja la programación periódica de las visitas en situación de estabilidad clínica y no dejar que sea la aparición de síntomas o las exacerbaciones las que marquen la frecuencia de visitas. Se aconsejan revisiones cada 3-6 meses en pacientes que estén con trata-

miento controlador de base. Si están sólo con medicación de rescate, se deberán revisar una vez al año. En cada visita se debe insistir en tareas de educación, plan de automanejo, cumplimiento terapéutico, técnicas de inhalación, consejo antitabaco y medidas de evitación alérgica.

EXACERBACIÓN ASMÁTICA

Las exacerbaciones de asma son episodios agudos o subagudos que se caracterizan por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica) acompañados de una disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV₁).

Según la rapidez de instauración de las crisis, existen dos tipos: las de **instauración lenta** (en días o semanas) y las de **instauración rápida** (en menos de tres horas). Las de instauración lenta se deben sobre todo a infecciones respiratorias o a un mal control debido a mal cumplimiento terapéutico. El mecanismo fundamental es la inflamación y la respuesta terapéutica también es lenta. Las de **instauración rápida** se deben a alérgenos inhalados, alimentos o toma de fármacos (AINE o β -bloqueantes). El mecanismo de acción es el broncoespasmo y tienen mayor gravedad inicial con mayor riesgo de intubación y muerte, aunque la respuesta terapéutica es mejor y más rápida.

Evaluación de la exacerbación asmática

La agudización asmática (véase el caso clínico 6-1) es un evento potencialmente letal. No hay que subestimar la gravedad de una crisis. La mayoría de las muertes por asma se asocian a fracasos iniciales en el reconocimiento de la gravedad del cuadro.

Por este motivo es esencial realizar una adecuada valoración inicial:

- **Confirmar que se trata de una exacerbación asmática.** Existen patologías que pueden simular o complicar el diagnóstico de exacerbación de asma. En pacientes sin historia previa de asma se debe plantear el diagnóstico diferencial con la EPOC agudizada, insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, obstrucción de vías altas o síndrome de hiperventilación. Una vez confirmado que se trata de una exacerbación de asma, es necesario identificar el desencadenante. Los más frecuentes son las infecciones respiratorias. Por ello es importante valorar la rapidez de instauración, como vimos anteriormente, dado que implica consideraciones predictivas, expresadas con una peor respuesta terapéutica en las exacerbaciones de asma de instauración lenta.

La evaluación de cualquier exacerbación asmática debe incluir la identificación de signos de riesgo vital y el uso de medidas objetivas para cuantificar el grado de obstrucción.

- **Valoración de la crisis.** Debe realizarse en dos momentos, al **inicio** (evaluación estática) y **tras el tratamiento** (evaluación dinámica).

Evaluación inicial (estática). Consiste en:

- Identificar los signos y síntomas de compromiso vital.** Deben valorarse, de entrada, los signos y síntomas que indiquen extrema gravedad o riesgo vital del paciente. La alteración de la consciencia, la bradicardia, la hipotensión y la cianosis son signos que indican riesgo vital e inminencia de parada cardiorrespiratoria (Tabla 6-7).
- Medir de forma objetiva el grado de obstrucción al flujo aéreo e intercambio gaseoso.** A todo paciente que acude a urgencias por una exacerbación de asma se le debe realizar una **medida del FEM** (para establecer el grado de obstrucción) antes de comenzar el tratamiento, a no ser que existan signos de compromiso vital para el enfermo, y una **pulsioximetría basal** (para valorar la alteración del intercambio gaseoso).

La valoración objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo es indispensable para determinar tanto la gravedad de la crisis como la respuesta al tratamiento.



En los servicios de urgencias, por su mayor comodidad y sencillez, se deben usar medidores de pico flujo.

Tabla 6-7. Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria (rpm)	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100-120	Bradicardia
Musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
FEV ₁ o FEM	> 70 %	< 70 %	
SatO ₂ [%]	> 95 %	90-95 %	< 90 %
PaO ₂ [mm Hg]	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ [mm Hg]	< 40	> 40	> 40

FEM: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; lpm: latidos por minuto; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno; rpm: respiraciones por minuto; SatO₂: índice de saturación del oxígeno.

Según los valores del FEM, puede establecerse la gravedad de la exacerbación:

- Leve: si el FEM es superior al 70 % de su valor teórico o mejor valor personal.
- Moderada: si el FEM está entre el 50-70 % del valor teórico o mejor valor personal.
- Grave: si el FEM está entre el 30-50 % del valor teórico o del mejor valor personal.
- Muy grave: si el FEM es inferior al 30 % del valor teórico o mejor valor personal.

Si no se dispone de valores teóricos ni de valores personales previos, considerar:

- Leve: FEM > 300 L/min.
- Moderada: FEM 150-300 L/min.
- Grave: FEM < 150 L/min.

La mayoría de los asmáticos en crisis presentan una hipoxemia leve-moderada (> 92 %). La medida de la saturación de oxihemoglobina (SatO_2) es indispensable en todos los pacientes. Se requiere la determinación de gasometría arterial en los pacientes con una SatO_2 inferior al 92 %, o si el FEM es inferior al 50 %, o si no existe mejoría a pesar del tratamiento, o si existen signos o síntomas de gravedad, para poder evaluar la PaCO_2 y el pH.

Tras la evaluación del paciente, se clasificará la crisis según el dato que indique más gravedad, prestando especial atención a los signos y síntomas de compromiso vital.

- c) *Descartar la presencia de complicaciones.* La realización de una radiografía de tórax (Figs. web 6-1 y 6-2) está indicada en situaciones en que la presencia de síntomas como fiebre, dolor torácico o disnea intensa sugiera la existencia de complicaciones (neumonía, atelectasia, neumotórax o neumomediastino), si el paciente va a ser hospitalizado o si no se produce mejoría con el tratamiento instaurado. El electrocardiograma no es necesario, salvo que se sospeche una complicación cardiológica, aunque la monitorización cardíaca continua estaría indicada en pacientes mayores y con cardiopatía asociada. El hemograma y la bioquímica estarían indicados en los que precisen hospitalización.

Respuesta al tratamiento (evaluación dinámica). Requiere:

- Comparar los cambios obtenidos en el grado de obstrucción al flujo aéreo respecto a los valores basales.
- Predecir la respuesta al tratamiento.
- Valorar la necesidad de otras pruebas diagnósticas.

Tratamiento de la exacerbación asmática

El objetivo fundamental del tratamiento es preservar la vida del paciente y revertir la exacerbación lo más rápido posible, mediante el descenso de las resistencias de las vías aéreas y la mejora del intercambio gaseoso. Por tanto, los objetivos específicos son:

- *Corregir la hipoxemia* mediante la administración de oxígeno.
- *Revertir la obstrucción* con el uso de broncodilatadores.
- *Disminuir la inflamación* a través del uso de esteroides sistémicos.

En la figura 6-4 se resume el manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática.

Tratamiento de la exacerbación leve

Se entiende por exacerbación leve la que cursa con un FEM superior al 70 % del valor teórico o mayor de 300 L/min, una SatO_2 de más del 95 % y que no presenta signos de fracaso ventilatorio. Su tratamiento se puede realizar en el medio ambulatorio o incluso en el propio domicilio. Los pacientes con planes de acción por escrito para tratar crisis leves y con registros de FEM pueden aplicar la estrategia recomendada. Deben saber reconocer los síntomas precoces y actuar según el plan de acción señalado.

La pauta terapéutica incluye la administración de un SABA, salbutamol a dosis de 200-400 μg mediante un inhalador presurizado con cámara de inhalación (de 2 a 4 inhalaciones) cada 20 minutos durante la primera hora. En caso de nebulización, la dosis es de 2,5-5 mg.

Si en las primeras 2 horas se constata una mejoría sintomática y un FEM mayor del 80 % del teórico o de su mejor valor personal, no son necesarios más tratamientos. La falta de respuesta obliga a la derivación a un servicio de urgencias hospitalario.

El uso de corticoides sistémicos proporciona una mejoría más rápida de la exacerbación asmática. Excepto en crisis muy leves, que mejoran en las primeras horas con broncodilatadores de acción corta, están indicados siempre, sobre todo si el paciente ha tenido exacerbaciones previas que han precisado esteroides orales. Se administrará un ciclo de prednisona o equivalente a dosis de 0,5-1 mg/kg de peso durante 5 a 10 días y posteriormente se suspenderá sin necesidad de reducción progresiva de la dosis.

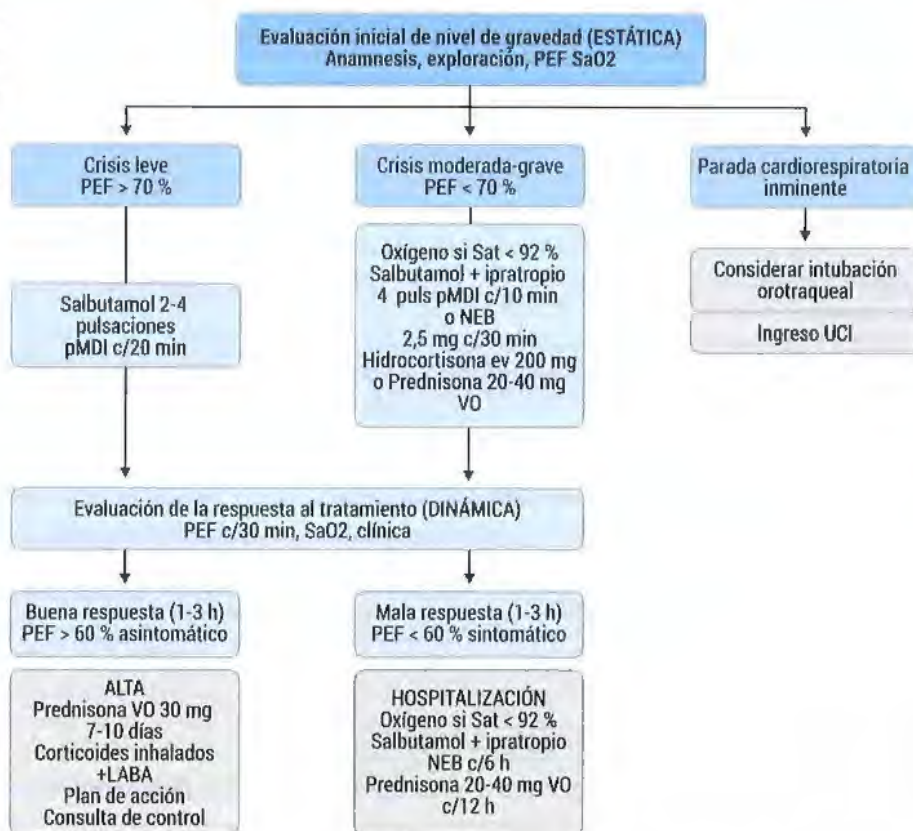
Cuando la respuesta al tratamiento broncodilatador es satisfactoria tanto clínica como funcionalmente (FEM), no es necesaria la derivación hospitalaria.

La medición del FEM es la mejor forma de evaluar la respuesta al tratamiento.

Se considera una respuesta satisfactoria cuando el FEM presenta un incremento mínimo de 50 L/minuto sobre su valor inicial a los 30 minutos del inicio del tratamiento. La respuesta inicial de la obstrucción al flujo aéreo es el principal factor pronóstico en la valoración de la crisis.

En caso de ser tratado en urgencias, al alta se pautarán CI a dosis altas, además del ciclo de esteroides orales. Según las características del asma del paciente y su tratamiento previo, se valorará la introducción de un LABA asociado.

Figura 6-4. Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática. FEM: flujo espiratorio máximo; LABA: β_2 -agonistas de larga duración; NEB: nebulización; pMDI: inhalador presurizado de dosis medida; SatO_2 : saturación de oxígeno; UCI: unidad de cuidados intensivos.



do a los CI. Se proporcionará al paciente un plan por escrito y se citará para una consulta de evaluación posterior.

Tratamiento de la exacerbación moderada-grave

Se entiende por tal la exacerbación asmática que cursa con un FEM inferior al 70 % del valor teórico, o con una SatO_2 de 90-95 % y/o con signos clínicos de fracaso ventilatorio (habla entrecortada: frases/palabras, frecuencia respiratoria superior a 20 rpm, taquicardia superior a 100 lpm, tiraje, etc.).

La primera medida es administrar **oxígeno** para mantener una SatO_2 de más del 90 % (superior al 95 % en embarazadas y cardiopatas). Se debe evitar concentraciones elevadas que puedan conducir a hipercapnia, sobre todo en pacientes ancianos y con mayor obstrucción.

A continuación se administrarán los **SABA**. El **salbutamol** es el de uso más frecuente, aunque también puede emplearse **terbutalina**. Se pueden administrar mediante inhalador presurizado con cámara espaciadora: 12 pulsaciones (4 cada 10-15 minutos) o mediante nebulizador tipo *jet* propulsado con oxígeno a flujo mayor de 6 L/min: 3 nebulizaciones de salbutamol (2,5 mg), una cada 20-30 minutos. La frecuencia de administración posterior deberá ajustarse a la respuesta al tratamiento (valorada tanto por la clínica como por el FEM). Los SABA no están indicados por vía parenteral, salvo en caso de imposibilidad del tratamiento inhalado por el compromiso vital inminente o en pacientes ventilados.

La combinación de **bromuro de ipratropio** y **salbutamol** inhalados, tanto en nebulización como en inhalador

presurizado, aumenta el efecto broncodilatador. Se recomienda en las crisis graves o con pobre respuesta inicial a los SABA.

Los **corticoides sistémicos** deben ser administrados dentro de la primera hora del tratamiento en urgencias en todos los pacientes con exacerbaciones asmáticas moderadas-graves y en las leves que no responden al tratamiento inicial. Aceleran la resolución de la obstrucción y reducen la estancia hospitalaria, las recaídas a corto plazo y la mortalidad. La administración por vía oral resulta equivalente a la intravenosa. Dicha vía supone un menor coste y es menos invasiva, por lo que debería ser la preferida siempre que sea posible. La dosis recomendada es 0,5-1 mg/kg/día de prednisona o equivalente: **hidrocortisona** 100-200 mg cada 6 horas intravenosa o **metilprednisolona** 40-60 mg en dosis única o repartida cada 12 horas. La duración depende de la evolución pero no debería ser superior a 10 días, y se puede suspender de forma brusca sin necesidad de reducir dosis.

En las crisis asmáticas se recomienda el tratamiento con fármacos β_2 -adrenérgicos de inicio rápido (SABA).



Criterios de hospitalización

Las decisiones de alta a domicilio o ingreso hospitalario se deben tomar en función de la evaluación clínica y funcional del paciente no más allá de las 3 horas desde que se inició el tratamiento. Se ha constatado que una vez consigui-

da la máxima respuesta broncodilatadora, la administración de más medicación no se traduce en mejoría clínica. Por tanto, si después de 3 horas desde el inicio de un tratamiento correcto en urgencias el paciente permanece sintomático, requiere oxígeno suplementario para alcanzar una SatO_2 superior al 90 %, y muestra una reducción persistente de la función pulmonar ($\text{FEM} < 40 \%$), debería ser hospitalizado. Si después de este plazo el paciente no cumple ninguno de los criterios anteriores, se recomienda mantenerlo 1 hora en observación para confirmar su estabilidad antes de darle el alta. En caso de persistencia de los signos y síntomas de exacerbación asmática grave a pesar del tratamiento, o si se dan características de parada respiratoria inminente (claudicación de los músculos respiratorios), se debe plantear el ingreso en la unidad de cuidados intensivos ante la posible necesidad de intubación y conexión a ventilación mecánica.

ASMA GRAVE NO CONTROLADA

El asma grave no controlada (AGNC) se define como la enfermedad asmática en la que no se consigue el control pese a recibir tratamiento de los escalones altos de GEMA 5 y 6, es decir, combinación de CI/LABA, a dosis altas, o bien CO durante al menos 6 meses en el último año. La falta de control se objetiva por: una puntuación en el cuestionario ACT inferior a 20, dos o más exacerbaciones graves o dos o más ciclos de CO en el año previo y una o más hospitalizaciones en el año previo por exacerbación grave.

No existe una definición universalmente aceptada de AGNC. En los últimos años ha recibido variados nombres: asma de difícil control, asma refractaria, asma de difícil tratamiento, etc. La prevalencia de AGNC es desconocida, pero se estima que afecta a un 4 % de las personas con asma.

El asma grave no controlada constituye un síndrome heterogéneo con múltiples variantes o fenotipos. Su identificación puede conllevar tratamientos diferenciales.

El término AGNC aglutina dos variedades:

- *Asma difícil de tratar.* Es el AGNC debida a causas externas a la propia enfermedad, es decir, mala adhesión terapéutica, mala técnica inhalatoria, existencia de comorbilidades y factores agravantes que dificulten el control.
- *Asma refractaria al tratamiento.* Incluiría el resto de casos de AGNC, en los que, tras descartar factores externos, el asma sigue sin estar controlada. Hay que diferenciar asma corticorresistente, que traduce cierta insensibilidad a los CO, de corticodependiente, que es la que precisa CO para su control.

Ante la sospecha de AGNC se recomienda realizar una evaluación sistemática en unidades especializadas en asma siguiendo los siguientes pasos:

- 1) *Confirmación del diagnóstico de asma.* Se estima que entre un 12 % y un 30 % de estos pacientes no tienen asma. Otras enfermedades respiratorias (EPOC, alveo-

litis alérgica extrínseca, neumonía eosinofílica crónica, bronquiectasias, tromboembolismo pulmonar, etc.) y no respiratorias (fallo cardíaco) pueden simular sintomatología asmática. Hay que considerar también los «seudoasmas», enfermedades obstructivas de la vía aérea superior, como disfunción de cuerdas vocales (DCV), tumores laringotraqueales, cuerpos extraños aspirados o malformaciones traqueobronquiales.

Para la confirmación del diagnóstico de asma se emplearán las exploraciones recomendadas para establecer el diagnóstico de forma objetiva.

- 2) *Valorar el cumplimiento terapéutico.* En el 32-56 % de estos pacientes se constata una pobre adherencia al tratamiento. Hay que explicar al paciente las características de los dispositivos de inhalación que debe utilizar. La educación en asma tiene como objetivo proporcionar conocimientos y habilidades necesarias para mejorar el cumplimiento terapéutico y el autocuidado. Se deben considerar planes de acción por escrito.
- 3) *Valorar la coexistencia de otras enfermedades con síntomas similares que pueden contribuir a un control insuficiente de la enfermedad.* Entre éstas se incluyen bronquiectasias, hipertiroidismo, nasosinusopatía, reflujo gastroesofágico, síndrome de apneas del sueño y ansiedad-hiperventilación (Fig. 6-5).
- 4) *Valorar la existencia de factores agravantes del asma y que dificulten su control.* Exposición continuada a alérgenos a los cuales el paciente está sensibilizado (ácaros, epitelio de animales, etc.). Valorar posibles exposiciones ocupacionales (asma relacionada con el trabajo) como posible causa del asma (asma ocupacional) o como agravante de la misma (asma agravada por el trabajo). Tabaquismo activo y pasivo. Fármacos (ácido acetilsalicílico,

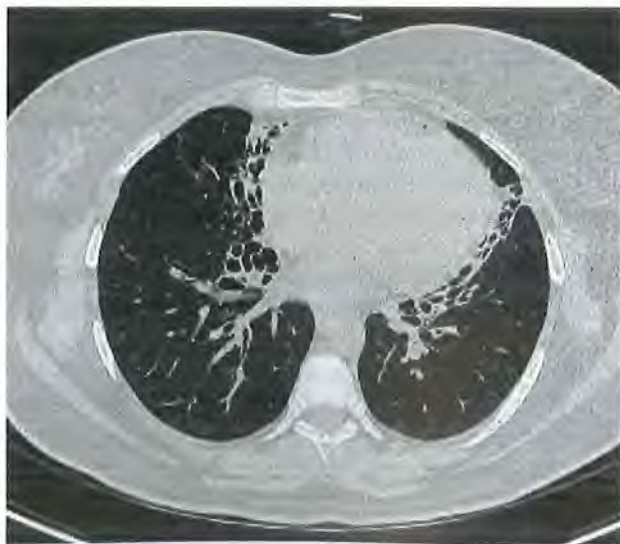


Figura 6-5. Corte de TC torácica: bronquiectasias varicosas y quísticas centrales y periféricas en el lóbulo medio y la lingula en un paciente con asma y aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Tabla 6-8. Fenotipos del asma grave del adulto según GEMA 4.0

	Clínica y función pulmonar	Biomarcadores y patogenia	Tratamiento
Asma alérgica	Síntomas alérgicos	IgE específica Citocinas Th2 Periostina	Omalizumab CO Anti-IL-13
Asma eosinofílica	Menos alergia Sinusitis EREA	Corticorresistente Leucotrienos Eosinófilos en sangre y esputo	Antileucotrienos Mepolizumab Anti-IL-4 y anti-IL-5
Asma y obesidad	Mujeres Muchos síntomas Menos HRB	Estrés oxidativo	Pérdida de peso Antioxidantes
Asma neutrofílica	Menor FEV ₁ Mayor atrapamiento	Neutrófilos en esputo IL-17 IL-8	Azitromicina Anti-IL-17

CO: corticoides orales; EREA: enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; HRB: hiperreactividad bronquial; Ig: inmunoglobulina; IL: interleucina.

antiinflamatorios no esteroideos, β -bloqueantes). Ansiedad, depresión, estrés emocional.

5) *Establecimiento del fenotipo de asma grave*, en función de las características clínicas, alergia, alteraciones funcionales y biomarcadores (eosinofilia, IgE, FENO, esputo inducido, periostina, etc.) (Tabla 6-8).

La evaluación diagnóstica del AGNC consta de tres pasos principales: primero, confirmar el diagnóstico de asma; segundo, identificar factores externos al asma que dificulten el control, y tercero, establecer el fenotipo.

En lo que respecta al tratamiento, la **pauta terapéutica** con la que se ha de comenzar será la recomendada para el asma grave, CI y LABA y una pauta de CO (40 mg de prednisona durante 15 días) con el objetivo de alcanzar el control. Si al retirar los CO se observa empeoramiento clínico o funcional, se recomienda añadir otro fármaco (ALT, teofilinas, tiotropio, omalizumab o CO). Se trata de encontrar la mejor combinación posible monitorizando la clínica, la función pulmonar y la inflamación. A pesar de sus efectos secundarios, los esteroides orales siguen siendo los fármacos de elección cuando no se consigue el control de la enferme-

dad en el escalón 6. Se aconseja la mínima dosis que permita el control con el mínimo de exacerbaciones.

En pacientes con asma AGNC se debe considerar el uso de omalizumab.



El tiotropio se ha demostrado eficaz en el asma grave al asociarlo con CI y LABA, en relación a mejoría de la función pulmonar junto con una reducción de las exacerbaciones. Por tanto, estaría indicado en asma grave como tercer fármaco, sobre todo si el paciente tiene antecedente de tabaquismo. Está probada la eficacia del omalizumab en asma grave alérgica con IgE elevada; por tanto, es obligada su utilización en este grupo de pacientes.

La meta del tratamiento en este tipo de asma debe ser conseguir los mejores resultados posibles con los mínimos efectos secundarios. Todos los pacientes deben tener prescrita la pauta de tratamiento de los escalones más altos. El control total no siempre es posible.

En el AGNC, a pesar de utilizar dosis altas de CI y un LABA, con o sin otros fármacos de mantenimiento, es necesario considerar la adición de un CO.



Es importante también tratar de identificar los fenotipos para optimizar el tratamiento:

- *Asma alérgica con niveles elevados de IgE total*. La pauta de omalizumab disminuye el número y gravedad de las exacerbaciones y puede servir para reducir o incluso suprimir los CO. Una variante grave la constituye la aspergilosis broncopulmonar alérgica, que podría precisar CO y/o itraconazol.
- *Asma eosinofílica no atópica asociada a poliposis nasal e intolerancia a ácido acetilsalicílico*. Podrían ser útiles los ALT, los CO, el tiotropio y, en un futuro, el mepolizumab (anticuerpo monoclonal anti-IL-5).
- *Asma neutrofílica*. Se podrían recomendar anticolinérgicos como tiotropio, aclidinio o glicopirronio, o nuevos LABA como indacaterol. También azitromicina o tratamientos biológicos futuros como los anticuerpos anti-IL-17.

En los pacientes que, a pesar de los tratamientos intensivos previos, no están controlados y precisan esteroides orales de continuo, se recomienda profilaxis de osteoporosis.



Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el [caso 4](#).



RESUMEN

El asma bronquial es un proceso crónico inflamatorio de las vías aéreas en el que intervienen muchas células y mediadores. Da lugar a una hiperrespuesta bronquial que conduce a episodios recurrentes de disnea, sibilancias, tos y opresión torácica. Estos episodios se asocian a obstrucción al flujo aéreo, que suele ser reversible. Esta sintomatología se presenta en relación con desencadenantes como los alérgenos, las infecciones respiratorias o el ejercicio. La sospecha clínica debe confirmarse mediante la demostración funcional objetiva de alguna característica del asma: reversibilidad, variabilidad o hiperrespuesta bronquial. El asma se clasifica en función de la gravedad de los síntomas y el grado de obstrucción al flujo aéreo, para establecer el tratamiento. El

control del asma es el grado en que las manifestaciones de la enfermedad están ausentes y refleja el éxito terapéutico. El objetivo del tratamiento del asma es lograr y mantener el control con la mínima medicación necesaria, previniendo exacerbaciones y preservando la función pulmonar. En las exacerbaciones es necesario hacer una primera valoración inicial de signos de compromiso vital y otra tras el tratamiento para objetivar la respuesta al mismo. Reducir la obstrucción con broncodilatadores y la inflamación con corticoides sistémicos es el objetivo principal en el tratamiento de una exacerbación. Por último, el asma grave no controlada requiere una evaluación sistemática para su estudio y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Cisneros Serrano C, Melero Moreno C, Almonacid Sánchez C, Perpiña Tordera M, Picado Vallés C, Martínez Moragón E, et al. Normativa sobre asma grave no controlada. Arch Bronconeumol. 2015;51(5):235-46.
- López Viña A, Agüero Balbín R, Aller Álvarez JL, Bazús González T, García Cosío FB, Diego Damia A, et al. Normativa para el asma de control difícil. Arch Bronconeumol. 2005; 41(9):513-23.
- Rodrigo GJ, Plaza Moral V, Bardagí Forn S, Castro Rodríguez JA, Diego Damia A, Liñán Cortés S, et al. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. Arch Bronconeumol. 2010; 46 (Supl 7):2-20.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Los síntomas del asma son específicos de la enfermedad?
2. ¿Se puede diagnosticar el asma sólo con la clínica y la exploración física?
3. ¿Es imprescindible hacer una prueba broncodilatadora para establecer la reversibilidad?
4. ¿El FEM nos ayudaría para el diagnóstico y también para establecer el control del asma?
5. ¿El estudio alérgico es fundamental para el diagnóstico de asma?
6. ¿Existen cuestionarios que nos ayuden a evaluar el control del asma?
7. Los fármacos de mantenimiento y de rescate, ¿en qué se diferencian?
8. En un caso de asma grave alérgica mal controlada, ¿qué aporta omalizumab?
9. Según la rapidez de instauración de una crisis asmática, ¿qué tipos de crisis podemos encontrar?
10. ¿Cuáles son los pasos que debemos seguir para el estudio de un asma grave no controlada?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE



CASOS CLÍNICOS

- 6-1. Mujer de 45 años, remitida a consultas de neumología por su médico de atención primaria. Presentaba un informe de un ingreso hospitalario previo reciente por agudización asmática grave, provocada por una infección respiratoria. La paciente fue diagnosticada de asma hace 20 años. En los 2 últimos años había requerido múltiples asistencias a urgencias por descompensación de la enfermedad, con disnea y sibilancias.



Tumores pulmonares. Carcinoma broncogénico

7

P. Rivas López



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la conceptualización del carcinoma broncogénico, así como su estadificación.
- Conocer los factores etiopatogénicos del carcinoma broncogénico.
- Conocer la utilidad de los métodos diagnósticos.
- Conocer el tratamiento y el manejo clínico y seguimiento de estos pacientes.
- Conocer la conducta a seguir durante el curso clínico en estos pacientes.
- Conocer los aspectos relevantes de otros tumores pulmonares.

INTRODUCCIÓN

Los tumores o neoplasias pulmonares pueden afectar a las diversas estructuras del aparato respiratorio. En este capítulo se hará referencia a los que se originan en estas estructuras (tumores primarios de pulmón) exceptuando los que afectan a la pleura, que se tratan en otro capítulo. Se pueden dividir en benignos y malignos. El tumor más frecuente y que conlleva mayor morbilidad es el carcinoma broncogénico y será al que dediquemos la mayor parte del capítulo. Los términos *carcinoma broncogénico* o *cáncer de pulmón* se utilizan para describir el cáncer que se origina en las vías aéreas y en el parénquima pulmonar. Un pequeño porcentaje de tumores pulmonares son benignos y tienen mucha menor relevancia en la clínica, aunque mencionaremos los más frecuentes.



El carcinoma broncogénico es el tumor más frecuente y el que conlleva mayor morbilidad.

CARCINOMA BRONCOGÉNICO

El estudio de todo tumor comprende abordar la epidemiología-etiotopatología, anatomía patológica, clínica, diagnóstico, pruebas complementarias, tratamiento y pronóstico. Veámoslo.

Epidemiología y etiopatología

El cáncer de pulmón representa la primera causa de muerte por cáncer y la segunda en países desarrollados después de las enfermedades cardiovasculares. La supervivencia a los 5 años de los pacientes con este diagnóstico oscila entre el 10 % y el 15 % debido a que se diagnostica en fases avanzadas. Si se

diagnostica en fases tempranas la supervivencia aumenta hasta un 50-70 %. Es más frecuente en varones (véase el caso clínico 7-1), aunque en mujeres ya es el cuarto cáncer más frecuente y con tendencia a aumentar, disminuyendo progresivamente las diferencias entre hombres y mujeres.

La primera causa de muerte por cáncer y la segunda en países desarrollados después de las enfermedades cardiovasculares está representada por el cáncer de pulmón. Sigue teniendo una alta tasa de mortalidad porque se diagnostica con frecuencia en estadios avanzados.



En cuanto a la etiopatología, el **tabaco** es el principal factor de riesgo. Los factores de riesgo se pueden dividir en exógenos y endógenos (Tabla 7-1).

Factores de riesgo exógenos

Los factores de riesgo exógenos son:

- **Tabaco.** Se relaciona con todos los tipos de cáncer de pulmón (véase el caso clínico 7-1). El riesgo está en re-

Tabla 7-1. Factores de riesgo del carcinoma broncogénico

Exógenos	Endógenos
Tabaco	Susceptibilidad genética
Contaminación atmosférica y urbana	Neoplasia previa
Contaminación laboral	Cicatrices pulmonares
Combustión de biomasa	

lación con el número de cigarrillos fumados diariamente y con los años de tabaquismo. En el humo del tabaco se han detectado más de 3.000 sustancias diferentes, muchas de ellas son cancerígenas (alfabenzopireno, derivados del fenol y elementos radiactivos como polonio 210). Hay estudios que indican que el humo de tabaco inhalado por no fumadores (fumadores pasivos) que conviven con fumadores activos también puede inducir el desarrollo de cáncer de pulmón.

! El tabaco es el factor de riesgo más importante, incluso en los no fumadores.

- **Contaminación atmosférica y urbana.** La exposición a partículas contaminantes ambientales (dióxido de sulfuro emitido por los coches y las calefacciones) también se relaciona con el carcinoma broncogénico. Asimismo, las partículas de alquitrán del pavimento contienen hidrocarburos policíclicos aromáticos cancerígenos.
- **Contaminación laboral.** Se produce principalmente por los siguientes contaminantes:
 - Radón: gas radiactivo que se produce al descomponerse el uranio de forma natural. Este gas y sus isótopos, al ser inhalados, pueden provocar cáncer de pulmón. Se encuentra en minas subterráneas de uranio y también, en el ambiente doméstico, en casas con materiales de granito o construidas en zonas donde abunda este material. Se recomienda una buena ventilación de las viviendas para eliminar este gas y que no se acumule en el interior de las casas.
 - Asbesto: la exposición al asbesto aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón, mucho más si se asocia con el hábito tabáquico.
 - Arsénico: en fundidores de cobre y mineros de estaño; también si hay un elevado consumo doméstico de agua con altos niveles de arsénico.
 - Sílice: en personas con silicosis hay una mayor incidencia de carcinoma broncogénico.
- **Combustión de biomasa.** La mitad de la población mundial utiliza combustibles sólidos para cocinar y calentar las viviendas. La combustión de estos productos contiene compuestos carcinógenos como benzopireno, formaldehído y benceno, aunque es limitada la evidencia científica que corrobore que la inhalación de estas partículas por combustión de biomasa produzca cáncer de pulmón.

Factores de riesgo endógenos

El riesgo de padecer cáncer de pulmón aumenta en pacientes con antecedentes familiares de neoplasia broncogénica. También aumenta en pacientes con carcinoma broncogénico previo y en aquéllos que presentan lesiones cicatriciales pulmonares por patologías como tuberculosis, entre otras.

En el desarrollo del cáncer de pulmón intervienen factores cancerígenos como el humo del tabaco, que producen una serie de alteraciones genéticas en las células del epitelio pulmonar. Existe una susceptibilidad genética para presentar esta enfermedad pero también puede aparecer por mu-

taciones espontáneas que favorecen el desarrollo de enfermedad en un individuo sin que se transmita a sus descendientes. La **investigación en biología molecular** intenta identificar los genes implicados en el desarrollo del carcinoma broncogénico. Hay determinados **protooncogenes** que pueden mutar a oncogenes que intervienen en el desarrollo y proliferación de células tumorales; entre ellos, *KRAS*, *MYC*, *C-erbB-2*. Su conocimiento permitirá desarrollar terapias oncológicas específicas con mejores resultados.

En pacientes con antecedentes familiares de neoplasia broncogénica aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón.



Anatomía patológica

La clasificación y codificación del cáncer de pulmón actualmente en vigor es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2004 (Tabla 7-2).

El carcinoma broncogénico se clasifica en dos grupos: carcinoma no microcítico o no célula pequeña (CNM) y tumores neuroendocrinos de pulmón.

Carcinoma no microcítico o no célula pequeña

Incluye los tipos escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de célula grande y adenoescamoso.

- **Escamoso.** Células grandes con núcleos grandes hipercromáticos, uno o más nucleólos y citoplasma abundante. Muestran queratinización. Hay cuatro variantes, que se muestran en el esquema de la clasificación de la OMS (Tabla 7-2).
- **Adenocarcinoma.** Las células se disponen formando grupos tridimensionales, ácinos, pseudopapilas o papilas con centro

Tabla 7-2. Clasificación y codificación histológica de cáncer de pulmón (resumida). Organización Mundial de la Salud, 2004

A. Tumores epiteliales pulmonares malignos

- Carcinoma escamoso: papilar, de células claras, de células pequeñas, basaloide
- Carcinoma de células pequeñas: microcítico
- Adenocarcinoma: acinoso, papilar, mucinoso, mixto, de células claras
- Carcinoma de células grandes
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma sarcomatoide: pleomórfico, fusiforme
- Tumor carcinoide: típico, atípico
- Carcinoma de tipo glándula salival: mucoepidermoide, adenoide quístico, epitelial-mioepitelial
- Lesiones preinvasivas: carcinoma *in situ*, hiperplasia adenomatosa atípica, etc.
- Tumores mesenquimales: angiosarcoma, condroma, sarcoma sinovial, etc.

B. Tumores epiteliales benignos

- Papilomas
- Adenomas

C. Tumores linfoproliferativos

- D. Otros tumores: hamartoma, hemangioma esclerosante, tumor de célula clara, tumor de célula germinal, melanoma, etc.

E. Tumores metastásicos

fibrovascular. El citoplasma suele ser abundante, homogéneo o con vacuolas intracitoplásmicas; a veces una vacuola desplaza el núcleo a la periferia y da una morfología «en anillo de sello». Los núcleos suelen ser únicos y excéntricos.

La clasificación de la IASLC (*International Association for the Study of Lung Cancer*), ATS (*American Thoracic Society*) y ERS (*European Respiratory Society*) del adenocarcinoma pulmonar en piezas de resección (2011) se concreta así:

a) *Lesiones preinvasivas*:

- Hiperplasia adenomatosa atípica.
- Adenocarcinoma *in situ*: no mucinoso, mucinoso o mixto.

b) *Adenocarcinoma mínimamente invasivo*: no mucinoso, mucinoso o mixto.

c) *Adenocarcinoma invasivo*: en función de la tipología predominante se subdivide en:

- De crecimiento lipídico.
- De predominio acinar.
- De predominio papilar.
- De predominio micropapilar.
- De predominio sólido con producción de mucina.

d) *Variantes de adenocarcinoma invasivo*: adenocarcinoma invasivo mucinoso, coloide, fetal o entérico.

Inmunohistoquímicamente, el adenocarcinoma se caracteriza por la expresión del factor 1 de transcripción tiroidea (TTF-1). Suele expresar también CK7 (citoqueratina 7) y, en menor medida, CK20 y napsina A. Se conocen varias alteraciones moleculares relevantes en la práctica clínica, de las cuales la más importante es la mutación del gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR, del inglés *epidermal growth factor receptor*), que predice buena respuesta al tratamiento con inhibidores de la tirosina-quinasa (erlotinib, gefitinib). Es más frecuente en mujeres, no fumadores y raza asiática. Otra mutación del *KRAS* aparece hasta en un 40 % de los adenocarcinomas y parece empeorar el pronóstico. Otras mutaciones menos frecuentes son *BRAF* y *HER2*.

- *Carcinoma de célula grande*. Es un carcinoma de célula no pequeña sin las características citológicas y morfológicas de la diferenciación escamosa y de la glandular. Es un tumor indiferenciado, y su diagnóstico suele establecerse por exclusión.
- *Carcinoma adenoescamoso*. Con características de célula escamosa y adenocarcinoma.

Tumores neuroendocrinos de pulmón

Las células neuroendocrinas derivan de células primitivas pluripotenciales y se caracterizan por la producción de neurotransmisores y carecer de axones o sinapsis. Dan lugar a los tumores neuroendocrinos de pulmón. Representan el 25-30 % de los tumores pulmonares, siendo el más frecuente el carcinoma de célula pequeña o microcítico. Este grupo también incluye el carcinoma neuroendocrino de célula grande y los tumores carcinoides:

- *Carcinoma microcítico de pulmón*. Carcinoma de célula pequeña, caracterizado por células con escaso citoplasma, cromatina granular y ausencia de nucléolo. Tiene mitosis

numerosas. Puede haber variantes combinadas con mezcla de elementos de célula no pequeña (escamoso, célula grande y adenocarcinoma). Expresa marcadores neuroendocrinos como la cromogranina, la sinaptofisina y CD56.

- *Tumores carcinoides de pulmón*. Se diferencian histológicamente en carcinoides típicos y atípicos. El carcinoides típico suele ser de localización central en bronquios principales, lobares o segmentarios, y broncoscópicamente aparece como tumor polipoides bien delimitado, sésil y muy vascularizado. Su actividad proliferativa es baja y tiene un comportamiento relativamente benigno con baja tendencia a recidivar o producir metástasis a distancia. El carcinoides atípico suele ser de localización periférica, con más pleomorfismo y atipias, mayor proliferación mitótica y actividad proliferativa alta. Tiene más frecuencia de recidiva y puede originar metástasis, comportándose como un tumor maligno.

Hay distintos tipos histológicos de carcinoma broncogénico: el carcinoma no microcítico o de célula pequeña y los tumores neuroendocrinos de pulmón.



Clínica

Los síntomas del cáncer de pulmón dependen de factores como la **localización** del tumor, el **tamaño** y la afectación de **estructuras adyacentes** o por **metástasis a distancia**. También pueden producir síndromes paraneoplásicos. A menudo no producen síntomas hasta que adquieren un tamaño importante y afectan a otras estructuras. En estos casos se diagnostica al hacer un estudio radiológico del tórax por otros motivos.

En la **tabla 7-3** se recogen los principales síntomas de este tipo de tumores.

Tabla 7-3. Síntomas del cáncer de pulmón

Extensión local	Extensión extratorácica	Síndromes paraneoplásicos
Tos	Dolor óseo	Astenia-anorexia-adelgazamiento
Disnea	Síntomas neurológicos	Fiebre
Hemoptisis	Ictericia, afectación de pruebas hepáticas	Fenómenos trombóticos, púrpura, vasculitis
Dolor pleurítico		Hipercalcemia no metastásica
Disfonía		Osteopatía hipertrófica
Disfagia		Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
Síndrome de vena cava superior		Síndrome de Eaton-Lambert
Arritmias		Síndromes con afectación cutánea

Síntomas iniciales

Los más frecuentes son: tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis y síndrome general (astenia-anorexia-pérdida de peso) (véase el caso clínico 7-1).

La **extensión local** puede dar lugar a diferentes manifestaciones clínicas:

- Por crecimiento endobronquial de mmores centrales: tos, hemoptisis, disnea y estridor. Si se produce obstrucción bronquial, puede aparecer infección distal a la obstrucción o neumonitis postobstructiva con fiebre y clínica infecciosa.
- Los tumores periféricos en su crecimiento pueden producir dolor pleurítico, con o sin derrame pleural asociado.
- Los tumores pueden cavitarse por necrosis central y provocar síntomas como tos, expectoración y hemoptisis.
- Síndrome de Pancoast: se produce por la presencia de un tumor en el vértice pulmonar con extensión local hacia el plexo braquial inferior, cadena simpática cervical inferior y primeros cuerpos vertebrales y costillas. Cursa con dolor de hombro y síndrome de Horner (ptosis palpebral, miosis, enoftalmos y, en ocasiones, anhidrosis facial todos ellos ipsilaterales al tumor).
- Disfonía, por afectación del nervio recurrente laríngeo.
- Parálisis diafragmática, por afectación del nervio frénico.
- Síndrome oclusivo de vena cava superior: edema «en esclavina», cianosis facial y circulación colateral.
- Disfagia, si hay afectación esofágica; en este caso puede llegar a producirse una fístula broncoesofágica.
- Pericarditis y arritmias, en caso de afectación cardíaca.
- La aparición de linfangitis carcinomatosa puede producir tos o disnea.

La **extensión extratorácica con metástasis a distancia** puede producir las siguientes lesiones:

- **Metástasis óseas.** Aparecen en un 20 % de los casos en el momento del diagnóstico. Suelen ser osteolíticas, siendo más frecuente en las costillas (véase el caso clínico 7-1) y cuerpos vertebrales, y producen dolor intenso y alteraciones bioquímicas como hipercalcemia y aumento de la fosfatasa alcalina.
- **Metástasis cerebrales.** Aparecen en un 10 % de los casos en el momento del diagnóstico. El carcinoma broncogénico es la primera causa de metástasis en el sistema nervioso central. El adenocarcinoma y los tumores microcíticos son los que con más frecuencia producen metástasis cerebrales, dando lugar a síntomas como cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, paresia de extremidades y trastornos de la conducta.
- **Metástasis hepáticas.** Pueden no dar síntomas hasta fases avanzadas. Pueden producir dolor abdominal, ictericia o afectación de las pruebas hepáticas.
- **Metástasis suprarrenales.** Suelen ser asintomáticas. La insuficiencia adrenal por metástasis bilateral es muy rara.

Síndromes paraneoplásicos

Un 10 % de los enfermos desarrollan síntomas relacionados con síndromes paraneoplásicos. Son síntomas a distancia que se deben a la producción de sustancias por el tumor biológicamente activas (hormonas, prostaglandinas, etc.). A veces estos síntomas preceden en meses o años a la detección del tumor, y pueden desaparecer al reseca el propio tumor. Son más frecuentes en los tumores anaplásicos y los neuroendocrinos (microcíticos y carcinoide).

A continuación se describen algunos de los más significativos:

- **Síndromes paraneoplásicos sistémicos:**
 - Astenia-anorexia-adelgazamiento: por mediadores como el factor de crecimiento tumoral o sustancias hormonales como la epinefrina o la insulina.
 - Fiebre: puede estar en relación con un síndrome paraneoplásico y no con procesos infecciosos.
 - Endocarditis trombótica no bacteriana y fenómenos trombóticos vasculares.
- **Síndromes paraneoplásicos endocrinológicos y metabólicos:**
 - Síndrome de Cushing: hiperglucemia, poliuria, alcalosis hipocaliémica y debilidad muscular. Más frecuente en el microcíticos y en el carcinoide.
 - Hipercalcemia no metastásica: más frecuente en los tumores epidermoides. Puede producir náuseas y vómitos, anorexia, debilidad, confusión y coma.
 - Síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética o vasopresina: en condiciones normales es una hormona liberada por la hipófisis. Producida ectópicamente por el tumor, más frecuentemente los microcíticos, causa disminución del sodio plasmático y síntomas como disminución del nivel de consciencia y convulsiones.
- **Síndromes paraneoplásicos hematológicos y vasculares:**
 - Anemia: por afectación de la médula ósea o carencial.
 - Reacción leucemoide o leucoeritroblástica y eosinofilia elevada y persistente: si la eosinofilia es muy elevada ($> 5.000/\text{mL}$) pueden aparecer infiltrados pulmonares con disnea y sibilancias.
 - Trombocitosis, púrpura trombopénica y vasculitis: pueden manifestarse como trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. El síndrome de Trousseau es la coexistencia de cáncer de órgano sólido y trombosis venosa profunda.
- **Síndromes paraneoplásicos osteoarticulares:**
 - Osteopatía hipertrófica: hiperostosis de los huesos tubulares y expansión del tejido blando periungueal (acropaquias).
- **Síndromes paraneoplásicos neurológicos:**
 - Neuropatía periférica.
 - Degeneración cerebelosa: por degeneración de las fibras de Purkinje. Debuta con mareo, visión borrosa o diplopia, náuseas y vómitos y posteriormente aparecen disartria, ataxia y disfagia.
 - Síndrome de Eaton-Lambert: puede preceder en años a la detección de la neoplasia. Clínicamente es similar a la miastenia con debilidad muscular. Es un trastorno



Ante un paciente con tos, dolor torácico, disnea y hemoptisis, que presenta además astenia, anorexia y pérdida de peso, hay que descartar primordialmente un cáncer broncogénico.

presináptico de la unión neuromuscular que afecta frecuentemente a la musculatura proximal de las extremidades inferiores, y en un 70 % aparece afectación de los pares craneales con ptosis palpebral y diplopía. Se produce por la presencia de anticuerpos contra los canales de calcio en las terminaciones nerviosas motoras. Es más frecuente en los carcinomas microcíticos.

- **Síndromes paraneoplásicos renales:**
 - Glomerulonefritis y síndrome nefrótico.
- **Síndromes paraneoplásicos mucocutáneos:**
 - Acantosis *nigricans*: trastorno cutáneo caracterizado por la presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en los pliegues cutáneos perianales y de las axilas.
 - Enfermedad de Bazex: acroqueratosis paraneoplásica; es una rara afectación paraneoplásica cutánea, psoriasisiforme y eritematodescamativa, que se acompaña de lesiones hiperqueratósicas.
 - Signo de Leser-Trélat: aparición repentina de múltiples queratosis seborreicas (lesiones pigmentadas de la piel), a menudo con un componente inflamatorio.

Diagnóstico

La primera prueba diagnóstica que se realiza es una radiografía de tórax, bien como técnica de cribado en pacientes asintomáticos con factores de riesgo o bien en pacientes con síntomas sospechosos de neoplasia broncogénica. Para completar el diagnóstico de extensión inicial hay que realizar una tomografía computarizada (TC).



Las técnicas de imagen de elección en el diagnóstico de cáncer de pulmón son la radiografía y la tomografía computarizada.

En lo que respecta a las **formas de presentación radiológica del cáncer de pulmón**, pueden aparecer lesiones periféricas o centrales:

- **Lesiones periféricas.** Pueden manifestarse como un nódulo pulmonar solitario si son inferiores a 3 cm o como masa pulmonar si son mayores de 3 cm. En los nódulos pulmonares solitarios (Figs. web 7-1, 7-2, 7-3, 7-4 y 7-5) se describen criterios radiológicos sugestivos de malignidad. Cuanto mayor es el tamaño del nódulo,

mayor probabilidad de que se trate de una lesión maligna. Si el tiempo de duplicación del tamaño del nódulo es menor de 20 días o mayor de 300 días suele tratarse de una lesión benigna. Las calcificaciones difusas, centrales, laminadas o «en palomita de maíz» también suelen considerarse benignas; sin embargo, las excéntricas son más sugestivas de malignidad. Los contornos espiculados y mal definidos también orientan a malignidad. Los hay también cavitados de origen sistémico (Figs. web 7-2 y 7-3).

La cavitación suele ser más frecuente en el carcinoma escamoso y, a diferencia de los abscesos pulmonares, suelen ser lesiones de pared gruesa e irregular (mayores de 15 mm).



- **Lesiones centrales.** Las masas de localización central producen una obstrucción bronquial en aproximadamente el 50 % de los casos. En la radiografía y en la TC aparece una atelectasia distal (Fig. web 7-6) o una neumonitis obstructiva. Pueden invadir estructuras vasculares o mediastínicas (Fig. 7-1), metastatizar en el arco costal (Fig. web 7-7), cavitarse (Fig. web 7-8), presentarse en distintas localizaciones (Figs. web 7-9, 7-10, 7-11, 7-12, 7-13 y 7-14), asociarse a nódulos (Figs. web 7-15 y 7-16) o provocar un derrame (Figs. web 7-7 y 7-17). También, desde nuestra experiencia clínica, estas lesiones se pueden observar concomitantemente con un traumatismo articular (Fig. web 7-18) y, finalmente, entre otras, presentar un patrón reticular por linfangitis carcinomatosa (Fig. web 7-19).

Tipos histológicos y radiología

Determinadas características radiológicas orientan hacia el tipo histológico:

- **Adenocarcinoma.** Se manifiesta con frecuencia como un nódulo pulmonar solitario. Puede asociarse a cicatrices y producir afectación pleural. A veces los nódulos se presentan con un halo «en vidrio deslustrado», sugestivo de malignidad. También pueden aparecer como masas o condensaciones simulando una neumonía. Las formas difusas multicéntricas son más típicas de la variante mucinosa.

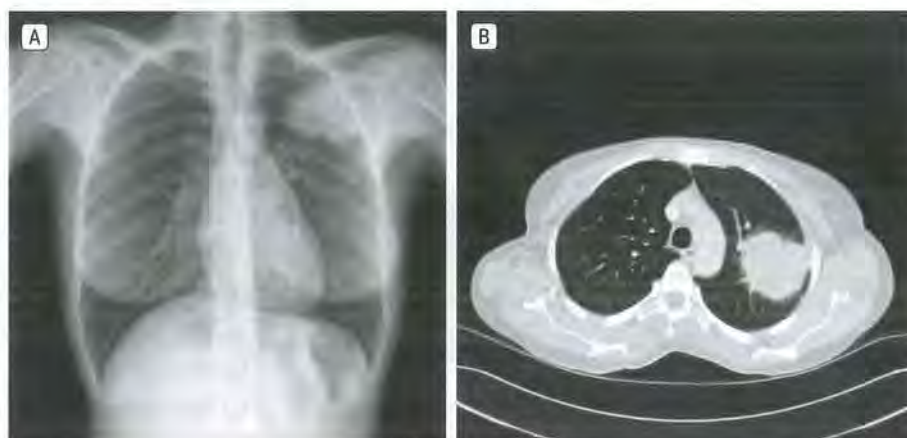


Figura 7-1. Radiografía de tórax (A) y corte de TC (B) con masa en lóbulo superior izquierdo.

- **Epidermoide (escamoso).** Localmente crece rápido pero a distancia disemina más lentamente. Puede manifestarse como un nódulo y cavitarse. Si es de localización periférica puede afectar a la pared torácica (véase el caso clínico 7-1). Cuando es una masa central puede obstruir el bronquio y producir una atelectasia distal y aparecer en la radiografía con el signo de la S de Golden. Si afecta al lóbulo superior e invade la fosa supraclavicular se denomina tumor de Pancoast o del sulcus superior.
- **Carcinoma indiferenciado de células grandes.** Aparece habitualmente como una masa periférica con crecimiento rápido que produce frecuentes metástasis a distancia y afectación mediastínica.
- **Carcinoma de células pequeñas (microcítico).** Es más agresivo y suele debutar con sintomatología general y metástasis a distancia. La mayoría son de localización central e invaden estructuras ganglionares adyacentes. Es el que con más frecuencia desarrolla el síndrome de vena cava superior.

Estudio de extensión: clasificación TNM

El sistema internacional para la clasificación del cáncer de pulmón TNM, en su séptima edición del año 2009, debe utilizarse tanto para el carcinoma no microcítico como para el microcítico.

La clasificación TNM hace referencia al tamaño del tumor (T), los nódulos o adenopatías (N) y las metástasis a distancia (M). En función de esta clasificación se obtiene un pronóstico y una guía para el tratamiento.

• Tamaño del tumor: T

- Tx: citología positiva.
- T1:
 - T1a: ≤ 2 cm.
 - T1b: > 2 cm y ≤ 3 cm.
- T2: bronquio principal a más de 2 cm de la carina principal, invasión de pleura visceral o atelectasia parcial:
 - T2a: > 3 cm y ≤ 5 cm.
 - T2b: > 5 cm y ≤ 7 cm.
- T3: > 7 cm; invasión de pared torácica (véase el caso clínico 7-1), diafragma, pericardio, pleura mediastínica, bronquio principal a menos de 2 cm de la carina principal, atelectasia total o nódulo en el mismo lóbulo.
- T4: cualquier tamaño con invasión del mediastino, corazón, grandes vasos, carina principal, tráquea, esófago o vértebra, o nódulo pulmonar homolateral en distinto lóbulo del tumor principal.

• Adenopatías (N):

- N1: peribronquiales o hiliares homolaterales.
- N2: subcarinales (véase el caso clínico 7-1) o mediastínicas homolaterales.
- N3: mediastínicas o hiliares contralaterales, escalénicas o supraclaviculares.

• Metástasis a distancia (M):

- M0: no hay metástasis.
- M1: con metástasis:

Tabla 7-4. Estadificación TNM del carcinoma broncogénico (Sistema Internacional, 7ª edición, 2009)

	N0	N1	N2	N3
T1a	IA	IIA	IIIA	IIIB
T1b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2a	IB	IIA	IIIA	IIIB
T2b	IIA	IIIB	IIIA	IIIB
T3	IIIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1a	IV	IV	IV	IV
M1b	IV	IV	IV	IV

La clasificación TNM es uno de los sistemas más utilizado para describir el tipo de tumor y el grado de extensión. Hay tumores específicos que utilizan sistemas propios. El TNM se basa en: «T», que indica la medida o extensión del tumor, «N», que indica si la extensión afecta los ganglios cercanos o regionales, y «M», que indica si hay diseminación a distancia o metástasis. AJCC (American Joint Committee on Cancer) en colaboración con la UICC (Unión Internacional Contra el Cáncer).

- M1a: nódulo pulmonar contralateral, nódulos pleurales o derrame pleural o pericárdico malignos.
- M1b: metástasis a distancia.

En función del tamaño, las adenopatías y las metástasis a distancia, se clasifica el tumor en diferentes estadios, que se reflejan en la **tabla 7-4**.

La TC torácica es la exploración básica para localizar la neoplasia broncogénica, conocer su tamaño, las estructuras mediastínicas o de pared torácica que afecta y las adenopatías patológicas que asocia. Se consideran sospechosas adenopatías superiores a 1,5 cm en su eje corto.

Los siguientes estudios se dirigen fundamentalmente a determinar si el tumor es resecable quirúrgicamente o si requiere tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia. Se inician los estudios con radiografía de tórax y TC de tórax y abdomen superior, y se completan con TC o resonancia magnética (RM) cerebral (si hay sospecha de metástasis cerebrales), gammagrafía ósea (si se sospechan metástasis óseas) (Fig. 7-2) y TC/PET (tomografía por emisión de positrones).

La PET detecta células metabólicamente activas (Fig. 7-3). El aumento de actividad glucolítica es una característica típica de los tumores. El radiofármaco más utilizado es la 18-fluorodesoxiglucosa (^{18}F -FDG), que se distribuye por las células tumorales, aunque también puede existir captación en lesiones benignas o procesos inflamatorios, por lo que se valora utilizando el SUV (*standardized uptake value*), que se define como el cociente entre la concentración del radiotrazador en el tejido y la dosis inyectada, dividido por el peso del paciente. Generalmente los tumores malignos tienen un SUV superior a 3. Esta técnica también permite valorar la afectación en el mediastino y detectar metástasis a distancia porque aparecen como depósitos patológicos del radiotrazador con valores de SUV eleva-



Figura 7-2. Gammagrafía ósea en la que se aprecian múltiples metástasis en la columna vertebral, costillas y huesos ilíacos.

dos. Es poco útil para la afectación cerebral, ya que el cerebro tiene una alta actividad metabólica de base y no permite diferenciar lesiones tumorales. Lo mismo sucede con las lesiones tumorales renales o vesicales, ya que el radio-trazador se elimina por vía renal.

Pruebas complementarias

Para establecer un diagnóstico histológico del carcinoma broncogénico es preciso obtener muestras de tejido tumoral por distintas técnicas, que habitualmente son técnicas diagnósticas endoscópicas y quirúrgicas.

Técnicas endoscópicas

La broncoscopia con broncoscopio flexible es la técnica fundamental (Fig. 7-4). Permite obtener diferentes muestras: aspirado bronquial, lavado bronquioalveolar, cepillado bronquial, biopsia bronquial y biopsia transbronquial. En



Figura 7-4. Imagen de broncoscopia: tumor que obstruye un bronquio segmentario.

los últimos años se añade la ecobroncoscopia (EBUS), que utiliza los ultrasonidos para localizar endobronquialmente adenopatías mediastínicas y realizar la punción de las mismas para completar la estadificación del componente N.

Además de los estudios histológicos, se pueden realizar estudios moleculares de las muestras obtenidas endoscópicamente.

Métodos diagnósticos en cirugía torácica

Los principales métodos diagnósticos en cirugía torácica son:

- *Mediastinoscopia cervical anterior.* Mediante una incisión mediocervical se accede a adenopatías mediastínicas paratraqueales y subcarinales.
- *Mediastinoscopia anterior o paraesternal.* Se emplea para acceder a la zona de ventana aortopulmonar.
- *Videotoracoscopia (VATS) diagnóstica.* Mediante incisiones torácicas se introduce una fuente de luz y el instrumental para la realización de biopsias.
- *Toracotomía diagnóstica.* Consiste en la apertura de la cavidad torácica. Es más cruenta e invasiva que la VATS y conlleva mayor comorbilidad.

En la figura 7-5 se resume la pauta diagnóstica en el carcinoma broncogénico.



Figura 7-3. Imagen de PET con captación patológica en una masa pulmonar localizada en el lóbulo superior izquierdo.





Completar estadificación: EBUS, VATS, mediastinoscopia según se precise

Figura 7-5. Pauta diagnóstica en el carcinoma broncogénico. EBUS: ecobroncoscopia; PET: tomografía por emisión de positrones; TC: tomografía computarizada; VATS: videotoracoscopia.

Tratamiento

Hay variadas opciones de tratamiento: quirúrgico, quimioterápico (QT), radioterápico (RT) y otros procedimientos como el manejo terapéutico endobronquial y la radiofrecuencia.

! El tratamiento está determinado por el tamaño, la localización, el tipo histológico y la extensión del tumor.

Tratamiento quirúrgico

Indicado para tumores en estadios iniciales sin afectación mediastínica ni invasión de estructuras vasculares ni metástasis a distancia. Hay que tener en cuenta dos criterios:

- Resecabilidad: que el tumor esté localizado y pueda resecarse quirúrgicamente.
- Operabilidad: depende de la situación clínica del paciente, su comorbilidad y la función pulmonar.

La cirugía más frecuente es la lobectomía (resección de un lóbulo pulmonar) o la bilobectomía. En menos ocasiones se precisa neumonectomía (resección de todo el pulmón) y, a veces, en pacientes muy comprometidos respiratoriamente en estadio IA o IB, se practica una resección sublobar o segmentectomía (resección del tumor). En el mismo acto quirúrgico se realiza una linfadenectomía y la resección de estructuras vecinas afectadas (en ocasiones de la pared torácica, costal).

Quimioterapia

Se emplea en estadios avanzados. Hay distintos tipos de QT, que se agrupan según el momento y la finalidad del tratamiento o según el modo de administración:

- *Según el momento y la finalidad:*
 - QT neoadyuvante: se administra fundamentalmente antes del tratamiento quirúrgico para reducir el tamaño del tumor.
 - QT adyuvante: se administra después del tratamiento quirúrgico para reducir el riesgo de recidiva local o a distancia.

- QT de inducción: es la que se aplica a pacientes con enfermedad localmente avanzada o diseminada (IIIB o IV) y tiene una finalidad paliativa con intención de mejorar la supervivencia del paciente.
- Primera línea: es la combinación de fármacos que han demostrado mejores resultados en cuanto a supervivencia y calidad de vida.
- Segunda línea: se aplica cuando el tratamiento de primera línea no es eficaz (progresión de la enfermedad) o cuando la enfermedad se reactiva tras una respuesta parcial o total (recidiva).
- Mantenimiento: se refiere al uso de al menos un fármaco de continuación tras finalizar el tratamiento de primera línea en ausencia de progresión de la enfermedad.
- *Según el modo de administración:*
 - Monoterapia: un único fármaco.
 - Poliquimioterapia: asociación de varios agentes antineoplásicos que actúan por diferentes mecanismos sinérgicamente.

Radioterapia

Es una modalidad de tratamiento locorregional basado en el uso de radiaciones ionizantes. Se administra una dosis alta de radiación sobre el tumor con el menor daño posible en los tejidos sanos adyacentes. Está indicada en tumores en estadios precoces que no son resecables por no cumplir criterios de operabilidad o porque el paciente rechaza el tratamiento quirúrgico. También se emplea en asociación a la QT neoadyuvante y después de una cirugía con afectación tumoral de los bordes de la pieza quirúrgica.

Otros tratamientos

Además de lo mencionado anteriormente, también se dispone de otros procedimientos:

- *Manejo terapéutico endobronquial.* Se realiza mediante broncoscopia intervencionista fundamentalmente como tratamiento paliativo: crioterapia, terapia fotodinámica, braquiterapia.
- *Radiofrecuencia.* En pacientes seleccionados con tumores en estadios iniciales en los que no se puede realizar cirugía.

Se está avanzando en nuevas terapias con fármacos más dirigidos a las alteraciones genéticas determinantes en el tumor, pero todavía hay que seguir investigando.



Pronóstico

De forma global el pronóstico es malo y se relaciona con el estadio tumoral (mejor pronóstico en los estadios más iniciales). La supervivencia a 5 años va disminuyendo en estadios avanzados. También depende del tipo histológico, teniendo peor pronóstico de forma global el carcinoma microcítico.

OTROS TUMORES PULMONARES

Los tumores primitivos pulmonares, excluyendo el carcinoma broncogénico, representan menos del 5 % de todas las neoplasias del sistema respiratorio. Constituyen un grupo muy heterogéneo en cuanto a histología, comportamiento clínico y pronóstico.

Tumores epiteliales benignos

Los tumores epiteliales benignos pueden ser papilomas y adenomas:

- **Papilomas.** El papiloma escamoso es un tumor benigno que suele producir síntomas en relación con la obstrucción bronquial. Se tratan mediante resección quirúrgica para evitar complicaciones debidas a su crecimiento (obstrucción bronquial).

- **Adenomas.** Suelen ser asintomáticos y descubrirse de forma casual en un control radiológico. La resección quirúrgica es curativa.

Hamartoma

El hamartoma es el tumor benigno pulmonar más frecuente. La mayoría son de localización periférica, por lo que suelen manifestarse como nódulos pulmonares solitarios. Se localizan preferentemente en los lóbulos inferiores, son de bordes bien definidos y lobulados, tamaño entre 1 y 2 cm y con calcificación en su interior que se describe como «en palomita de maíz». La resección quirúrgica es curativa aunque, si muestra las características típicas, se puede realizar un seguimiento radiológico.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el [caso 5](#).



RESUMEN

El cáncer de pulmón representa la primera causa de muerte por cáncer y la segunda en países desarrollados después de las enfermedades cardiovasculares. Sigue teniendo una alta tasa de mortalidad porque se diagnostica con frecuencia en estadios avanzados. El tabaco es el factor de riesgo más impor-

tante. Hay distintos tipos histológicos. El tratamiento está determinado por el tamaño, la localización, el tipo histológico y la extensión del tumor. Se está avanzando en nuevas terapias con fármacos más dirigidos a las alteraciones genéticas determinantes en el tumor, pero todavía hay que seguir investigando.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón. Manual de estadificación en Oncología Torácica. Editorial Respira y SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica); 2011.
 Río Ramírez MT, Hiscock LJ. Actualización en el carcinoma broncogénico. Monografías Neumomadrid Volumen XIX/2012. Madrid: Ergón; 2012.

Sánchez de Cos J. Diagnóstico y tratamiento de los tumores pulmonares neuroendocrinos. Arch Bronconeumol. 2014;50(9):392-6.

Sánchez de Cos J, Hernández Hernández J, Jiménez López MF, Padrones Sánchez S, Rosell Gratacós A, Rami Porta R. Normativa SEPAR sobre estadificación del cáncer de pulmón. Arch Bronconeumol. 2011;47(9):454-65.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. Tumores de pulmón malignos: diferenciación de los tipos histológicos.
2. Pruebas diagnósticas de imagen para el diagnóstico del cáncer de pulmón.
3. Para estadificar el carcinoma broncogénico, ¿qué parámetros se deben considerar para determinar la T?
4. ¿De qué tratamientos disponemos para tratar un cáncer de pulmón no operable?
5. ¿Para qué sirve una PET en el estudio de una neoplasia de pulmón?
6. ¿Cuándo está indicado realizar una ecobroncoscopia en el estudio del cáncer de pulmón?

Infecciones respiratorias. Neumonías. Tuberculosis

8

A. J. Seco García



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer las principales infecciones respiratorias víricas, sus formas clínicas, medios de diagnóstico, tratamientos y medidas preventivas.
- Saber distinguir los distintos tipos de neumonías y conocer su etiopatogenia.
- Conocer las escalas pronósticas que se aplican en la neumonía adquirida en la comunidad para clasificar a los pacientes y decidir el mejor lugar para iniciar el tratamiento.
- Saber cuándo se utilizan los distintos métodos diagnósticos y cómo se tratan los diferentes tipos de neumonías en la práctica clínica.
- Distinguir entre infección y enfermedad tuberculosa y comprender la importancia de diagnosticar y tratar la infección tuberculosa como medida de control de la tuberculosis.
- Conocer las distintas manifestaciones clínicas y radiológicas y los métodos de diagnóstico de la enfermedad tuberculosa.
- Conocer las bases microbiológicas en las que se fundamenta el tratamiento antituberculoso con múltiples fármacos y prolongado en el tiempo.

INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS. NEUMONÍAS

INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS

Son enfermedades muy frecuentes con una incidencia de tres casos/persona/año y representan el 50 % de las enfermedades respiratorias agudas. Hay unos 200 virus distintos que dan lugar a varios síndromes clínicos: resfriado común, gripe, faringitis, laringotraqueobronquitis, traqueítis, bronquitis, bronquiolitis y neumonía. La clínica es similar para los diferentes virus por lo que el diagnóstico específico se realiza por métodos analíticos. Dado el curso benigno y autolimitado de la mayoría de las enfermedades víricas, no suele ser necesario un diagnóstico específico. La inmunodepresión asociada a enfermedades como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)  y el tratamiento con quimioterapia o con inmunosupresores como en el trasplante o en enfermedades autoinmunes, favorecen la infección por virus oportunistas.

Las infecciones respiratorias víricas son muy frecuentes y tienen una clínica similar. En situaciones especiales pueden aparecer infecciones oportunistas.



Rinovirus

Miembros de la familia *Picornaviridae*, sin cubierta, de ARN monocatenario, que proliferan a temperatura de 34 °C, que es la de las fosas nasales. Existen 100 serotipos distintos. Causan hasta el 40 % de los resfriados comunes. Las tasas de infección disminuyen con la edad. Sus infecciones presentan picos estacionales a principios de otoño y primavera. Se propagan por contacto directo con las secreciones infectadas y por aerosolización de los virus con la tos y el estornudo. Pueden vivir durante horas en superficies contaminadas, por lo que existe propagación por fómites .

Desde el punto de vista clínico, provocan los síntomas típicos del resfriado común, con rinorrea, obstrucción nasal, estornudos y odinofagia de 4-9 días de evolución. El período de incubación es de 1-2 días y la eliminación del virus comienza con los síntomas y puede alargarse hasta

3 semanas. Puede complicarse con sinusitis, otitis media o bronquitis. Pueden provocar agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y del asma. El sistema inmunitario del huésped elimina la infección pero también contribuye a la aparición de síntomas molestos. El tratamiento es sintomático: analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol), descongestionantes, antihistamínicos e hipertermia respiratoria por vapor caliente. El aporte complementario de vitamina C no tiene ningún efecto sobre la incidencia de los resfriados aunque algunos autores han argumentado una mejoría de los síntomas.

! El rinovirus causa el resfriado común y puede provocar agudizaciones del asma y la EPOC.

Coronavirus

Son los causantes del 10-20 % de los resfriados comunes. En 2002 una variante de este virus provocó el síndrome respiratorio agudo grave (SARS). Tienen una cubierta parecida a una corona, ARN monocatenario y son difíciles de cultivar *in vitro*. Existen tres subgrupos antigénicos distintos que son importantes en la enfermedad humana. Se propagan de manera parecida a los rinovirus pero su período de incubación es más largo (3 días) y la duración de los síntomas más corta (6-7 días). La clínica es de rinofaringitis aguda muy similar a las de los rinovirus, otitis media aguda en niños y agudizaciones asmáticas. No suelen desencadenar infecciones respiratorias bajas, salvo neumonías en los lactantes y en adultos inmunodeprimidos. El diagnóstico de la infección suele ser clínico. Para un diagnóstico específico se utiliza la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la inmunofluorescencia indirecta. El tratamiento es el mismo que para las infecciones por rinovirus. Las medidas preventivas son el lavado de manos frecuente y la eliminación apropiada de las secreciones infectadas. Curiosamente, varias soluciones antisépticas como el cloroxilenol, el benzalconio y la clorhexidina, que son eficaces contra los rinovirus, no lo son contra los coronavirus.

Virus respiratorios sincitiales

Los virus respiratorios sincitiales (VRS) son miembros de la familia *Paramyxoviridae*, de ARN monocatenario con cubierta y se dividen en dos grupos: VRS-A y VRS-B. Suponen la primera causa de infección respiratoria vírica baja en los lactantes y niños pequeños. También son causa no detectada de infecciones respiratorias bajas en ancianos y en poblaciones inmunodeprimidas. La epidemia anual se da entre finales de otoño y principios de primavera. La transmisión se produce por autoinoculación de las membranas mucosas de los ojos, la nariz y la boca por las secreciones infectadas y también por fómites. Los síndromes clínicos incluyen: rinofaringitis, conjuntivitis, otitis media, broncoespasmo, bronquiolitis, neumonía e insuficiencia respiratoria. Los pacientes con riesgo de infección respiratoria baja incluyen: lactantes menores de 6 meses, niños con cardiopatía y neumopatía estructural subyacen-

te, pacientes con asma o EPOC, ancianos institucionalizados y pacientes inmunodeprimidos. Suele ser un proceso autolimitado y sin secuelas. Sin embargo, puede existir una correlación entre la infección por VRS en lactantes y la aparición posterior de enfermedad reactiva de las vías respiratorias. El cultivo de exudados nasales o faríngeos, aspirados traqueales o lavado broncoalveolar permite el diagnóstico definitivo aunque tarda días o semanas. La captura de antígeno permite el diagnóstico rápido en menos de 30 minutos. La serología no sirve como diagnóstico pues los anticuerpos pueden estar elevados por infecciones anteriores. El tratamiento consiste en broncodilatadores si hay broncoespasmo y oxigenoterapia e incluso ventilación mecánica si hay insuficiencia respiratoria. El uso del antivírico ribavirina puede considerarse en lactantes con cardiopatía o neumopatía estructural o inmunodeprimidos, en aquellos que precisen ventilación mecánica y en los trasplantados de médula ósea. El uso de corticosteroides no está avalado por ensayos clínicos convincentes. La inmunoglobulina intravenosa (i.v.) contra el VRS y el palivizumab, anticuerpo monoclonal humanizado específico del VRS, pueden reducir la eliminación del virus y mejorar la oxigenación, pero no tienen efecto sobre la duración de la hospitalización. La politerapia con ribavirina e inmunoglobulina i.v. puede considerarse en algunos pacientes inmunodeprimidos. Los esfuerzos para desarrollar una vacuna contra el VRS han sido infructuosos hasta la fecha.

Ante un lactante con enfermedad reactiva de las vías respiratorias, hay que pensar en una infección previa por el VRS.



Virus paragripales

Los virus paragripales (VPG) son miembros de la familia *Paramyxoviridae*, con ARN monocatenario y forma pleomórfica. Existen cuatro serotipos principales: VPG-1, VPG-2, VPG-3 y VPG-4. El VPG-3 es el serotipo más frecuente, a los 5 años el 90-100 % de los niños son seropositivos y se asocia a neumonía y bronquiolitis. Las infecciones en el adulto casi siempre se deben al VPG-4, que suele provocar rinofaringitis leves. El VPG-1 y el VPG-2 están asociados a laringotraqueobronquitis en los niños. La propagación del virus se produce por la inhalación de grandes gotas y se propaga fácilmente mediante el contacto persona-persona. El VPG puede provocar rinofaringitis e infecciones respiratorias bajas tanto en el niño como en el adulto. En los lactantes y niños pequeños es la segunda causa de infecciones respiratorias bajas. En el adulto suele provocar rinofaringitis leves. La enfermedad respiratoria baja en el adulto suele observarse en huéspedes inmunodeprimidos. Existen muchas formas clínicas de presentación según el serotipo y el huésped infectado. El VPG-1 y el VPG-2 suelen producir laringotraqueobronquitis que evolucionan a la tos perruna característica y los síntomas suelen durar hasta 4 días. El VPG-3 está asociado a bronquiolitis y neumonía, y con frecuencia se confunde con el VRS ya que también se asocia con hiperreactividad de las vías

respiratorias. El VPG-4 provoca síntomas respiratorios leves de vías altas tanto en adultos como en niños. Los huéspedes inmunodeprimidos están predispuestos a infecciones graves por VPG. Estos virus se han asociado a agudizaciones de EPOC y de asma. Pueden complicarse en ancianos institucionalizados con neumonías bacterianas. Otras complicaciones son sinusitis, otitis media, meningitis, pericarditis, miocarditis y síndrome de Guillen-Barré (las tres últimas son muy raras). El método diagnóstico de referencia es el cultivo del VPG en las secreciones nasofaríngeas o de vías respiratorias bajas, pruebas rápidas de detección de antígeno y PCR (sensibilidad y especificidad superiores al 95 %). El tratamiento es sintomático. Los broncodilatadores y los corticosteroides pueden ser útiles pero no hay ensayos clínicos prospectivos aleatorizados. La politerapia con ribavirina e inmunoglobulina no alteró la duración ni la mortalidad de la enfermedad. Hay muy pocos indicios que avalen la eficacia de la inhalación de vapor frío para tratar la laringotraqueobronquitis. Se está investigando activamente en una vacuna eficaz frente al VPG.

! Los pacientes inmunodeprimidos están predispuestos a infecciones graves por VPG.

Adenovirus

Son virus de ADN bicatenario que producen la citólisis de los fibroblastos y las células epiteliales humanas. Hay 52 serotipos con seis subgrupos (A-F). Las infecciones se dan durante todo el año. El virus se encuentra en las guarderías infantiles y en los hogares con niños pequeños. La transmisión se realiza por fómites, partículas aerosolizadas y por vía fecal-oral. Suelen provocar infecciones persistentes y el virus se elimina por las heces durante meses. La presentación clínica depende de la edad y el estado inmunitario del huésped. En los niños, los adenovirus son la causa más frecuente de enfermedad respiratoria febril. Provocan rinitis, faringitis, laringotraqueobronquitis, bronquitis y neumonía. El adenovirus es la causa más frecuente de amigdalitis en el lactante. La neumonía es muy habitual en el lactante y rara en el adulto inmunocompetente. Los trasplantados de médula ósea y de órgano sólido (como el pulmonar) presentan una amplia variedad de síndromes clínicos respiratorios, incluida la neumonía, y pueden tener enfermedad diseminada grave mortal. Existen múltiples métodos diagnósticos, pero el más sensible y específico es el cultivo del virus en muestras respiratorias, rectales, de orina, de líquido cefalorraquídeo (LCR) o de biopsias. La prueba del antígeno del virus es una prueba más rápida pero menos sensible que puede hacerse por análisis inmunoenzimático de adsorción (ELISA) o por inmunofluorescencia. También la PCR es una prueba muy sensible y específica que puede detectar adenovirus en múltiples muestras. El tratamiento es sintomático en el paciente inmunocompetente. Los antivirales como el ganciclovir, la ribavirina y la vidarabina tienen actividad limitada frente a los adenovirus.

Virus de la gripe

La gripe es una enfermedad respiratoria aguda causada por la infección del virus de la gripe de tipo A o de tipo B. Suele darse en epidemias en los meses de invierno. Lo habitual es que sea benigna y se autolimita con tratamiento sintomático, aunque puede causar morbilidad importante en poblaciones de alto riesgo. Los **síntomas** son fiebre, mialgias, cefalea, dolor de garganta y tos. Puede presentarse sólo con síntomas respiratorios o sólo con síntomas sistémicos. Puede haber astenia posgripal durante varias semanas. La gripe puede complicarse con neumonía sobre todo en los siguientes casos: neumoopatía, cardiopatía, diabetes, nefropatía, inmunodepresión, hemoglobinopatía, personas institucionalizadas en residencias y personas de edad avanzada. La neumonía puede ser originarse por infección vírica primaria o bacteriana secundaria. La neumonía bacteriana se produce por la lesión del epitelio traqueobronquial, que favorece la infección por *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*. El diagnóstico se suele establecer por la clínica, sobre todo en el contexto de una epidemia de gripe. Se puede hacer cultivo de virus de muestras respiratorias, pero tarda de 48-72 horas. La técnicas de diagnóstico rápido incluyen análisis de inmunofluorescencia, inmunoenzimáticos y de PCR. El tratamiento es sintomático de las mialgias, la cefalea y la fiebre con paracetamol. Se deben evitar los salicilatos en los menores de 18 años para prevenir el síndrome de Reye. Pueden utilizarse antitusígenos y es imprescindible una hidratación adecuada. Los antibióticos se utilizan para las complicaciones bacterianas como son la neumonía, la sinusitis y la otitis. En la prevención y en el tratamiento de la gripe se utilizan varios antiviricos. La amantadina y la rimantadina (100 mg, 2 veces al día, 5 días, vía oral) sólo son activas frente a la gripe A. Los inhibidores de la neuraminidasa como el zanamivir (10 mg, 2 veces al día inhalado, 5 días) y el oseltamivir (75 mg, 2 veces al día, 5 días) son activos frente al virus de la gripe tipo A y tipo B. El zanamivir puede provocar broncoespasmo y debe evitarse en la EPOC. El oseltamivir puede causar náuseas y vómitos. La vacunación es la principal medida para la prevención de la gripe. No debe administrarse en personas con alergia grave confirmada al huevo o sus componentes, pues se prepara en cultivos de huevo. Se recomienda la vacunación en: personas de 60-64 años, con enfermedades crónicas (pulmonares, incluida el asma, cardíacas, renales, metabólicas como la diabetes, hemoglobinopatías), con inmunosupresión, niños y adolescentes (6 meses-18 años) en tratamiento prolongado con aspirina, embarazadas (segundo y tercer trimestre), grupos potencialmente capaces de transmitir la enfermedad a personas de alto riesgo (personal sanitario, empleados de instituciones cerradas o de instituciones para pacientes crónicos, asistentes domiciliarios, convivientes con personas incluidas en grupos de riesgo), viajeros con factores de riesgo y trabajadores de servicios esenciales para la comunidad (bomberos, policías, profesores).

La **gripe aviar** está causada por ciertas cepas del virus de la gripe que se dan de forma natural en las aves salvajes

pero que a veces pueden infectar a aves domésticas como pollos, patos y pavos, que se pueden contagiar por contacto directo con aves acuáticas infectadas o a través del contacto con superficies o materiales contaminados por secreciones y excreciones de aves infectadas. El virus de la gripe A H5N1 produce brotes de gripe aviar desde 2003 en países asiáticos. En 2004 se comunicaron casos en humanos en varios países asiáticos por contacto directo con aves o superficies infectadas y también se han documentado casos de transmisión persona-persona. El oseltamivir y el zanamivir son eficaces para la enfermedad por el virus H5N1.

La gripe puede complicarse con neumonía, particularmente en personas con enfermedades concomitantes, institucionalizados en residencias y personas de edad avanzada.

La vacunación es la principal medida para la prevención de la gripe.

Citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) es un miembro de la familia *Herpesviridae* que provoca una infección asintomática en los pacientes inmunocompetentes en los que permanece latente. La enfermedad grave suele darse en pacientes inmunodeprimidos. Los pacientes trasplantados de órgano sólido y de médula ósea presentan el mayor riesgo de infección en los primeros 100 días postrasplante. La principal manifestación pulmonar es la **neumonitis por CMV**, que se da en el 15 % de los trasplantados, es muy grave, cursa con insuficiencia respiratoria y tiene una mortalidad del 80 %. La prevalencia de esta patología en los pacientes con sida ha disminuido mucho gracias al tratamiento antirretroviral. El diagnóstico de la infección se realiza por aislamiento del virus en el cultivo de las muestras respiratorias. Para confirmar el diagnóstico de neumonitis por CMV se necesita una biopsia transbronquial o quirúrgica con neumocitos gigantes infectados por el CMV. La detección cuantitativa del antígeno por PCR en sangre, orina o LCR puede ser útil para el diagnóstico. Los antivirales activos frente al CMV son el ganciclovir, el foscarnet y el cidofovir. El ganciclovir es el fármaco de primera línea a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas por vía i.v. durante 14-21 días. En las infecciones por CMV potencialmente mortales en trasplantados se ha utilizado el concentrado de inmunoglobulinas contra el CMV.

El CMV puede causar una neumonitis muy grave en trasplantados.

Virus de la varicela zóster

El virus de la varicela-zóster (VVZ) se manifiesta con varicela en la exposición primaria y en forma de herpes zóster en la reactivación. Las neumonías primarias son raras pero pueden causar una alta mortalidad. Los pacientes inmuno-

deprimidos son los que tienen más riesgo de padecer una enfermedad por VVZ. El tratamiento es con aciclovir i.v. Las medidas preventivas son la vacunación de los pacientes seronegativos antes del trasplante, el concentrado de inmunoglobulinas contra el VVZ en pacientes expuestos o el uso de aciclovir profiláctico.

En la infección por el VVZ las neumonías primarias son raras pero pueden causar una alta mortalidad.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

La neumonía es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso. Se caracteriza por clínica infecciosa respiratoria y la aparición de un nuevo infiltrado en la radiografía simple de tórax. Puede afectar a pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos, y puede ocurrir fuera del hospital (neumonía adquirida en la comunidad) o dentro de él (neumonía nosocomial o intrahospitalaria). La **neumonía asociada a cuidados médicos o de salud** es la que se desarrolla fuera del hospital pero en pacientes que cumplen una de estas condiciones: viven en residencias de ancianos o centros de cuidados crónicos (institucionalizados), han estado hospitalizados más de 48 horas en los 90 días previos, están en un programa de hemodiálisis en clínica u hospital o han recibido antibioterapia i.v. domiciliaria, curas de heridas crónicas o quimioterapia en los 30 días previos. Es una entidad intermedia entre la NAC y la neumonía nosocomial en cuanto a etiología y pronóstico. En este apartado se tratará la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o extrahospitalaria en pacientes inmunocompetentes, incluidos los infectados por el VIH (no sida).

La NAC tiene una incidencia en la población adulta de 3-8 casos por 1.000 habitantes y año. Es más frecuente en invierno, en mayores de 65 años, varones y con comorbilidades. Ingresan alrededor de un 25 %, y de los pacientes que acuden a urgencias, son ingresados un 61 %, de los que cerca de un 9 % lo harán en una unidad de cuidados intensivos (UCI). La estancia media es de 11,7 días y ocasiona un promedio de inactividad de 23 días. La mortalidad global es de un 10 %: en pacientes ambulatorios del 5 %, en los ingresados en el hospital ronda el 14 % y puede llegar al 36 % en los pacientes que ingresan en la UCI.

La NAC es la neumonía adquirida fuera del hospital.

Etiopatogenia

Los microorganismos llegan al pulmón la mayoría de las veces por microaspiraciones de secreciones orofaríngeas, pero también pueden hacerlo por inhalación de aerosoles contaminados, vía hemática, por contigüidad o macroaspiración. Se produce por una alteración de los mecanismos

de defensa mecánicos, humorales o celulares o por la llegada excesiva de gérmenes que sobrepasan la capacidad normal de aclaramiento. Los agentes etiológicos varían según consideremos las NAC en pacientes ambulatorios, ingresados en planta o en la UCI, pero *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) sigue siendo el germen más frecuente en todas las series y el que conlleva mayor mortalidad. En pacientes ambulatorios le siguen *Mycoplasma pneumoniae*, virus y *Chlamydomphila pneumoniae*. En pacientes ingresados en planta se añaden las enterobacterias, *Legionella* y *Haemophilus influenzae*. En los ingresados en UCI, tras el neumococo surgen *Legionella* (véase el caso clínico 8-1), las enterobacterias y *Staphylococcus aureus* como más frecuentes. No se identifican gérmenes en un 50 % de los casos.

En nuestro país existen algunas diferencias regionales, con mayor incidencia de *Legionella* en el área mediterránea y de *Coxiella burnetii* en el norte. Algunos datos epidemiológicos, como factores ambientales, laborales o del propio huésped, pueden ser de ayuda al sugerir determinados agentes implicados en las NAC (Tabla 8-1).



El neumococo es el germen más frecuente en las neumonías y el que conlleva mayor mortalidad.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de neumonía se basa en la presencia de fiebre, síntomas respiratorios variables y un infiltrado en la radiografía de tórax (véase el caso clínico 8-1) o cualquier otra técnica de imagen. La fiebre aparece en la mayoría de los pacientes. Los síntomas respiratorios son inespecíficos: tos, expectoración, disnea y dolor pleurítico son los más frecuentes. Los ancianos pueden tener menos síntomas o ser menos intensos que en los jóvenes, y no es infrecuente que se presente como un cuadro confusional agudo. En personas jóvenes y sin comorbilidades es útil distinguir entre neumonía «típica» y «atípica». Son datos de neumonía típica (neumocócica): cuadro agudo de fiebre con escalofríos, expectoración herrumbrosa o mucopurulenta, dolor pleurítico, herpes labial, semiología de condensación (soplo tubárico) ☞, leucocitosis (> 10.000/mL) o leucopenia (< 4.000/mL) y condensación lobar en la radiografía de tórax con broncograma ☞ aéreo. La presentación atípica (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila*, *Coxiella* y virus) incluye: cuadro subagudo, sin escalofríos, con tos seca o poco productiva y predominio de síntomas extrapulmonares (artromialgias, cefalea, vómitos, diarrea) con auscultación variable. Un cuadro mezcla de los dos anteriores puede verse con la *Legionella*, donde es frecuente la presencia de hiponatremia, hipofosfatemia y hematuria.

Las pruebas complementarias útiles para el diagnóstico de la NAC se detallan en la tabla 8-2.

Si en la pulsioximetría ☞ la saturación de oxígeno es menor del 92 % o existen datos clínicos de gravedad, debe realizarse una gasometría arterial.

La radiografía de tórax, posteroanterior y lateral, es imprescindible para establecer el diagnóstico de NAC. Las al-

Tabla 8-1. Microorganismos más frecuentes en la neumonía adquirida en la comunidad según factores de riesgo clínicos o epidemiológicos

Condición	Patógeno
Exposición a aire acondicionado, estancias en hotel u hospital	<i>Legionella pneumophila</i>
Residentes en residencias de tercera edad	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , enterobacterias, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , anaerobios, <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Residentes en prisiones	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Epidemia de gripe en la comunidad	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
Contacto con aves	<i>Chlamydomphila psittaci</i>
Contacto con animales de granja, productos de animales o partos de animales	<i>Coxiella burnetii</i>
Ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , enterobacterias
Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> (incluido neumococo resistente), anaerobios, <i>Acinetobacter</i> , enterobacterias, <i>M. tuberculosis</i>
EPOC/fumadores	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Bronquiectasias, fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Esplenectomía	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>
Alteración del nivel de consciencia	Polimicrobiana (aerobios y anaerobios)
Tratamiento antibiótico previo	<i>S. pneumoniae</i> resistente, enterobacterias, <i>P. aeruginosa</i>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

teraciones radiológicas deben ser de nueva aparición. Existen varios patrones radiológicos: condensación alveolar lobar (Fig. 8-1) o multilobar (Fig. 8-2), infiltrados parcheados (bronconeumonía) e infiltrado intersticial. Algunos hallazgos radiológicos pueden sugerir una etiología específica (tuberculosis, absceso pulmonar ☞). Además, la radiografía de tórax permite detectar procesos asociados (por ejemplo, una masa pulmonar) y valorar la gravedad (más grave si hay afectación multilobar o derrame pleural). La **disociación clínico-radiológica**, es decir, una gran alteración radiológica con escasa clínica, se observa en algunas neumonías atípicas. Se puede ver una radiografía normal

Tabla 8-2. Estudios complementarios útiles en el diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad

Estudio diagnóstico	Utilidad
Radiografía de tórax en dos proyecciones (posteroanterior y lateral)	Imprescindible para el diagnóstico Gran utilidad para localización y extensión
Análítica sanguínea y pulsioximetría	Elaborar las escalas pronósticas de valoración de gravedad
Tinción de Gram y cultivo de esputo	Diagnóstico etiológico Baja sensibilidad
Hemocultivos	Diagnóstico y pronóstico Poco sensibles (4-18 %) pero específicos
Detección de antígenos en orina de neumococo y <i>Legionella</i>	Sensibilidad y especificidad bajas y disminuyen con el tiempo. Pueden permanecer positivos hasta 1 mes
Toracocentesis para estudio bioquímico y cultivo de líquido pleural	30-50 % de las NAC tienen derrame pleural

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

en pacientes deshidratados, neutropénicos, neumonía causada por *Pneumocystis jirovecii* (hongo patógeno oportunista, antes *P. carinii*) y en las primeras 24 horas de su instauración. Los pacientes que son hospitalizados con sospecha clínica alta de neumonía a pesar de una radiografía de tórax normal deben tratarse como tal y repetir la placa en 24-48 horas.

! La radiografía de tórax, posteroanterior y lateral, es imprescindible para establecer el diagnóstico de NAC.

El **diagnóstico microbiológico** del germen causante de la NAC se obtiene sólo en el 50 % de los casos en la práctica clínica diaria. Los procedimientos diagnósticos para llegar a conocer el germen implicado no son necesarios en

los pacientes ambulatorios porque la antibioterapia empírica, es decir, cubriendo los gérmenes más habituales, es casi siempre efectiva.

En cuanto a los **procedimientos diagnósticos invasivos**, se considera realizar técnicas invasivas si no hay mejora a las 72 horas del tratamiento empírico aparentemente correcto, o al ingreso en pacientes con neumonía grave para intentar establecer un diagnóstico precoz, aunque en estos casos el diagnóstico etiológico no mejora el pronóstico. Incluyen varias técnicas: la punción transtorácica (PTT) con aguja fina, la fibrobroncoscopia con cepillo protegido y lavado broncoalveolar, y la biopsia pulmonar (ésta es excepcional, se realiza sobre todo si se sospecha una enfermedad no infecciosa asociada).

Para establecer el diagnóstico de NAC es imprescindible la radiografía de tórax, posteroanterior y lateral.



Pronóstico y escalas de gravedad

Tras el diagnóstico clínico de NAC hay que valorar la gravedad del cuadro para decidir el lugar más adecuado para el tratamiento (ambulatorio, hospitalizado en planta o UCI) y, según esto, la pauta terapéutica más eficaz. En la NAC se han identificado una serie de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de muerte o de tener una evolución complicada. Con ellos se han elaborado modelos multivariantes, conocidos como escalas o índices pronósticos, para ayudar en la toma de estas decisiones. Las dos escalas más utilizadas son la escala PSI (*Pneumonia Severity Index*) o de Fine (véase el caso clínico 8-1) y la CURB-65, ambas con limitaciones pero que se complementan, por lo que se deben usar conjuntamente.

La **escala PSI** clasifica a los pacientes en cinco clases según la puntuación obtenida tras la suma de 20 variables: demográficas, comorbilidades, hallazgos de la exploración física y alteraciones del laboratorio o radiológicas (Tabla 8-3). En razón a la probabilidad de muerte de cada grupo, se aconseja el lugar más idóneo de tratamiento: ambulatorio (clase I y II), observación 24 horas en urgencias (clase III) e ingreso hospitalario (clase IV y V). Esta escala validada

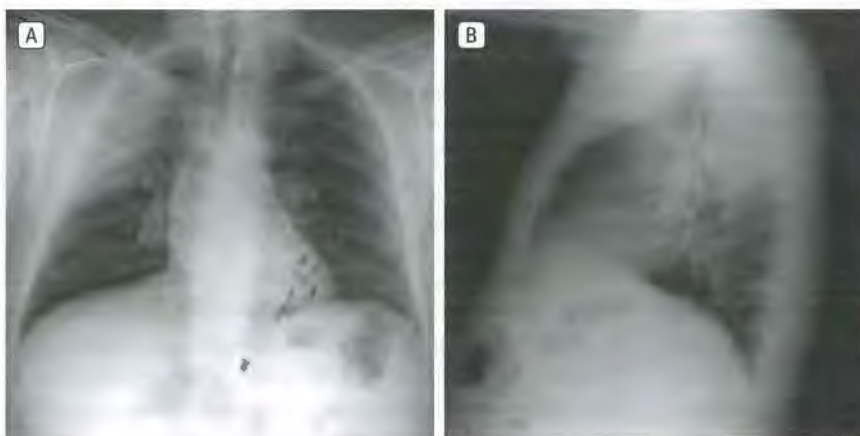
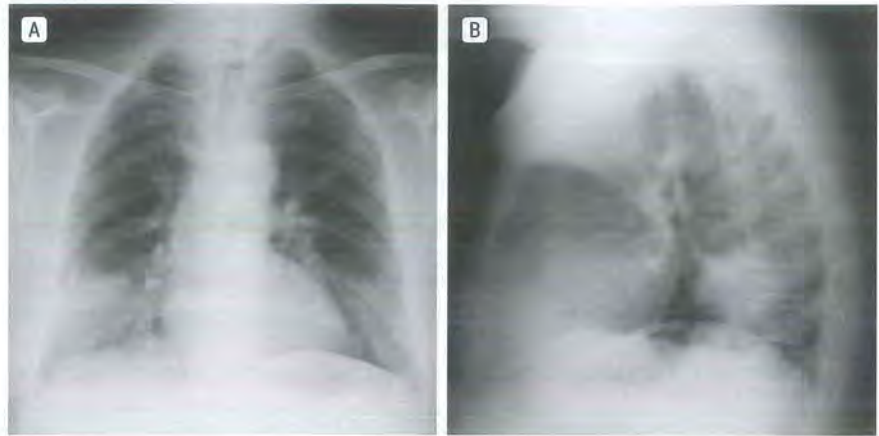


Figura 8-1. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) de un paciente que ingresa por neumonía adquirida en la comunidad. Se observa una condensación lobar en el segmento posterior del lóbulo superior derecho.

Figura 8-2. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) de un paciente que ingresa por neumonía adquirida en la comunidad. Se observa una condensación multilobar en ambos lóbulos inferiores a nivel retrocardíaco en la proyección lateral.



es especialmente útil para detectar pacientes con bajo riesgo de mortalidad que podrían tratarse de manera ambulatoria. Tiene como inconveniente que parece infravalorar la

gravedad en sujetos jóvenes y no tiene en cuenta factores sociales que garanticen el cumplimiento del tratamiento y su seguimiento.

Tabla 8-3. Escalas pronósticas de Fine (PSI) y CURB-65

PSI descripción	Puntos	Inicial	CURB-65 descripción	Puntos
Edad	Nº años (Mujer -10)	C	Confusión	1
Vive en asilo o residencia	+10	U	BUN ≥ 19 mg/dL	1
Comorbilidades		R	FR ≥ 30 rpm	1
Enfermedad neoplásica	+30			
Enfermedad hepática	+20			
Enfermedad cardíaca congestiva	+10			
Enfermedad cerebrovascular	+10			
Enfermedad renal	+10			
Exploración física		B	PAS < 90 mm Hg o	1
Estado mental alterado	+20		PAD ≤ 60 mm Hg	
FR ≥ 30 rpm	+20			
PAS < 90 mm Hg	+20			
Temperatura < 35 o ≥ 40 °C	+15			
FC ≥ 125 lpm	+10			
Laboratorio/radiología		65	≥ 65 años	1
pH $< 7,35$	+30			
BUN ≥ 30 mg/dL	+20			
Sodio < 130 mEq/L	+20			
Glucosa ≥ 250 mg/dL	+10			
Hematocrito < 30 %	+10			
PaO ₂ < 60 mm Hg o SatO ₂ < 90 %	+10			
Derrame pleural	+10			

BUN: nitrógeno ureico en sangre; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; PAD: presión arterial diastólica; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; PSI: *Pneumonia Severity Index*; rpm: respiraciones por minuto; SatO₂: saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría.

Tabla 8-4. Mortalidad a los 30 días y lugar de tratamiento recomendado según la clase de riesgo

PSI	Puntos	Mortalidad	Tratamiento	Mortalidad	CURB-65	CRB-65
Clase I	[*]	0,1 %	Ambulatorio	0,7 %	0	0
Clase II	< 70	0,6 %	Ambulatorio	2,1 %	1	1
Clase III	71-90	2,8 %	Observación, valorar ingreso	9,2 %	2	2
Clase IV	91-130	8,2 %	Ingreso	14,5 %	3	3-4
Clase V	> 130	29,2 %	Ingreso, valorar UCI	40 %	4-5	

[*] Pacientes menores de 50 años que no cumplan ninguno de los predictores de mortalidad de comorbilidades ni de la exploración física. PSI: *Pneumonia Severity Index*; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Una escala más simplificada y también validada es la escala **CURB-65**. Es un acrónimo de: C (confusión), U (BUN o nitrógeno ureico en sangre ≥ 19 mg/dL), R (frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm), B (presión arterial sistólica < 90 mm Hg o diastólica ≤ 60 mm Hg) y 65 (edad ≥ 65 años). La confusión se puede valorar fácilmente por la desorientación temporoespacial o personal. Cada variable se valora con un punto y, dependiendo de su suma, existe una probabilidad de muerte: 0 puntos (mortalidad del 0,7 %), 1 (2,1 %), 2 (9,2 %), 3 (14,5 %), ≥ 4 (40 %). Se aconseja el ingreso con una puntuación de más de 1 (Tablas 8-3 y 8-4). Para uso ambulatorio en atención primaria se validó esta misma escala sin la determinación de la urea, la **escala CRB-65**, cuya probabilidad de muerte es: 1,2 % (0 puntos), 8,5 % (puntos 1-2) y 31 % (puntos 3-4). La escala CURB-65 es más útil para identificar a los pacientes de riesgo más elevado.

En la actualidad se estudia el valor añadido a las escalas pronósticas de la determinación en sangre periférica de la proteína C reactiva y de la procalcitonina como marcadores de falta de respuesta o fracaso terapéutico temprano, lo que podría influir en las decisiones de ingreso.

Es importante recordar que ninguna escala debe prevalecer sobre el buen juicio clínico del médico responsable del paciente.

En aquellas neumonías con criterios de hospitalización, se recomienda determinar la gravedad mediante los criterios consensuados por la IDSA (*Infectious Disease Society of America*) y la ATS (*American Thoracic Society*). Se define como **neumonía grave** la que cumple un criterio mayor o tres criterios menores (Tabla 8-5) y se aconseja su ingreso en la UCI para monitorización y tratamiento.



La escala PSI o de Fine y la CURB-65 ayudan en la toma de decisiones para decidir el lugar más adecuado donde efectuar el tratamiento de un paciente con NAC.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico inicial de la NAC debe ser empírico y dependerá de la gravedad del cuadro clínico y de la etiología más probable. Se establecen **tres grupos** según

el lugar más adecuado para tratarla (véase el caso clínico 8-1): grupo 1 (domicilio, ambulatorio), grupo 2 (hospital, en planta) y grupo 3 (hospital, en UCI). Atendiendo a todo ello, se han establecido unas recomendaciones con diferentes opciones terapéuticas (Tabla 8-6) que deben iniciarse tan pronto como sea posible tras el diagnóstico, y preferiblemente en las **primeras 4 horas** desde la llegada del paciente a urgencias, dado que esto disminuye la mortalidad. En cuanto a la duración, se tratan 7 días las NAC que no requieren ingreso y de 7 a 14 días las que lo precisan, dependiendo del germen. Si se detecta *Legionella* o *Pseudomonas aeruginosa* el tratamiento debe durar un mínimo de 14 días.

El **tratamiento secuencial** es el paso de la antibioterapia por vía parenteral a la vía oral manteniendo los mismos niveles plasmáticos. Se realiza cuando se alcanza la estabi-

Tabla 8-5. Criterios de neumonía adquirida en la comunidad grave según la *Infectious Disease Society of America* (IDSA) y la *American Thoracic Society* (ATS)

Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica invasiva	Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm
Shock séptico con necesidad de fármacos vasoactivos	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$
	Infiltrados multilobares
	Confusión/desorientación
	$\text{BUN} \geq 20$ mg/dL
	Leucopenia ($< 4.000/\text{mL}$)
	Trombocitopenia (plaquetas $< 100.000/\text{mL}$)
	Hipotermia (temperatura $< 36^\circ\text{C}$)
	Hipotensión con necesidad de reposición de líquidos intensiva

BUN: nitrógeno ureico en sangre; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; PaO_2 : presión arterial de oxígeno; rpm: respiraciones por minuto.

Tabla 8-6. Tratamiento empírico inicial recomendado para la neumonía adquirida en la comunidad

Lugar del tratamiento y duración	Fármaco y dosis
Grupo 1 Ambulatorio 7 días	• Amoxicilina 1 g/8 h o amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h o cefditoren 400 mg/12 h + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h 3-5 días o claritromicina 500 mg/12 h 7 días) • Levofloxacino 500 mg/24 h o moxifloxacino 400 mg/24 h
Grupo 2 Hospitalario en planta 7-14 días	• Cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 1 g/6-8 h i.v. o ceftriaxona 1-2 g/24 h i.v. o amoxicilina-clavulánico 1 g/200 mg/8 h i.v.) + macrólido (azitromicina 500 mg/24 h i.v. o claritromicina 500 mg/12 h i.v.) • Levofloxacino 500 mg/12-24 h i.v. o v.o.
Grupo 3 Hospitalario en UCI 7-14 días	• Cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 2 g/6-8 h i.v. o ceftriaxona 1-2 g/24 h i.v. o amoxicilina-clavulánico 2 g/200 mg/8 h i.v.) + 24 h i.v. o claritromicina 500 mg/macrólido (azitromicina 500 mg/12 h i.v.) o levofloxacino 500 mg/12 h i.v.

UCI: unidad de cuidados intensivos.

lidad clínica, con el mismo antibiótico o grupo farmacológico y generalmente ocurre a los 2-4 días de iniciar el tratamiento. Con ello se proporciona mayor comodidad al paciente, manteniendo su seguridad y reduciendo los costes y la estancia hospitalaria.

Además del tratamiento antibiótico, a los pacientes se les recomienda hacer reposo, beber abundantes líquidos y se les pauta tratamiento sintomático de la fiebre y del dolor torácico. Los pacientes ingresados pueden requerir oxigenoterapia para mantener una saturación de oxígeno

del 90 % o mayor o una presión arterial de oxígeno superior a 60 mm Hg (o incluso ventilación mecánica no invasiva o invasiva) y reposición de líquidos intravenosos o fármacos vasopresores para mantener la presión arterial.

Para disminuir la mortalidad, las opciones terapéuticas recomendadas deben iniciarse precozmente tras el diagnóstico y en las primeras 4 horas desde la llegada del paciente a urgencias.



Evolución y fracaso del tratamiento

Se debe realizar una **revisión clínica** en todas las NAC a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento (o antes en caso de empeoramiento). La respuesta correcta al tratamiento antibiótico empírico supone alcanzar la **estabilidad clínica** (presión arterial > 90 mm Hg, frecuencia cardíaca < 100 lpm, frecuencia respiratoria < 24 rpm, temperatura máxima al día 37,2 °C, saturación de oxígeno > 90 %, capacidad para alimentarse y recuperación del estado mental basal) en las primeras 72 horas desde el inicio del cuadro (véase el [anexo 4](#) sobre un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud en la práctica profesional del fisioterapeuta). La **resolución radiológica** es más lenta que la clínica (sólo el 50 % se han resuelto en 2 semanas, el 65 % en 4 semanas y el 80 % en 6 semanas). Las [figuras 8-3 y 8-4](#) corresponden a las radiografías de tórax en dos proyecciones en el momento del alta de los pacientes con NAC de las [figuras 8-1 y 8-2](#), respectivamente, en las que se puede observar la resolución completa en un caso y parcial en el otro de las condensaciones pulmonares.

Pueden darse casos de NAC no respondedoras y de neumonías recurrentes:

- **NAC no respondedora.** Se considera que un 10-15 % de las NAC hospitalizadas en planta y un 40 % de las de UCI no responden al tratamiento antibiótico empírico inicial. Las causas pueden ser varias: antibiótico ineficaz, patógeno resistente al antibiótico, factores relacionados con el paciente (inmunodeficiencias, neumonía obstructiva, bronquiectasias), complicaciones de la NAC locales (derrame pleural complicado o empie-

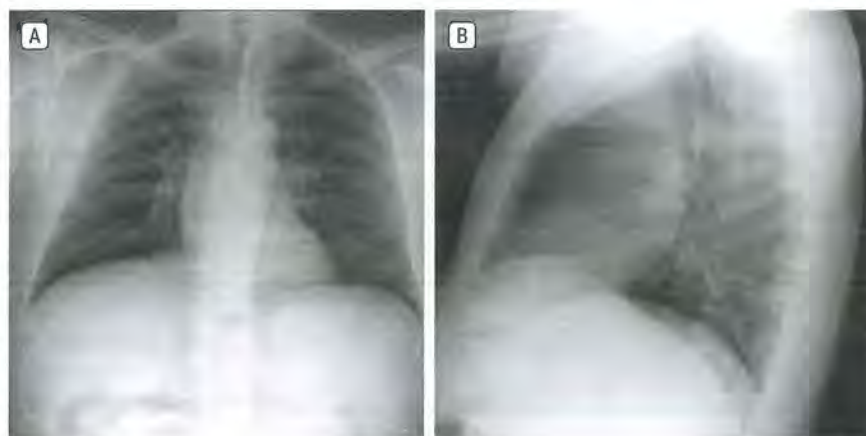


Figura 8-3. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) en el momento del alta hospitalaria del paciente con neumonía adquirida en la comunidad de la figura 8-1. Se observa la resolución completa de la condensación en el lóbulo superior derecho.

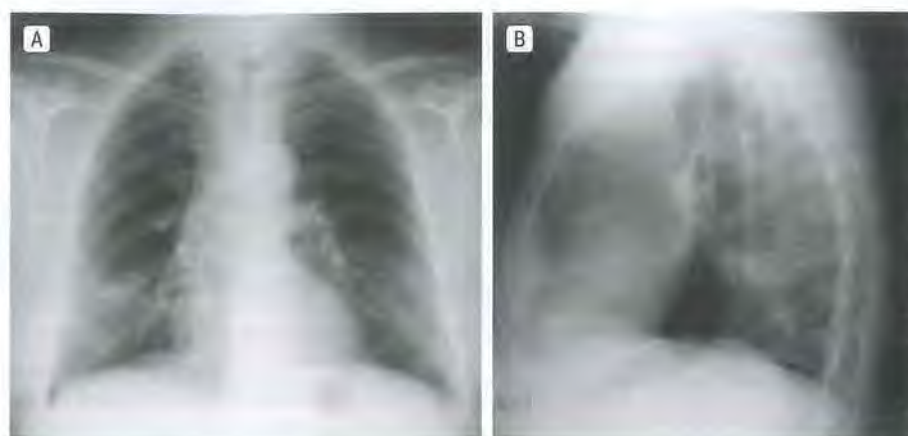


Figura 8-4. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) en el momento del alta hospitalaria del paciente con neumonía adquirida en la comunidad de la figura 8-2. Se observa una importante mejoría de la condensación en ambos lóbulos inferiores.

ma, absceso pulmonar, dificultad respiratoria) o a distancia (endocarditis, meningitis, artritis), enfermedad no infecciosa (tromboembolia pulmonar, neoplasia, bronquiectasias, neumonía organizada criptogénica, insuficiencia cardíaca, vasculitis). En este caso se debe hacer una reevaluación completa que confirme o reconsidere el diagnóstico de NAC, se obtendrán **más muestras para microbiología** (se valorará el uso de técnicas invasivas) y se ampliará el espectro antibiótico (se valorarán gérmenes no habituales y virus).

- **Neumonía recurrente.** Es la neumonía que aparece después de desaparecer la sintomatología y las alteraciones radiológicas. Las causas más frecuentes son: EPOC, bronquiectasias, cardiopatías, inmunodeficiencias y fibrosis quística. La reaparición en un mismo lóbulo obliga a descartar lesión endobronquial.



A las 48-72 horas de iniciado el tratamiento se debe realizar una revisión clínica en todas las NAC.

Prevención

Una de las medidas más eficaces en la prevención de las neumonías es la **vacunación antigripal** anual, indicada en mayores de 65 años, pacientes con enfermedades crónicas o inmunodepresión, institucionalizados y en las personas que conviven o cuidan a estos pacientes. La otra vacuna eficaz es la **vacuna antineumocócica**. La conjugada de 13 serotipos es mucho más eficaz que la polisacárida de 23 fenotipos y cubre el 70 % de las cepas productoras de neumonías en inmunocompetentes. Está indicada en los mismos supuestos que la antigripal además de en personas con hipoesplenismo o antecedentes de neumonía. La vacuna conjugada en adultos inmunocompetentes se administra una sola vez en la vida. Es muy importante insistir en el **abandono del tabaco** ya que disminuye el riesgo de sufrir una NAC a la mitad en los 5 años siguientes.



El abandono del hábito tabáquico y la vacunación antigripal son fundamentales en la prevención de las neumonías.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Las infecciones respiratorias son responsables del 22 % de todas las infecciones nosocomiales, incluyendo la neumonía nosocomial, que es responsable del 10 % de todas las infecciones nosocomiales. La **neumonía nosocomial o intrahospitalaria (NIH)** se define como aquella neumonía que se desarrolla después de más de 48 horas de ingreso hospitalario, que no estaba incubándose en el momento de la admisión, o bien aquella neumonía que se presenta en los 7 días inmediatos tras el alta hospitalaria. Se divide en dos tipos según el momento de aparición: **precoces**, que aparecen en los primeros 4 días, y **tardías**, que aparecen a partir del quinto día. Estas neumonías pueden ser tratadas en planta de hospitalización convencional o bien necesitar ingreso en la UCI. Un subgrupo dentro de éstas es la **neumonía asociada a ventilación mecánica**, que es aquella neumonía que aparece 48-72 horas después de la intubación orotraqueal y es la infección nosocomial más frecuente en pacientes ingresados en UCI, con una mortalidad de hasta un 20-50 %.

Los enfermos ingresados en el hospital presentan riesgo de sufrir una infección respiratoria nosocomial.



Etiopatogenia

El mecanismo patogénico más importante es la microaspiración de bacterias que colonizan la orofaringe y el tracto gastrointestinal superior. La **colonización de la orofaringe** por gérmenes nosocomiales se produce hasta en un 60-75 % de los pacientes críticos, aumentando conforme se prolonga la estancia hospitalaria. Los factores de riesgo para la aspiración en los pacientes ingresados son: ausencia de reflejo tusígeno, alteración de la deglución, presencia de comorbilidades y desnutrición. Los patógenos más comunes son los bacilos negativos para la tinción de Gram o gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*) y los cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, incluidos los resistentes a meticilina, *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae*). Los hongos y virus son etiologías más raras. En los pacientes ingresados existen con frecuencia factores de

Tabla 8-7. Factores de riesgo para la colonización por microorganismos multirresistentes

Factores de riesgo generales

- Tratamiento antibiótico en los últimos 90 días
- Ingreso 5 días o más en los últimos 90 días
- Elevada frecuencia de patógenos multirresistentes en la comunidad
- Enfermedades o tratamientos inmunosupresores
- Miembro de la familia afectado por estos gérmenes

Factores de riesgo específicos

- Pseudomonas aeruginosa*: estancia en UCI, corticoterapia, antibióticos previos, enfermedad pulmonar estructural
- Staphylococcus aureus*: coma, traumatismo craneoencefálico, diabetes, insuficiencia renal
- Legionella pneumophila*: dosis altas de corticoides, neoplasias hematológicas
- Anaerobios: cirugía abdominal reciente, aspiración presenciada.

UCI: unidad de cuidados intensivos.

riesgo para estar **colonizados por microorganismos multirresistentes** a los antibióticos (Tabla 8-7).

Diagnóstico

Se fundamenta en una clínica compatible y la aparición de nuevos infiltrados radiológicos. La clínica va a depender de la virulencia del germen y del estado de inmunidad del huésped. Suele cursar con fiebre, afectación del estado general, tos con expectoración mucopurulenta, disnea y dolor torácico. En los ancianos el cuadro clínico suele ser menos florido y de comienzo más insidioso que en los jóvenes. La radiografía de tórax sigue siendo la técnica esencial para el diagnóstico, con una imagen típica de condensación con broncograma aéreo unilobar o multilobar, unilateral o bilateral, y puede asociar un derrame pleural. En algunos pacientes inmunodeprimidos puede aparecer un patrón radiológico atípico: micronodular, nódulos cavitados o patrón reticular. Puede ser necesario realizar una tomografía computarizada (TC) de tórax si existen dudas en la radiografía o hay sospecha de complicaciones o de patología subyacente. Los estudios para llegar a un diagnóstico microbiológico son los mismos que los detallados para la NAC. En los pacientes con intubación orotraqueal se pueden recoger aspirados y lavados bronquiales a ciegas o a través del fibrobroncoscopio. No debe demorarse el inicio del tratamiento antibiótico empírico por recoger muestras para este diagnóstico.

El **diagnóstico diferencial** de las neumonías nosocomiales es amplio ya que la clínica no es específica. Entre los más frecuentes están: insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón, tromboembolia pulmonar, toxicidad por fármacos, atelectasia, dificultad respiratoria aguda, derrame pleural o neoplasias.

Al ser de clínica inespecífica, es fundamental establecer un correcto diagnóstico diferencial.



Tratamiento

Se basa en el inicio precoz de antibioterapia empírica adecuada teniendo en cuenta los posibles microorganismos que causan la neumonía. Si el inicio es **precoz** y sin factores de riesgo para gérmenes multirresistentes, el tratamiento es similar al de la NAC pues estarían implicados los mismos gérmenes. Si el inicio es **tardío** o existen factores de riesgo de multirresistencia, se deben utilizar tres fármacos: cefalosporina antipseudomónica (ceftazidima y cefepima) o carbapenem (imipenem o meropenem), o piperacilina-tazobactam más una fluorquinolona antipseudomónica (levofloxacino o ciprofloxacino), o aminoglucósido más vancomicina o linezolid. Si se ha conseguido aislar el patógeno responsable, se hará el tratamiento dirigido según el antibiograma.

El tratamiento debe iniciarse precozmente mediante antibioterapia empírica adecuada.



Prevención

Las medidas de prevención más coste-efectivas son: lavado y/o desinfección de manos por el personal sanitario antes y después del contacto con el paciente, estrategias posicionales para evitar la aspiración, descontaminación oral con clorhexidina, aspiración de secreciones subglóticas en pacientes con ventilación mecánica, evitar cambios y manipulación de las tubuladuras del respirador, desinfección correcta de equipos respiratorios, usar ventilación mecánica no invasiva si la clínica del paciente la permite, evitar traslados del paciente innecesarios y programas de educación hospitalaria.

Los procedimientos de fisioterapia son relevantes en la prevención de la neumonía nosocomial.



INFECCIONES RESPIRATORIAS. TUBERCULOSIS

TUBERCULOSIS PULMONAR

«La tuberculosis es el hijo de la pobreza y también su padre y el proveedor».
Arzobispo Desmond Tutu

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad que acompaña a la humanidad desde sus inicios. A pesar de que hay tratamientos eficaces para ella desde hace más de 40 años, la

Organización Mundial de la Salud la ha declarado una emergencia mundial, ya que en 2014 hubo 9,6 millones de enfermos y 1,5 millones de muertes por TBC. Es la enfermedad infecciosa más prevalente en el mundo (20 millones de enfermos). Es el paradigma de enfermedad social pues se da con más frecuencia en países pobres y en los estratos más desfavorecidos y marginados de los países ricos. La TBC hace de una persona pobre, una persona enferma y más pobre. En España, en 2014 se notificaron 4.809 casos de TBC, de los que 3.781 eran respiratorias. La tasa de incidencia sería en España de unos 30 casos por 100.000 habitantes/año, con distribución desigual según la comunidad autónoma y una relación hombre/mujer de 1,7. Un 33 % de los casos se dan en personas que nacieron fuera de España. Un 9 % de los casos son VIH positivos.

Etiopatogenia

La TBC es una enfermedad infecciosa causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, de la familia *Mycobacteriaceae*, que incluye *M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*, entre otros. El que más enfermedad causa en humanos es *M. tuberculosis*, también conocido como bacilo de Koch en honor a su descubridor (Robert Koch, 1882). Es un bacilo grampositivo, aerobio estricto y con forma de bastón curvado. Su multiplicación es lenta (14-24 horas) y, si no encuentra condiciones favorables para su desarrollo, entra en estado latente retrasando su multiplicación de días a años. Sus condiciones ideales de crecimiento y actividad metabólica son un pH de 7,40 y una presión de oxígeno de entre 110 y 140 mm Hg. Las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) debido a la estructura de su pared celular. El reservorio de *M. tuberculosis* es el hombre. Este germen se transmite por vía aérea a través de gotitas de 1-5 µ de diámetro expulsadas al aire al toser, estornudar o hablar por los pacientes con TBC pulmonar bacilífera. Los contactos cercanos son los que tienen más riesgo de contraer la infección.

Hay que diferenciar la infección tuberculosa latente de la enfermedad tuberculosa. La **infección tuberculosa latente** es el resultado del contacto de *M. tuberculosis* con un determinado individuo, dando lugar en su organismo a una respuesta inmune del tipo hipersensibilidad celular retardada. Este estado de sensibilización se diagnostica mediante la **prueba de la tuberculina** (PT). Las personas sólo infectadas no presentan ni síntomas ni signos ni hallazgos radiológicos que sugieran enfermedad activa, pero adquieren un riesgo de padecer una TBC en el futuro. Sólo un 10 % de los infectados desarrollarán enfermedad tuberculosa a lo largo de su vida (un 5 % en los 2 primeros años después del contacto). En las personas infectadas, los **factores de riesgo para desarrollar la enfermedad** son: infectados por el VIH y enfermos de sida, usuarios de drogas por vía parenteral, silicosis, diabetes mellitus insulín dependiente, desnutrición (síndromes de malabsorción, gastrectomía, derivación gastrointestinal, alcoholismo), neoplasias, inmunodepresión (terapia prolongada con inmunosupresores como en el trasplante y tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-TNF-α), insuficiencia renal

crónica y hemodiálisis. En el mundo hay 1.900 millones (un tercio de la población) de personas infectadas y en España un 25 % de la población adulta. La **enfermedad tuberculosa** se caracteriza por la presencia de síntomas, signos y hallazgos radiológicos que sugieren enfermedad activa. La forma más frecuente es la TBC pulmonar. Pero la enfermedad puede afectar a varios órganos y dar varias formas de TBC extrapulmonar: del sistema nervioso central, osteoarticular, urinaria, genital, ganglionar, miliar, laríngea, cutánea y gastrointestinal. Los síntomas, signos y hallazgos radiológicos dependerán de la edad, el estado inmunológico, la comorbilidad, la localización y extensión de la enfermedad y la virulencia del germen. Nos vamos a referir en el presente capítulo exclusivamente a la localización pulmonar, que representa el 85 % de todas las formas clínicas en individuos inmunocompetentes.

Hay que diferenciar la infección tuberculosa latente de la enfermedad tuberculosa.



Diagnóstico de infección tuberculosa

El diagnóstico de la infección tuberculosa se realiza mediante varias pruebas.

Prueba de la tuberculina

Se realiza por la técnica de intradermorreacción de Mantoux. Consiste en inyectar en la cara ventral del antebrazo 2 unidades de tuberculina PPD (derivado proteico purificado) RT-23. Se lee el resultado a las 48-72 horas mediante la medición del diámetro en el eje transversal del antebrazo de la induración producida (no el eritema). La vacunación previa con BCG (bacilo de Calmette-Guérin) o el contacto previo con micobacterias ambientales pueden positivar la PT. Se considera positiva si el diámetro de la induración es mayor de 5 mm en las personas con alto riesgo de infección y mayor de 15 mm en los vacunados con BCG o sin riesgo alto de infección. En los inmunodeprimidos e infectados por el VIH, se considera positivo cualquier tamaño de induración.

La prueba pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad frente a las proteínas del bacilo tuberculoso adquirida por un contacto previo con un enfermo de TBC. Pero no permite distinguir entre infección y enfermedad, porque en ambos casos es positiva. Las indicaciones de realizar esta prueba se detallan en la **tabla 8-8**. Como hemos mencionado, puede dar falsos positivos en los vacunados (BCG) o en los que hayan tenido contacto con micobacterias ambientales. Determinadas situaciones de anergia tuberculínica o debilitación de la sensibilización a tuberculina pueden dar lugar a falsos negativos (**Tabla 8-9**).

Hay que tener también en cuenta que tras la infección por *M. tuberculosis* tienen que transcurrir 2-12 semanas (período ventana) para que los linfocitos T sensibilizados hayan pasado a la sangre y puedan reconocer la tuberculina depositada en la dermis. Durante este período ventana, aunque exista infección, no se obtiene respuesta a la PT.

Tabla 8-8. Indicaciones de la prueba de la tuberculina

- Convivientes y contactos íntimos de enfermos con tuberculosis
- Personas con radiografía de tórax que presenta imágenes indicativas de tuberculosis inactiva
- Personas con sospecha clínica y/o radiológica de enfermedad tuberculosa
- Personas con especial riesgo para el desarrollo de enfermedad tuberculosa en el caso de una infección tuberculosa
- Personas con especial riesgo sanitario de diseminar la enfermedad si desarrollan una tuberculosis activa: personal sanitario, de prisiones, de educación, de guarderías, de albergues, de residencias de ancianos, otras profesiones o actividades con riesgo social, reclusos, marginados y personas en programas de toxicomanías
- Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos

La tuberculina ejerce un estímulo o empuje (**efecto booster**) sobre la sensibilidad tuberculínica que consiste en la positivización de la PT previamente negativa por efecto empuje de la tuberculina en pacientes vacunados con BCG o con sensibilidad disminuida a la tuberculina. Para detectar el efecto *booster* se realiza una segunda PT a los 7-10 días de la PT que resultó negativa (prueba de segundo escalón). Esta PT de segundo escalón está indicada en pacientes con sensibilidad tuberculínica debilitada (mayores de 65 años) y pacientes vacunados con BCG. El resultado de esta segunda PT será el que se tome como definitivo.

La **conversión tuberculínica** consiste en la detección de un resultado de PT positivo en una persona con respuesta negativa previa a la tuberculina, con una variación

Tabla 8-9. Causas de falsos negativos de la prueba de la tuberculina

Causas relacionadas con la persona (anergia tuberculínica)

- Infecciones
 - Víricas: VIH, varicela, sarampión, parotiditis
 - Bacterianas: brucelosis, tosferina, fiebre tifoidea, formas graves de tuberculosis
 - Fúngicas: blastomicosis
- Vacunaciones con virus vivos: varicela, sarampión, parotiditis, poliomielitis
- Enfermedad renal crónica
- Desnutrición grave
- Enfermedad de órganos linfoides
- Tratamiento con corticoides y otros inmunosupresores
- Sarcoidosis
- Edad avanzada
- Situaciones de estrés: cirugía, quemados

Causas relacionadas con la técnica

- Tuberculina empleada inadecuada: mala conservación, exposición a la luz o el calor
- Método de administración: inyección subcutánea o demasiado superficial, cantidad de tuberculina insuficiente
- Lectura del resultado: inexperiencia, error en la lectura o en su registro

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

entre ambas de más de 6 mm, o más de 15 mm en vacunados con BCG, en un período menor de 2 años. Supone infección reciente por TBC, descartando previamente efecto *booster*. La interpretación de la PT dependerá, por tanto, de la vacunación previa o no con BCG y del contacto previo reciente con pacientes TBC.

La prueba de la tuberculina se realiza por la técnica de intradermoreacción de Mantoux, es positiva ante infección y enfermedad, y puede aportar tanto falsos positivos como falsos negativos.



Diagnóstico *in vitro* de la infección tuberculosa

En los últimos años se han desarrollado técnicas de laboratorio (*in vitro*) para el diagnóstico de la infección tuberculosa que están basadas en la cuantificación *in vitro* de la respuesta inmune celular. Se las conoce como **IGRA** por sus siglas en inglés (*interferon gamma release assays*). Son de dos tipos: unas se basan en la detección del interferón gamma (IFN- γ) liberado como respuesta a la estimulación *in vitro* con antígenos específicos de *M. tuberculosis* de células T sensibilizadas de sangre periférica (QuantiFERON) y otras miden células mononucleares en sangre periférica productoras de IFN- γ (T-SPOT.TB). Ambas técnicas muestran una sensibilidad similar o mayor que la PT y una especificidad mayor que dicha prueba en pacientes previamente vacunados de TBC o expuestos a otras micobacterias; es decir, permiten discriminar a los individuos infectados por *M. tuberculosis* de los que han sido vacunados con BCG y de los expuestos a otras micobacterias. Permiten igualmente detectar los falsos negativos por situaciones de anergia. Tienen la ventaja, también, de que pueden repetirse inmediatamente sin que produzcan efecto refuerzo, evitan la subjetividad de la interpretación, son más rápidas y son de fácil estandarización en el laboratorio. Tienen el inconveniente de su mayor coste económico.

Las IGRA pueden tener utilidad usadas de forma combinada con la prueba de la tuberculina en situaciones concretas.



Diagnóstico de la enfermedad tuberculosa

El diagnóstico de certeza es microbiológico ya que requiere el aislamiento y cultivo de *M. tuberculosis* en muestras biológicas. El contexto clínico y los hallazgos radiológicos y analíticos pueden hacer sospechar el diagnóstico y poner en marcha los procedimientos para la obtención de muestras adecuadas para el diagnóstico bacteriológico.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales de la TBC pulmonar son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, lo que puede llevar a demoras diagnósticas de varios meses (3 meses en nuestro medio). Se considera que la demora acepta-

ble para el diagnóstico no debe ser superior a 3 semanas. El retraso en el diagnóstico provoca aumento de la morbilidad y de las secuelas, así como aumento de la posibilidad de contagio a otras personas. No hay síntomas ni signos patognomónicos de TBC pulmonar que permitan diferenciarla de otras enfermedades broncopulmonares. Tampoco hay correlación entre la extensión de la enfermedad y la magnitud de los síntomas. El 5 % de los pacientes adultos no presenta ningún síntoma.

Manifestaciones radiológicas

La **radiología de tórax** en el diagnóstico de TBC es una técnica muy sensible pero poco específica. No hay ningún signo ni patrón radiológico patognomónico de TBC. Las imágenes radiológicas pueden sugerir el diagnóstico pero no establecerlo por sí mismas. Algunas formas de TBC pueden tener radiografía de tórax normal (como la endobronquial) y en pacientes VIH muy inmunodeprimidos. Actualmente tiene una gran importancia la **tomografía computarizada de alta resolución (TCAR)** para la diferenciación entre lesiones residuales y activas.

Se pueden definir **cinco patrones radiológicos** en la TBC pulmonar:

- **TBC primaria.** Es la forma más frecuente en niños y adolescentes. En adultos, se da en personas con un estado inmunitario deficiente. Se aprecia un infiltrado pulmonar, de extensión sublobular y localización subpleural (foco de Ghon), en el lóbulo medio o inferior, y menos frecuentemente en el segmento anterior del lóbulo superior, solo o acompañado de adenopatías hiliares (complejo de Ranke) o mediastínicas, o bien como adenopatías sin infiltrado, principalmente unilaterales, que en ocasiones pueden producir atelectasias por compresión. También pueden apreciarse derrame pleural y muy raramente cavitación.
- **TBC progresiva.** Se manifiesta por una consolidación extensa y cavitación en el foco pulmonar primario o en los segmentos apical o posterior de los lóbulos superiores.
- **TBC posprimaria o secundaria.** Se manifiesta por opacidades parenquimatosas heterogéneas y mal definidas, que se distribuyen en más de un segmento, a menudo asociadas con cavitación (caverna tuberculosa), que puede ser única o múltiple y cuya pared puede ser fina y lisa o gruesa y nodular. La localización más frecuente es en los segmentos posterior y apical de los lóbulos superiores o en el apical de los inferiores (Fig. 8-5). La diseminación broncógena se manifiesta como nódulos de entre 5 y 10 mm, mal definidos, de distribución lobular o segmentaria a distancia de la cavitación, fundamentalmente en zonas inferiores de los pulmones.
- **TBC miliar.** Puede ser una manifestación de enfermedad primaria o posprimaria. El patrón radiológico típico

! No hay síntomas ni signos patognomónicos de TBC pulmonar que permitan diferenciarla de otras enfermedades broncopulmonares.

Los síntomas de enfermedad tuberculosa pueden ser **agudos, subagudos o crónicos**. Son síntomas inespecíficos como pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia, anorexia y fiebre o febrícula de evolución más o menos prolongada. Entre los síntomas respiratorios más frecuentes están: tos, expectoración mucopurulenta o hemoptoica, hemoptisis, disnea y dolor torácico. Una forma especial de inicio es la **neumonía tuberculosa**, que puede presentarse como un cuadro clínico-radiológico similar al de la neumonía bacteriana.

! En pacientes adultos con síntomas respiratorios como tos o expectoración de más de 15 días de evolución que no mejoran con tratamiento o síndrome constitucional de origen no filiado es necesario descartar TBC pulmonar.

La **TBC pleural** puede presentarse como una pleuritis aguda con fiebre alta y dolor torácico de características pleuríticas, pero lo habitual es que se manifieste como una pleuritis crónica con dolor torácico sordo y/o de características pleuríticas, febrícula, tos seca, deterioro del estado general, pérdida de peso, astenia y disnea progresiva.

La **TBC miliar** es una enfermedad diseminada que puede darse en cualquier paciente, aunque ocurre con mayor frecuencia en aquellos con infección por el VIH. Se produce por la diseminación hematógena de *M. tuberculosis* y se presenta con pérdida de peso, anorexia, fiebre, sudación nocturna y mal estado general.

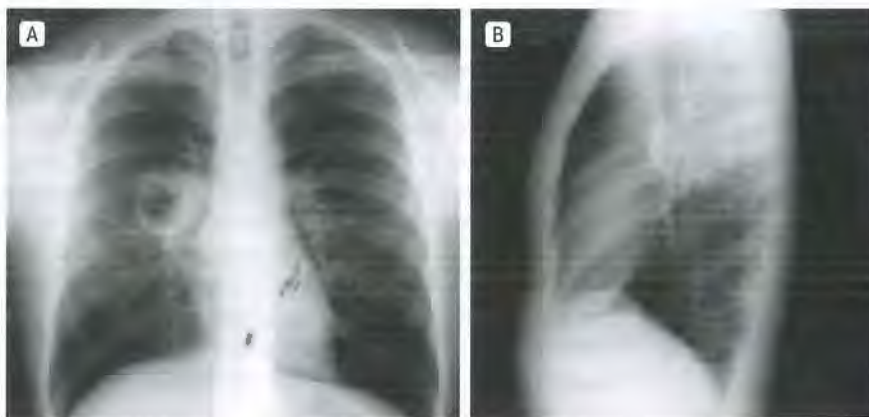


Figura 8-5. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) de un paciente con tuberculosis pulmonar bacilífera. Se observa un aumento de densidad con gran cavitación en su interior de paredes gruesas en el segmento apical del lóbulo interior derecho, que corresponde a una caverna tuberculosa.

co se caracteriza por múltiples nódulos finos de tamaño menor de 3 mm, que predominan en los lóbulos inferiores y que pueden estar acompañados de consolidación, cavitación y adenopatías, calcificadas o no.

- **Tuberculoma.** Presenta nódulos de diferentes tamaños con calcificaciones, por lo general menores de 3 cm, de morfología variada y contorno bien definido y liso, aunque en ocasiones pueden ser irregulares y mal definidos, con nódulos satélites circundantes y de localización predominante en los lóbulos superiores.

En la **TBC pleural** suele verse un derrame pleural unilateral, pequeño o moderado, aunque la cantidad de líquido puede llegar a ser importante. Suele ser más frecuente en jóvenes y puede ser el único hallazgo radiológico, aunque en un tercio de los casos hay enfermedad parenquimatosa visible radiológicamente en el mismo hemitórax del derrame.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico de certeza de la TBC sólo puede conseguirse con técnicas microbiológicas, que no son sensibles al 100 %. En alrededor de un 10-15 % de los casos todas estas técnicas serán negativas, a pesar de que se corresponderán con TBC, y el diagnóstico se basará en la clínica, la epidemiología y las técnicas de imagen. Todas las técnicas microbiológicas son muy específicas, pero su sensibilidad irá estrechamente ligada a la calidad y el procesamiento de la muestra recogida.

La muestra más fácil, accesible y rentable es el **esputo**. Deben recogerse, siempre que sea posible, muestras de esputo antes de iniciar el tratamiento. Dado que la liberación de bacilos no es continua, se recomienda la obtención de tres muestras seriadas en días sucesivos. En pacientes que no puedan expectorar, está indicada la obtención de **esputo inducido** . En caso de no poder obtener una muestra válida de esputo, está indicada la realización de una **broncoscopia** para el estudio microbiológico de broncoaspirado, lavado bronquioalveolar y biopsias bronquiales y transbronquiales. Si hay adenopatías accesibles, se debe obtener material por aspiración para tinción y cultivo de micobacterias y remitir la biopsia para su estudio histológico y bacteriológico. En caso de derrame pleural asociado, se debe enviar muestra de líquido pleural y biopsias pleurales para su examen directo y cultivo.

Entre las técnicas diagnósticas microbiológicas contamos con las siguientes:

- **Examen directo o baciloscopia.** Existen dos tinciones especiales para detectar BAAR: la tinción de Ziehl-Neelsen y la tinción fluorescente de auramina. Ambas tinciones son igualmente eficaces y se basan en el mismo principio pero la tinción de auramina es de más rápida realización. La demostración de BAAR en un examen microscópico sólo proporciona un dato **diagnóstico de presunción**. Requieren entre 5.000 y 10.000 bacilos/mL para ser positivas por lo que sólo identifican los procesos más avanzados y los pacientes más contagiosos.
- **Cultivo e identificación de micobacterias.** Junto con la baciloscopia de esputo, el cultivo es la otra técnica básica

para el diagnóstico de TBC. El cultivo y aislamiento de *M. tuberculosis* aportan el **diagnóstico de certeza**. Es la técnica más rentable y sensible, sobre todo en las formas paucibacilares (con pocos bacilos en el esputo), en las que las baciloscopias pueden ser negativas, ya que el cultivo es positivo si hay entre 10 y 100 bacterias/mL. Se precisa aislamiento previo en cultivo para la posterior identificación de la especie y obtener el **antibiograma**. La negativización de los cultivos es indicadora de curación. Se dispone de distintos medios de cultivo: sólidos, líquidos y bifásicos. Los medios sólidos son de más lento crecimiento, como el medio clásico de Löwenstein-Jensen, que precisa 8 semanas de incubación. Los medios líquidos son más rápidos (15-20 días) y sensibles. Es recomendable cuantificar el número de colonias obtenidas por cultivo. Los métodos de cultivo líquido (BACTEC 12B) detectan automáticamente el crecimiento micobacteriano. Existen también métodos bifásicos (fase sólida y fase líquida), más sensibles aunque algo más lentos que el sistema BACTEC. Actualmente la utilización combinada de un medio sólido y un medio líquido se considera lo más adecuado para obtener una mayor sensibilidad y rapidez.

- **Nuevas técnicas de diagnóstico molecular: amplificación génica de ADN o ARN.** Estas técnicas que generan millones de copias de ácido nucleico específico del complejo *M. tuberculosis* permiten establecer diagnósticos rápidos (en pocas horas). La mayoría utilizan la técnica de la PCR. Su sensibilidad es mayor que la de la tinción de Ziehl-Neelsen, aunque menor que la del cultivo. En muestras con tinción de Ziehl-Neelsen negativa la sensibilidad oscila entre el 50 % y el 80 %. La utilización de estas técnicas debe reservarse para casos especiales. Pueden detectar resistencias a fármacos al identificar mutaciones de determinados genes.
- **Estudios de sensibilidad in vitro (antibiograma).** Se dispone de distintos métodos sólidos y líquidos para el estudio de la sensibilidad *in vitro*. Los medios líquidos son más rápidos. Las pruebas de susceptibilidad a fármacos están bien estandarizadas para fármacos de primera línea, especialmente para isoniácida y rifampicina. Para fármacos de segunda línea las pruebas no están completamente estandarizadas y los resultados son menos fiables. En la actualidad se recomienda la realización sistemática de una prueba de sensibilidad a fármacos de primera línea en las muestras basales positivas de todo paciente con TBC, repitiéndose a los 3 meses si persiste el cultivo positivo. Existen pruebas de detección rápida de resistencias a rifampicina e isoniácida basadas en técnicas de biología molecular que aportan el resultado en pocas horas.

El esputo es la muestra más fácil, accesible y rentable para el diagnóstico microbiológico de la TBC.



Diagnóstico anatomopatológico

Se obtiene mediante el estudio histológico de muestras obtenidas por punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y

biopsia de los órganos afectados. El hallazgo anatomopatológico típico de la TBC es el granuloma necrotizante o caseificante con células de Langerhans. Se considera un hallazgo de elevada especificidad y justifica iniciar tratamiento antituberculoso. También pueden verse con frecuencia granulomas sin necrosis que, en un contexto de sospecha elevada de TBC, sugieren diagnóstico probable, no de certeza, ya que hay otras causas infecciosas y no infecciosas en las que se pueden presentar, como sarcoidosis, lepra, sífilis o infecciones fúngicas. Por ello, las muestras histológicas deben remitirse también en fresco para realizar el cultivo para micobacterias y la baciloscopia con tinción de Ziehl-Neelsen. La observación de BAAR en el centro necrótico confirma el diagnóstico, pero únicamente se observa en un 10 % de los casos con granulomas necrotizantes. En las formas extrapulmonares la biopsia es el modo habitual para obtener el diagnóstico. En los pacientes con infección por el VIH y/o con un profundo trastorno inmunitario la lesión granulomatosa típica es inusual.



El hallazgo de un granuloma necrotizante o caseificante con células de Langerhans es patognomónico de la TBC y justifica iniciar tratamiento antituberculoso.

Tratamiento de la infección tuberculosa

Se denomina también **quimioprofilaxis secundaria**. En los casos indicados, se realiza una vez que se haya descartado enfermedad tuberculosa. Las personas infectadas que más se beneficiarán del tratamiento de la infección son: a) las que presentan infección reciente (así se consideran los contactos infectados y quienes han presentado una conversión tuberculínica en los 2 últimos años); b) los pacientes con infección por el VIH, y c) las personas con lesiones residuales en la radiografía de tórax que no han recibido tratamiento previo. Otra indicación de tratamiento de la infección tuberculosa se refiere a los pacientes infectados que vayan a iniciar tratamiento con fármacos contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), los candidatos a trasplante y los que reciben tratamientos prolongados con corticoides a dosis altas. En el caso de que en un estudio de contactos haya personas con PT negativa, ésta se repetirá a las 8-12 semanas y se indicará tratamiento si hay conversión tuberculínica.

La **quimioprofilaxis primaria** (tratamiento de personas no infectadas en contacto con pacientes bacilíferos) se indicará en contactos menores de 5 años y en personas con infección por el VIH, por ser las más susceptibles a desarrollar TBC grave y rápida, por lo que en estos casos se inicia el tratamiento y se repite la PT al cabo de 8-12 semanas. Podría incluirse en estos casos de quimioprofilaxis primaria a otras personas jóvenes (niños hasta la adolescencia o adultos jóvenes) y contactos con inmunodepresión.

El tratamiento más estudiado y eficaz se basa en isoniacida durante 6 meses. Se prolonga a 9 meses en caso de coinfección con VIH, niños y lesiones residuales en la ra-

diografía de tórax. Otro régimen es el de rifampicina e isoniacida durante 3 meses, con una eficacia similar a la isoniacida en monoterapia y mejor cumplimiento. En caso de resistencia a isoniacida, se utiliza rifampicina durante 4 meses. Se debe vigilar clínicamente hasta su finalización, observando la aparición de efectos secundarios de la medicación. Se recomienda realizar una analítica general que incluya pruebas de función hepática antes del inicio del tratamiento y al mes, y valorar su repetición al finalizarlo y siempre que se presenten síntomas indicativos de efectos secundarios del tratamiento.

Se denomina quimioprofilaxis primaria al tratamiento de personas no infectadas en contacto con pacientes bacilíferos, y secundaria al tratamiento de la infección tuberculosa.



Tratamiento de la enfermedad tuberculosa

Como todas las enfermedades infecciosas con posibilidades reales de contagio, un tratamiento precoz y eficaz es la mejor manera de curar a los pacientes y de interrumpir la cadena epidemiológica para evitar casos secundarios. Hasta que se descubrieron antibióticos para este bacilo, el pronóstico de la TBC era desolador ya que se curaban sólo el 25-30 % de los casos. Para plantear un tratamiento adecuado, hay que tener en cuenta que, según el medio en que crece el bacilo, se distinguen **tres poblaciones bacilares** con distinta actividad metabólica que condiciona la necesidad de un tratamiento prolongado que actúe contra las tres: a) bacilos metabólicamente activos y en crecimiento continuo (la mayoría en una TBC activa; se eliminan con fármacos bactericidas); b) bacilos en fase de inhibición ácida (poco numerosos, intracelulares y extracelulares; se eliminan con fármacos con actividad esterilizante), y c) bacilos en fase de multiplicación esporádica (durante largos períodos están inactivos, presentan ocasionales y cortas fases activas; la rifampicina es el fármaco fundamental para actuar contra ellos).

Un tratamiento precoz y eficaz es la mejor manera de curar a los pacientes y de interrumpir la cadena epidemiológica para evitar casos secundarios.



Las **premisas fundamentales** del tratamiento son:

- 1) Es preciso asociar varios fármacos para prevenir la aparición de resistencias ya que toda monoterapia llevará al fracaso y a la selección de gérmenes resistentes. Las resistencias son independientes para cada fármaco y se producen por mutaciones naturales y espontáneas que son cromosómicas e irreversibles. Su frecuencia está directamente ligada al número de bacilos presentes.
- 2) El tratamiento tiene que ser prolongado para evitar la recidiva, en base a las distintas velocidades de crecimiento de las poblaciones bacilares coexistentes.
- 3) La mala cumplimentación o el abandono del tratamiento favorece la aparición de resistencias.

- Bactericidas: isoniácida (H, extracelular e intracelular), rifampicina (R, esterilizante), pirazinamida (Z, intracelular, esterilizante) y estreptomina (S, extracelular).
- Bacteriostáticos: etambutol (E, extracelular e intracelular).

2) **Fármacos de segunda línea.** Son menos activos y con más efectos secundarios. Se usan para las formas de TBC resistentes a los de primera línea o en situaciones clínicas especiales. Algunos son difíciles de conseguir y sólo deben ser manejados por personas expertas en tratamiento y retratamiento de TBC. Los fármacos de segunda línea son: protionamida, etionamida, capreomicina, kanamicina, amikacina, ácido paraaminosalicílico, ciclo-serina, rifabutina, claritromicina, rifapentina, ofloxacino, ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino.

Pautas estándar de tratamiento

En España la tasa de resistencias primarias a isoniácida está por debajo del 5 %. Por ello, para obtener la curación de la TBC el régimen terapéutico recomendable de los casos iniciales en nuestro país es el de 6 meses, con cuatro fármacos de primera línea durante los 2 primeros (isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y dos fármacos (isoniácida y rifampicina) durante los 4 restantes (2HRZE/4HR). Se entiende por caso inicial el paciente que nunca ha sido tratado (caso nuevo) y el que ha recibido tratamiento previo pero durante menos de 1 mes. En la silicotuberculosis se recomienda alargar la pauta hasta 9 meses y en la TBC del sistema nervioso central hasta 12 meses; en este último caso se deben añadir 20-40 mg de corticoides en la fase inicial. El etambutol podrá eliminarse de la pauta terapéutica cuando el antibiograma muestre sensibilidad a los fármacos de primera línea. En la actualidad disponemos de **preparados comerciales que combinan dosis fijas de los fármacos de primera línea** y facilitan el cumplimiento del tratamiento al reducir el número de pastillas a tomar, además de prevenir el desarrollo de resistencias al evitar la monoterapia, en caso de abandono. Esta pauta de tratamiento de 6 meses tiene alto poder bactericida y esterilizante por lo que consigue curar a un 95 % de los enfermos, presenta escaso número de recaídas (inferior al 2 %) y tiene pocos efectos adversos graves (menos del 5 %). Como **tratamiento alternativo** al de 6 meses puede utilizarse el régimen de 9 meses: 2 con isoniácida, rifampicina y etambutol, y los 7 restantes con isoniácida y rifampicina (2HRE/7HR). Esta pauta está especialmente indicada en los pacientes con gota. En la **tabla 8-10** se detallan los fármacos de primera línea, sus dosis diarias y sus efectos secundarios.

En grupos de población con una alta incidencia de incumplidores (indigentes, alcohólicos, drogodependientes, presos) o situaciones con abandonos previos del tratamiento, es recomendable el **tratamiento directamente observado** con pautas intermitentes, administrando los fármacos dos o tres veces por semana, o el ingreso hospitalario para garantizar el cumplimiento.

En los últimos años se han descrito casos de TBC con mayor gravedad que obligan a utilizar métodos más rápidos

Tabla 8-10. Fármacos de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis

Fármaco	Dosis diaria	Efectos secundarios	Control
Isoniácida	5 mg/kg Máximo 300 mg	Neuritis, hepatitis	Perfil hepático
Rifampicina	10 mg/día Máximo 600 mg	Hepatitis, fiebre, púrpura	Perfil hepático
Pirazinamida	25-30 mg/kg Máximo 2.500 mg	Hiperuricemia, hepatitis	Perfil hepático, ácido úrico
Etambutol	15-25 mg/kg Máximo 2.000 mg	Neuritis óptica	Agudeza visual
Estreptomina	15 mg/kg Máximo 1.000 mg	Insuficiencia renal, sordera	Creatinina, audiograma

de diagnóstico y tratamientos con combinaciones de fármacos menos efectivos y durante períodos más prolongados. Estos casos incluyen la **TBC multirresistente** (MDR-TB, del inglés *multi-drug-resistant tuberculosis*), que es la que al menos tiene resistencia a isoniácida y rifampicina, y la **TBC extremadamente resistente** (XDR-TB, del inglés *extensively drug-resistant tuberculosis*), que es la que además es resistente a todas las quinolonas y al menos a uno de los fármacos inyectables de segunda línea. Los pacientes con TBC multirresistentes, y sobre todo los extremadamente resistentes, son de muy difícil manejo y tienen un pronóstico incierto, especialmente si presentan algún proceso inmunodepresor como el sida. Estos casos se tratan con una pauta no estándar, que es la que contiene una combinación de fármacos distinta de la que se recomienda para los tratamientos iniciales (2 HRZE/4HR). Las pautas no estándar tienen siempre una duración superior a los 6 meses de las pautas estándar, entre 9 y 24 meses. Se basan en prolongar más de 2 meses la toma de pirazinamida, etambutol o estreptomina en la fase inicial, y casi siempre incluyen otros fármacos de segunda línea, que son menos efectivos, producen más efectos secundarios, son más caros y obligan a un cumplimiento muy estricto para no crear resistencias.

Los fármacos para el tratamiento de la TBC se clasifican en dos grupos: fármacos de primera línea, de elección para el tratamiento de casos iniciales, y fármacos de segunda línea, menos activos y con más efectos secundarios.



Control y seguimiento del tratamiento antituberculoso

Siempre que sea posible **se debe evitar la hospitalización de estos pacientes**, indicando las medidas adecuadas de

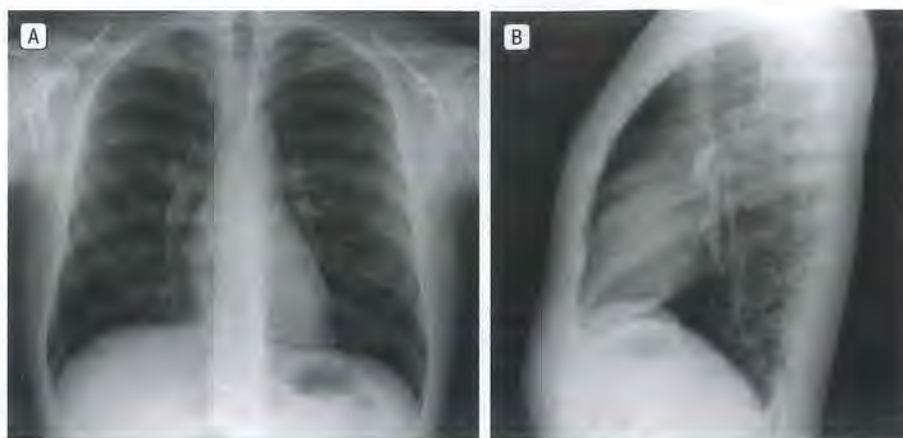


Figura 8-6. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (A) y lateral (B) del paciente con tuberculosis pulmonar bacilífera de la figura 8-5 al finalizar el tratamiento antituberculoso. Se observa la resolución completa de la caverna tuberculosa del segmento apical del lóbulo inferior derecho.

aislamiento respiratorio en el domicilio durante 3 semanas. Las pautas de tratamiento que contienen rifampicina e isoniacida logran, a las 3 semanas, que la población bacilar quede reducida a un 1 %, desapareciendo prácticamente la capacidad de contagio.

El **ingreso hospitalario** es necesario en: *a)* complicaciones de la enfermedad, como hemoptisis, neumotórax, etc.; *b)* situaciones especiales o formas graves de TBC, como desnutrición, insuficiencia respiratoria, TBC miliar, etc.; *c)* descompensación de enfermedades concomitantes; *d)* intolerancia grave a fármacos; *e)* deficiente situación socioeconómica, y *f)* sospecha de mal cumplimiento o de TBC resistente.

Antes de comenzar el tratamiento antituberculoso se debe solicitar una analítica completa con perfil hepático, renal, ácido úrico, hemograma y serología para VIH. Se realizará una historia clínica que recoja medicaciones concomitantes y posibles tratamientos previos de TBC. Se harán controles radiológicos sólo en el 2º y 6º mes de tratamiento, teniendo en cuenta que la mejoría radiológica es mucho más lenta que la mejoría clínica. En la **figura 8-6** se observa la radiografía de tórax del paciente de la **figura**

8-5, en la que se aprecia la resolución completa de la caverna tuberculosa.

Se deben realizar **controles clínicos** en el 2º, 4º y 6º mes de tratamiento, aprovechando la visita para comprobar la evolución clínica, la cumplimentación terapéutica y detectar y corregir errores de tratamiento y yatrogenia. Se solicitará una nueva analítica con perfiles hepático, renal y ácido úrico en el 2º y 4º mes. En los pacientes en los que se detecten alteraciones analíticas o con riesgos de yatrogenia (hepatópatas) se realizarán controles analíticos cada 15 días o cada mes. El mejor método para el seguimiento de la respuesta al tratamiento es la evaluación bacteriológica. En todos los pacientes se deberán solicitar **baciloscopias y cultivo de esputo** al 2º, 4º y 6º mes del tratamiento. En la pauta de 6 meses, el 80 % de los pacientes presentan cultivo negativo al final del 2º mes de tratamiento, y casi el 100 % al final del 3º mes. Si los cultivos siguen siendo positivos después de 3 meses de tratamiento, hay que considerar la posibilidad de fracaso terapéutico o resistencia al tratamiento, por lo que debe derivarse al paciente a un centro de referencia con experiencia en el tratamiento de TBC.

Nota del director. Además de las figuras que ilustran el texto de este capítulo 8, en el sitio web se encuentra a disposición del lector abundante iconografía (radiografías de tórax) sobre los distintos temas expuestos en este mismo capítulo, a saber: absceso (**Fig. web 8-1**), neumonía vírica (**Figs. web 8-2 y 8-3**), bronconeumonía (**Figs. web 8-4 y 8-5**), casquetes apicales (**Figs. web 8-6 y 8-7**), condensaciones (**Figs. web 8-8, 8-9 y 8-10**), derrame (**Fig. web 8-11**), lesiones pulmonares diversas producidas por la diseminación broncogénica de TBC (**Fig. web 8-12**), falsos aumentos de densidad por prótesis mamarias (**Fig. web 8-13**), neumatocele sobreinfectado (**Fig. web 8-14**), neumonías de diversas causas y en distintas localizaciones (**Figs. web 8-15, 8-16, 8-17, 8-18, 8-19, 8-20, 8-21, 8-22, 8-23, 8-24 y 8-25**), nódulo cavitado (**Fig. web 8-26**) y finalmente dos imágenes radiográficas más sobre TBC, una que muestra el patrón miliar (**Fig. web 8-27**) y la última sobre un caso de TBC en un paciente VIH positivo (**Fig. web 8-28**).

Asimismo, para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 4 y 5**. Además, en el **anexo 4**, el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud en la práctica profesional.



RESUMEN

Las infecciones respiratorias víricas y las neumonías son una causa muy frecuente de consulta y de ingreso hospitalario, sobre todo en personas de edad avanzada, con enfermedades crónicas o en tratamiento inmunosupresor. Conllevan un alto coste económico y una sobrecarga asistencial, especialmente en época invernal, por lo que es muy importante realizar medidas preventivas como son la vacunación gripal y anti-neumocócica. El hecho de realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz y eficaz a nivel ambulatorio siguiendo las guías de buena práctica clínica disminuye la necesidad de ingreso

hospitalario. La tuberculosis sigue siendo una epidemia a nivel mundial imposible de erradicar mientras persista la injusticia que lleva a la pobreza y desigualdades entre los pueblos. En un mundo globalizado no existen barreras para la propagación de formas de tuberculosis con elevada resistencia a fármacos. Para evitarlo, se necesita una atención sanitaria universal que permita realizar un diagnóstico precoz, un tratamiento eficaz de todos los casos y un adecuado estudio de contactos para prescribir quimioprofilaxis cuando sea necesario.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Álvarez-Sala JL, García F, González F, Pérez E, Varela A, editores. Manual de aparato respiratorio y cirugía torácica. Neumomadrid. Madrid: Ergon; 2014.

Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. Arch Bronconeumol. 2011;47:510-20.

González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010;46:255-74.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona. Protocolos y procedimientos del Servicio de

Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2015.

Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prar C, Rodríguez F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2010;46:543-58.

Mordell F, Álvarez A, Bofill JM, Bravo C, Cruz MJ, Culebras M, et al. Guía Pneumológica. Pautas, exploraciones complementarias y datos en medicina respiratoria. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2012.

Shifren A, Lin TL, editores. Manual Washington de especialidades clínicas. Neumología. Edición en español. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Health; 2014.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué circunstancias la infección por el virus de la gripe puede complicarse con neumonía?
2. ¿Cuándo se recomienda la vacunación antigripal?
3. ¿Qué prueba es imprescindible para diagnosticar una NAC?
4. ¿Cuál es el tratamiento empírico de la NAC que no precisa ingreso hospitalario?
5. ¿Cuáles son los gérmenes que causan con más frecuencia la neumonía nosocomial?
6. ¿Qué medidas existen para prevenir las neumonías?
7. ¿Qué diferencia hay entre infección tuberculosa latente y enfermedad tuberculosa?
8. ¿Cuáles son los factores de riesgo de desarrollar enfermedad tuberculosa en los pacientes infectados?
9. ¿Por qué se necesitan administrar a la vez varios fármacos para el tratamiento de la TBC?
10. ¿Cuál es la pauta estándar de tratamiento de la TBC?

Enfermedades pulmonares intersticiales difusas

9

E. Bollo de Miguel



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comprender el concepto de enfermedad pulmonar intersticial difusa y los principales métodos diagnósticos.
- Distinguir las diferentes entidades y conocer cómo se realiza su diagnóstico, qué tratamiento es el más adecuado y cuál es su pronóstico.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo heterogéneo de más de 150 entidades diferentes que afectan al espacio alveolointersticial, la pequeña vía aérea y la vasculatura pulmonar, y presentan manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales similares.

A partir del consenso internacional ATS (*American Thoracic Society*)/ERS (*European Respiratory Society*) de 2002 se ha establecido una clasificación de las EPID basada en criterios clínicos, radiológicos y anatomopatológicos. Se clasifican en tres grandes grupos (Tabla 9-1), que incluyen las neumonías intersticiales idiopáticas (NII), cuya clasificación se ha actualizado en 2013, las EPID asociadas a otras entidades clínicas (principalmente conectivopatías) o de causa conocida, y un grupo de enfermedades de etiología desconocida, con características clínicas e histológicas específicas.

No se dispone de datos precisos sobre la prevalencia e incidencia de las EPID. Las más frecuentes son la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), con una prevalencia estimada de 13-20 casos/100.000 habitantes, y la sarcoidosis, seguidas por las neumonitis por hipersensibilidad y las EPID asociadas a las enfermedades del tejido conectivo (ETC).



Su incidencia y prevalencia son muy variables, y su abordaje debe realizarse de una manera secuencial y estructurada.

Existen múltiples factores etiológicos involucrados en las EPID (exposición a sustancias orgánicas, maderas, metales y polvos inorgánicos, virus, fármacos, reflujo gastroesofágico, autoinmunidad, etc.), pero sólo es posible es-

Tabla 9-1. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Neumonías intersticiales idiopáticas (NII)

- Neumonías intersticiales idiopáticas mayores
 - Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
 - Neumonía intersticial no específica idiopática (NINE)
 - Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI)
 - Neumonía intersticial descamativa (NID)
 - Neumonía organizada criptogénica (NOC)
 - Neumonía intersticial aguda (NIA)
- Neumonías intersticiales idiopáticas raras
 - Neumonía intersticial linfocítica idiopática (NIL)
 - Fibroelastosis pleuroparenquimatosa idiopática
- Neumonías intersticiales idiopáticas no clasificables

EPID de causa conocida o asociadas a entidades bien definidas

- Asociadas a enfermedades del colágeno
- Producidas por polvos inorgánicos (neumoconiosis)
- Producidas por fármacos y radioterapia
- Causadas por polvos orgánicos (neumonitis por hipersensibilidad)
- Asociadas a enfermedades hereditarias (enfermedad de Hermansky-Pudlak, etc.)

EPID primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos

- Sarcoidosis
- Proteinosis alveolar
- Microlitiasis alveolar
- Linfangioleiomiomatosis (LAM)
- Eosinofilias pulmonares
- Histiocitosis de células de Langerhans pulmonar (HCLP)
- Amiloidosis
- Otras entidades

EPID: enfermedades pulmonares intersticiales difusas.

tablecer el diagnóstico etiológico en aproximadamente el 30-40 % de los casos.

El proceso diagnóstico de un paciente con EPID es dinámico y requiere de una evaluación multidisciplinar con una estrecha comunicación entre clínico, radiólogo y anatomopatólogo.

! El concepto de enfermedades pulmonares intersticiales difusas reúne una serie de procesos que afectan de una manera predominante a las estructuras alveolointersticiales del pulmón.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comprende la clínica, la exploración física y la realización de exploraciones complementarias.

Clínica

Una correcta historia clínica es fundamental ya que permite en muchas ocasiones orientar el diagnóstico de las EPID. Debe incluir siempre antecedentes familiares y de enfermedades sistémicas, tabaquismo, historia ocupacional y laboral, posible exposición a materiales inhalados causantes de neumonitis por hipersensibilidad (plumas, mohos y hongos, etc.), utilización de fármacos (véase [web-grafía](#)) y tratamiento previo con radioterapia.

La disnea es el síntoma más frecuente, habitualmente progresiva, acentuada con el ejercicio y acompañada de tos seca (véase [el caso clínico 9-1](#)). La duración de la sintomatología orienta sobre la cronicidad de la enfermedad. En otras EPID como la sarcoidosis o las asociadas a ETC aparecen síntomas de las mismas como telangiectasias, fenómeno de Raynaud, artralgias y artritis, eritema nodoso, alteraciones esofágicas y oculares, etc.

! Un varón que presente disnea habitualmente progresiva, acentuada con el ejercicio y acompañada de tos seca, hace pensar en una EPID.

Exploración física

Los datos más relevantes en la exploración física son la taquipnea con el esfuerzo, la auscultación pulmonar con crepitantes tipo «velcro» que predominan en las bases pulmonares (principalmente en la FPI y la asbestosis) y las acropaquias (véase [el caso clínico 9-1](#)). En las fases avanzadas de la enfermedad aparecen cianosis y signos de *cor pulmonale* crónico (edemas, hepatomegalia, ingurgitación yugular). Además de estas características generales, cada tipo de EPID posee peculiaridades clínicas propias y también pueden estar presentes signos sistémicos de otras enfermedades asociadas a las EPID.

Pruebas complementarias

Las exploraciones complementarias habituales son la analítica de sangre, radiología, broncoscopia y la realización de una exploración funcional respiratoria (EFR).

Analítica

Debe incluir hemograma, coagulación y bioquímica sanguínea con función hepática, lactato-deshidrogenasa (LDH), calcio, enzima convertidora de angiotensina (ECA), estudio de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares [ANA], anticuerpos extraíbles del núcleo [ENA], anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos [ANCA]) con especificidades en caso de sospecha de un síndrome concreto, e inmunoglobulinas G (IgG) específicas frente al antígeno expuesto si se sospecha neumonitis por hipersensibilidad.

Radiología

La radiografía simple de tórax ([Fig. 9-1](#)) es el método de sospecha inicial de las EPID, ya que en el 90 % de los pacientes existen alteraciones radiográficas en el momento del diagnóstico ([Figs. web 9-1 y 9-2](#)), asociadas o no a otras entidades nosológicas como la sarcoidosis ([Figs. web 9-3, 9-4, 9-5 y 9-6](#)), el enfisema ([Figs. web 9-7 y 9-8](#)), la neumonitis ([Fig. web 9-9](#)) o artritis reumatoide ([Fig. web 9-10](#)); también es una técnica muy útil en el seguimiento de la enfermedad.

En los últimos años el estudio mediante **tomografía computarizada de alta resolución (TCAR)** ha sido uno de las grandes aportaciones en el diagnóstico de estas enfermedades. Es aconsejable que su interpretación se realice por radiólogos expertos en EPID y en colaboración con neumólogos en grupos multidisciplinarios, con el objetivo de identificar un patrón específico que oriente el diagnóstico bien de FPI, sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans pulmonar (HCLP), linfangioleiomiomatosis, etc. En el caso de la FPI, después de excluir otras posibles causas, un patrón radiológico en la TCAR de **neumonía intersticial usual (NIU)** permite el diagnóstico de la enfermedad sin necesidad de realizar ninguna otra técnica



Figura 9-1. Radiografía simple de tórax.

(véase el caso clínico 9-1). La TCAR es útil además para seleccionar el lugar más adecuado para la práctica del lavado broncoalveolar y de las biopsias transbronquial y quirúrgica. **Una TCAR normal no excluye el diagnóstico de EPID.**

! El estudio mediante TCAR es clave en el diagnóstico de las EPID.

Broncoscopia

Es una técnica invasiva fundamental para el estudio diagnóstico específico de las EPID que permite obtener diversas muestras respiratorias como el lavado broncoalveolar (LBA), la biopsia bronquial y la biopsia transbronquial (BTB).

En las muestras de **LBA** se realiza un análisis celular e inmunocitoquímico con determinación de subpoblaciones linfocitarias; en las EPID la celularidad del LBA se caracteriza por un incremento en el número total de células y alteraciones en su distribución normal. El LBA es diagnóstico en algunas EPID, como la proteinosis alveolar (material PAS positivo), la HCLP (> 5 % de células CD1a) o las eosinofilia, y tiene un valor orientativo en otras, como la sarcoidosis (linfocitosis con aumento del cociente de linfocitos T CD4/CD8) y la neumonitis por hipersensibilidad (linfocitosis con inversión del cociente de linfocitos T CD4/CD8).

La **BTB** permite obtener pequeñas muestras de parénquima pulmonar, pero sólo es diagnóstica en entidades con afectación del bronquiolo terminal (bronquiolitis respiratoria, neumonía organizada) y en aquellas con distribución linfangítica y centrolobulillar (sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad). También es útil en enfermedades que afectan de forma difusa al pulmón (proteinosis alveolar, eosinofilia, linfangoileiomatosis, HCLP, neumoconiosis). El hallazgo de parénquima pulmonar normal no descarta la presencia de una EPID.

La **BTB con criosonda** es una técnica de reciente aparición para la obtención de muestras de parénquima pulmonar. Tiene las mismas indicaciones que la BTB convencional pero se obtienen muestras mayores y de mayor calidad. Es un procedimiento que requiere de anestesia general. No obstante, faltan más estudios para definir su utilidad diagnóstica en las diferentes EPID.

En el caso de no obtener una muestra adecuada mediante la broncoscopia, está indicado realizar una biopsia pulmonar quirúrgica, considerada la técnica de elección como método final en el estudio anatomopatológico de las EPID. La biopsia pulmonar abierta se efectúa por minitoracotomía o videotoracoscopia, que supone un menor tiempo operatorio y de estancia hospitalaria y menos incidencia de complicaciones postoperatorias. Las áreas a biopsiar deben determinarse por los hallazgos de la TCAR y deben tomarse muestras de al menos dos áreas pulmonares diferentes.

! La broncoscopia permite obtener muestras valiosas mediante el lavado broncoalveolar, la biopsia bronquial y la biopsia transbronquial.

Exploración funcional respiratoria

La EFR en las EPID permite orientar el diagnóstico y el pronóstico, realizar el seguimiento, valorar la indicación de tratamiento y monitorizar la respuesta al mismo. En el 10-15 % de los casos la alteración de la función pulmonar puede ser la primera manifestación de las EPID, pero una EFR normal no excluye el diagnóstico.

Las EPID se caracterizan por un patrón ventilatorio restrictivo, con los volúmenes y capacidades pulmonares generalmente disminuidos y conservación de los flujos aéreos. Algunas EPID pueden tener un patrón obstructivo (sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, HCLP). En la prueba de difusión la capacidad de transferencia pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) está muy disminuida y es la medida más sensible para el diagnóstico de estas enfermedades. En la gasometría arterial aparece hipoxemia, con marcado incremento del gradiente alveoloarterial de oxígeno durante el ejercicio. Las pruebas que valoran la capacidad de ejercicio, como la prueba de marcha de 6 minutos (PM6M) y la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, son útiles para orientar el pronóstico de estos pacientes.

En los últimos años el desarrollo de las técnicas diagnósticas (principalmente la TCAR y las diferentes técnicas de biopsia pulmonar), la publicación de normativas internacionales y la aparición de nuevos tratamientos farmacológicos han aumentado el interés por las enfermedades intersticiales y la investigación en este campo, principalmente en la fibrosis pulmonar idiopática.



ENTIDADES ESPECÍFICAS

En el estudio de las EPID hay que tener en cuenta ciertas entidades específicas, que se describen a continuación.

Neumonías intersticiales idiopáticas

Las NII son un grupo de entidades de causa desconocida. La nueva clasificación de la ATS/ERS de 2013 las divide, como se ha explicado previamente, en mayores, raras y no clasificables. El grupo de las NII mayores se clasifica según el curso natural de la enfermedad en NII fibrosantes crónicas, NII asociadas al tabaco y NII agudas/subagudas (**Tabla 9-2**). El estudio de las NII es de exclusión ya que

Tabla 9-2. Neumonías intersticiales idiopáticas

- Neumonías intersticiales fibrosantes crónicas
 - Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
 - Neumonía intersticial no específica idiopática (NINE)
- Neumonías intersticiales asociadas al tabaco
 - Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI)
 - Neumonía intersticial descamativa (NID)
- Neumonías intersticiales agudas/subagudas
 - Neumonía organizada criptogénica (NOC)
 - Neumonía intersticial aguda (NIA)

muchos de los patrones de estas entidades pueden aparecer asociados a otro tipo de enfermedades, como el patrón NIU en la asbestosis, neumonitis por hipersensibilidad crónica, etc., o el patrón de la neumonía intersticial no específica (Figs. web 9-11 y 9-12).

Fibrosis pulmonar idiopática

La FPI (Fig. web 9-13) se define como una **neumonía intersticial fibrosante crónica**, limitada al pulmón, de causa desconocida, que afecta generalmente a adultos mayores de 50 años y se asocia al patrón radiológico y/o histológico de NIU (véase el caso clínico 9-1). Comparada con otras NII, la FPI tiene un peor pronóstico, con una supervivencia media de 2-5 años desde el inicio de los síntomas. La mayoría de los pacientes presenta una lenta progresión con deterioro clínico y funcional que finalmente ocasiona insuficiencia respiratoria crónica. En otros casos existen episodios de agudización (exacerbaciones agudas u otras complicaciones) que son causa de una alta morbilidad, y en una minoría de pacientes la enfermedad es de corta duración, con una progresión más rápida (forma acelerada).

El diagnóstico definitivo de FPI requiere:

- La **exclusión de otras entidades clínicas** definidas o enfermedades parenquimatosas pulmonares difusas de causa conocida.
- La **presencia de un patrón histológico** de NIU en el examen del tejido pulmonar obtenido mediante biopsia pulmonar quirúrgica, o bien la evidencia radiológica de patrón NIU en la TCAR.

El cuadro clínico de la FPI es de comienzo insidioso, con disnea de esfuerzo progresiva y en muchas ocasiones tos seca. La presencia de síntomas y signos sistémicos debe hacer sospechar un diagnóstico alternativo. Se auscultan crepitantes tipo «velcro» en el 90 % de los pacientes y se objetivan acropaquias en el 50 %. No hay alteraciones de laboratorio específicas para esta enfermedad. El LBA puede ser de gran ayuda en el diagnóstico diferencial con otras entidades, como la neumonitis por hipersensibilidad crónica o la neumonía intersticial no específica. La BTB no tiene utilidad en el diagnóstico de la FPI, dado que no es posible observar la distribución de la lesión por el tamaño de la muestra. La criobiopsia es una técnica muy prometedora, pero se precisan más estudios para corroborar su utilidad en la FPI.

El consenso oficial ATS/ERS/JRS/ALAT de 2011 establece que, en la TCAR, el diagnóstico de certeza de la NIU se basa en la identificación de cuatro características:

- Distribución de la afectación pulmonar de predominio basal y subpleural (Figs. 9-2 y 9-3).
- Reticulación.
- Panalización con/sin bronquiectasias de tracción (Fig. 9-3).
- Ausencia de hallazgos considerados excluyentes de un patrón de NIU.

Además del **patrón radiológico** típico de NIU (Fig. web 9-13), podemos encontrar otros dos patrones radiológicos de fibrosis: posible NIU y no concordante con NIU. Si la



Figura 9-2. TCAR torácica: patrón reticular de predominio subpleural con bronquiectasias de tracción. TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.

TCAR no muestra un patrón de certeza típico de NIU, el diagnóstico definitivo deberá realizarse mediante **biopsia pulmonar quirúrgica**. La integración de los hallazgos de la TCAR con el patrón anatomopatológico sirve para establecer el diagnóstico de FPI, excluirlo o, si los datos no son concluyentes, mantenerlo como probable o posible.

La integración de todos los hallazgos debe realizarse mediante el consenso entre el clínico, el radiólogo y el patólogo.



Figura 9-3. TCAR torácica: patrón reticular de predominio basal y subpleural con bronquiectasias de tracción y quistes de panal. TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.

Diferentes estudios han evaluado la asociación de diversos factores clínicos, biomarcadores, parámetros radiológicos, pruebas funcionales respiratorias y presencia de comorbilidades con un mayor riesgo de mortalidad. La escala de medición de disnea del MRC (*Medical Research Council*) es muy útil para determinar la progresión de la enfermedad, así como las alteraciones en las pruebas funcionales respiratorias, principalmente el descenso de la capacidad vital forzada (FVC) y de la DLCO y la desaturación en la PM6M. También se han desarrollado escalas multidimensionales, como la escala GAP (*Gender, Age, Physiology*), para intentar predecir el riesgo individual de mortalidad en pacientes con FPI.

Los pacientes con FPI pueden desarrollar complicaciones y comorbilidades que modifican su evolución y pronóstico; las más frecuentes son la exacerbación aguda, el enfisema pulmonar, la hipertensión pulmonar, el reflujo gastroesofágico, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño y el carcinoma broncogénico.

Las **exacerbaciones agudas** se caracterizan por un deterioro de la enfermedad en ausencia de infección, insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar u otra causa identificable. El diagnóstico se basa en la clínica (empeoramiento de la disnea basal en menos de 4 semanas) y la presencia de opacidades «en vidrio deslustrado» o consolidaciones superpuestas a un patrón típico de NIU en la TCAR. Los hallazgos histológicos corresponden habitualmente a patrones de daño alveolar difuso. La mortalidad alcanza hasta el 60-70 % en 3-6 meses.

El tratamiento de la FPI depende del estadio de la enfermedad, los factores pronósticos y las comorbilidades. Debe incluir:

- Evitar las causas agravantes de la enfermedad (reflujo gastroesofágico, infecciones respiratorias, hipertensión pulmonar, tabaquismo).
- Tratar los síntomas, principalmente la tos y la disnea.
- Pautar tratamiento antifibrótico en los casos indicados.
- Valorar el trasplante pulmonar en los casos que cumplan los criterios.
- Ofrecer terapia paliativa en la fase final de la enfermedad.

En el año 2015 se ha publicado la **guía clínica ATS/ERS/JRS/ALAT**, que actualiza el tratamiento de la FPI con recomendaciones a favor o en contra de las diferentes opciones terapéuticas. Por primera vez se establece una recomendación terapéutica en FPI para dos fármacos antifibróticos, pirfenidona y nintedanib (véase el caso clínico 9-1), sobre la base de ensayos clínicos con resultados reproducibles y metaanálisis.

La **pirfenidona** es un fármaco pleiotrópico , con propiedades antifibróticas y antiinflamatorias, cuya eficacia se ha demostrado en cuatro ensayos clínicos de fase III. En los pacientes con FPI, la pirfenidona reduce el descenso de la FVC y disminuye la mortalidad frente a placebo. También tiene efecto en la supervivencia, el tiempo libre de progresión de la enfermedad, la capacidad de ejercicio y la disnea. La dosis recomendada es de 2.403 mg al día divididos en tres tomas coincidentes con las comidas. Los princi-

pales efectos secundarios son la fotosensibilidad, las alteraciones gastrointestinales (náuseas, dispepsia, anorexia y pérdida de peso) y las alteraciones de la función hepática.

El **nintedanib** es un inhibidor triple de los receptores tirosina-cinasa, con actividad anti-factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), anti-factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF) y anti-factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Tres ensayos clínicos avalan la utilidad clínica del fármaco en la FPI. El nintedanib disminuye significativamente la pérdida de función pulmonar (descenso de la FVC) y reduce la frecuencia de exacerbaciones. El efecto adverso más frecuente, hasta en el 60 % de los casos, es la diarrea de intensidad leve a moderada, que en un 4-5 % de los pacientes obliga a retirar el fármaco. Otros efectos secundarios menos frecuentes son náuseas y vómitos, anorexia, pérdida de peso y alteraciones de la función hepática.

Las exacerbaciones agudas de la FPI se tratan con bolos de corticoides (metilprednisolona 500-1.000 mg/día) durante 3 días, seguidos de dosis altas de prednisona (0,5 mg/kg/día), que se disminuyen de forma paulatina, asociados o no a inmunosupresores. Los pacientes con FPI y reflujo gastroesofágico ácido demostrado deben recibir tratamiento con inhibidores de la bomba de protones junto con medidas antirreflujo. Se recomienda administrar oxigenoterapia crónica domiciliar si existe hipoxemia significativa en reposo o en la PM6M (saturación de oxígeno ≤ 88 %).

En los pacientes con FPI debería realizarse un **programa de fisioterapia respiratoria** si la limitación en la capacidad de ejercicio ocasiona una importante discapacidad (véase el capítulo 19). Una revisión Cochrane de 2008, actualizada en 2010, confirma que la rehabilitación es segura en pacientes con EPID y también en el subgrupo de pacientes con FPI, en términos de mejora de la distancia recorrida en la PM6M y de calidad de vida relacionada con la salud. Se obtienen más beneficios duraderos de los programas de rehabilitación cuando la enfermedad es leve, por lo que sería recomendable incluir a los pacientes con FPI en un programa de rehabilitación respiratoria antes de que la enfermedad alcance estadios evolucionados. No están documentados los efectos beneficiosos de la rehabilitación sobre la supervivencia a largo plazo.

Si en los pacientes con FPI la limitación en la capacidad de ejercicio ocasiona una importante discapacidad, debería realizarse un programa de fisioterapia respiratoria.



Otras neumonías intersticiales idiopáticas

La **neumonía intersticial no específica (NINE)** es una enfermedad de presentación subaguda, con tos y disnea de esfuerzo. Casi la mitad de los pacientes presentan además síntomas sistémicos (fiebre, artralgias, pérdida de peso), con crepitantes de tipo «velcro» en un 50 % de los casos y acropaquias en un 30 %. La NINE puede ser idiopática (60 % de los casos) o asociada a ETC (principalmente esclerosis sistémica y dermatomiositis), neumonitis por hipersensibilidad, toxicidad por fármacos, inhalación de sus-

tancias tóxicas o como secuela del síndrome de dificultad respiratoria aguda. La forma idiopática es más frecuente en mujeres no fumadoras. Un elevado porcentaje de pacientes con NINE tienen hallazgos sugestivos de ETC, pero sin cumplir criterios diagnósticos de una enfermedad definida. La NINE precisa para su diagnóstico de un patrón radiológico compatible en la TCAR y de la realización de una biopsia pulmonar quirúrgica. El tratamiento se realiza con corticoides a dosis de 1 mg/kg de peso (máximo 80 mg/día) durante 1 mes, disminuyendo progresivamente hasta la resolución. En ausencia de respuesta pueden añadirse inmunosupresores como la azatioprina. El pronóstico es variable, pero en su conjunto es mejor que el de la FPI.

Las **NII asociadas al tabaco** son entidades raras, pero la neumonía intersticial descamativa (NID) debe sospecharse en cualquier individuo de edad media, fumador importante, con tos de diferente intensidad a la habitual o disnea de aparición progresiva que presente acropaquias. También se auscultan crepitantes de tipo «velcro» en algo menos de la mitad de los casos. La NID tiene una clara relación con el hábito tabáquico, que está presente en más del 80 % de los pacientes, pero ocasionalmente puede presentarse asociada a ETC o en relación con fármacos o exposición ambiental. La TCAR muestra consolidaciones «en vidrio deslustrado» extensas y bilaterales y el diagnóstico debe confirmarse mediante biopsia pulmonar quirúrgica.

La **bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI)** aparece cuando a la bronquiolitis respiratoria (lesión causada por el tabaco consistente en la acumulación de macrófagos pigmentados en los bronquiolos) se asocian manifestaciones clínicas y alteraciones, tanto radiológicas como en las pruebas de función respiratoria, características de enfermedad pulmonar intersticial. El diagnóstico de BR-EPI puede realizarse en fumadores si en la TCAR existe un patrón radiológico compatible y en el LBA aparecen macrófagos hiperpigmentados. El tratamiento de ambas entidades incluye el abandono del hábito tabáquico y la administración de corticoides orales, generalmente con buen pronóstico.

La **neumonía organizada criptogénica (NOC)** es la forma idiopática de la neumonía organizada, que también puede estar asociada a otras entidades (ETC, infecciones, etc.). La forma habitual de presentación es subaguda, con tos, fiebre, disnea y pérdida de peso. Se auscultan crepitantes y la analítica muestra elevación de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis moderada. En la radiografía de tórax aparecen consolidaciones que simulan neumonías. Los hallazgos radiológicos en la TCAR consisten en consolidaciones del espacio aéreo unilaterales o bilaterales, con distribución periférica, que pueden cambiar de localización con el tiempo incluso sin tratamiento. El diagnóstico se establece ante un cuadro clínico-radiológico característico y después de excluir todas las causas conocidas que pueden cursar con una clínica similar. Estas manifestaciones, junto con los hallazgos de la BTB y del LBA, son suficientes para efectuar el diagnóstico. El tratamiento se realiza con corticoides orales de forma prolongada. Presentan recidivas hasta el 10 % de los casos.

La **neumonía intersticial aguda (NIA)** es un cuadro de instauración en días o semanas, con características similares al síndrome de dificultad respiratoria aguda, en el que aparecen lesiones anatomopatológicas de daño alveolar difuso pero de carácter idiopático. Los pacientes presentan insuficiencia respiratoria grave y un mal pronóstico, con una mortalidad del 50 %. Ningún tratamiento específico ha demostrado eficacia en la NIA.

En el **grupo de las NII raras** se incluye la neumonía intersticial linfóide (NIL), que suele ir asociada a otras entidades (ETC, sobre todo síndrome de Sjögren, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o procesos linfoproliferativos).

Las **NII no clasificables** son aquellas entidades en las que no se alcanza un diagnóstico concreto por contar con datos clínicos, radiológicos o anatomopatológicos inadecuados o porque estos datos muestran discordancias importantes entre ellos. El manejo se realiza basándose en el diagnóstico más probable y en el comportamiento clínico.

Sarcoidosis

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de origen desconocido que se presenta en forma de patología pulmonar en más del 90 % de los casos. En España se estima que la incidencia es de 1,36 casos por 100.000 habitantes. Predomina en sujetos menores de 40 años, con una presentación clínica muy variable, aguda, subaguda o crónica. Los pacientes pueden estar asintomáticos (30 % de los casos) o desarrollar manifestaciones clínicas sistémicas o relacionadas con el órgano afectado (principalmente pulmón, piel y afectación ocular). En los órganos diana se forman granulomas epitelioides no caseificantes.

Aproximadamente un 80 % de los pacientes con sarcoidosis pulmonar presentan adenopatías hiliares o mediastínicas, con distribución casi siempre bilateral y simétrica. Es también frecuente la afectación del tejido intersticial pulmonar.

La enfermedad pulmonar se clasifica en diferentes estadios, según los hallazgos en la radiografía simple de tórax:

- Estadio 0: normal.
- Estadio I: adenopatías hiliares bilaterales; pueden aparecer otras adenopatías, como paratraqueales derechas.
- Estadio II: estadio I con afectación pulmonar.
- Estadio III: afectación pulmonar sin adenopatías.
- Estadio IV: fibrosis pulmonar.

El diagnóstico se realiza mediante la combinación de los hallazgos clínicos y radiológicos, la demostración por biopsia de granulomas no necrotizantes con patrón sarcoido y la exclusión de otras causas que puedan ocasionar un cuadro clínico/histológico similar. El LBA objetiva linfocitosis con aumento del cociente linfocitos T CD4/CD8. Un cociente CD4/CD8 superior a 3,5 es muy característico de la sarcoidosis, con una especificidad del 94 %. Las técnicas broncoscópicas como la BTB o la ecobroncoscopia para punción de adenopatías mediastínicas son diagnósticas en el 90 % de los casos. La EFR muestra un patrón restrictivo con disminución de la DLCO, especial-

mente en estadios II, III y IV. La ECA en sangre se encuentra elevada en el 70-75 % de los casos, pero su utilidad es dudosa en el seguimiento de la enfermedad.



La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de origen desconocido que se presenta en forma de patología pulmonar en más del 90 % de los casos.

El tratamiento óptimo de la sarcoidosis sigue siendo un reto en el momento actual. La decisión de iniciar el tratamiento con corticoides sistémicos debe ser valorada cuidadosamente en la sarcoidosis pulmonar, ya que la enfermedad puede remitir espontáneamente, principalmente en estadios I y II. No está indicado tratar a los pacientes asintomáticos con estadio I. En los estadios II y III, y si los pacientes se encuentran asintomáticos, con pruebas funcionales respiratorias normales o levemente alteradas, también puede realizarse vigilancia estrecha sin tratamiento.

El tratamiento con **corticoides** está claramente indicado en pacientes con patología cardíaca, afectación del sistema nervioso central, afectación ocular y en aquéllos con hipercalcemia. Debe mantenerse **durante 6-12 meses**, con una **dosis inicial** de prednisona de 0,5 mg/kg/día, descendiendo hasta una **dosis de mantenimiento** de 5-10 mg/día. Pueden usarse inmunosupresores (principalmente metotrexato y azatioprina) si existe progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento esteroideo, aparecen efectos adversos graves o como «ahorradores» de corticoides.

Neumonitis por hipersensibilidad

Las neumonitis por hipersensibilidad son un **grupo de enfermedades** provocadas por la inhalación de forma repetida de una gran variedad de sustancias como polvos orgánicos (proteínas de aves, bacterias), hongos y mohos, agentes químicos inorgánicos (isocianatos, berilio, sulfato de cobre), etc., que provocan una respuesta inflamatoria en el pulmón.

Se distinguen tres formas clínicas:

- **Neumonitis por hipersensibilidad aguda.** Aparece entre 4 y 6 horas después de la exposición al antígeno y suele desaparecer en las 24 horas siguientes al cese de la exposición. Cursa con tos, disnea, malestar general, febrícula o fiebre, sudoración y artralgias. Se asocia a la inhalación de grandes cantidades del antígeno.
- **Neumonitis por hipersensibilidad subaguda.** Desarrollo en semanas o meses de disnea que aparece de forma insidiosa, malestar general, astenia, pérdida de peso y alteración radiológica.
- **Neumonitis por hipersensibilidad crónica.** Aparece cuando la exposición al antígeno continúa durante años. La inflamación continuada del intersticio pulmonar conduce a la aparición de fibrosis como fenómeno de reparación ante la agresión causada por la respuesta inflamatoria.

El diagnóstico en las formas subaguda y crónica es complejo y precisa de la integración de múltiples datos, incluidos la

Tabla 9-3. Criterios diagnósticos de la neumonitis por hipersensibilidad

Criterios mayores

- Síntomas compatibles con neumonitis por hipersensibilidad
- Evidencia de exposición a un antígeno conocido o presencia de IgG específica en suero o LBA
- Radiografía de tórax y/o TCAR con hallazgos compatibles
- LBA con linfocitosis
- Histología compatible
- Prueba de provocación positiva

Criterios menores

- Crepitantes bibasales
- DLCO disminuida
- Hipoxemia en reposo o en pruebas de esfuerzo

DLCO: difusión pulmonar de monóxido de carbono; IgG: inmunoglobulina G; LBA: lavado broncoalveolar; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.

historia clínica, pruebas analíticas, alteraciones radiológicas y resultados anatomopatológicos. Se han descrito unos criterios diagnósticos mayores y menores (**Tabla 9-3**). El diagnóstico se confirma si existen al menos cuatro criterios mayores y dos menores. Los hallazgos en la TCAR varían según la presentación clínica, pero son muy característicos los nodulillos centrolobulillares y el patrón en mosaico. En el LBA aparece linfocitosis muy marcada, con un cociente linfocitos T CD4/CD8 disminuido, aunque tras una exposición inmediata pueden predominar los neutrófilos y los linfocitos CD4. La BTB puede mostrar los hallazgos característicos de infiltrado intersticial inflamatorio, granulomas laxos y bronquiolitis.

El tratamiento debe incluir siempre la evitación del antígeno. Además, el tratamiento farmacológico de la forma aguda son los corticoides, que mejoran las manifestaciones clínicas y funcionales, a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, con descenso progresivo. En las formas crónicas se instaura tratamiento con prednisona a una dosis de 5-10 mg/día de forma indefinida.

Otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Existen otras EPID cuyo estudio es de interés, y que se describen a continuación.

Enfermedades pulmonares intersticiales difusas asociadas a enfermedades del tejido conectivo

Los pacientes con enfermedades del colágeno (artritis reumatoide, esclerosis sistémica, dermatomiositis/polimiositis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo) pueden desarrollar EPID a lo largo de su evolución. Los patrones radiológicos y anatomopatológicos más frecuentes los de las neumonías intersticiales, principalmente NINE y NIU.

Linfangioleiomiomatosis

Es una enfermedad poco frecuente y de causa desconocida que afecta a mujeres en edad fértil. Se puede presentar de forma aislada o asociada al complejo esclerosis tuberosa. Se produce por la proliferación anormal de células muscula-

res lisas inmaduras en el parénquima pulmonar, vasos y vía aérea, con la aparición de múltiples quistes de paredes finas de 0,5 a 2 cm de diámetro en el parénquima pulmonar. La enfermedad se puede asociar con angiomiolipomas renales y masas linfáticas axiales denominadas linfangioleiomiomas. Las manifestaciones más habituales son la disnea, el neumotórax y el quilotórax.

El diagnóstico se establece mediante la BTB o la biopsia pulmonar abierta, con el anticuerpo monoclonal HMB-45, que tiñe de forma selectiva la proliferación muscular de la linfangioleiomiomatosis, incluso en las muestras de BTB. En un contexto clínico adecuado, la TCAR puede sugerir el diagnóstico e incluso ser suficiente si hay manifestaciones extrapulmonares como los angiomiolipomas renales. La función pulmonar es normal en etapas iniciales y posteriormente suele presentar un patrón obstructivo o mixto, con aumento de volúmenes pulmonares y disminución de la DLCO.

En la actualidad no se recomienda el **tratamiento hormonal** en estas pacientes, pero sí el tratamiento con fármacos inhibidores mTOR (sirolimus y everolimus) si la función pulmonar está alterada o empeora rápidamente, y si aparece quilotórax. Se deben tratar las complicaciones de la enfermedad (principalmente neumotórax y quilotórax) cuando aparezcan. El neumotórax habitualmente precisa la instauración de un drenaje torácico, y con frecuencia la realización de pleurodesis. El quilotórax también suele requerir evacuación mediante toracocentesis, o con tubo de drenaje y realización de pleurodesis. Un reciente ensayo clínico ha demostrado que la rehabilitación pulmonar, con educación y sesiones de entrenamiento aeróbico y fuerza muscular, es segura en las pacientes con linfangioleiomiomatosis y mejora la capaci-

dad de ejercicio, la disnea, la actividad física diaria, la calidad de vida y la fuerza muscular.

Histiocitosis de células de Langerhans pulmonar

La HCLP es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por la proliferación de células de Langerhans a nivel pulmonar que inicialmente forman nódulos, con progresiva distorsión de la luz bronquial y finalmente aparición de quistes. Afecta a pacientes fumadores de entre 20 y 40 años. Alrededor del 30 % se encuentran asintomáticos en el momento del diagnóstico, siendo los síntomas más frecuentes la disnea y la tos seca y, hasta en un 20 % de los casos, el neumotórax. Siempre hay que excluir afectación extrapulmonar (principalmente ósea). En la TCAR se observan nódulos subcentimétricos, quistes de pared fina y patrón reticular que respetan las bases. Las pruebas funcionales respiratorias muestran un descenso de la DLCO en el 70-90 % de los pacientes, con disminución de la FVC y atrapamiento aéreo. Una cifra superior al 5 % de células positivas para el marcador CD1a en el LBA es característico de la HCLP, pero el diagnóstico definitivo se establece mediante la biopsia pulmonar. El rendimiento diagnóstico de la BTB es bajo (en torno al 10-40 %) y, dada la posibilidad de complicaciones como el neumotórax, su uso es reducido, siendo la biopsia pulmonar quirúrgica la técnica de elección. Siempre debe aconsejarse el abandono del tabaco, y en pacientes sintomáticos debe realizarse tratamiento esteroideo con prednisona a dosis inicial de 0,5-1 mg/kg, reduciéndola progresivamente en 6-12 meses. En caso de progresión se pueden utilizar fármacos citotóxicos. Hay que considerar el trasplante pulmonar si existe insuficiencia respiratoria o hipertensión pulmonar grave.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el **caso 3**.



RESUMEN

El concepto de enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) reúne una serie de procesos que afectan de una manera predominante a las estructuras alveolointersticiales del pulmón. Su incidencia y prevalencia son muy variables, y su abordaje debe realizarse de una manera secuencial y estructurada. En los últimos años el desarrollo de las técnicas

diagnósticas (principalmente la TCAR y las diferentes técnicas de biopsia pulmonar), la publicación de normativas internacionales y la aparición de nuevos tratamientos farmacológicos han aumentado el interés por las enfermedades intersticiales y la investigación en este campo, principalmente en la fibrosis pulmonar idiopática.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Ancochea J, De Miguel J, editores. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Volumen XII. Madrid: Ergon; 2008.
- Ancochea J, Xaubet A, Agüero R, editores. Fibrosis pulmonar idiopática. Barcelona: Editorial Respira; 2015.

- Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al.; on behalf of the ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188: 733-48.

Enfermedades pulmonares ocupacionales

10

L. Carazo Fernández



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comprender los conceptos fundamentales de la patología pulmonar ocupacional.
- Identificar los distintos elementos de la práctica clínica en la atención a los trabajadores del carbón.
- Identificar los distintos elementos de la práctica clínica en la atención a los trabajadores expuestos al amianto.

INTRODUCCIÓN

Un individuo pasa trabajando en torno a unas 8 horas al día, por tanto, de la calidad del aire que se respira en el trabajo dependerá, en parte, su salud respiratoria. Ramazzini, en 1713, ya describió enfermedades relacionándolas con diversas actividades laborales.

Según el órgano diana sobre el que actúa el agente laboral las enfermedades respiratorias ocupacionales se pueden clasificar en cuatro grupos:

- Enfermedades de la vía aérea: asma, rinitis.
- Enfermedades del parénquima pulmonar: neumoconiosis , alveolitis alérgica extrínseca, infecciones.
- Enfermedades pleurales: patología benigna y maligna.
- Otros: cáncer de pulmón.

El término **neumoconiosis** (Fig. web 10-1) abarca un amplio grupo de enfermedades pulmonares que son producidas por la inhalación crónica de aerosoles de diferentes minerales. Su definición incluye la aparición de cambios estructurales permanentes en el parénquima pulmonar como consecuencia del depósito de polvo en los pulmones. Se incluyen en el amplio espectro de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) (véase el capítulo 9). Reciben una denominación más específica en función del agente causal (Tabla 10-1).

Las neumoconiosis consideradas desde hace siglos más frecuentes son la **silicosis** y la **neumoconiosis de los mineros del carbón**. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) en 2002 puso en marcha un registro de enfermedades ocupacionales en varias comunidades autónomas, donde se observó mayor frecuencia de casos de neumoconiosis, por delante del asma ocupacional y la patología pleural por asbesto.

Tabla 10-1. Tipos de neumoconiosis en función del agente causal

Enfermedad	Agente causal	Características
Silicosis	Sílice	Nódulos hialinos concéntricos o neumonía intersticial o proteinosis alveolar
Neumoconiosis del carbón	Sílice y carbón	Nódulos hialinos o neumonía intersticial
Asbestosis	Asbesto o amianto	Neumonía intersticial
Beritiosis	Berilio	Granulomas sarcoides-like
Caolinosi	Caolín	Nódulos fibrosos
Neumoconiosis de metales duros	Cobalto	Neumonía intersticial
Talcosis	Talco	Granulomas de cuerpo extraño
Siderosis	Hierro	Máculas, macrófagos con depósitos de hierro

En este capítulo trataremos la silicosis , la neumoconiosis del carbón y las enfermedades pleuropulmonares por exposición a asbesto.

SILICOSIS Y NEUMOCONIOSIS DE LOS TRABAJADORES DEL CARBÓN

Veamos en primer lugar algunas definiciones que aclararán conceptualmente el tema.

Tabla 10-2. Nuevos diagnósticos de silicosis y neumoconiosis del carbón

Año	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Nº de casos	375	264	224	151	115	134	165	220	256	166

Datos obtenidos del Instituto Nacional de Silicosis.

Conceptualización

La **silicosis** es una enfermedad pulmonar intersticial difusa producida por la inhalación mantenida de sílice o dióxido de silicio (SiO_2). Se puede encontrar en forma cristalina o amorfa, esta última con escaso poder patógeno. De las variedades de sílice cristalina el cuarzo es la más abundante en la corteza terrestre y está presente en la mayoría de las rocas. Otras formas de sílice cristalina son la cristobalita y la tridimita.

! La silicosis es una enfermedad pulmonar intersticial difusa producida por la inhalación mantenida de sílice.

La **neumoconiosis de los mineros del carbón** fue reconocida como entidad propia en 1942 y se trata de una enfermedad con unas características radiológicas similares a las de la silicosis que ocurre en trabajadores de minas de carbón. En realidad es una neumoconiosis de polvo mixto (carbón más sílice), dado el alto contenido en sílice de algunas minas.

! La neumoconiosis de los mineros del carbón es debida a polvo mixto (carbón y sílice).

No tienen un tratamiento efectivo. Su presentación y curso clínico son variables, con diferentes niveles de gravedad; por ello, la prevención y el diagnóstico precoz son dos aspectos fundamentales en su manejo. A pesar de ser enfermedades conocidas desde antiguo y de las mejoras alcanzadas en su prevención, continúan siendo un problema de salud pública mundial y unas de las enfermedades respiratorias de origen ocupacional más frecuentes en nuestro entorno.

Epidemiología

No existen cifras fiables sobre la población expuesta a inhalación de sílice, por ello no se conoce la incidencia real de esta enfermedad; sin embargo, algunos datos permiten hacer estimaciones sobre su relevancia epidemiológica. La base de datos CAREX cifraba en el año 2000 en 3,2 millones las personas expuestas a sílice en la Unión Europea, y en 2004 cuantificaba en España 1.246.787 trabajadores expuestos, especialmente en el sector de la construcción.

En las memorias anuales del Instituto Nacional de Silicosis (INS) se recogen los nuevos diagnósticos de silicosis y neumoconiosis del carbón, y aunque no se dispone de información de todas las comunidades autónomas, se ob-

serva que la enfermedad está presente en la mayoría de ellas. Asimismo, a partir de 2008 se aprecia un aumento del número de nuevos diagnósticos con más frecuencia en trabajadores que se encuentran en activo y procedentes de industrias distintas a la minería del carbón (Tabla 10-2, Tabla web 10-1 y Fig. 10-1): granito, pizarra y conglomerados artificiales de cuarzo en marmolerías (véase el caso clínico 10-1).

Por tanto, aunque no conozcamos la situación epidemiológica real, se puede afirmar que la silicosis sigue siendo una enfermedad con gran presencia entre las patologías derivadas de la exposición laboral.

La principal exposición a polvo de carbón ocurre en la minería de interior, durante la extracción. Dado que en los últimos siglos el carbón fue uno de los principales recursos energéticos, el número de mineros en Europa y Estados Unidos fue muy elevado. En 1968 los casos nuevos de neumoconiosis en España se estimaban en torno a unos 2.500 anuales. Este hecho dio lugar en la mayoría de los países desarrollados a la puesta en marcha de programas encaminados a la protección de los trabajadores de explotaciones mineras subterráneas. Estas acciones de prevención y reducción de los niveles de exposición a sílice y polvo de carbón junto con los efectos derivados de la reconversión industrial de la década de los ochenta, con el cierre de muchas minas, dieron lugar a la disminución de nuevos casos. En general, y aceptando un menor efecto fibrogénico del polvo de carbón, todos los aspectos que se comentarán sobre la silicosis son trasladables a la neumoconiosis de los trabajadores del carbón.

La fuente de exposición es de forma exclusiva el ámbito laboral.



Figura 10-1. Nuevos casos de silicosis diagnosticados en el Instituto Nacional de Silicosis en 2011 en función de los trabajos de procedencia.

Tabla 10-3. Principales ocupaciones con exposición a sílice

- Excavaciones en minas, túneles, canteras, galerías
- Tallado y pulido de rocas silíceas, canterías
- Trabajos en seco, de trituración, tamizado y manipulación de minerales y rocas
- Fabricación de carborundo, vidrio, porcelana, loza y otros productos cerámicos
- Fabricación y manutención de abrasivos y de polvos detergentes
- Trabajos de desmolde, desbardado y desarenado en las fundiciones
- Trabajos con muelas (pulido, afinado) que contengan sílice libre
- Trabajos en chorro de arena y esmeril
- Industria cerámica
- Manipulación de aglomerados de cuarzo y piedra ornamental
- Protésicos dentales

Etiología

La causa de la silicosis es la inhalación de sílice cristalina, cuyas variedades incluyen el cuarzo, la cristobalita y la tridimita. Las fuentes de exposición se producen de forma casi exclusiva en el ámbito laboral y son muy numerosas, ya que la sílice forma parte de muchos minerales en proporciones variables (Tabla 10-3).



Han disminuido los casos de neumoconiosis en relación con la minería subterránea, pero, por el contrario, se han descrito nuevas profesiones con exposición a sílice, donde destacan los trabajadores de marmolerías que manipulan conglomerados de cuarzo.

Factores de riesgo para el desarrollo de silicosis

Los factores de riesgo más importantes son la intensidad de la exposición y factores individuales:

- **Intensidad de la exposición.** El riesgo para la aparición de silicosis guarda estrecha relación con la magnitud de la exposición acumulada a polvo de sílice cristalina a lo

largo de la vida laboral. Las características propias del trabajo desempeñado también influyen en la intensidad de la exposición (véase el caso clínico 10-1). El polvo con concentraciones elevadas de sílice seca y recién fracturada es el más nocivo, como ocurre en los limpiadores con chorro de arena, en los que la arena se fractura en partículas finas y su inhalación puede producir formas agudas y aceleradas de silicosis.

- **Factores individuales.** Hay que tener en cuenta que la exposición, aunque importante, no es determinante, ya que es frecuente observar trabajadores en los que la relación dosis-respuesta no se cumple. Hay casos de especial susceptibilidad a dosis bajas y otros de elevada tolerancia a grandes exposiciones.

Formas clínicas

Según los datos clínicos, radiológicos (Figs. web 10-2, 10-3, 10-4, 10-5 y 10-6) y funcionales, se pueden diferenciar formas de presentación de la enfermedad, que se clasifican en: silicosis crónicas (simple, complicada y fibrosis pulmonar intersticial), silicosis acelerada y silicosis aguda (Tabla 10-4).

Silicosis crónicas

Las formas simples y complicadas son las más habituales. En general aparecen tras más de 15 años de exposición. La sintomatología es muy variable, desde la **silicosis crónica simple**, que es asintomática y se detecta en una exploración radiológica, hasta la **silicosis crónica complicada**, cuyos síntomas más frecuentes son la disnea y la tos. La manifestación radiológica clásica de la silicosis simple es la presencia de un patrón nodular difuso y bilateral (opacidades menores de 1 cm), con mayor afectación de los lóbulos superiores y de las zonas posteriores del pulmón. Desde la forma simple puede haber una progresión a la silicosis complicada (definida por la presencia de opacidades con diámetro mayor de 1 cm) en un proceso de conglomeración de nódulos, retracción del parénquima y enfisema cicatricial (véase el caso clínico 10-1). En los casos más graves aparece una formación de masas de fibrosis e insuficiencia respiratoria. Este proceso de progresión desde la si-

Tabla 10-4. Formas clínicas de la silicosis

Forma clínica	Tiempo de exposición	Radiología	Síntomas	Función pulmonar
Crónica simple	> 10 años	Nódulos < 10 mm	Ninguno	Normal
Crónica complicada	> 10 años	Masas > 1 cm	Disnea Tos	Alteración obstructiva o restrictiva de gravedad variable
Acelerada	5-10 años	Nódulos y masas de rápida progresión	Disnea Tos	Deterioro rápido de la función pulmonar (FVC y FEV ₁)
Aguda	< 5 años	Patrón acinar bilateral similar a proteinosis alveolar	Disnea	Alteración generalmente restrictiva con descenso en la capacidad de difusión
Fibrosis pulmonar intersticial	> 10 años	Patrón reticulonodular difuso	Disnea Tos	Alteración restrictiva con descenso en la capacidad de difusión

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

licosis simple a la complicada es consecuencia de una compleja interacción entre la intensidad y la duración de la exposición y la susceptibilidad genética del sujeto.

En la **fibrosis pulmonar intersticial** el síntoma principal es la disnea, y su presentación radiológica es muy similar a la fibrosis pulmonar idiopática.

Silicosis acelerada

Es una entidad intermedia entre la forma aguda y las crónicas, suele aparecer tras un período de 5-10 años de exposición y progresa hacia formas complicadas con mayor frecuencia y velocidad.

Silicosis aguda o silicoproteínosis

Suele estar inducida por exposiciones masivas. Se parece a la proteinosis alveolar, con disnea progresiva, pérdida de peso y progresión hacia la insuficiencia respiratoria. En las radiografías se pueden observar consolidaciones perihiliares bilaterales similares a la proteinosis alveolar y en la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) se observa un patrón difuso «en vidrio deslustrado» o consolidaciones del espacio aéreo.



Las formas clínicas de silicosis se diferencian en crónicas [simple, complicada y fibrosis pulmonar intersticial], acelerada y aguda.

Diagnóstico

El diagnóstico de silicosis se sustenta en la concurrencia de los siguientes criterios: historia laboral de exposición a sílice cristalina, estudios radiológicos con hallazgos característicos y exclusión de otras entidades posibles.

Historia laboral

La historia laboral es imprescindible para estimar la exposición acumulada a polvo de sílice y debe incluir la siguiente información:

- *Actividad laboral actual y previa*, reflejando el tiempo de exposición a sílice cristalina.
- Descripción detallada del *puesto de trabajo*.
- *Medidas de protección técnica* (corte con agua, ventilación, aspiración de polvo) e individuales (máscaras).
- *Medición del polvo respirable*, con el fin de conocer el riesgo acumulado al que han estado expuestos (en las ocasiones que se encuentre disponible dicha información).

Estudios radiológicos

Los estudios de radiología más importantes son la placa simple de tórax (Fig. web 10-7) y la lectura ILO:

- *Radiografía simple de tórax*. Es una exploración imprescindible para el diagnóstico de silicosis y para la valoración de su posible progresión.
- *Lectura ILO*. La Organización Internacional del Trabajo (*International Labour Office*, ILO) ha establecido una clasificación que codifica las alteraciones radiológicas de

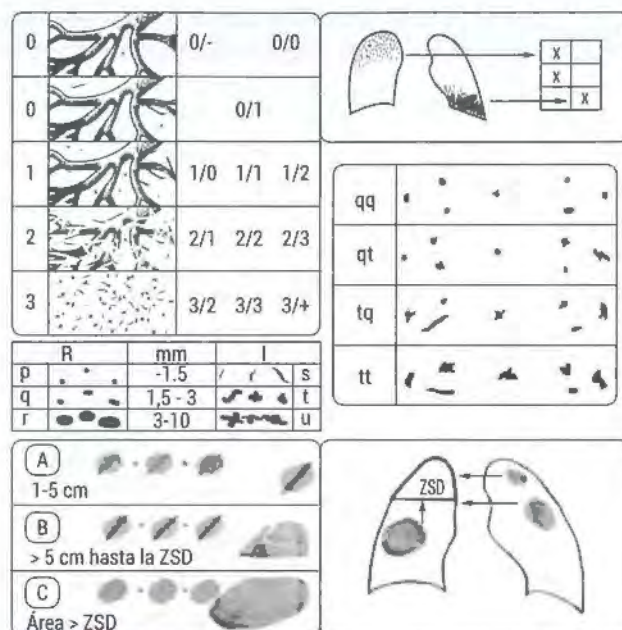


Figura 10-2. Profusión y tamaño de opacidades pequeñas y grandes. Gráfica tomada de la clasificación ILO. Organización Internacional del Trabajo (OIT). Guía para el uso de la clasificación internacional de la OIT de radiografías de neumoconiosis. Ginebra; 2011. Disponible en: http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/-ed_protect/-protrav/-safework/documents/publication/wcms_223941.pdf.

forma reproducible. La lectura ILO se divide en cinco apartados:

- Calidad técnica de la radiografía: a su vez, se divide en cuatro tipos:
 - 1: buena.
 - 2: aceptable.
 - 3: baja calidad.
 - 4: inaceptable.
- Alteraciones parenquimatosas (Fig. 10-2): atendiendo a tamaño, profusión, forma y localización:
 - Pequeñas opacidades: se describen según su profusión, campos pulmonares afectados, forma y tamaño.
 - Grandes opacidades: se definen como opacidades con un diámetro mayor de 10 mm. Existen tres categorías: A, B y C.
- Alteraciones pleurales.
- Símbolos: describen hallazgos adicionales codificados.
- Comentarios libres: no incluidos en la lectura anterior.

En las figuras 10-3 y 10-4 se muestran dos radiografías de una silicosis crónica simple y una silicosis crónica complicada, respectivamente.

Exclusión de otras patologías

Los hallazgos radiológicos de la silicosis pueden ser similares a los de la tuberculosis miliar, linfangitis carcinomatosa, microlitiasis alveolar, sarcoidosis, fibrosis pulmonar



Figura 10-3. Radiografía simple de tórax compatible con silicosis crónica simple.

idiopática, hem siderosis y algunas infecciones respiratorias. En la mayoría de los casos, la historia laboral y los estudios de imagen del tórax reúnen datos suficientes para emitir un diagnóstico de silicosis de alta probabilidad, sin necesidad de recurrir a la biopsia pulmonar, por lo que el estudio del tejido pulmonar quedaría para casos de presentación atípica y difícil diagnóstico diferencial.



El diagnóstico se sustenta en la historia laboral y la radiología compatible con silicosis, excluyendo otras causas de afectación pulmonar.



Figura 10-4. Radiografía simple de tórax de un paciente con silicosis crónica complicada con masas de fibrosis masiva progresiva en los lóbulos superiores.

Pruebas complementarias

Las exploraciones complementarias más relevantes son las pruebas de función pulmonar y la TCAR.

Pruebas de función pulmonar

Constituyen un apoyo en el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes para detectar afectación pulmonar en casos incipientes, sustentar el diagnóstico de gravedad de cada caso y orientar el futuro laboral.

La **espirometría** es la técnica principal para realizar el estudio funcional. Los hallazgos pueden oscilar entre valores normales en los casos más incipientes y patrones tanto obstructivos como restrictivos. Algunos estudios observacionales han demostrado cómo la pérdida de función pulmonar guarda relación con la magnitud de la exposición y la extensión de las lesiones radiológicas. La espirometría se hará en el momento del diagnóstico y en las consultas de seguimiento de los pacientes para valorar el posible deterioro funcional.

La **capacidad de difusión** puede verse alterada en los estadios tempranos de la enfermedad y es sensible para detectar la presencia de fibrosis. Se realizará en el momento del diagnóstico y ante la sospecha de progresión de la enfermedad.

Los **volúmenes pulmonares estáticos** pueden mostrar un descenso en la capacidad pulmonar total que guarda relación con la afectación radiológica. Este estudio se realizará a los pacientes con formas complicadas o en los que se haya detectado limitación al flujo aéreo en la espirometría simple.

La **pulsioximetría** y la **gasometría arterial** son útiles para determinar la gravedad, ya que pueden detectar la existencia de insuficiencia respiratoria en los casos más avanzados.

Otras exploraciones radiológicas: tomografía computarizada de alta resolución

Entre todas las posibles a realizar, destaca la TCAR. Los **hallazgos característicos** incluyen: nódulos de pequeño tamaño que se pueden calcificar, con tendencia a situarse en los campos superiores y posteriores, con localización centrolobulillar y subpleural; estos últimos, al confluir, adoptan una morfología de masas que se denominan masas de fibrosis masiva progresiva (FMP): suelen tener bordes espiculados, se asocian a enfisema bulloso circundante y pueden tener áreas de calcificación. Son visibles adenopatías hiliares y mediastínicas en el 40 % de los casos.

Aunque algunos estudios comparativos entre la TCAR y la radiografía de tórax en el diagnóstico de silicosis han demostrado una mayor sensibilidad de la primera, la falta de una estandarización clara de su lectura y la posibilidad de aumentar los falsos positivos en el proceso diagnóstico hacen que no sea una exploración recomendable para el cribado de silicosis y su uso se limite a los casos siguientes:

- Opacidades nodulares muy profusas y con tendencia a la coalescencia en la radiografía de tórax. Se podría detectar masas de fibrosis en fases iniciales.
- Diagnóstico diferencial en presentaciones atípicas.

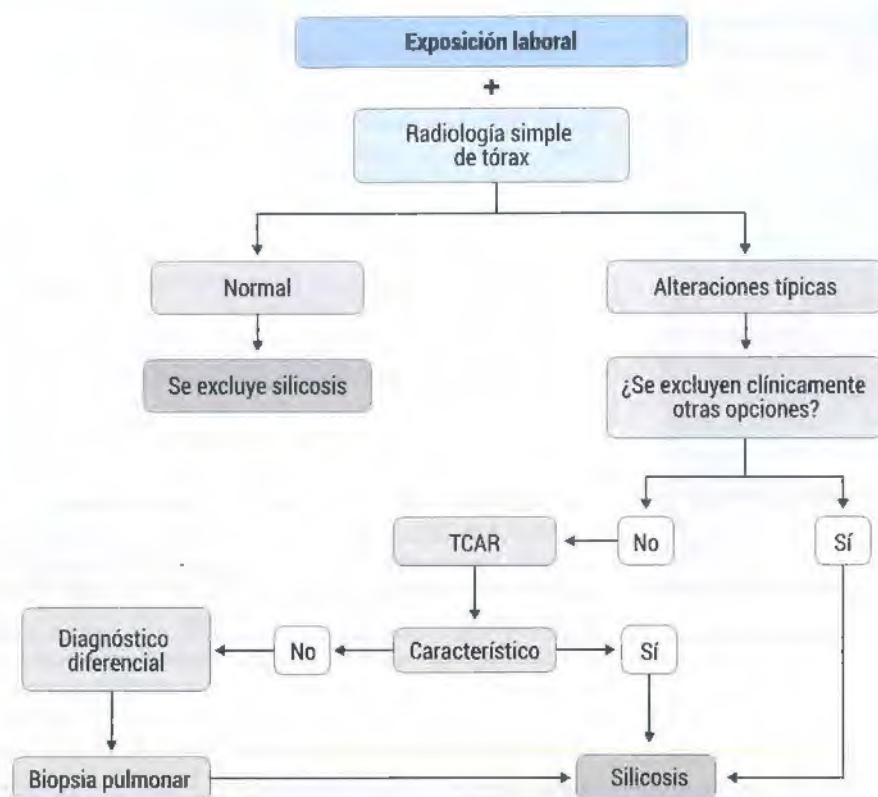


Figura 10-5. Algoritmo diagnóstico de la silicosis. TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.

! La TCAR se limita a los casos atípicos para el diagnóstico diferencial con otras entidades.

En la figura 10-5 se presenta el algoritmo diagnóstico de la silicosis.

Otras enfermedades relacionadas con la inhalación de sílice cristalina

En un paciente sometido a inhalación de sílice cristalina, y como consecuencia de ello, pueden aparecer otras enfermedades:

- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** (véase el capítulo 4). Una revisión sistemática de 13 estudios sobre trabajadores expuestos a sílice y carbón confirmó una relación significativa entre la pérdida de función pulmonar y la exposición a polvo respirable, apareciendo síntomas y descenso de la función pulmonar incluso entre no fumadores. El efecto de combinar exposición a sílice y tabaco sugiere un efecto sinérgico de ambos factores con mayor riesgo de EPOC.
- **Tuberculosis pulmonar** (véase el capítulo 8). El riesgo de tuberculosis es mayor en pacientes con silicosis respecto a controles sanos; además, la silicosis figura entre las condiciones clínicas que favorecen la reactivación de la enfermedad con un riesgo relativo de 30. En estudios longitudinales se ha demostrado un mayor riesgo de tuberculosis en expuestos a sílice (de 3 a 6 veces más, comparado con la población general).
- **Cáncer de pulmón** (véase el capítulo 7). La sílice cristalina inhalada en la forma de cuarzo o cristobalita

está considerada carcinógena (Grupo 1) para humanos desde 1997 por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), lo que se reafirmó en 2009. Estudios de biología molecular han demostrado que la inhalación de sílice es capaz de inducir daño directo cromosómico oncogénico. A pesar de la heterogeneidad de los estudios publicados, la mayoría de ellos sostienen la asociación entre la exposición a sílice y cáncer de pulmón con independencia del tabaquismo. Además, en distintos metaanálisis se detecta un aumento significativo del riesgo de cáncer de pulmón en pacientes expuestos a sílice, es decir, sin silicosis.

Complicaciones

Las complicaciones pueden ser:

- **Cavitación de masas de FMP.** En las formas complicadas, las masas de FMP pueden cavitarse por necrosis isquémica, artritis reumatoide (síndrome de Caplan), infecciones (anaerobios, micobacterias, hongos) o cáncer de pulmón, por lo que, ante la cavitación de una masa de fibrosis, habrá que tener en cuenta estos procesos en el diagnóstico diferencial y poner en marcha las pruebas necesarias para su cribado.
- **Melanoptisis** ☹. Puede aparecer en las formas complicadas cuando se cavitan los conglomerados en la FMP, y se atribuye a la rotura del contenido de una lesión hacia la vía aérea. Las pruebas de imagen pueden mostrar el vaciado de la masa de FMP y la aparición de un nivel hidroaéreo en el interior de la masa.

- **Hemoptisis** ☞. La hemoptisis puede presentarse en cualquier momento en el curso de la enfermedad y guarda relación con la presencia de bronquiectasias o masas cavitadas de FMP, por lo que es mucho más frecuente su aparición en las formas complicadas. Es necesario excluir la presencia de entidades como tuberculosis, cáncer de pulmón o micosis broncopulmonar.

Manejo terapéutico y prevención

La silicosis es una enfermedad crónica, incurable y progresiva. Dependiendo de su gravedad puede provocar morbilidad, discapacidad y muerte. A pesar de ser una enfermedad antigua y prevalente, aún no disponemos de tratamiento efectivo para revertir las lesiones ni frenar su progresión; por ello, los esfuerzos deben centrarse en los tres niveles de prevención (Tabla 10-5).

Prevención primaria

Consiste en mantener los niveles de polvo respirable dentro de los límites que marca la legislación. No obstante, los límites de sílice respirable actualmente admitidos no eliminan completamente el riesgo de enfermedad.

Prevención secundaria

Dirigida a diagnosticar la enfermedad en los estadios iniciales y prevenir complicaciones. Los trabajadores expuestos a inhalación de sílice deben ser incluidos en un programa de vigilancia de la salud, que incluye historia clínica, espirometría y radiografía de tórax, con una periodicidad establecida en función de los años de exposición acumulada, según establece el protocolo aprobado en la orden ITC 2585/2007 para la protección de los trabajadores contra el polvo, en relación con la silicosis, en las industrias extractivas. El papel carcinógeno de la sílice y la probable sinergia con el tabaco en el desarrollo de la EPOC en personas expuestas hacen que la deshabitación tabáquica sea un objetivo especialmente importante en este colectivo.

Prevención terciaria

Una vez efectuado un diagnóstico de silicosis hay que evitar la exposición a la inhalación de sílice para frenar la pro-

gresión de la enfermedad. Asimismo, se debe realizar el cribado de infección o enfermedad tuberculosa (Fig. 10-6).

El defecto ventilatorio obstructivo es una circunstancia muy frecuente en los casos de silicosis complicada. El tratamiento, incluyendo las formas en que se acompaña de insuficiencia respiratoria, es similar al recomendado para el paciente con EPOC, pudiendo pautarse broncodilatores inhalados.

El trasplante puede ser la única alternativa en los casos graves de personas jóvenes pero no hay indicaciones específicas para esta opción en los pacientes con silicosis. Los escasos estudios disponibles muestran una supervivencia similar a la de los pacientes con EPOC u otras enfermedades intersticiales difusas.

La silicosis no tiene tratamiento. Lo fundamental es la prevención y el diagnóstico precoz.



Declaración de enfermedad profesional

Como ya se ha expresado, ante un nuevo diagnóstico de silicosis la primera prescripción médica es el cese de la exposición. Si se trata de un trabajador en activo, esta indicación se deberá comunicar al servicio médico de prevención de riesgos laborales, para que el trabajador sea reubicado en un puesto de trabajo sin riesgo de exposición a polvo inorgánico. Si no existiera tal puesto alternativo, debería considerarse una incapacidad permanente. Al tratarse de una enfermedad profesional, recogida en el grupo IV del anexo I del Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, de enfermedades profesionales, debe ser declarada oficialmente.

Al tratarse de una enfermedad profesional, la silicosis debe ser declarada oficialmente.



ENFERMEDADES PLEUROPULMONARES POR EXPOSICIÓN A ASBESTO

Veamos a continuación la patología derivada de la exposición a asbesto.

Definición

El término **asbesto** procede del griego y significa «inextinguible». Con los términos asbesto o amianto se denomina a un grupo de minerales fibrosos con distinta composición química y configuración. Está formado por un conjunto de haces de fibras minerales sólidamente unidas con gran capacidad aislante y muy resistentes a altas temperaturas.

Atendiendo a su forma o configuración se clasifican en dos grupos mineralógicos: serpentinas (fibras curvadas), de los que el principal agente es el crisotilo o amianto blanco, y el grupo de los anfíboles (fibras rectas), entre los que se incluyen la amosita o asbesto marrón, la crocidolita o asbesto azul, la antofilita o asbesto amarillo, la tremolita y la actinolita. El 90 % del asbesto usado en España ha sido el crisotilo.

Tabla 10-5. Niveles de prevención de la silicosis

Prevención primaria	Control de niveles de polvo respirable Recomendar medidas de protección personal
Prevención secundaria	Vigilancia de trabajadores expuestos Deshabitación tabáquica Control de infección tuberculosa
Prevención terciaria	Evitar exposición a inhalación de polvo Comunicar casos, recomendar evaluación de enfermedad profesional Control de infección tuberculosa Tratamiento de la limitación al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

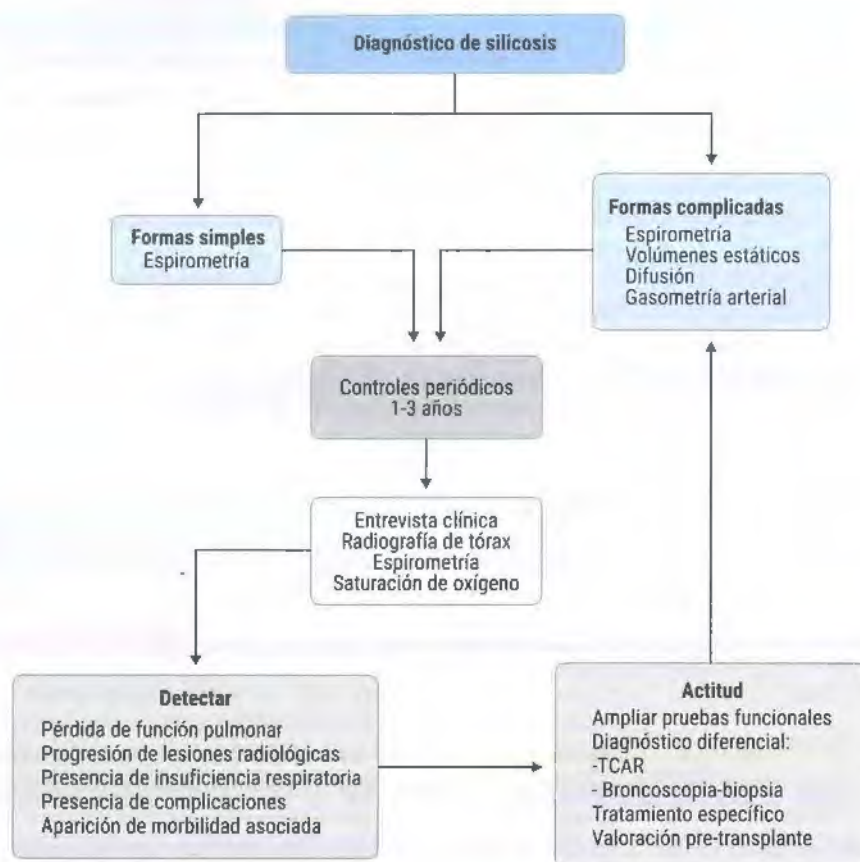


Figura 10-6. Seguimiento de los pacientes diagnosticados de silicosis.

! Existen varios tipos de amianto con diferentes usos y diferente capacidad de producir enfermedad.

Epidemiología

Existen más de 3.000 productos que contienen asbesto y que están involucrados en más de 300 ocupaciones distintas, ya que se encuentran en prácticamente todos los sectores industriales: construcción, automoción, aeronáutica, sectores ferroviario, textil, naval, etc. Son muy resistentes al calor, por lo que se usaron como aislantes. Todas estas características, además de su bajo coste, propiciaron su uso masivo en la segunda mitad del siglo pasado. En términos reales, resulta difícil conocer la prevalencia de la patología derivada de la exposición al asbesto ya que los estudios epidemiológicos presentan cifras muy dispares. Lo que sí sabemos es que estas enfermedades tienen un período de latencia que varía entre los 10 y 40 años. El elevado número de afectados, la ausencia de un umbral mínimo de exposición exenta de riesgo y la dificultad de conseguir una protección fiable conllevaron la prohibición total de su uso en Europa y la mayoría de países desarrollados. En 1999 la Unión Europea prohibió su uso y dio de plazo hasta el año 2005 para que esta prohibición fuera incorporada en la legislación de cada país. En España se prohibió la fabricación de productos que incluyeran asbesto en junio de 2002.

La producción y comercialización del amianto están prohibidas en España desde 2002 y el Ministerio de Sanidad dispone de un programa específico de vigilancia de trabajadores con exposición al amianto que cada comunidad autónoma debe desarrollar para la vigilancia postexposicional de los trabajadores.

Actualmente, el mayor riesgo de exposición ocurre en la eliminación o desamiantado y en la demolición de edificios, puesto que provoca la liberación de fibras y la exposición de los trabajadores. Dado el elevado período de latencia desde la exposición hasta el desarrollo de la enfermedad, es muy importante la historia laboral previa (Tabla 10-6).

La aparición de la enfermedad tras la exposición puede tener una latencia de varios años.

Fuentes de exposición

Se han establecido cuatro clases de fuentes de exposición. La ocupacional, que es la más frecuente, se da en personas expuestas en el ámbito laboral; la paraocupacional afecta a personas cercanas a puestos de trabajo con exposición; la exposición doméstica se da en familiares que manipulan la ropa contaminada con fibras de amianto, y por último, la exposición ambiental afecta a las personas que residen cer-

Tabla 10-6. Actividades profesionales con riesgo de exposición al amianto

- Industrias en las que se utiliza amianto (por ejemplo, minas de rocas amiantíferas, industria de producción de amianto, trabajos de aislamientos, trabajos de construcción, industria naval, etc.)
- Trabajos de extracción, manipulación y tratamiento de minerales o rocas amiantíferas
- Fabricación de tejidos, cartones y papeles de amianto
- Tratamiento preparatorio de fibras de amianto (cardado, hilado, etc.)
- Aplicación de amianto a pistola (chimeneas, fondos de automóviles y vagones)
- Trabajos de aislamiento térmico en construcción naval y de edificios y su destrucción
- Fabricación de guarniciones para frenos y embragues, de productos de fibrocemento, equipos contra incendios y de juntas de amianto y caucho
- Desmontaje y demolición de instalaciones que contengan amianto
- Carga, descarga o transporte de mercancías que pudieran contener fibras de amianto

ca de un punto de emisión de amianto e inhalan el polvo disperso en el aire, sobre todo en países donde el subsuelo es rico en este mineral, como algunas zonas de Turquía o Chipre.



La exposición ambiental a amianto supone un riesgo para la salud. Este riesgo no sólo se produce en la exposición laboral, sino también en la paraocupacional, la doméstica y la ambiental en lugares cercanos a focos emisores.

Etiopatogenia

Los productos que contienen amianto son inocuos si están en buen estado, pero pueden ser perjudiciales si los materiales se rompen o se desgastan y las fibras se inhalan. La peligrosidad del asbesto para la salud ha sido claramente demostrada. La inhalación de las fibras y su persistencia en el tejido pulmonar dan lugar a efectos fibrosantes y oncogénicos, pudiendo causar diversos tipos de enfermedad que pueden adoptar varias formas clínicas: desde meros signos de exposición (placas pleurales) a neoplasias como el mesotelioma y el cáncer de pulmón. La localización más frecuente de la patología relacionada con el amianto es la pleuropulmoar. La patogenicidad del amianto depende de las características físico-químicas de cada tipo de fibra, la intensidad y frecuencia de la exposición, la concentración de las fibras en el aire y el tiempo de duración de la misma. El consumo de tabaco y los antecedentes de enfermedad respiratoria previa suponen un factor de mayor vulnerabilidad en trabajadores expuestos.

Patologías asociadas a la exposición al amianto

Las patologías asociadas a la exposición al amianto puede clasificarse en: afecciones pleurales benignas de pleura y pericardio, neumoconiosis (asbestosis) y neoplasias (Tabla 10-7).

Tabla 10-7. Manifestaciones relacionadas con la exposición a asbesto

Alteraciones pleurales benignas	Placas pleurales Engrosamiento pleural difuso Derrame pleural benigno Atelectasias redondas
Neumoconiosis	Asbestosis
Neoplasias	Mesotelioma pleural Cáncer de pulmón
Otras localizaciones	Derrame pericárdico Mesotelioma pericárdico Mesotelioma peritoneal

Los efectos sobre la salud de la exposición al amianto son la asbestosis, la afectación pleural y pericárdica benigna, el cáncer de pulmón y el mesotelioma.



Afecciones pleurales benignas de pleura y pericardio

Las afecciones pleurales benignas de pleura (véase el capítulo 12) y pericardio comprenden placas pleurales, engrosamiento pleural difuso y derrame pleural benigno, además de atelectasia redonda y pericarditis constrictiva por amianto.

Placas pleurales. Suponen la manifestación más frecuente de la exposición al amianto y, por tanto, el hallazgo radiológico más común (Fig. web 10-8). Pueden estar calcificadas. Se forman por el daño directo de las fibras de amianto transportadas por los linfáticos hasta la pleura, donde provocan una reacción inflamatoria. No suelen dar síntomas y requieren seguimiento periódico con el fin de detectar otras alteraciones relacionadas con la exposición al asbesto. La radiografía de tórax es una herramienta útil para su identificación. Pueden verse en las porciones posterolaterales de los campos medios y en la pleura diafragmática. La TCAR facilita el diagnóstico diferencial con otras alteraciones. La función pulmonar suele ser normal.

Engrosamiento pleural difuso. Representa una fibrosis difusa muy extendida de la pleura visceral con bordes mal definidos. Suele ser progresiva y tener como antecedente un derrame pleural benigno. Puede cursar con síntomas de disnea de esfuerzo en caso de ser muy extensa y dar lugar a un patrón ventilatorio restrictivo, no obstante, la función pulmonar suele ser normal. Al igual que las placas, puede verse en radiografías simples y con mayor nitidez en la TCAR. Se recomienda realizar un seguimiento periódico para detectar la progresión a asbestosis o a otras enfermedades relacionadas.

Derrame pleural benigno. Es el acúmulo de líquido entre las dos capas de la pleura. Suele ser unilateral y con más frecuencia en el lado izquierdo. Es la manifestación más temprana de la exposición al amianto, con un período de latencia de unos 10 años. La sintomatología es muy variable, puede ir desde asintomático a cursar como una pleuritis inflamatoria con fiebre y dolor torácico. Al realizar una toracocentesis, el líquido suele ser un exudado con estudio citológico para neoplasia negativo. Los estudios más invasivos, como una videotoracoscopia, permiten ex-



Figura 10-7. Radiografía de tórax con asbestosis y placas pleurales.

cluir otras causas de derrame pleural como un mesotelioma o un derrame metastásico. No obstante, el derrame pleural benigno es un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico definitivo de benignidad requiere el seguimiento evolutivo durante al menos 3 años.

Atelectasia redonda. También se denomina síndrome de Blesovsky (Fig. 10-7). Es una forma especial de fibrosis difusa en la que se produce un colapso pulmonar periférico, donde una parte del pulmón queda atrapada entre las dos hojas pleurales que, al torsionarse sobre sí, provocan la atelectasia. No produce síntomas. En la radiografía de tórax se observa una imagen nodular adyacente a la pleura (Fig. web 10-9). El diagnóstico se lleva a cabo mediante TCAR, donde se evidencia el atrapamiento pulmonar entre dos hojas pleurales, lo que permite diagnosticarla con garantías.

Pericarditis constrictiva por amianto. Es una alteración muy rara. Se produce un engrosamiento del pericardio que desencadena disfunción diastólica y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La prueba que permite un diagnóstico más precoz y que es la técnica de elección para el estudio de una pericarditis constrictiva es la resonancia magnética (RM). El diagnóstico definitivo sólo se alcanza con el estudio patológico del pericardio mediante pericardiectomía.

Neumoconiosis: asbestosis

La neumoconiosis relacionada con exposición al amianto por excelencia es la asbestosis. Es la fibrosis pulmonar asociada a exposición a asbesto. Se asocia a altos niveles de exposición, con períodos de latencia de 15 a 25 años. Es indistinguible tanto a nivel clínico como radiológico o funcional de una fibrosis pulmonar por otras causas.

El diagnóstico se establece sobre tres pilares: historia de exposición, período de latencia y signos de fibrosis pulmonar difusa por radiografía de tórax o TCAR (Tabla 10-8).

Se manifiesta por tos seca y disnea de esfuerzo progresiva con crepitantes en bases pulmonares a la auscultación. Se en-

Tabla 10-8. Criterios diagnósticos de asbestosis

Criterios mayores o esenciales	Criterios menores o confirmativos
• Historia laboral significativa de exposición • Intervalo de tiempo entre la exposición y la enfermedad (10-15 años) • Enfermedad intersticial en TCAR compatible con fibrosis pulmonar	• Patrón ventilatorio restrictivo con DLCO baja • Crepitantes bilaterales en la auscultación • Acropaquias

DLCO: difusión pulmonar del monóxido de carbono; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.

cuentran acropaquias en el 20 % de las asbestosis. La TC pone de manifiesto las alteraciones intersticiales. Es de ayuda la presencia concomitante de placas pleurales (Fig. 10-8). En cuanto a la función pulmonar se encuentra un patrón restrictivo con descenso de la capacidad de difusión, parámetro que es el más sensible para detectar afectación intersticial en fases tempranas. El lavado broncoalveolar sirve para documentar la exposición a asbesto, con la presencia de cuerpos de asbesto en aquellos casos en los que la exposición no fuera concluyente, y también para descartar otras patologías: sarcoidosis, tuberculosis, silicosis, etc. La biopsia pulmonar no es precisa para el diagnóstico. Cuando se realiza, el patrón anatomopatológico suele ser el de una neumonía intersticial usual con cuerpos de asbesto en los tejidos. La asbestosis es una afectación progresiva y carece de tratamiento. Se asocia a un incremento del riesgo de cáncer de pulmón.

La asbestosis es la fibrosis pulmonar por amianto, cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos, radiológicos y funcionales.

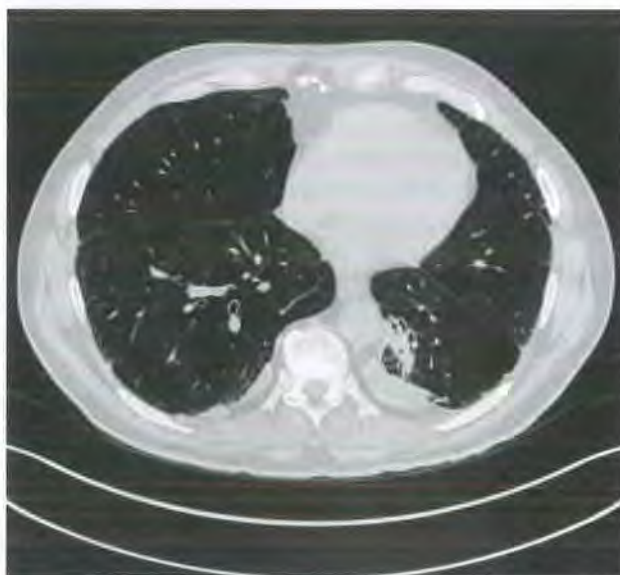


Figura 10-8. Imagen de TC torácica. Atelectasia redonda de Blesovsky en el lóbulo inferior izquierdo.

Neoplasias

La IARC ha clasificado todas las fibras de amianto como «cancerígenas para los humanos». No se conoce ningún nivel de exposición que no sea peligroso.

! La IARC ha clasificado el amianto como cancerígeno para los humanos, con riesgo aumentado de cáncer de pulmón, que se potencia con el tabaquismo.

Cáncer broncopulmonar. Presenta las mismas características clínicas, radiológicas e histológicas que el cáncer de pulmón de otras etiologías. Se precisa un tiempo de latencia mínimo de 10 años. Se estima que la proporción de casos atribuidos al asbesto oscila entre el 8 % y el 40 %. El amianto puede producir cualquier tipo de cáncer, aunque el más frecuente es el adenocarcinoma. El tabaquismo actúa como factor sinérgico con efecto multiplicador del riesgo. La sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento son similares a las del cáncer de pulmón convencional.

Mesotelioma difuso pleural o peritoneal. Es un tumor derivado de la capa mesotelial de la serosa pleural o peritoneal. La afectación pleural es mucho más frecuente que la peritoneal (70-90 % de los casos). Se considera relacionado con el asbesto, sobre todo con los anfíboles, y el riesgo es proporcional a la densidad del polvo de amianto y a la duración de la exposición. No se relaciona con el tabaco. El síntoma más frecuente es el dolor torácico y, en fases más avanzadas, la disnea, que se produce por la ocupación pleural por el derrame o por masas tumorales. El hallazgo radiológico más característico en estadios iniciales es el derrame pleural. La TCAR es útil para valorar la extensión y la presencia de metástasis. También son útiles otras técnicas de imagen como la RM y la tomografía de emisión de positrones. Conforme avanza la enfermedad se evidencia el engrosamiento pleural irregular que acoraza al pulmón con múltiples nódulos y masas (Tabla 10-9). Para un diagnóstico de certeza es necesario el estudio anatomopatológico de una muestra de tejido lo bastante amplia para poder diferenciar el adenocarcinoma metastásico pleural de las distintas variedades de mesotelioma. Se considera que las biopsias adecuadas han de ser tomadas por toracoscopia o punción percutánea de las masas pleurales guiadas por TC o ecografía. También son muy útiles ciertos marcadores inmunohisto-

químicos que lo diferencian de otras neoplasias, como la calretinina, la vimentina y, últimamente, las proteínas solubles relacionadas con la mesotelina. El pronóstico es malo, con medianas de supervivencias de entre 6 y 12 meses. Sólo en los estadios iniciales, cuando el tumor está confinado a la pleura, lo cual es excepcional, puede plantearse el tratamiento quirúrgico. La cirugía incluye la pleurectomía/decorticación y la neumonectomía extrapleural. Se han desarrollado varios regímenes de quimioterapia, de los cuales el que más supervivencia demostraba era el de cisplatino y pemetrexato. En cuanto al tratamiento paliativo de la disnea y el dolor, incluye la oxigenoterapia y los opiáceos.

La asociación entre mesotelioma pleural y exposición al amianto es muy clara. La crocidolita es el tipo de amianto más involucrado. La enfermedad debuta con dolor torácico o disnea después de un periodo de latencia de 20 o 30 años pasada la exposición.



Vigilancia de trabajadores expuestos

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud aprobó en 2003 un *Programa nacional de vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos al amianto* (PIVISTEA). Las distintas comunidades autónomas han desarrollado protocolos de vigilancia de salud de los trabajadores expuestos. La vigilancia médica de estos trabajadores debe realizarse durante toda su vida con exámenes específicos de salud. En los casos en que se detecte algún tipo de alteración que se pueda considerar enfermedad profesional, se aplicará la legislación vigente. Cualquier empresa que realice actividades con riesgo de manipulación de amianto debe inscribirse en el *Registro de empresas con riesgo por amianto* (RERA).

Dado el elevado periodo de latencia de la enfermedad, la vigilancia debe ser de por vida.



Declaración de enfermedad profesional

Un aspecto de interés es que la asbestosis, el mesotelioma pleural o peritoneal, el cáncer de pulmón y la fibrosis pleural o pericárdica que cursa con restricción cardíaca o respiratoria en pacientes con exposición reconocida laboral, tienen la consideración de enfermedad profesional que recoge el anexo I del Real Decreto 1299/2006. Se notificará al paciente y a los organismos y entidades gestoras correspondientes (servicio regional de salud, servicios de prevención, evaluación y calificación de incapacidades).

Al tratarse de una enfermedad profesional, debe ser declarada oficialmente.



Tabla 10-9. Sospecha diagnóstica de mesotelioma

- Dolor torácico
- Derrame pleural
- Crecimiento del grosor de placas pleurales ya conocidas
- Dolor en pacientes con placas pleurales asintomáticas previas
- Historia laboral de riesgo y periodo de latencia de más de 15 años

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el **caso 5**.



RESUMEN

El término de neumoconiosis agrupa a un conjunto de procesos que se caracterizan por la afectación del parénquima pulmonar y que se incluyen en el espectro de las EPID. Son ocasionadas por la inhalación crónica de partículas inorgánicas. La silicosis y la neumoconiosis del carbón son las más frecuentes de nuestro entorno. Se evidencian más casos de silicosis y menos de neumoconiosis del carbón en los últimos años. Sectores industriales como las canteras de granito y pizarra, y sobre todo la utilización de conglomerados de cuarzo para sanitarios y cocinas, han provocado gran número de casos de silicosis y establecido alarmas en dichos sectores además de la implementación de medidas de prevención técnica. Estas enfermedades son causa de morbilidad, incapacidad e incluso mortalidad y no existe tratamiento eficaz. El hecho fundamental es que se trata de enfermedades prevenibles y evitables mediante medidas de control de polvo respirable y del diagnóstico precoz. Por tanto, los esfuerzos deben dirigirse a identificar individuos en riesgo, detectar la enfermedad en fases precoces y establecer medidas de evitación.

El asbesto constituye un grupo de minerales fibrosos con gran capacidad aislante y capaz de soportar altas temperaturas. Las enfermedades derivadas de la exposición ocupacional, paraocupacional o ambiental se caracterizan por presentar periodos de latencia largos (10-30 años). La patogenicidad está en relación con las características de cada tipo de fibra, la intensidad de la exposición y el tiempo de duración de la misma. La expresión de la patología puede adoptar distintas formas: enfermedades benignas de la pleura y pericardio (placas pleurales, engrosamiento pleural difuso, derrame pleural benigno, atelectasia redonda o pericarditis constrictiva); asbestosis, debida a la afectación del parénquima pulmonar; y patología tumoral, donde destacan el mesotelioma pleural y el cáncer de pulmón. Están recogidas como enfermedades profesionales en el Real Decreto 1299/2006 el mesotelioma pleural y peritoneal, el cáncer de pulmón, la asbestosis y las afecciones fibrosantes de pleura y pericardio.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Fernández R, Martínez C, Quero A, Blanco JJ, Carazo L, Prieto A. Normativa para el diagnóstico y seguimiento de la silicosis. Arch Bronconeumol. 2015;51(2):86-93.
- Ferrer J, Martínez C. El diagnóstico de las enfermedades respiratorias causadas por el asbesto. Arch Bronconeumol. 2008;44(4):177-79.

- Isidro I, Abu K, Alday E, Carretero JL, Ferrer J, Freixa A, et al. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. Arch Bronconeumol. 2005;41:153-68.
- Leung CC, Yu IT, Chen W. Silicosis. Lancet. 2012;379:2008-18.
- Martínez C, Prieto A, García L, Quero A, González S, Casan P. Silicosis: una enfermedad con presente activo. Arch Bronconeumol. 2010;46:97-100.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es el concepto de neumoconiosis?
2. ¿Cuáles son las distintas formas clínicas de la silicosis?
3. ¿Qué tratamiento tiene la silicosis?
4. La neumoconiosis de los mineros del carbón, ¿es distinta a la silicosis?
5. ¿Es imprescindible la realización de una TCAR para el diagnóstico de silicosis?
6. ¿La asbestosis es la única afectación que produce la exposición a asbesto?
7. La existencia de placas pleurales en una persona, ¿es indicativa de enfermedad profesional?
8. La fuente de exposición laboral al amianto, ¿es la única?
9. La asbestosis, ¿se asocia a mayor riesgo para la aparición de cáncer de pulmón?
10. El hábito tabáquico, ¿potencia el riesgo de desarrollar cáncer broncopulmonar en los expuestos a asbesto?



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los aspectos más relevantes de la hipertensión pulmonar en lo que respecta a su conceptualización y clasificación, diagnóstico y tratamiento.
- Conocer los aspectos más relevantes del tromboembolismo pulmonar en lo que se refiere a su conceptualización, factores de riesgo, epidemiología y fisiopatología.
- Conocer los aspectos más relevantes del tromboembolismo pulmonar en lo que se refiere a su diagnóstico y estratificación pronóstica.
- Conocer los aspectos fundamentales del tratamiento del tromboembolismo pulmonar tanto en fase inicial como a largo plazo.
- Conocer los aspectos más importantes del *cor pulmonale* en lo que se refiere a su conceptualización, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

El estudio de la hipertensión pulmonar (HTP) requiere entender la conceptualización y clasificación, así como estudiar el procedimiento diagnóstico y el establecimiento del tratamiento.

Concepto y clasificación

La HTP se define como el aumento de la presión arterial pulmonar media (PAPm) ≥ 25 mm Hg en reposo (valores normales de 14 ± 3 mm Hg), calculada mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD), sin tener, a día de hoy, suficiente evidencia sobre los cambios producidos en el ejercicio (se recomienda al lector la consulta del capítulo 29 sobre la circulación pulmonar).

La clasificación de las diferentes entidades que cursan con HTP (Figs. web 11-1, 11-2, 11-3, 11-4 y 11-5) distingue cinco grupos con características clínicas, hemodinámicas y tratamientos similares (Tabla 11-1).

Dentro de las características hemodinámicas, se puede dividir en:

- *HTP precapilar*, en la que la presión capilar pulmonar (PCP) o presión de enclavamiento, que traduce la presión en la aurícula izquierda (AI), es ≤ 15 mm Hg y tiene unas resistencias vasculares pulmonares elevadas (> 3 UW). Estas características hemodinámicas englobarían a los grupos 1, 3, 4 y 5.
- *HTP poscapilar*, que englobaría al grupo 2, el correspondiente con HTP desarrollada por cardiopatía izquierda, donde la PCP, y por tanto la AI, estaría elevada (> 15 mm Hg).

La hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI) se definiría como una HTP con las características de una HTP precapilar en ausencia de causas conocidas que la justifiquen.

Diagnóstico

El diagnóstico final del HTP se realiza mediante CCD. Sin embargo, antes es necesario contar con una sospecha clínica y una serie de pruebas que orientan a dicha sospecha.

- *Clínica*. Es inespecífica y se basa en el avance progresivo hacia el *cor pulmonale*. Típicamente consiste en la disnea progresiva, cuantificada según la escala de la Organización Mundial de la Salud (Tabla 11-2), astenia, debilidad, angina y síncope. A medida que la enfermedad progresa, comprometiendo a la función del ventrículo derecho (VD), se puede objetivar edema en las extremidades inferiores, disnea de reposo y distensión abdominal por sobrecarga de fluidos. Toda esta clínica puede estar modificada por los síntomas propios de la enfermedad que produce la HTP o sus complicaciones asociadas, que también han de tenerse en cuenta. La correcta anamnesis buscando tóxicos o causas de exposición laboral o ambiental como posibles causantes de patología pulmonar es esencial en el manejo de estos pacientes.

Ante un paciente con disnea progresiva, astenia, debilidad, que comienza a presentar edema en las extremidades inferiores y distensión abdominal, hay que sospechar HTP.



Tabla 11-1. Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar
 - 1.1. Idiopática
 - 1.2. Heredable
 - 1.3. Inducida por drogas y toxinas
 - 1.4. Asociada con:
 - 1.4.1. Enfermedad del tejido conectivo
 - 1.4.2. Infección por el VIH
 - 1.4.3. Hipertensión portal
 - 1.4.4. Cardiopatías congénitas
 - 1.4.5. Esquistosomiasis
- 1'. Enfermedad venooclusiva pulmonar/hemangiomatosis capilar pulmonar
 - 1'.1. Idiopática
 - 1'.2. Heredable
 - 1'.3. Inducida por drogas, toxinas y radiación
 - 1'.4. Asociada con:
 - 1'.4.1. Enfermedad del tejido conectivo
 - 1'.4.2. Infección por el VIH
- 1". Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
2. Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda
 - 2.1. Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
 - 2.2. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo
 - 2.3. Valvulopatías
 - 2.4. Obstrucción del tracto de entrada/salida del ventrículo izquierdo congénita/adquirida y miocardiopatías congénitas
 - 2.5. Estenosis congénita/adquirida de las venas pulmonares
3. Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares/hipoxia
 - 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - 3.2. Enfermedad intersticial pulmonar
 - 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo
 - 3.4. Trastornos respiratorios del sueño
 - 3.5. Trastornos de hipoventilación alveolar
 - 3.6. Exposición crónica a grandes alturas
 - 3.7. Enfermedades del desarrollo pulmonar
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares
 - 4.1. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
 - 4.2. Otras obstrucciones de arterias pulmonares:
 - 4.2.1. Angiosarcoma
 - 4.2.2. Otros tumores intravasculares
 - 4.2.3. Arteritis
 - 4.2.4. Estenosis congénita de arterias pulmonares
 - 4.2.5. Parásitos (hidatidosis)
5. Hipertensión pulmonar de mecanismo desconocido y/o multifactorial
 - 5.1. Trastornos hematológicos: anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía
 - 5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis
 - 5.3. Trastornos metabólicos: enfermedades de depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos
 - 5.4. Otros: microangiopatía trombótica tumoral pulmonar, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica (con o sin diálisis), hipertensión pulmonar segmentaria

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

- **Exploración física.** La auscultación cardíaca puede poner de manifiesto un soplo diastólico y un segundo ruido acentuado en el foco pulmonar, y un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea. En fases más avanzadas puede

Tabla 11-2. Clasificación de la clase funcional según la Organización Mundial de la Salud

Clase	Descripción
I	Pacientes con hipertensión pulmonar que no presentan limitación de la actividad física normal; la actividad física normal no causa un aumento de la disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope
II	Pacientes con hipertensión pulmonar que presentan una limitación leve de la actividad física. No sienten malestar en reposo, pero la actividad física normal provoca el aumento de la disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope
III	Pacientes con hipertensión pulmonar que presentan una marcada limitación de la actividad física. No sienten malestar en reposo, pero la mínima actividad física provoca un aumento de la disnea, cansancio, dolor torácico o presíncope
IV	Pacientes con hipertensión pulmonar incapaces de desarrollar cualquier actividad física y que pueden presentar signos de insuficiencia ventricular derecha en reposo. También la disnea y los síntomas aumentan con la mínima actividad física

aparecer una presión venosa yugular elevada, hepatomegalia, ascitis y edema de extremidades inferiores, signos de disfunción del VD. La exploración física en la HTP también ha de ir encaminada a buscar signos específicos de la enfermedad que la puede estar produciendo.

- **Electrocardiograma.** Los hallazgos electrocardiográficos son más evidentes en fases avanzadas, incluyendo: *p pulmonale*, desviación del eje a la derecha, datos de hipertrofia del VD y bloqueo completo de la rama derecha.
- **Pruebas de función pulmonar.** Pueden ayudar a diagnosticar la patología pulmonar de base. La HTP suele cursar con un descenso de la difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) y ocasionalmente reducción de los volúmenes pulmonares.
- **Análisis de sangre.** Es necesario un estudio bioquímico, hematológico, función tiroidea, autoinmunidad y serología para el virus de hepatitis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en busca de posibles causas de HTP.
- **Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).** Proporciona información imprescindible para detectar posibles causas de HTP. Los signos indirectos de HTP visualizados en la TCAR incluyen un aumento del diámetro de la arteria pulmonar (AP), un cociente diámetro pulmonar/aorta ascendente elevado y un cociente segmentario arteria/bronquio también elevado.
- **Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (V/Q).** Aporta mayor sensibilidad que la TCAR como cribado de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC).
- **Ecocardiografía.** Es la técnica de elección como primer cribado ante la sospecha clínica de HTP, pues permite evaluar el corazón y estimar una presión arterial pulmo-

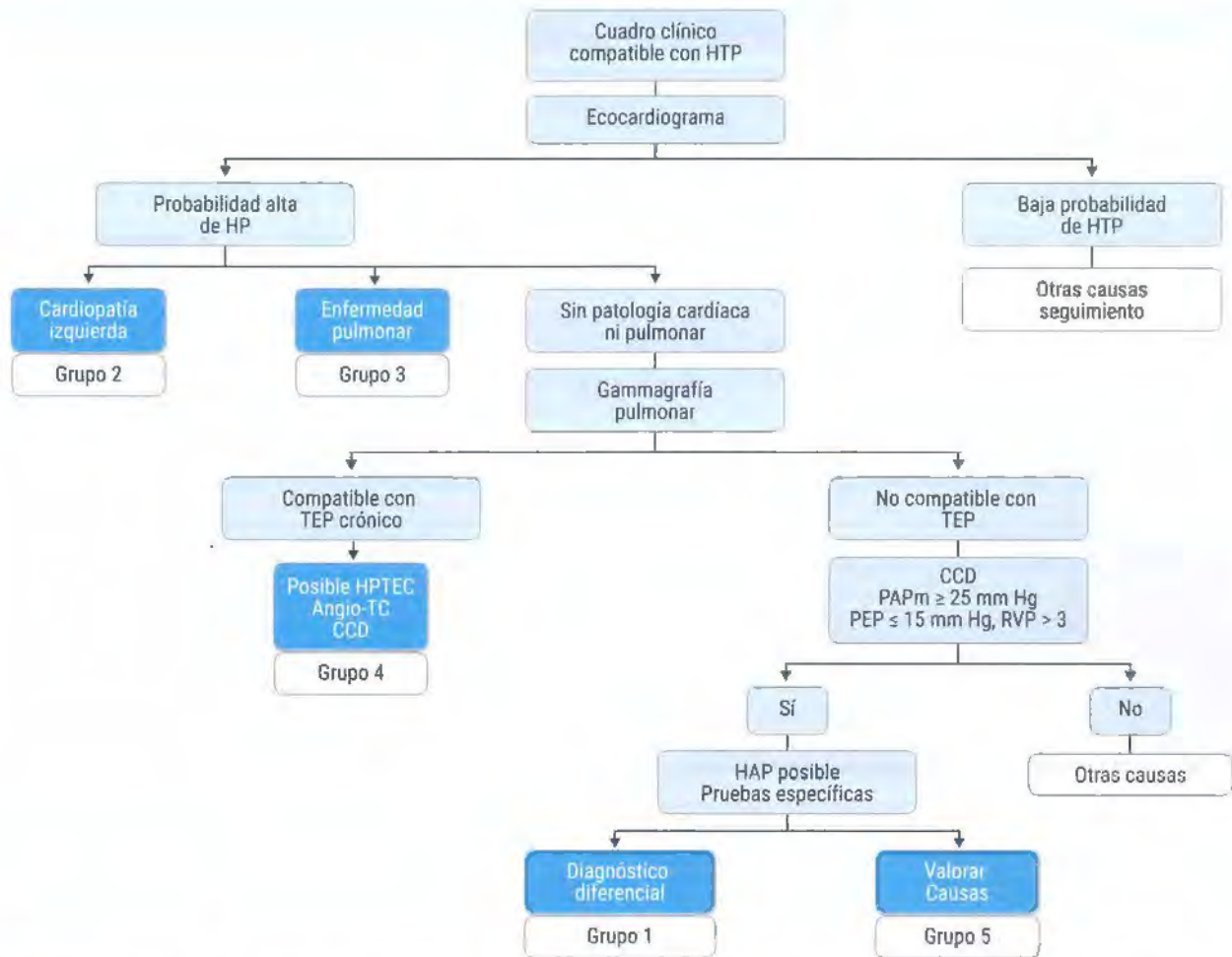


Figura 11-1. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar. Angio-TC: angiografía torácica por tomografía computarizada; CCD: cateterismo cardíaco derecho; HAP: hipertensión arterial pulmonar; HPTEC: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; HTP: hipertensión pulmonar; PAPm: presión arterial pulmonar media; PEP: presión de enclavamiento pulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar.

nar mediante la regurgitación tricuspídea ecocardiográfica que presenta. La probabilidad ecocardiográfica de HTP orienta a solicitar un CCD para confirmar las sospechas. De igual manera, con esta técnica se evalúa la función del ventrículo izquierdo, las valvulopatías y otros datos de disfunción izquierda.

- **Cateterismo cardíaco derecho.** Como ya hemos mencionado, es la técnica de elección para confirmar la presencia de HTP. Mediante esta técnica se pueden medir de forma fiable las presiones en la AP, estimando la PAPm y la PCR.

El algoritmo diagnóstico se expone en la [figura 11-1](#).

! La técnica de elección como primer cribado ante la sospecha clínica de HTP es la ecocardiografía.

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes depende del grupo al que pertenezcan ([Tabla 11-1](#)). En los **grupos 2, 3 y 5** consis-

te en el tratamiento específico de la enfermedad que desencadena la HTP.

En el **grupo 1** el tratamiento consistirá en:

- **Medidas generales.** Se debe recomendar a estos pacientes la práctica de una actividad física adecuada a su clase funcional, sin producir síntomas dolorosos, y de fisioterapia supervisada. Se han realizado diferentes ensayos clínicos en los que se comparaban pacientes sometidos a un programa de entrenamiento frente a pacientes sin actividad física. Aquellos que realizaban ejercicio con asiduidad presentaban una mejoría de la capacidad física y funcional, de los síntomas y de la calidad de vida. La actividad física moderada ([véase el anexo 3](#)) en muchas afecciones, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ([véase el capítulo 4](#)), ha demostrado ser un predictor de supervivencia.
- **Terapia de apoyo.** Se recomienda anticoagulación oral en aquellos pacientes con HTP idiopática, hereditaria o causada por anorexígenos. Se recomienda el uso de diuréticos si existe sobrecarga de fluidos y oxigenoterapia cuando la presión de oxígeno en sangre sea inferior

Tabla 11-3. Evaluación del riesgo de los pacientes con hipertensión pulmonar

Factores pronósticos (mortalidad estimada a 1 año)	Riesgo bajo (< 5 %)	Riesgo intermedio (5-10 %)	Riesgo alto (> 10 %)
Signos clínicos de IC derecha	Ausentes	Ausentes	Presentes
Progresión de los síntomas	No	Lenta	Rápida
Síncope	No	Síncope ocasional	Síncopes de repetición
CF-OMS	I, II	III	IV
PM6M	> 440 m	165-440 m	< 165 m
Prueba de esfuerzo cardiopulmonar	VO _{2pico} > 15 mL/min/kg (> 65 % del predicho) VE/VCO ₂ < 36	VO _{2pico} 11-15 mL/min/kg (35-65 % del predicho) VE/VCO ₂ 36-44,9	VO _{2pico} < 11 mL/min/kg (< 35 % del predicho) VE/VCO ₂ ≥ 45
Concentración plasmática de NT-proBNP	BNP < 50 ng/L NT-proBNP < 300 ng/L	BNP 50-300 ng/L NT-proBNP 300-1.400 ng/L	BNP > 300 ng/L NT-proBNP > 1.400 ng/L
Imagen (ecocardiografía, RMC)	Área de AD < 18 cm ² sin derrame pericárdico	Área de AD 18-26 cm ² con derrame pericárdico mínimo o ausente	Área de AD > 26 cm ² con derrame pericárdico
Parámetros hemodinámicos	PAD < 8 mm Hg, índice cardíaco ≥ 2,5 L/min/m ² , SvO ₂ > 65 %	PAD 8-14 mm Hg, índice cardíaco 2,0-2,4 L/min/m ² , SvO ₂ 60-65 %	PAD > 14 mm Hg, índice cardíaco < 2,0 L/min/m ² , SvO ₂ < 60 %

AD: aurícula derecha; BNP: péptido natriurético cerebral; CF-OMS: clase funcional de la Organización Mundial de la Salud; IC: insuficiencia cardíaca; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PAD: presión auricular derecha; PM6M: prueba de la marcha de 6 minutos; RMC: resonancia magnética cardíaca; SvO₂: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta; VE/VCO₂: cociente entre ventilación por minuto y producción de dióxido de carbono; VO₂: consumo de oxígeno.

a 60 mm Hg en reposo o haya una evidencia de saturación importante durante el ejercicio.

- **Tratamiento específico.** El tratamiento específico de estos pacientes debe ser manejado por un centro especializado en HTP:
 - Bloqueadores de los canales de calcio, en aquellos pacientes con prueba de vasodilatación positiva en el CCD.
 - Antagonistas de los receptores de la endotelina (ambrisantán, bosentán, macitentan).
 - Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 y estimuladores de la guanilato-ciclasa (sildenafil, tadalafil, vardenafil, riociguat).
 - Análogos de la prostaciclina y agonistas de los receptores de la prostaciclina (beraprost, epoprostenol, iloprost, treprostinil, selexipag).

El seguimiento y la evaluación periódica de estos pacientes de forma sistemática mediante una correcta anamnesis y parámetros funcionales, bioquímicos y de imagen es importante para una correcta evaluación pronóstica y del riesgo (Tabla 11-3). El objetivo del tratamiento es conseguir un estado de bajo riesgo, y para ello se usan los fármacos anteriores solos o en combinación. En fases finales, y si el paciente cumple criterios, se puede optar por el trasplante bipulmonar.

En cuanto a la HPTEC, aparte de anticoagulación permanente, el tratamiento específico consiste en:

- **Tratamiento quirúrgico.** La endarterectomía pulmonar (extracción del trombo de las arterias pulmonares), en aquellos pacientes técnicamente operables, es la técnica de elección para conseguir la normalización de presión en la AP. Se puede tener en cuenta la angioplastia pulmonar con balón (dilataciones de las AP con balón en sesiones repetidas) en aquellos pacientes técnicamente inoperables.
- **Tratamiento médico.** En aquellos pacientes sintomáticos que son inoperables o con cociente riesgo/beneficio alto, el uso de riociguat ha demostrado la mejoría funcional y el retraso del empeoramiento clínico.

Para una correcta evaluación pronóstica y del riesgo es fundamental el seguimiento y la evaluación periódica de estos pacientes de forma sistemática.



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El estudio del tromboembolismo pulmonar (TEP) comprende entender la conceptualización, epidemiología y fisiopatología, así como estudiar el procedimiento diagnóstico, establecer la estratificación pronóstica y el tratamiento, tanto a corto como a largo plazo.

Concepto, factores de riesgo y epidemiología

El tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo des-

Tabla 11-4. Factores de riesgo del tromboembolismo pulmonar**Riesgo alto**

- Prótesis o fractura de cadera o rodilla
- Cirugía mayor
- Politraumatismo
- Daño espinal

Riesgo moderado

- Inmovilización con férula de escayola de extremidades inferiores
- Ictus con parálisis de extremidades inferiores
- Puerperio
- TEP o TVP previos
- Fármacos o dispositivos hormonales estrogénicos
- Trombofilia
- Cáncer
- Quimioterapia
- Fármacos antipsicóticos
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Artroscopia de rodilla
- Catéteres o dispositivos venosos centrales

Riesgo bajo

- Edad avanzada
- Cirugía laparoscópica
- Reposo en cama más de 3 días
- Viajes prolongados de más de 6-8 horas
- Obesidad mórbida
- Varices
- Embarazo

TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

prendido (émbolo), en la mayoría de los casos (90 %) procedente de las extremidades inferiores, denominado trombosis venosa profunda (TVP).

Los factores de riesgo (Tabla 11-4) para desarrollar un TEP se clasifican en mayores o menores en función de su riesgo protrombótico. Se considera que el TEP es provocado cuando existe un factor de riesgo temporal o reversible, como por ejemplo, cirugía (véase el caso clínico 11-1), traumatismo, inmovilización, anticonceptivos orales, etc., y que es no provocado en su ausencia. También puede aparecer TEP en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido.

La incidencia aproximada del TEP es de 1 caso/1.000 habitantes/año, con una mortalidad durante el ingreso del TEP agudo del 8,9 %.

Fisiopatología

El TEP agudo puede desencadenar una hipoxemia o insuficiencia respiratoria, producida tanto hemodinámicamente, por un bajo gasto cardíaco (siendo la insuficiencia del VD debido a la sobrecarga por presión la principal causa de muerte), como por el desajuste entre ventilación y perfusión debido a zonas bien ventiladas y mal perfundidas por los vasos obstruidos.

Diagnóstico

El diagnóstico de TEP debe combinar una sospecha clínica, los resultados del dímero D y las pruebas de imagen (Figs. web 11-6, 11-7 y 11-8). Para ello se han propuesto y validado algoritmos diagnósticos tanto para pacientes

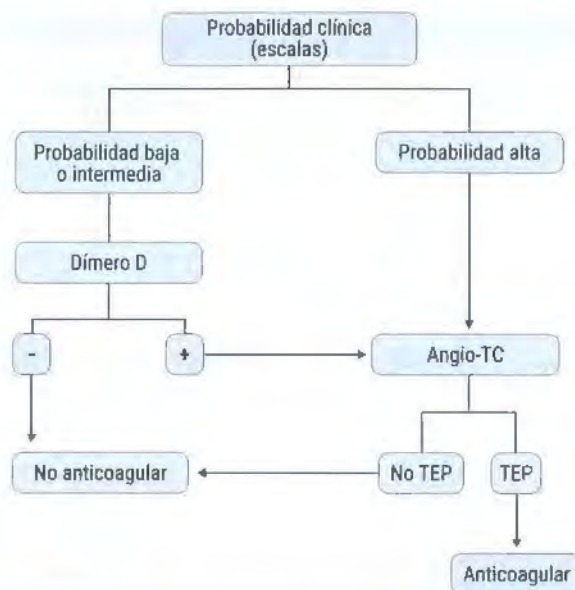


Figura 11-2. Algoritmo diagnóstico en pacientes con tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente estable. Angio-TC: angiografía torácica por tomografía computarizada; TEP: tromboembolismo pulmonar.

hemodinámicamente estables (Fig. 11-2) como inestables (Fig. 11-3).

- **Sospecha clínica.** Se debe sospechar TEP (véase el caso clínico 11-1) en aquellos pacientes que refieran disnea de nueva aparición o empeoramiento brusco de la que ya padecían, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una explicación alternativa. La escala de Wells y la escala de Ginebra (Tabla 11-5) son las escalas validadas de predicción de probabilidad clínica más usadas. La meticulosa anamnesis para detectar posibles factores de riesgo causales del evento va a determinar decisiones terapéuticas posteriores.
- **Dímero D (DD).** Es un producto de degradación de la fibrina presente en el trombo. Se trata de una prueba con un valor predictivo negativo elevado, por lo que un va-

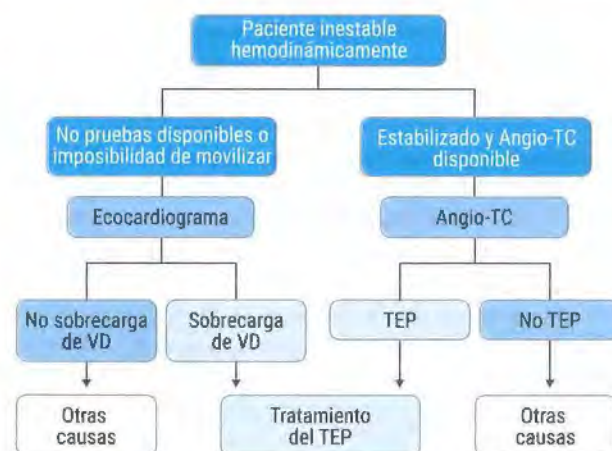


Figura 11-3. Algoritmo diagnóstico en pacientes con tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente inestable. Angio-TC: angiografía torácica por tomografía computarizada; TEP: tromboembolismo pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Tabla 11-5. Escalas pronósticas de Wells y Ginebra

	Puntuación
Escala de Wells	
• Diagnóstico alternativo menos probable que el TEP	3,0
• Síntomas o signos de TVP	3,0
• Antecedentes de TEP o TVP	1,5
• Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes	1,5
• Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1,0
• Hemoptisis	1,0
• Cáncer en tratamiento activo o paliativo en los últimos 6 meses	1,0
<i>Para dímero D muy sensible:</i>	
Baja probabilidad: < 2 puntos	
Intermedia probabilidad: 2-6 puntos	
Alta probabilidad: ≥ 6 puntos	
<i>Para dímero D menos sensible:</i>	
TEP poco probable: ≤ 4 puntos	
TEP probable: > 4 puntos	
Escala de Ginebra	
• Edad > 65 años	1,0
• Antecedente de TVP o TEP	3,0
• Cirugía con anestesia general o fractura ≤ 1 mes	2,0
• Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤ 1 año	3,0
• Dolor unilateral en extremidades inferiores	2,0
• Hemoptisis	3,0
• Frecuencia cardíaca 75-94 lpm	5,0
• Frecuencia cardíaca ≥ 95 lpm	4,0
• Dolor a la palpación en extremidades inferiores y edema unilateral	
Baja probabilidad: 0-3 puntos	
Intermedia probabilidad: 4-10 puntos	
Alta probabilidad: ≥ 11 puntos	

lpm: latidos por minuto; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

lor de DD normal hace que sea improbable la presencia de TEP o TVP. El valor predictivo positivo es muy bajo, por lo que no es una prueba útil para confirmar TEP.

- **Pruebas de imagen.** Las pruebas de imagen más utilizadas son la angiografía torácica por tomografía computarizada (angio-TC) multidetector, la gammagrafía pulmonar de V/Q y la ecografía venosa de extremidades inferiores:
 - La angio-TC es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TEP. Esta prueba descarta la presencia de TEP en pacientes con riesgo bajo-intermedio, pero para aquellos con probabilidad alta son precisas otras técnicas.
 - La gammagrafía de V/Q, al ser un procedimiento con menor radiación, puede aplicarse en pacientes ambulatorios con baja probabilidad de TEP y radiografía de tórax normal, para algunos casos de insuficiencia renal y alergia a contrastes yodados.
 - La ecografía venosa de extremidades inferiores es el método de elección para la detección de TVP concomitante en pacientes con TEP. Aproximadamente el 50 % de los pacientes con TEP agudo sintomático pre-

sentan TVP concomitante en el momento del diagnóstico, de los cuales sólo la mitad son sintomáticas.

- La ecocardiografía transtorácica puede ser de utilidad en aquellos pacientes hemodinámicamente inestables que no pueden ser trasladados para realizarles otras pruebas de imagen, pues permite observar sobrecarga por presión y disfunción aguda del VD.

La prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TEP es la angio-TC.



Estratificación pronóstica

La estratificación de estos pacientes en riesgo bajo, intermedio o alto es de vital importancia para decidir su manejo y tratamiento.

El factor pronóstico más importante es el **estado hemodinámico** en el momento del diagnóstico de la enfermedad, definiéndose el TEP de alto riesgo como aquél con presencia de hipotensión o *shock*. Los factores pronósticos usados en aquellos pacientes normotensos (Tabla 11-6) evalúan la situación clínica y el estado de salud general del paciente, la disfunción del VD, la carga trombótica y el daño miocárdico.

Las **escalas clínicas pronósticas** son las herramientas validadas para seleccionar aquellos pacientes como riesgo bajo o intermedio. Las más utilizadas son la *Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)* y PESI simplificada (PESIs).

La clasificación según el riesgo de muerte precoz (Tabla 11-7) es importante de cara al tratamiento en la fase aguda (véase el caso clínico 11-1), que se expone a continuación.

El estado hemodinámico en el momento del diagnóstico de la enfermedad es el factor pronóstico más importante en el TEP.



Tabla 11-6. Factores pronósticos en el tromboembolismo pulmonar

Marcadores clínicos	Escala PESI Escala PESI simplificada
Marcadores de disfunción del ventrículo derecho	Ecocardiografía transtorácica Angio-TC BNP o NT-proBNP
Marcadores de carga trombótica	TVP residual Dímero D
Marcadores de daño tisular	Lactato
Marcadores de daño miocárdico	cTnI o cTnT hsTnT HFABP

Angio-TC: angiografía por tomografía computarizada; BNP: péptido natriurético cerebral; cTnI: troponina cardíaca; cTnT: troponina cardíaca T; HFABP: proteína ligadora de ácidos grasos cardíacos; hsTnT: troponina T de alta sensibilidad; PESI: *Pulmonary Embolism Severity Index*; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 11-7. Clasificación según el riesgo de muerte precoz

Riesgo de muerte precoz	Parámetros y puntuaciones de riesgo			
	<i>Shock</i> o hipotensión	Clase IGEP III-IV o IGEPs > 1	Signos de disfunción del VD en prueba de imagen	Biomarcadores cardíacos de laboratorio
Alto	+	(+)	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	–	+	Ambos positivos
	Intermedio-bajo	–	+	Cualquiera (o ninguno) positivo
Bajo	–	–	Valoración opcional; si se valoran, ambos negativos	

EP: embolia pulmonar; IGEP: índice de gravedad de la embolia pulmonar; IGEPs: índice de gravedad de la embolia pulmonar simplificado; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tratamiento del tromboembolismo pulmonar en fase inicial (aguda y 3-6 meses)

El tratamiento inicial tiene como objetivo la estabilización hemodinámica del paciente, el alivio de síntomas, la resolución de la obstrucción trombótica y la prevención de recurrencias.

En aquellos pacientes de riesgo alto está indicada la administración de fármacos trombolíticos (fibrinólisis), que resuelven la obstrucción vascular. En aquellos pacientes en los que no funcione o esté contraindicada la fibrinólisis se pueden usar técnicas como el cateterismo intervencionista o la embolectomía pulmonar en centros experimentados.

En la mayoría de los pacientes es suficiente con el tratamiento anticoagulante convencional, que evita la progresión del trombo.

- **Tratamiento anticoagulante.** Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y las heparinas no fraccionadas (HNF) son equivalentes en términos de eficacia y seguridad. Las HBPM no necesitan monitorización sistemática, al contrario que las HNF, que pueden considerarse en aquellos pacientes con insuficiencia renal grave y obesidad mórbida. De la misma forma, el fondaparinux ha mostrado buenos resultados en cuanto a eficacia, seguridad y recurrencias. Estudios recientes avalan estas mismas características con rivaroxabán, que además presenta mejoría en la seguridad (sangrados graves).
- **Reposo.** Se sugiere reposo durante los 3 primeros días en aquellos pacientes con TEP de riesgo intermedio. En aquellos con riesgo bajo se puede iniciar la movilización precoz.
- **Inicio de anticoagulación oral.** Se mantendrá durante al menos 5 días la heparina, pudiéndose iniciar la anticoagulación oral desde el primer día con fármacos antivitaminas K (AVK) como el acenocumarol, que, al contrario que el rivaroxabán, precisan de unos días para alcanzar niveles anticoagulantes y requieren una estrecha monitorización hasta poder retirar la heparina.
- **Medias elásticas.** En aquellos pacientes con TVP diagnosticada se recomienda en uso de medias de compresión elástica para evitar el síndrome posflebítico a largo plazo.

En la mayoría de los pacientes en fase inicial (aguda y 3-6 meses) es suficiente con el tratamiento anticoagulante convencional, ya que evita la progresión del trombo.



Tratamiento del tromboembolismo pulmonar a largo plazo (después de los primeros 3-6 meses)

En la mayor parte de los casos se usan AVK, mientras que está indicado el uso de HBPM para aquellos pacientes con TEP y cáncer.

El objetivo del tratamiento anticoagulante a largo plazo es encontrar el equilibrio entre la prevención de la recurrencia y el riesgo de complicaciones (sangrados mayores), lo que va a determinar la duración del mismo. Para valorar el **riesgo de recidiva** y su prevención, es imprescindible conocer si se trata de un TEP provocado por un factor de alto riesgo o por un factor de riesgo intermedio-bajo, si es un TEP no provocado o si es TEP secundario a cáncer. De esta forma, e individualizando según las características clínicas y psicosociales de cada paciente, se han propuesto unas **pautas de duración del tratamiento anticoagulante**:

- TEP provocado por factores de riesgo transitorios quirúrgicos: tratamiento anticoagulante durante 3 meses (véase el caso clínico 11-1).
- TEP provocado por factores de riesgo transitorios no quirúrgicos: tratamiento anticoagulante durante 3 meses.
- TEP no provocado: tratamiento anticoagulante durante 3-6 meses y valoración posterior de la indicación de tratamiento indefinido de forma individualizada (riesgo-beneficio).
- TEP en pacientes con cáncer: tratamiento indefinido mientras el cáncer esté activo.
- Recidiva de TEP no provocado: tratamiento indefinido.

En aquellos pacientes con indicación de anticoagulación indefinida se recomienda la reevaluación periódica de esta indicación.

COR PULMONALE

El estudio del *cor pulmonale* abarca entender la conceptualización y la etiopatogenia, así como estudiar el proce-

dimiento diagnóstico y el establecimiento del tratamiento. Es conveniente, además, tener en cuenta ciertas consideraciones en relación a la actividad física y el corazón derecho.

Definición

El *cor pulmonale* es una alteración en la función y/o estructura del VD del corazón que produce la hipertrofia y dilatación del mismo, como consecuencia de un aumento de la presión pulmonar (HTP). Esta HTP es secundaria a enfermedades del parénquima o de la vasculatura pulmonar, de la caja torácica o de la vía aérea superior que cursen con hipoxia. Por lo tanto, la disfunción del VD secundaria a una enfermedad primaria del lado izquierdo del corazón no se considera *cor pulmonale*.

Las patologías que producen *cor pulmonale* suelen ser lentamente progresivas, crónicas, aunque también pueden tener un inicio brusco, agudo, potencialmente mortal, como el caso del TEP.

Las enfermedades vasculares pulmonares, tanto de carácter agudo como el TEP o de carácter crónico como la HTP secundaria a multitud de mecanismos, pueden dañar la función del VD y ocasionar una insuficiencia cardíaca derecha o *cor pulmonale*.

Etiopatogenia

El *cor pulmonale* agudo se produce por dilatación brusca del VD y el estrechamiento de la pared libre del mismo por sobrecarga de presión, normalmente como causa de un TEP agudo. Este mecanismo provocará un bajo gasto cardíaco que terminará en hipotensión sistémica y *shock* cardiogénico.

En el *cor pulmonale* crónico se produce una hipertrofia y una dilatación del VD, causadas por la elevada poscarga a la que la HTP mantenida somete al ventrículo, lo que terminará en insuficiencia cardíaca derecha por la menor distensibilidad y, por tanto, contractilidad consecuencia de la hipertrofia y distensibilidad.

Los **principales mecanismos** participantes en la HTP que va a ocasionar el *cor pulmonale* son:

- **Vasoconstricción pulmonar**, resultado del mecanismo adaptativo a la hipoxia y/o acidosis respiratoria con la que cursan las enfermedades respiratorias, como la EPOC (Fig. web 11-9; véase el capítulo 4) o la patología intersticial, las enfermedades de la caja torácica o de la vía aérea superior, como el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. En la HTP arterial esta vasoconstricción puede aparecer en ausencia de una causa primaria. Las causas de HTP se desarrollarán en el apartado correspondiente.
- **Reducción anatómica o del remodelado del lecho vascular**, como en el enfisema (Fig. web 11-10), la enfermedad intersticial (véase el capítulo 9), el TEP, etc.
- **Aumento de la viscosidad**, como en la policitemia secundaria a hipoxia crónica u otros desórdenes hematológicos.
- **Aumento del flujo sanguíneo pulmonar**.

La causa más frecuente de *cor pulmonale* (80-90 % de los casos) es la EPOC, correlacionándose en esta enfermedad con la gravedad y un peor pronóstico de estos pacientes.

Por otra parte, en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (Figs. web 11-11, 11-12, 11-13, 11-14 y 11-15) la ventilación mecánica (véase el capítulo 23) puede conllevar una elevación significativa de la presión alveolar y transpulmonar, condicionando una alteración en la circulación pulmonar, con lo que se produce una sobrecarga relevante en la función del VD, que podría fracasar dando lugar al cuadro clínico de *cor pulmonale* agudo. A este respecto, resulta fundamental considerar adecuadamente la monitorización de la mecánica pulmonar y hemodinámica al plantear la estrategia ventilatoria de estos pacientes, para así optimizar el reclutamiento pulmonar sin producir fenómenos de sobredistensión del pulmón que podrían condicionar un mayor deterioro de la función ventricular derecha. Esta estrategia se denomina **estrategia ventilatoria protectora del ventrículo derecho**.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico y tratamiento dependerán de la causa del *cor pulmonale* (siendo la causa aguda más frecuente el TEP, y la causa crónica, la HTP por diferentes mecanismos), por lo que ya se han expuesto en los apartados anteriores.

La sospecha clínica y el correcto diagnóstico, metódico y secuenciado, son de vital importancia para orientar las diferentes causas que ocasionan el sufrimiento del corazón derecho y así proporcionar un tratamiento tanto no farmacológico como farmacológico adecuado.

Corazón derecho y actividad física

Los pacientes con *cor pulmonale* tienen afectado tanto el pulmón como el corazón, por lo tanto, padecen una limitación funcional para el desarrollo normal de las actividades de la vida diaria, pudiendo entrar en un círculo vicioso en el que, al no poder realizar esfuerzos, caigan en el sedentarismo. Esta falta de actividad física acaba produciendo una debilidad muscular generalizada y el agravamiento de los síntomas, lo que perpetúa el sedentarismo.

Los efectos beneficiosos de los programas de fisioterapia en pacientes con patología pulmonar y cardíaca están avalados por multitud de revisiones y ensayos clínicos. El entrenamiento que estos programas proponen (véase el anexo 3) es principalmente de tipo aeróbico, añadiendo posteriormente ejercicios de fuerza física del tren superior e inferior y de los músculos inspiratorios.

El entrenamiento debe ser individualizado y adecuarse a las capacidades físicas y funcionales de cada paciente.

El programa propuesto en pacientes con HTP desarrollada por cualquier causa comprende:

- $\geq 1,5$ horas al día de ejercicio (en intervalos a lo largo del día).
- 5-7 días a la semana:
 - Ejercicio aeróbico: bicicleta estática con bajas cargas (10-60 w), caminar.
 - Fuerza física: pesas de gimnasio con bajos pesos (500-1.000 g).
 - Músculos inspiratorios.
- Adecuación individualizada:
 - Frecuencia cardíaca máxima: 60-80 % del valor predicho.
 - Saturación de oxígeno: mantenida por encima del 85 %. En pacientes con hipoxia mantenida se prescribirá el uso de oxigenoterapia para mejorar la tolerancia al ejercicio.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el [caso 2](#).



RESUMEN

Las enfermedades vasculares pulmonares, tanto de carácter agudo como el TEP o de carácter crónico como la HTP secundaria a multitud de mecanismos, pueden dañar la función del ventrículo derecho y ocasionar una insuficiencia cardíaca derecha o *cor pulmonale*. La sospecha clínica y el correcto diag-

nóstico, metódico y secuenciado, son de vital importancia para orientar las diferentes causas que ocasionan el sufrimiento del corazón derecho y así proporcionar un tratamiento tanto no farmacológico como farmacológico adecuado.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Román A, Bravo C, López M. Hipertensión arterial pulmonar. En: Morell F, editor. Guía Pneumológica. Pautas, exploracio-

nes complementarias y datos en medicina respiratoria. 1ª ed. Barcelona: Ergon; 2012. p. 97-104.

Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo que deben hacer sospechar, junto con una clínica compatible, la presencia de TEP?
2. ¿De qué región proceden habitualmente los trombos en el TEP?
3. ¿Cuáles son las cinco grandes causas de la HTP?
4. ¿Cuál es la prueba diagnóstica más usada para orientar afectación del VD e HTP?
5. ¿Cuál es el principal mecanismo en un paciente con patología respiratoria de *cor pulmonale*?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE



CASOS CLÍNICOS

- 11-1. Manolo es un señor de 72 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, que vive con su mujer en un medio urbano, donde lleva una vida activa con paseos matinales y «va a echar la partida» todas las tardes. Tiene hipertensión arterial sistémica con buen control con tratamiento farmacológico. Sin otros antecedentes de interés.
- El último año presenta más limitación al caminar por dolor articular en la rodilla derecha, que le impide realizar el paseo matinal («Eso sí, la partida no la perdona»), por lo que acude al traumatólogo que, diagnosticándole de gonartrosis, decide realizar un recambio protésico articular.





OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los aspectos más relevantes del derrame pleural en lo que respecta a su conceptualización, clínica, diagnóstico y tratamiento.
- Conocer los aspectos fundamentales del neumotórax en lo que respecta a su conceptualización, clínica, diagnóstico y tratamiento.
- Conocer los aspectos más importantes del manejo clínico en pacientes con derrame pleural y en los pacientes con neumotórax.

INTRODUCCIÓN

La pleura es una membrana serosa que recubre los pulmones, el mediastino, el diafragma y la parte interna de la caja torácica. Presenta una parte externa, o pleura parietal, que está en contacto con la caja torácica, el diafragma y el mediastino, y una parte interna, o pleura visceral, que está en contacto con los pulmones. La cavidad pleural es el espacio entre la pleura parietal y la visceral, que en condiciones normales contiene entre 5 y 15 mL de líquido que lubrica ambas superficies y permite el deslizamiento de ambas hojas con los movimientos respiratorios.

DERRAME PLEURAL

El estudio del derrame pleural comprende los siguientes apartados: concepto, clínica, diagnóstico y manejo del paciente.

Concepto

Es la acumulación de líquido en la cavidad pleural por encima de la cantidad considerada como fisiológica. Según sus características, se puede clasificar en **trasudado** o **exudado**. La causa más frecuente de trasudado es la insuficiencia cardíaca, mientras que la de exudado es el derrame pleural paraneumónico.

- Aumento de la presión hidrostática de los capilares pulmonares.
- Disminución de la presión oncótica de los capilares pulmonares.
- Aumento de la presión negativa del espacio pleural.
- Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar por patología intrínseca pulmonar.
- Alteración del drenaje subpleural o mediastínico o rotura del conducto torácico.
- Paso de líquido desde el peritoneo a través de los linfáticos diafragmáticos o pequeños defectos del diafragma.

Las **causas** del derrame pleural pueden ser variadas, desde traumatismos, farmacológicas, enfermedades cardiovasculares, infecciones (véase el caso clínico 12-1), tumorales, etc. (Tabla 12-1).

El derrame pleural es el acúmulo de líquido entre la pleura parietal y la pleura visceral.



Clínica

La sintomatología más habitual es la disnea, es proporcional a la rapidez de instauración del derrame y característicamente aumenta con el decúbito contralateral al derrame. El segundo síntoma que con más frecuencia presentan los pacientes es el dolor torácico por irritación de la pleura parietal, dolor que suele ser agudo y aumentar con la inspiración profunda y la tos.

Diagnóstico

En la evaluación inicial debemos hacer una anamnesis exhaustiva, incidiendo en los antecedentes personales del pa-



Podemos distinguir, en función de las características, entre trasudado y exudado.

El derrame pleural se produce por los siguientes **mecanismos**:

Tabla 12-1. Causas de derrame pleural

Agentes físicos

- Traumatismo torácico
- Quemadura eléctrica
- Radioterapia
- Yatrogenia

Fármacos

- Nitrofurantoína
- Bromocriptina
- Procarbina
- Dantolene
- Mitomicina
- Metronidazol
- Propiltiouracilo
- Practolol
- Metisergida
- Metotrexato
- Amiodarona
- Ergotamina
- Bleomicina
- Minoxidil

Descenso de la presión oncocítica

- Hepatopatía crónica
- Síndrome nefrótico
- Hipoalbuminemia de otras causas

Enfermedades cardiovasculares

- Insuficiencia cardíaca
- Tromboembolismo pulmonar
- Pericarditis constrictiva
- Obstrucción de la vena cava superior
- Procedimiento de Fontan
- Trombosis de la vena esplénica
- Rotura de aneurisma disecante aórtico
- Embolia por colesterol
- Cirugía de *bypass* coronario
- Postinfarto-pospericardiotomía

Infecciones

- Bacterianas: neumonía o sepsis
- Tuberculosis
- Micosis
- Virus: respiratorios, hepatitis, cardiotropos
- Otros gérmenes

Neoplasias

- Mesotelioma
- Carcinomas
- Síndromes linfoproliferativos
- Sarcomas
- Mieloma
- Otros

Enfermedades inmunológicas

- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Lupus inducido por fármacos
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Espondilitis anquilopoyética
- Síndrome de Sjögren
- Linfadenopatía angioinmunoblástica
- Vasculitis
- Fiebre mediterránea familiar
- Sarcoidosis
- Alveolitis alérgica extrínseca
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Rechazo postrasplante pulmonar

Enfermedad infradiafragmática y digestiva

- Rotura esofágica
- Escleroterapia de varices esofágicas
- Hernia transdiafragmática incarcerada
- Cirugía abdominal
- Peritonitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad esplénica: rotura, infarto, etc.
- Absceso subfrénico, hepático, esplénico
- Obstrucción de tracto biliar
- Pancreatitis y pseudoquiste pancreático
- Síndrome de hiperestimulación ovárica
- Síndrome de Meigs
- Posparto
- Trasplante hepático
- Ascitis de otras causas

Otras

- Derrame asbestósico benigno
- Uremia
- Síndrome de las uñas amarillas
- Linfangioleiomiomatosis
- Histiocitosis de células de Langerhans
- Atrapamiento pulmonar
- Mixedema
- Amiloidosis

ciente así como en los fármacos que toma habitualmente. La exploración física muestra una hipofonía en el hemitórax afecto, con disminución de las vibraciones vocales y matidez a la percusión. La radiografía de tórax (Figs. 12-1 y 12-2) identifica derrames pleurales de cuantía superior a 75 mL. La ecografía pleural identifica derrames pleurales de más de 5 mL, aporta información de las características radiológicas del líquido pleural (tabiques, presencia de fibrina, etc.) y ayuda a realizar la punción disminuyendo el número de complicaciones. La realización de una tomografía computarizada (TC) torácica ayuda a identificar zonas patológicas de la pleura, el mediastino y el parénquima pulmonar. Se debe realizar una TC abdominal a los pacientes en los que se sospeche una patología infradiafragmática que pueda ser la causante del derrame.

En los pacientes con derrame pleural bilateral o contexto clínico que sugiera claramente un trasudado, no debe

realizarse toracocentesis diagnóstica. En el resto de situaciones se deberá realizar la punción si la cuantía del líquido lo permite. Debemos realizarla generalmente entre el sexto y el noveno espacio intercostal, por encima del borde superior de la costilla para no dañar el paquete vasculonervioso.

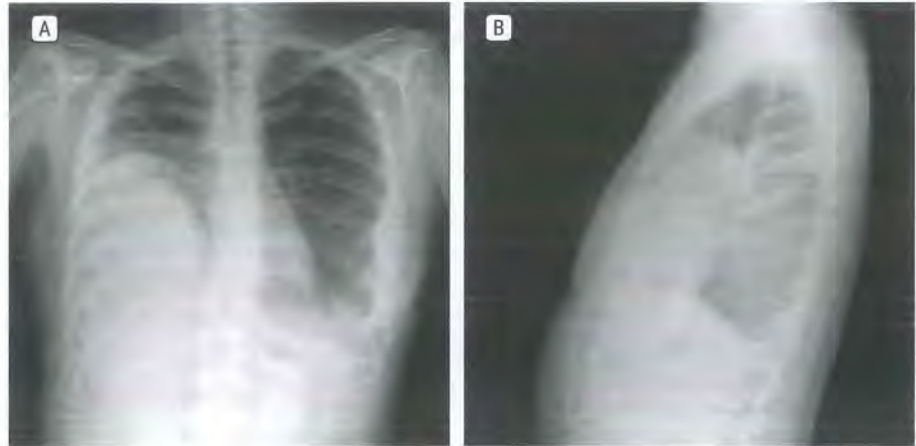
La toracocentesis diagnóstica debe realizarse en todos los casos salvo en los pacientes en los que sea presumible que el líquido tenga características de trasudado.



Para distinguir los trasudados de los exudados se usan los **criterios de Light**, que se recogen en la **tabla 12-2**.

Se pueden producir falsos exudados o pseudoexudados en los pacientes que están recibiendo algún tratamiento que altere el normal manejo de los líquidos corporales,

Figura 12-1. Derrame loculado derecho. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.



como los diuréticos. También pueden producirse pseudostrasudados en los pacientes que presentan sobrecarga hídrica. En estos casos, la determinación del colesterol en líquido pleural o el gradiente de albúmina nos ayudará a diferenciarlos de los verdaderos exudados o trasudados.

El **estudio del líquido pleural** incluye las siguientes determinaciones:

- pH del líquido pleural: generalmente 7,35-7,45 en los exudados y 7,45-7,55 en los trasudados.
- Glucosa: disminuyen los niveles en los exudados. Una glucosa inferior a 60 mg/dL es sugestivo de derrame pleural paraneumónico, maligno, reumatoideo o tuberculoso.
- Adenosina-desaminasa (ADA): elevada por norma general en los derrames pleurales tuberculosos y reumatoideos.
- Otras determinaciones que se pueden realizar son la amilasa, anticuerpo antinuclear (ANA), factor reumatoide, marcadores tumorales, etc.



Figura 12-2. Derrames pleurales bilaterales, el derecho en cisura menor.

- Las células presentes en el derrame pleural pueden ser de ayuda para conocer la etiología del derrame. Un derrame con leucocitosis intensa y predominio de polimorfonucleares neutrófilos orienta a un derrame de etiología infecciosa, mientras que si hay abundantes linfocitos o monocitos podría orientarnos hacia un origen neoplásico, procesos linfoproliferativos, pleuritis tuberculosa, artritis reumatoide o sarcoidosis. La presencia de eosinófilos en el líquido traduce generalmente la presencia de aire o sangre en la cavidad pleural.
- La determinación del hematocrito y la hemoglobina en el derrame pleural hemático nos ayuda a diferenciarlo del hemotórax. Consideramos hemotórax si el hematocrito es superior al 50 % del sanguíneo.
- La citología del líquido pleural tiene gran importancia en su estudio, y adquiere una mayor rentabilidad en procesos neoplásicos con una elevada descamación de las células tumorales. En los derrames pleurales del lupus se pueden visualizar células LE.
- El cultivo permite la identificación del agente infeccioso que produce el derrame.
- Otras posibles técnicas que se pueden emplear para el estudio del líquido pleural son la biopsia pleural transparietal y la biopsia pleural por toracoscopia o toracotomía.

Tabla 12-2. Criterios de Light del líquido pleural

	Exudado		Trasudado	
Proteínas _{LP} / Proteínas _S	> 0,5		< 0,5	
LDH _{LP} /LDH _S	> 0,6		< 0,6	
LDH _{LP}	> 2/3 del límite superior de normalidad		< 2/3 del límite superior de normalidad	
Colesterol	> 60 mg/dL	Colesterol _{LP} / Colesterol _S > 0,3	< 60 mg/dL	Colesterol _{LP} / Colesterol _S < 0,3
Gradiente albúmina	> 1,2 g/dL		< 1,2 g/dL	

LDH: lactato-deshidrogenasa; LP: en líquido pleural; S: en suero.

Manejo

Lo más importante para el manejo del derrame pleural es el tratamiento de la causa que lo produce. Si el derrame es un trasudado o un exudado no complicado y la cuantía del derrame provoca mucha sintomatología se puede realizar una toracocentesis evacuadora para drenar parte del derrame. No se deben drenar más de 1.500 mL en una sola punción evacuadora, ya que se corre el riesgo de provocar un edema pulmonar *exvacuo*.



El manejo del derrame pleural tiene como pilar básico el tratamiento de la causa subyacente.

Según las características y el aspecto del derrame pleural se distinguen:

- **Hemotórax** ☉. Derrame pleural hemático, con un hematocrito superior al 50 % del sanguíneo. La causa más frecuente son los traumatismos. El manejo se basa en la colocación de un drenaje torácico y el tratamiento de la causa que lo produce (cirugía o embolización de la arteria intercostal causante del derrame).
- **Quilotórax** ☉. Líquido pleural de aspecto lechoso que contiene linfa. Es infrecuente, pero puede observarse en los traumatismos y cirugías torácicas por rotura o sección del conducto torácico, o en los procesos hematólogicos. El tratamiento va encaminado a mantener una buena nutrición y reducir la formación de quilo. En los casos de quilotórax traumático se prefiere una actitud conservadora. Se puede intentar minimizar la producción de quilo mediante la instauración de hiperalimentación parenteral o mantener alimentación oral con triglicéridos de cadena mediana, que se absorben a través del sistema portal más que a través de los linfáticos. Para aliviar la sintomatología respiratoria procederemos a la colocación de un drenaje torácico. En caso de un débito a través del drenaje mayor de 1.500 mL, que el flujo de quilo no disminuya tras 15 días de tratamiento conservador o que aparezcan complicaciones nutricionales, está indicada la ligadura del conducto torácico. En los **quilotórax no traumáticos**, casi siempre debidos a neoplasias, debe evaluarse al enfermo de forma individual, puesto que en los casos de linfoma la radioterapia y quimioterapia pueden ser eficaces. Una alternativa de tratamiento es la colocación de un *shunt* pleuroperitoneal, que tiene la ventaja de no ocasionar pérdidas de quilo. La pleurodesis con talco también podría ser efectiva.
- **Empiema** ☉. Líquido pleural purulento debido a la infección de la cavidad pleural. La causa más frecuente son las neumonías: en torno a un 40 % de los pacientes diagnosticados de neumonía pueden presentar un empiema. Se debe instaurar tratamiento con tubo de drenaje conectado a un sistema de aspiración para facilitar la reexpansión del pulmón subyacente. El tubo de drenaje debe permanecer hasta que se produzca la obliteración del espacio pleural y el líquido sea serofibrinoso y menor de 50 mL/24 horas.

El hemotórax, el quilotórax y el derrame pleural paraneumónico complicado o empiema requieren colocar un tubo de drenaje pleural.



NEUMOTÓRAX

El estudio del neumotórax comprende los siguientes apartados: concepto y tipos, clínica, diagnóstico y manejo del paciente.

Concepto y tipos

Se trata de la presencia de aire dentro de la cavidad pleural, con el consiguiente colapso del pulmón subyacente. En función de las causas que lo producen se pueden clasificar en neumotórax yagrogénico, traumático, por barotrauma o espontáneo, distinguiendo dentro de este último el primario y el secundario.

- **Neumotórax yagrogénico**. Es el que se produce tras un procedimiento médico, como puede ser una broncoscopia, toracocentesis, cateterización de vías venosas centrales, entre otros.
- **Neumotórax traumático**. Existe un antecedente de traumatismo torácico cerrado o abierto (heridas penetrantes).
- **Barotrauma**. Es el neumotórax que ocurre en los pacientes con ventilación mecánica, y este hecho se relaciona con el uso de volúmenes corrientes elevados y presión positiva al final de la espiración.
- **Neumotórax espontáneo**. Cuando no podemos identificar ningún antecedente que sea desencadenante directo del neumotórax. Se distingue entre primario y secundario. El neumotórax espontáneo primario es aquél en el que no encontramos ningún sustrato pulmonar patológico que lo justifique. Afecta a pacientes jóvenes de entre 20 y 40 años de edad, predominantemente varones. La causa más frecuente es la rotura de *blebs* o bullas apicales. El neumotórax espontáneo secundario es el que acompaña a situaciones patológicas diversas que afectan el parénquima pulmonar y predisponen a esta patología (enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar avanzada con áreas de panalización, linfangioleiomatosis, etc.).

El neumotórax es la acumulación de aire en el espacio pleural con el colapso del pulmón subyacente.



Clínica

Si bien existen pacientes asintomáticos, la mayoría refieren disnea, dolor torácico de tipo pleurítico o tos. Los síntomas por lo general dependen de la cuantía del neumotórax y de la reserva funcional respiratoria del paciente.

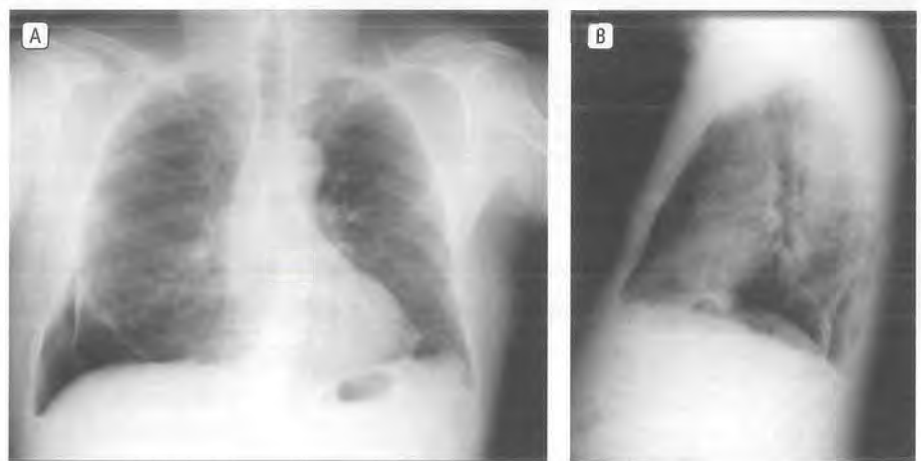
Diagnóstico

Se debe realizar una anamnesis adecuada del paciente iniciando en los factores predisponentes previos y en los antecedentes traumáticos de las últimas semanas. En la exploración se hallará una disminución o abolición del

Figura 12-3. Neumotórax completo derecho. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.



Figura 12-4. Neumotórax loculado. (A) Proyección posteroanterior. (B) Proyección lateral.



murmullo vesicular en el hemitórax afecto y timpanismo en la percusión del tórax. El diagnóstico de certeza lo proporciona la radiografía posteroanterior de tórax al identi-

ficar una línea de pleura visceral y la ausencia de vasos sanguíneos en la zona afectada (Figs. 12-3, 12-4, 12-5 y 12-6). Si existe desplazamiento del mediastino hacia el hemi-



Figura 12-5. Neumotórax completo izquierdo, enfisema y bullas en el lóbulo superior derecho.



Figura 12-6. Neumotórax parcial apical izquierdo y masa en el lóbulo superior izquierdo.



Figura 12-7. Hidroneumotórax derecho.

tórax contralateral y aplanamiento diafragmático indica que el neumotórax es «a tensión». La TC torácica puede aportar información adicional en los casos de politraumatismo.

Manejo

Si el paciente está asintomático, el neumotórax es primario y la cuantía del mismo no es mayor del 25 % se puede plantear un tratamiento conservador; el paciente debe evitar los esfuerzos físicos y se realizará una radiografía de tórax de control a los 7-10 días.

Por lo contrario, si el paciente presenta dificultad respiratoria o el neumotórax es completo (Figs. 12-3 y 12-5), se colocará un tubo de drenaje pleural para evacuar el aire contenido entre ambas hojas pleurales.

! El tratamiento indicado es el drenaje del aire mediante un tubo de drenaje pleural en los casos en los que el neumotórax es completo.

En los casos en que no se logra reexpandir el pulmón, o en los que existe una fuga aérea que no se soluciona en menos de 10 días, o en pacientes que presentan varios episodios recurrentes, se recomienda el tratamiento quirúrgico, realizando una revisión de los puntos de fuga que puedan existir en el parénquima y una pleurodesis mecánica o química para provocar el pegado de la pleura a la pared torácica. También es aconsejable recurrir al tratamiento quirúrgico cuando el paciente presenta un solo pulmón, si no puede tolerar la expectativa de tener otro neumotórax o en los casos en los que un paciente presenta neumotórax bilateral.



Figura 12-8. Neumoperitoneo.

En otros casos, el neumotórax puede complicarse con derrame en la cavidad pleural y aparecer lo que se denomina **hidroneumotórax** (Fig. 12-7). Asimismo, tras un acto quirúrgico, excepcionalmente se puede producir iatrogénicamente la entrada de aire en la cavidad abdominal o **neumoperitoneo** (Fig. 12-8).

Se requerirá tratamiento quirúrgico en los neumotórax recidivantes, bilaterales o que puedan comprometer la vida del paciente.



Por último, hemos de señalar que, desde nuestra experiencia asistencial, consideramos de interés algunas entidades clínicas que, aunque afectan al mediastino, no han sido desarrolladas en este capítulo 12, pues exceden del objetivo de estudio de este libro y del lector al que va dirigido. Sin embargo, nos parece interesante que el fisioterapeuta tenga una imagen clara, y nunca mejor dicho, de distintas situaciones clínicas que, como decimos, son relevantes. Por ello, en el sitio web, el lector dispone de abundante iconografía (radiografías de tórax) sobre otras afecciones que afectan a mediastino que, insistimos, no han sido desarrolladas en el presente capítulo, pero de las que resulta de interés conocer su imagen radiológica, como son: bocio (Figs. web 12-1 y 12-2), hernia de hiato (Figs. web 12-3, 12-4, 12-5 y 12-6), tumores como el linfangioma (Fig. web 12-7) o el tímoma (Fig. web 12-8), grasa ocupante de espacio (Fig. web 12-9), lesiones diafragmáticas como la parálisis (Fig. 12-10) o la hernia de Bochdaleck (Fig. web 12-11), quistes (Fig. 12-12) o, finalmente, algún dato radiológico de relevancia clínica en pediatría como el de la oleada tímica (Fig. web 12-13).

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 5](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar el [caso 4](#).



RESUMEN

El derrame pleural es el acúmulo de líquido entre la pleura parietal y la pleura visceral. La toracocentesis diagnóstica debe realizarse en todos los casos salvo en los pacientes en los que sea presumible que el líquido tiene unas características de trasudado. En función de las características, podemos distinguir entre trasudado y exudado. El manejo del derrame pleural tiene como pilar básico el tratamiento de la causa subyacente. El hemotórax, el quilotórax y el derrame

pleural paraneumónico complicado o empiema requieren colocar un tubo de drenaje pleural. El neumotórax es la acumulación de aire en el espacio pleural con el colapso del pulmón subyacente. El tratamiento indicado es el drenaje del aire mediante tubo de drenaje pleural en los casos en los que el neumotórax es completo. Requerirán cirugía los neumotórax recidivantes, bilaterales o que puedan comprometer la vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Ferreiro L, Toubes ME, Valdés L. Contribución del análisis del líquido pleural al diagnóstico de los derrames pleurales. *Med Clin*. 2015;145(4):171-7.
- Rivas de Andrés JJ, Canalís Arrayás E, Molins López-Rodó L, Pac Ferrer J, Torres García A, Torres Lanzas J. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. *Arch Bronconeumol*. 2002;38(12):589-95.

- Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 2015;46:321-35.
- Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Porcel Pérez JM, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(6):235-49.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

- ¿Qué tipo de características del derrame pleural nos harían pensar en un trasudado?
- ¿Qué tipo de características del derrame pleural nos harían pensar en un exudado?
- ¿Qué cree que podría causar un falso exudado?
- ¿Qué pruebas solicitaría para diferenciar un falso exudado del verdadero exudado?
- ¿Remitiría a cirugía a un paciente que hubiera tenido dos episodios de neumotórax espontáneo que no le han producido sintomatología ni han requerido drenaje pleural?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE



CASOS CLÍNICOS

- 12-1. Albañil de 44 años, de nacionalidad no española, que acude a urgencias por tos y dolor torácico. ¿Cuál es su actuación tras recibir a este paciente en el box de urgencias? ¿Cuáles son sus diagnósticos más probables? ¿Qué pruebas complementarias pediría para descartarlos o confirmarlos?



SECCIÓN II

Coordinadoras: L. González Doniz y S. Souto Camba

Métodos específicos de intervención en fisioterapia

- 13 Fisioterapia respiratoria: conceptualización y principios fundamentales
- 14 Métodos para la permeabilización de la vía aérea
- 15 Métodos para la reeducación del patrón ventilatorio
- 16 Empleo de aerosoles en fisioterapia
- 17 Métodos para el abordaje respiratorio en niños



Fisioterapia respiratoria: conceptualización y principios fundamentales

13

L. González Doniz y S. Souto Camba



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Definir la fisioterapia respiratoria e identificar el objeto de intervención de esta especialidad de fisioterapia.
- Conocer los principios fundamentales de la mecánica respiratoria y su importancia en fisioterapia.
- Identificar las propiedades derivadas del tejido pulmonar y su relación con los volúmenes pulmonares estáticos.
- Identificar las propiedades derivadas de la vía aérea y su relación con los volúmenes pulmonares dinámicos.
- Conocer el mecanismo fisiológico en el que se basa el punto de igual presión, su comportamiento ante la presencia de patología respiratoria y su importancia en fisioterapia respiratoria.

INTRODUCCIÓN

La **fisioterapia respiratoria** es una especialidad considerada tradicional dentro de la fisioterapia, de la que se encuentran referencias históricas en las civilizaciones arcaicas, el mundo antiguo y la edad moderna, aunque su consolidación disciplinar con una base científico-técnica se centra a finales del siglo XIX y principios del siglo XX, unido a los avances del conocimiento anatómico, biomecánico y fisiopatológico. La evolución científica durante los últimos años del siglo XX se debe, asimismo, a los avances tecnológicos que permiten la evaluación y la determinación de parámetros a través de procedimientos no invasivos, de sencilla utilización, elevada fiabilidad y coste asequible, factores que facilitan su aplicación en la práctica clínica y que han permitido validar determinados métodos de fisioterapia respiratoria, cuestionar la utilización de otros y desarrollar nuevos procedimientos.

CONCEPTUALIZACIÓN

El concepto de fisioterapia respiratoria desarrollado en la escuela anglosajona del **hospital Brompton de Londres**, basado en la utilización del drenaje postural, la vibración exógena, la percusión y la espiración forzada como método de desobstrucción bronquial, tuvo notable influencia en Estados Unidos, y de ahí a pasó a muchos países iberoamericanos. Dentro de la concepción francófona de la fisioterapia respiratoria «activa», con técnicas de permeabilización de la vía aérea basadas en las variaciones de flujo aéreo y el concepto de ventilación dirigida, desarrollado

por Jiménez, a los que hay que sumar las importantes aportaciones de los grupos de investigación belgas de la mano de Postiaux y Chevalier, se desarrollaron procedimientos que se instauraron fuertemente en la mayoría de los países europeos, principalmente a partir de la 1ª Conferencia de Consenso, celebrada en Lyon en el año 1994, sobre la eficacia de las técnicas dirigidas a la higiene bronquial.

La idea tradicional de la contrastada eficacia de la fisioterapia respiratoria en los procesos agudos frente a las dudas razonables sobre su utilidad en las patologías crónicas se ha ido superando a medida que las investigaciones han evidenciado la eficacia de los programas de entrenamiento muscular en los pacientes crónicos, que hicieron resurgir con renovada fuerza el concepto de **rehabilitación respiratoria**.

En la actualidad se puede definir la fisioterapia  respiratoria como aquella parte de la fisioterapia que, a través de la aplicación de agentes físicos no ionizantes, evalúa, establece y aplica los procedimientos fisioterápicos con el objetivo de prevenir, curar y estabilizar las afecciones del sistema toracopulmonar.

Si en todos los ámbitos de la fisioterapia el objetivo de estabilización es importante, lo es más, si cabe, en fisioterapia respiratoria, ya que el alto porcentaje de patología respiratoria crónica (el **grupo GesEPOC** estima una prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC– del 10,2 %, que varía geográficamente) hace que los esfuerzos terapéuticos se centren en estabilizar al paciente y evitar las exacerbaciones.

Por otra parte, la rehabilitación respiratoria es un proceso consistente en «una intervención integral basada en



una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero no se limitan, al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo», según la *American Thoracic Society* (ATS) y la *European Respiratory Society* (ERS). La normativa sobre rehabilitación respiratoria de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) recoge el entrenamiento muscular, la educación y la fisioterapia respiratoria como los componentes fundamentales de los programas de rehabilitación respiratoria, aconsejándose contemplar, además, la terapia ocupacional, el apoyo psicosocial y la intervención nutricional.

El **fisioterapeuta** es responsable, al menos, del entrenamiento muscular y de la fisioterapia respiratoria, además de la educación en los aspectos que son de su competencia. Si bien es frecuente encontrar en los documentos relativos a la rehabilitación respiratoria la separación entre entrenamiento muscular y fisioterapia respiratoria, asociándose esta última con los procedimientos de permeabilización de la vía aérea, es necesario aclarar que la fisioterapia respiratoria incluye los procedimientos de permeabilización de la vía aérea y la cinesiterapia respiratoria, esto es, el uso del ejercicio terapéutico dirigido tanto a mejorar y aliviar la disnea como al incremento de la tolerancia al esfuerzo a través de la intervención sobre la dinámica y estática torácica y abdominal y al entrenamiento de la musculatura respiratoria. Por tanto, al hablar de fisioterapia respiratoria se hace referencia a todos los componentes.

La fisioterapia respiratoria es la parte de la fisioterapia que, a través de la aplicación de agentes físicos no ionizantes, evalúa al paciente respiratorio, establece la pauta terapéutica y aplica los procedimientos fisioterápicos con el objetivo de prevenir, curar y/o estabilizar las afecciones del sistema toracopulmonar.

OBJETIVOS Y PRINCIPIOS GENERALES DE ACTUACIÓN

Como el propio concepto de la fisioterapia respiratoria recoge, el objetivo general es el de prevenir, curar y/o estabilizar a los pacientes con patología respiratoria o cualquier otra que pueda cursar con complicaciones respiratorias.

Como objetivos específicos destacan:

- Efectuar la **evaluación fisioterápica** mediante la valoración de los signos y síntomas, la estática y dinámica toracoabdominal, la coordinación del patrón respiratorio, la auscultación de los ruidos respiratorios, las pruebas funcionales estáticas tales como la determinación de flujos y volúmenes pulmonares, presiones respiratorias máximas, saturación oxihemoglobínica y pruebas dinámicas como la tolerancia a la actividad física, de esfuerzo o cualquier otra requerida por la situación clínica de relevancia para la fisioterapia.

- Diseñar y aplicar la **intervención terapéutica** dirigida a la educación, la permeabilización de la vía aérea comprometida, la reeducación y/o control del patrón respiratorio, el entrenamiento específico de los músculos respiratorios y el entrenamiento de los músculos de los miembros superiores e inferiores.

Los fisioterapeutas adquieren la formación específica de fisioterapia respiratoria durante la formación de grado, tal como recoge la **orden CIN/2135/2008** por la que se «establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta», y a través de la formación posgraduada, ya que la especialización en este campo resulta imprescindible para desarrollar las competencias asociadas a dicha formación de manera eficiente.

ECUACIÓN FUNDAMENTAL DE LA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA. PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA MECÁNICA RESPIRATORIA

La **ventilación** es el movimiento de entrada y salida de aire del aparato respiratorio. Durante la inspiración, a consecuencia de la contracción diafragmática y de los músculos intercostales inspiradores, el volumen de la caja torácica aumenta y, con ello, el volumen pulmonar, disminuyendo la presión intratorácica y generándose un flujo aéreo inspiratorio que, aunque de intensidad decreciente, se mantendrá hasta alcanzar los bronquiolos terminales. Finalizada la **inspiración**, la musculatura inspiratoria se relaja y, debido al retroceso elástico pulmonar, el volumen pulmonar disminuye generándose un flujo espiratorio. La inspiración es siempre un movimiento activo mientras que la **espiración** es un movimiento generalmente pasivo, a no ser que algún fenómeno aumente la demanda ventilatoria (p. ej., el ejercicio físico). La entrada y salida de aire se produce a una **frecuencia respiratoria** (FR) determinada y en cada ciclo se desplaza un volumen de aire denominado **volumen corriente o tidal** (VT).

Esta dinámica inspiración/espiración pone en juego al menos tres presiones: la **presión alveolar** (Pa), la presión generada por los músculos respiratorios o **presión pleural** (Ppl), presión negativa en el caso de la inspiración y positiva en la espiración, y la presión generada por el parénquima pulmonar o **presión de retroceso elástico** (Pst). La Pa es el resultado de la suma de la Ppl y la Pst.

$$Pa = Ppl + Pst$$

La presión pleural es una presión motriz generada por los músculos respiratorios. En inspiración, la presión motriz provoca la distensión del parénquima pulmonar, la disminución de la presión intratorácica y, como consecuencia, un aumento de volumen. Este mecanismo se explica por la ley de Boyle, que sostiene que «la presión de un gas en un recipiente cerrado es inversamente proporcional al volumen del recipiente, si la temperatura es constante» (Fig. 13-1).

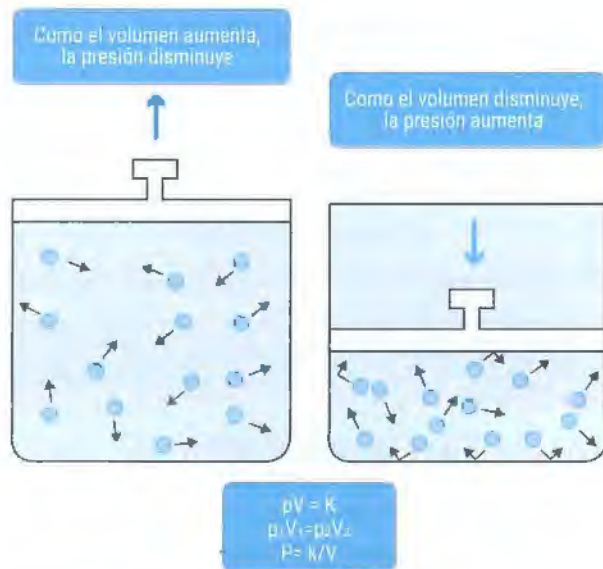


Figura 13-1. Esquema explicativo de la ley de Boyle.

Pero dicha variación sólo es posible si el parénquima pulmonar es elástico y distensible. La **variación de volumen** (ΔV) depende, por tanto, de la **elasticidad** (E):

$$\Delta V \cdot E$$

Además, la presión pleural es una presión motriz generadora de **flujo** (V'), produciendo el desplazamiento de aire a lo largo de la vía aérea o de conducción. El flujo generado va a depender de la **resistencia** (R_{aw}) que ejerce la vía al paso del aire, pudiéndose establecer la relación entre estos dos parámetros:

$$\Delta V' \cdot R_{aw}$$

Se define así la **ecuación de Röhler** (1915), donde I es la inercia y V'' la aceleración, que sostiene que «cualquier cambio en la presión pleural se traduce en un cambio de volumen, asociado con el componente elástico del sistema, y una modificación en el flujo aéreo, asociado con las resistencias del sistema», esto es, la presión pleural tiene que vencer las resistencias generadas por la vía aérea, la elasticidad del pulmón y la inercia ($I \cdot V''$):

$$\Delta P_{pl} = \Delta V \cdot E + \Delta V' \cdot R_{aw} + I \cdot V''$$

La relevancia de esta ecuación dentro de la fisioterapia respiratoria se justifica por diversos motivos. Por un lado, permite entender la naturaleza del concepto de **restricción**, aplicado a aquellas situaciones clínicas en las que están disminuidos los volúmenes pulmonares por la alteración del componente elástico del pulmón, y del concepto de **obstrucción**, entendida como la limitación al flujo aéreo por el aumento de resistencias de la vía aérea. Por otro, justifica la acción de los procedimientos de fisioterapia respiratoria, ya que, en la fórmula anterior, la Ppl, y los volúmenes

menes y flujos que ésta genera, son unos parámetros variables y por tanto manipulables a través de la fisioterapia respiratoria (p. ej., con el uso de presiones manuales ejercidas sobre el tórax), mientras que la elasticidad y la resistencia permanecen constantes. El primer elemento de la ecuación indica la solución de la restricción, incidiendo sobre la distensión pulmonar para recuperar la pérdida de volúmenes, por medio de maniobras inspiratorias. El segundo componente indica la manera de influir sobre los procesos obstructivos, incidiendo sobre los flujos aéreos a través de las maniobras espiratorias lentas y forzadas, según se pretenda actuar sobre las vías proximales o distales.

Finalmente, de la ecuación de Röhler se desprenden las propiedades mecánicas del sistema respiratorio: (1) las estáticas, que derivan de las características elásticas del sistema, y (2) las dinámicas, cuando existe flujo de entrada y salida en el sistema, que derivan de las resistencias de la vía aérea.

A disposición del lector, se exponen en el sitio web, los conceptos fundamentales y la fisiología de la función respiratoria (véase el capítulo 27 sobre ventilación pulmonar y el capítulo 28 sobre intercambio y transporte de gases).

Propiedades mecánicas derivadas del tejido pulmonar

Elasticidad y distensibilidad son dos conceptos complementarios entre sí que registran los cambios producidos en la presión elástica del pulmón conforme varía el volumen del mismo. Derivan de los elementos formes del pulmón, de las fibras elásticas y del tejido conectivo, así como del surfactante pulmonar que favorece que el pulmón sea distensible.

La **distensibilidad**, del término anglosajón *compliance*, expresa el cambio de volumen por cada unidad de cambio de presión en una estructura elástica. Por tanto, aporta información sobre la mayor o menor facilidad del pulmón para distenderse (aumentar de volumen) ante un aumento de la presión. Matemáticamente se define por la expresión: $C = \Delta V / \Delta P$.

El aumento de la distensibilidad estática hace más fácil el inflado o llenado pulmonar, y su disminución lo dificulta, aumentando, consiguientemente, las cargas mecánicas y el trabajo respiratorio. Cuando la distensibilidad está aumentada, pequeños cambios de presión generan grandes cambios de volumen, y si la distensibilidad está disminuida, grandes presiones generan pequeños cambios de volumen (Figs. 13-2 y 13-3).

En las personas con patología respiratoria que curse con distensibilidad disminuida (p. ej., la fibrosis pulmonar), la presión pleural aumentará para movilizar un volumen de aire que preserve la ventilación pulmonar, suponiendo para esos pacientes el aumento del trabajo muscular y, por tanto, el aumento del trabajo respiratorio. Si la alteración respiratoria aumenta la distensibilidad (es el caso del enfisema), con una presión pleural menor movilizará altos volúmenes pulmonares (Fig. 13-4).

La **elasticidad** es la propiedad por la que los cuerpos vuelven a su estado original al ceder la fuerza que los está

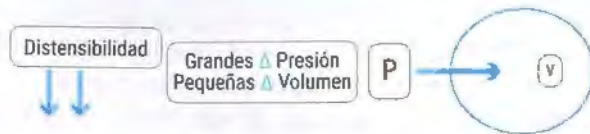


Figura 13-2. Una distensibilidad disminuida implica que presiones elevadas generen pequeñas variaciones de volumen.

deformando. En mecánica respiratoria la elasticidad mide los cambios de presión que se producen por cada unidad de cambio de volumen, es decir, es el inverso de la distensibilidad y mide la presión de retracción pulmonar (P_{st}).

Las propiedades estáticas van a condicionar los **volúmenes pulmonares estáticos** y las **capacidades pulmonares** derivadas (Fig. 13-5):

- **Volumen corriente o tidal (VT):** cantidad de aire inspirado y espirado en una respiración tranquila, en reposo.
- **Volumen de reserva inspiratorio (VRI):** volumen extra de aire que se puede inspirar después de una inspiración normal, sobre el volumen *tidal*.
- **Volumen de reserva espiratorio (VRE):** volumen extra de aire que se puede exhalar después de una espiración normal, durante una espiración máxima.
- **Volumen residual (VR o RV por sus siglas en inglés):** volumen de aire que permanece en el pulmón después de efectuar una espiración máxima.
- **Capacidad pulmonar total (CPT o TLC por sus siglas en inglés):** cantidad de aire total que contienen los pulmones después de una inspiración máxima. Es la suma del VT + VRI + VRE + VR.
- **Capacidad vital (CV):** cantidad de aire que se exhala en una espiración máxima después de una inspiración máxima. Es la cantidad máxima de aire que se puede movilizar y resulta de la suma del VT + VRI + VRE.
- **Capacidad inspiratoria (CI):** cantidad de aire que se puede introducir en el pulmón al realizar una inspiración máxima después de una espiración normal. Es la suma del VT + VRI.
- **Capacidad residual funcional (CRF o FRC por sus siglas en inglés):** cantidad de aire que permanece en los pulmones después de efectuar una espiración normal. Es la suma del VRE + VR.

Propiedades mecánicas derivadas de la vía aérea

El flujo aéreo dentro de la vía aérea se genera debido a la existencia de una diferencia de presión entre los alvéolos y la boca. El flujo aéreo es, por tanto, directamente proporcional a la variación de presión, dada por la diferencia en-



Figura 13-3. Una distensibilidad aumentada implica que bajas presiones generen grandes variaciones de volumen.

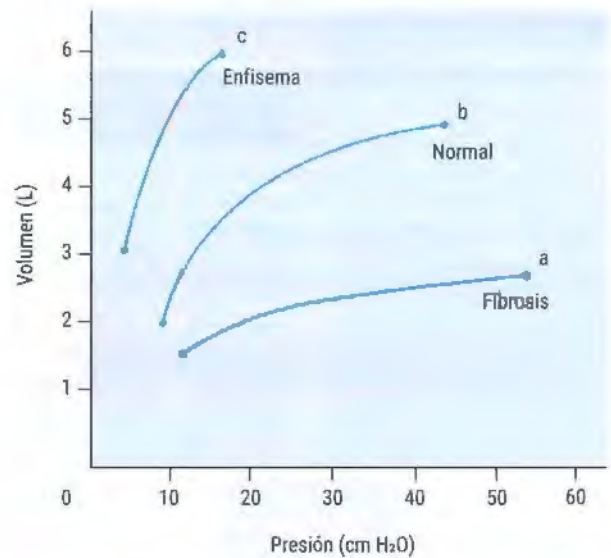


Figura 13-4. Representación gráfica de las curvas volumen-presión. (a) Fibrosis: menor distensibilidad con mayor presión. (b) Normal: la relación P/V es proporcional. (c) Enfisema: mayor distensibilidad con menor presión.

tre las **presiones en boca (P_b)** y la **presión alveolar (P_a)**, e inversamente proporcional a la **resistencia** que ofrecen las vías aéreas (R_{aw}) a su paso.

$$V' = \Delta P (P_b - P_a) / R_{aw}$$

La propiedad mecánica derivada de las vías aéreas es la resistencia y depende de diferentes factores como son la velocidad y tipo de flujo aéreo y la permeabilidad bronquial.

El desplazamiento perfecto del aire a lo largo de un conducto sería aquel que no encuentra ninguna resistencia, no hay rozamiento ni pérdida de energía, las líneas de flujo son paralelas y el perfil de velocidad sería recto.

En condiciones reales los flujos, al desplazarse, sufren pérdidas de carga debidas al rozamiento de las moléculas entre sí y contra la pared del conducto por el que se desplazan, es decir, debidas a la resistencia que las vías aéreas

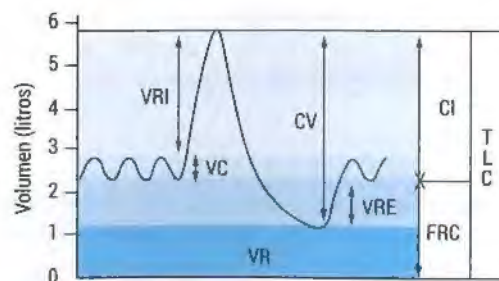


Figura 13-5. Registro gráfico de la espirometría simple con volúmenes estáticos y capacidades pulmonares. CI: capacidad inspiratoria; CV: capacidad vital; FRC: capacidad residual funcional; TLC: capacidad pulmonar total; VC: volumen corriente; VR: volumen residual; VRI: volumen de reserva inspiratorio.

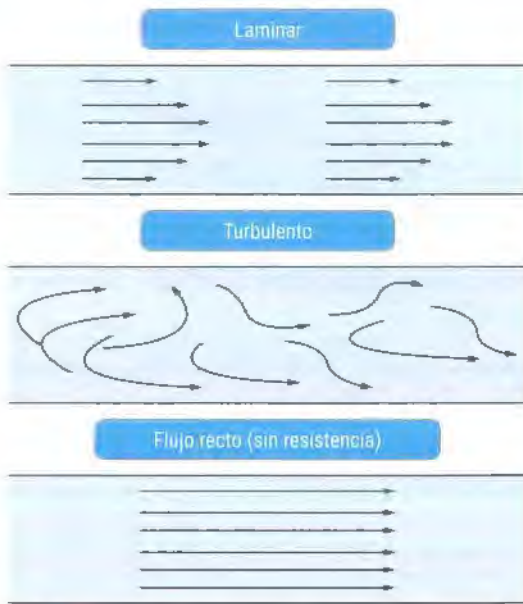


Figura 13-6. Perfil de flujo laminar, turbulento y recto (sin resistencias).

ofrecen al paso del aire. Dependiendo del tipo de flujo esas pérdidas varían, dándose tres **tipos de flujo** (Fig. 13-6):

- **Flujo laminar.** Se caracteriza por ser lento, con líneas de dirección del flujo paralelas a la pared bronquial. El perfil de velocidad tiene forma de parábola debido a que las fuerzas de rozamiento son máximas en la zona próximas a la pared y la velocidad se duplica en el centro del conducto con respecto a una velocidad media. Es un flujo propio de las vías aéreas de pequeño calibre.
- **Flujo turbulento.** Es un flujo rápido, de alta velocidad que genera inestabilidad, separándose las líneas de dirección de la corriente de la pared, desorganizándose y formando remolinos más o menos circulares. Es un flujo propio de las vías aéreas de gran calibre.
- **Flujo transicional.** Las vías aéreas no son conductos rectos y largos, sino cortos, con desniveles, bifurcados. Las bifurcaciones generan pequeños remolinos que se resuelven a lo largo de la vía aérea hasta que encuentran una nueva bifurcación, que genera nuevos remolinos y así sucesivamente. Este flujo aéreo es transicional y es el que se da en gran parte del árbol bronquial.

La **ley de Poiseuille** afirma que «si el flujo es laminar, la resistencia al paso del aire en un tubo es directamente proporcional a la viscosidad del gas y la longitud del tubo, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio». A medida que las vías aéreas penetran hacia la periferia del pulmón se vuelven más numerosas y más estrechas. Según esto y lo enunciado en la ley de Poiseuille, cabe suponer que la mayor parte de Raw podría darse en las vías aéreas más estrechas; sin embargo, la Raw bronquial no es homogénea y depende del área o superficie de sección global. Al ser menor la sección global de las grandes vías, ofrecen una Raw del 80 %, mientras que al ser mayor la sección global de las pequeñas vías, éstas son responsables del 20 % de la Raw (Fig. 13-7).

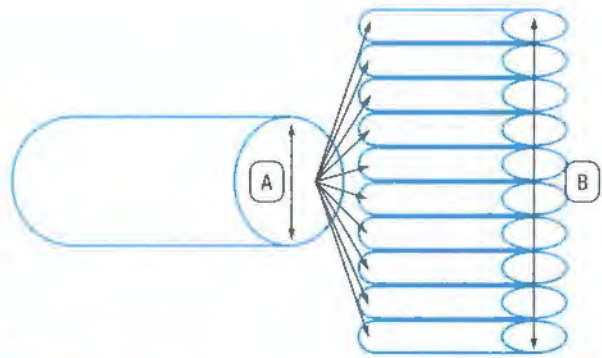


Figura 13-7. Esquema en el que se observa que la sección global de las pequeñas vías situadas en paralelo (b) es mayor que la sección de la vía de mayor calibre (a).

Las grandes vías aéreas ejercen una Raw mayor al flujo aéreo que las vías de pequeño calibre, debido a que la sección global de las primeras es menor que la sección global de las segundas.

Esta diferencia en la sección global de debe a que las vías aéreas de pequeño calibre son más numerosas y están situadas en paralelo. Cada vía aérea pequeña aislada genera una alta Raw, pero su disposición en paralelo permite la distribución del flujo y, por tanto, su Raw total es muy baja (Fig. 13-8).

La Raw se incrementa con el estrechamiento de la vía aérea vinculado a factores intrínsecos, tales como la inflamación de la mucosa, el broncoespasmo, la presencia de secreciones o la combinación de varios o todos estos factores (p. ej., en las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas); o debido a factores extrínsecos secundarios a la

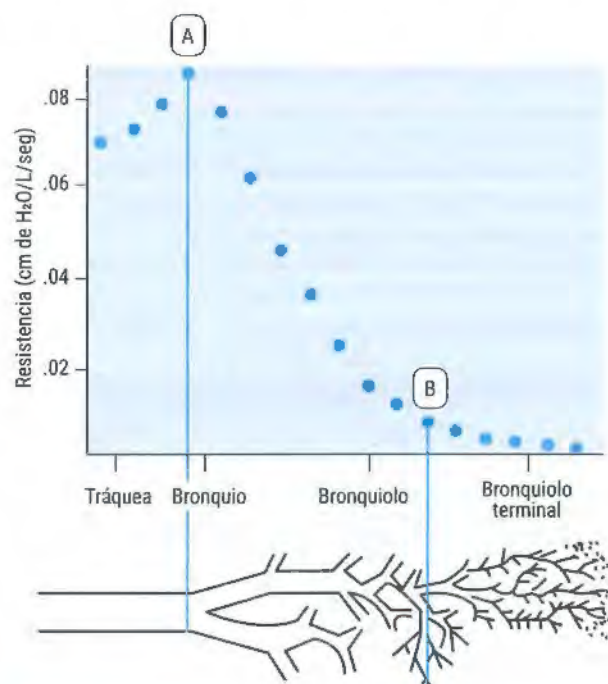


Figura 13-8. Resistencia/generación bronquial. (a) A menor sección, mayor resistencia. (b) A mayor sección, menor resistencia.

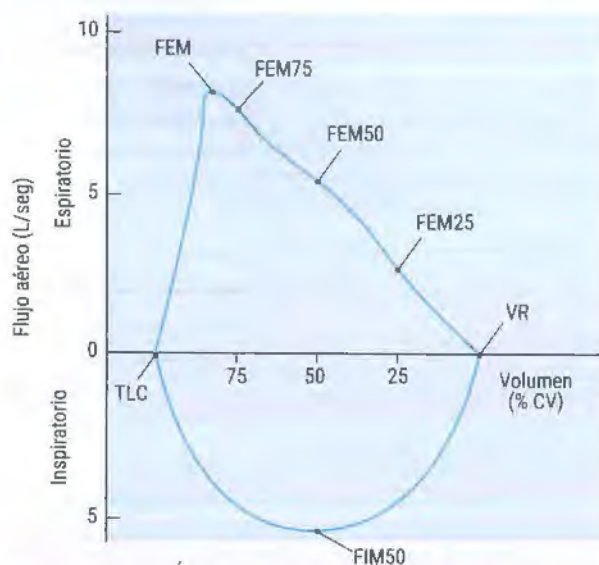


Figura 13-9. Registro gráfico de la espirometría forzada con la representación de los flujos aéreos. CV: capacidad vital; FEM: flujo espiratorio máximo; FIM: flujo inspiratorio máximo; TLC: capacidad pulmonar total; VR: volumen residual.

pérdida de la tracción radial normal por alteración de las características elásticas del pulmón (p. ej., en el enfisema) o el cierre de la vía aérea resultado de un volumen pulmonar reducido.

Las propiedades dinámicas de la vía aérea condicionan los **volúmenes pulmonares dinámicos** o **flujos aéreos** (Fig. 13-9):

- **Capacidad vital forzada** (CVF o FVC por sus siglas en inglés): volumen de aire que se puede expulsar después de una inspiración máxima durante la realización de una espiración forzada. Su valor normal es superior al 80 % del valor teórico.
- **Volumen espiratorio forzado en el primer segundo** (VEF₁ o FEV₁ por sus siglas en inglés): volumen de aire que puede ser expulsado de los pulmones en el primer segundo de una espiración forzada. Su valor normal es superior al 80 % del valor teórico.
- **Relación FEV₁/FVC**: indica la proporción de la FVC que se expulsa durante el primer segundo de la maniobra de espiración forzada. Es un importante indicador del vaciamiento pulmonar. Se expresa como porcentaje, situándose su valor normal entre el 70 % y el 80 %.
- **Flujo espiratorio máximo entre el 25-75 % de la FVC** (FEM_{25-75%} o FEF_{25-75%}): flujo producido en el 50 % central de la espiración forzada o flujo intercuartil. También denominado como flujo mesoespiratorio, describe el estado funcional de las pequeñas vías aéreas. Se consideran valores normales por encima del 60 % del valor teórico.
- **Flujo espiratorio máximo** (FEM) o **pico de flujo espiratorio forzado** (PEF): máximo flujo de aire conseguido en una espiración forzada. Su valor normal es superior al 80 %.

Punto de igual presión

Para entender los mecanismos fisiológicos en los que se sostienen los procedimientos de permeabilización de la

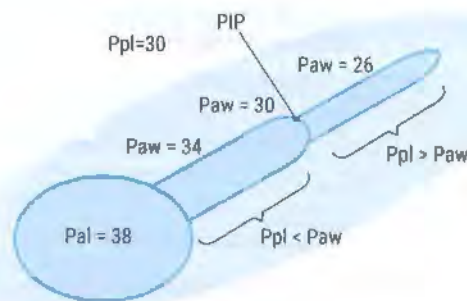


Figura 13-10. Esquema monoalveolar en el que se observa que el PIP (Ppl y Paw = 30) divide a la vía aérea en dos sectores: distal (hacia el alvéolo) y proximal (hacia la boca). Pa: presión alveolar; Paw: presión bronquial; PIP: punto de igual presión; Ppl: presión pleural.

vía aérea basados en las variaciones del flujo aéreo es necesario conocer los factores que condicionan ese flujo, cuya perturbación objetiva una inestabilidad bronquial y es signo de desequilibrio entre la presión bronquial (Paw) y la presión intratorácica (Ppl) (véase el caso clínico 13-1). El principal concepto que se ha de tener en cuenta es el del **punto de igual presión** (PIP), punto de la vía aérea en el que las presiones dentro (Paw) y fuera de la vía aérea (Ppl) son idénticas en el curso de una espiración forzada.

Para entenderlo, se ha de analizar primero lo que sucede con estas presiones en el curso de una **espiración pasiva normal**. En este caso, no se ejerce ninguna presión sobre la pared bronquial porque únicamente la presión de retroceso elástico (Pst) del parénquima pulmonar es la responsable del flujo espiratorio. La espiración cesa cuando la Pst se equilibra con la presión de distensión del tórax (Pdt), momento que se alcanza a nivel de la FRC.

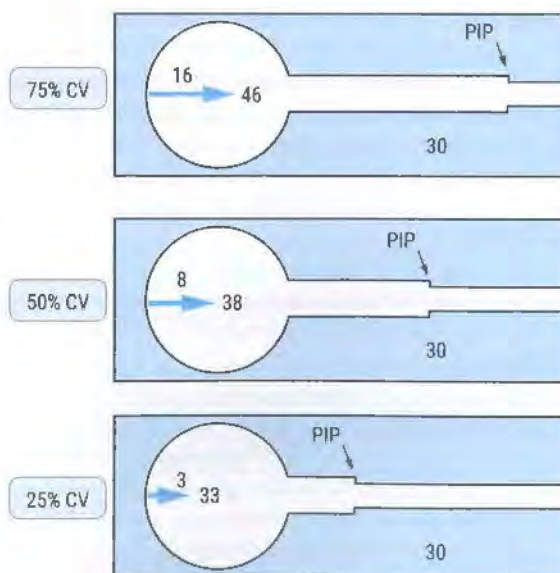


Figura 13-11. Influencia del volumen pulmonar sobre la localización del PIP. CV: capacidad vital; PIP: punto de igual presión.

Durante la **espiración**, la Paw disminuye progresivamente a lo largo de las vías aéreas hacia la boca, venciendo la resistencia (Raw) que el calibre y las características de la vía aérea ofrecen al paso de aire.

En el curso de una **espiración forzada**, a la Pst se suma la Ppl ejercida por la fuerza muscular espiratoria, generando un incremento en la presión alveolar ($P_a = P_{pl} + P_{st}$) que definirá un mayor gradiente de presión alvéolo-boca, y consecuentemente unos flujos espiratorios elevados. La Ppl se ejercerá sobre la pared de la vía aérea mientras dure la espiración. En esta situación, la presión bronquial cae hasta llegar a un punto donde la Paw (la presión interna de la vía aérea) se iguala a la Ppl (presión externa a la vía aérea) alcanzándose el PIP.

El PIP divide a la vía aérea en dos sectores: uno **distal**, desde ese punto hacia la periferia, donde la Paw es mayor que la Ppl (con tendencia a la dilatación), y otro **proximal**,

donde la Paw es menor que la Ppl (con tendencia a la compresión). Producto de la compresión de las vías aéreas, los flujos espiratorios se reducen y se vuelven independientes del esfuerzo a volúmenes bajos, siendo la Pst la responsable de su mantenimiento (Fig. 13-10).

Si el PIP aparece en una zona del árbol bronquial anatómicamente colapsable (p. ej., sin estructura cartilaginosa), o que por alguna causa patológica sea una zona lábil e inestable, a partir del PIP se produce el cierre dinámico de la vía aérea con la consiguiente limitación dinámica al flujo aéreo y atrapamiento aéreo.

El PIP modifica su posición dependiendo de varios factores. Uno de ellos es el volumen pulmonar, de tal manera que con volúmenes pulmonares altos (por encima de la FRC), el PIP se desplaza hacia los bronquios segmentarios y lobares, mientras que con volúmenes pulmonares bajos, lo hace hacia la periferia (Fig. 13-11).

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los [casos 2, 4 y 5](#). Además, para facilitar al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos en el futuro a la práctica clínica, en el [anexo 2](#) se presentan vídeos demostrativos sobre algunos métodos de intervención en fisioterapia respiratoria, a modo de demostraciones para prácticas de laboratorio.



RESUMEN

La fisioterapia respiratoria es la parte de la fisioterapia que, a través de la aplicación de agentes físicos no ionizantes, evalúa, establece y aplica los procedimientos fisioterápicos con el objetivo de prevenir, curar y estabilizar las afecciones del sistema toracopulmonar.

La rehabilitación respiratoria es, según la ATS y la ERS, un proceso consistente en «una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero no se limitan, al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo». La SEPAR incluye el entrenamiento muscular, la educación y la fisioterapia respiratoria como los componentes fundamentales de los programas de rehabilitación respiratoria, y aconseja contemplar, además, la terapia ocupacional, el apoyo psicosocial y la intervención nutricional.

Para entender las bases en que se fundamentan los procedimientos de fisioterapia respiratoria es necesario conocer la mecánica ventilatoria, explicada en gran medida por la

ecuación fundamental de Röhrer, que afirma que «cualquier cambio en la presión pleural se traduce en un cambio de volumen, asociado con el componente elástico del sistema, y una modificación en los flujos pulmonares, asociado con las resistencias del sistema». En ella se citan las principales propiedades estáticas, la elasticidad, y las dinámicas, la resistencia. La primera condicionará los volúmenes y capacidades estáticas (VT, VRI, VRE, VR, CPT, CV, CI y FRC) y la segunda los flujos (FVC, FEV₁, relación FEV₁/FVC, FEM_{25-75%} y PEF). La merma de elasticidad generará problemas restrictivos y los aumentos de resistencia en la vía aérea ocasionarán problemas obstructivos.

Finalmente, la eficacia de los métodos de permeabilización de la vía aérea depende, en gran medida, de la comprensión por parte del fisioterapeuta de la fisiología del PIP, ese punto en que la presión endobronquial y la pleural se igualan, y que, en condiciones de inestabilidad de la vía aérea, explica el mecanismo de cierre dinámico de la vía aérea y el atrapamiento aéreo, dificultando la progresión de secreciones bronquiales que permanecerán atrapadas en el sector distal con respecto al PIP.

Métodos para la permeabilización de la vía aérea

14

L. González Doniz y S. Souto Camba



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Analizar los mecanismos fisiológicos y mecánicos en los que se basan los procedimientos de permeabilización bronquial.
- Clasificar los métodos de permeabilización bronquial en función de su objetivo y mecanismo de acción.
- Identificar los métodos basados en el posicionamiento, las ondas de choque, la asociación entre oscilación y presión positiva, así como sus indicaciones y contraindicaciones.
- Conocer los sistemas de presión positiva no oscilatoria, sus indicaciones y contraindicaciones.
- Identificar el papel esencial de los métodos de variación del flujo aéreo como mecanismos de aclaramiento de la vía aérea, describir sus procedimientos y seleccionarlos en función de la localización de la lesión y el estado de la vía aérea.

INTRODUCCIÓN

La importancia de la **respiración profunda** con ayuda manual sobre el tórax para promover la expulsión de secreciones bronquiales se conoce desde el siglo XIX, e incluso antes, pero la utilización de una fisioterapia regular y organizada se empezó a generalizar en la tercera y cuarta década del siglo XX, cuando ya se aplicaba lo que ahora se denomina fisioterapia torácica, convencional o estándar, basada en la combinación de **drenaje postural** con percusión y/o vibración. Se trataba de una fisioterapia pasiva que minimizaba la participación activa del sujeto a la que posteriormente se añadió la **técnica de espiración forzada** (TEF) sumando los efectos del flujo aéreo en la expulsión de secreciones. Desde entonces hasta la actualidad, el manejo de las secreciones de la vía aérea ha constituido uno de los principales objetivos de la fisioterapia respiratoria. El interés por el conocimiento de los mecanismos que intervienen en su traslado y expulsión en los últimos años y su aplicación para la permeabilización de la vía aérea extratorácica, proximal y distal, sumándose recientemente el interés por la acción sobre la vía más periférica, supone uno de los principales retos de la fisioterapia respiratoria actual.

OBJETIVOS, BASES FISIOLÓGICAS Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS MÉTODOS DE PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

El objetivo principal de los procedimientos de permeabilización de la vía aérea es asistir al aclaramiento de secrecio-

nes para reducir los síntomas asociados a su retención y mejorar la calidad de vida. Minimizando las complicaciones inherentes a la retención de secreciones se pretende enlentecer el declive de la función pulmonar, reducir la frecuencia de las exacerbaciones y acelerar su recuperación.

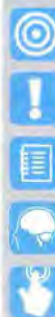
Existe un amplio arsenal de procedimientos para permeabilizar la vía aérea y su eficiencia depende del conocimiento exhaustivo de la fisiopatología de las alteraciones respiratorias y de los mecanismos de acción en los que se basan las técnicas de fisioterapia respiratoria, que a continuación se describen.

Técnicas basadas en las ondas de choque o movimiento oscilatorio

Las técnicas basadas en las ondas de choque tratan de generar un movimiento de la pared bronquial con el objetivo de actuar sobre las características físicas de las secreciones, las cuales, debido a la tixotropía, disminuyen su viscosidad al ser agitadas (véase el capítulo 26). El movimiento oscilatorio generado tendrá una frecuencia próxima a la del batimiento ciliar (12-15 Hz), de manera que, si se produce concordancia de fase entre la onda oscilatoria y el movimiento de los cilios, sus amplitudes se suman y dan lugar a una onda de mayor amplitud, efecto denominado resonancia (Fig. 14-1).

Técnicas basadas en la presión espiratoria positiva

El aumento de presión durante la espiración produce la apertura de los alvéolos cerrados y una distensión de los alvéolos abiertos pero mal ventilados (Fig. 14-2). Por lo ran-



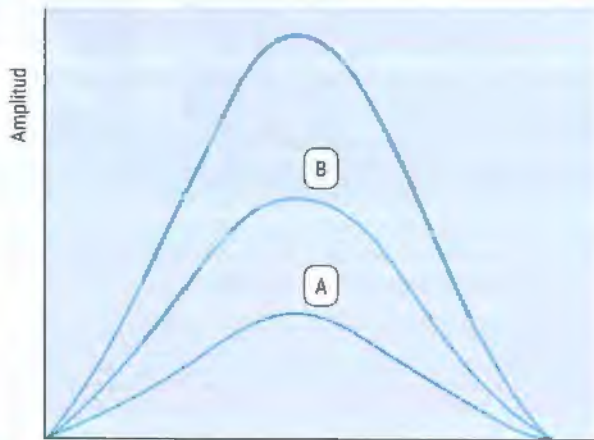


Figura 14-1. Efecto de resonancia: si hay concordancia de fase, la amplitud ciliar (a) se suma a la amplitud oscilatoria (b), resultando una onda de mayor amplitud.

to, se incrementa la ventilación regional aumentando la capacidad residual funcional (CRF o FRC por sus siglas en inglés) y recuperando la superficie de intercambio gaseoso. Al mismo tiempo, la presión espiratoria positiva (PEP) incrementa el calibre bronquial y bronquiolar de las vías aéreas centrales y periféricas, produciendo su dilatación, la disminución de la resistencia de la vía aérea y su estabilización en apertura, lo que disminuye el volumen de gas atrapado, facilita el flujo espiratorio y limita la compresión de las vías aéreas en aquellas situaciones en las que haya tendencia al cierre dinámico de mismas (véase el concepto de punto de igual presión en el siguiente apartado).

El uso de la PEP mejora la ventilación por reclutamiento de los canales de ventilación colateral (poros de Kohn, canales de Martin y Lambert) , favoreciendo la movilización de secreciones por empuje desde la vía periférica obstruida hacia territorios proximales, donde ya podrán ser eliminados (p. ej., con la tos).

Técnicas basadas en la variación del flujo aéreo

En el capítulo 13 se estudia la mecánica respiratoria analizándose los tipos de flujo en el árbol bronquial, las propie-

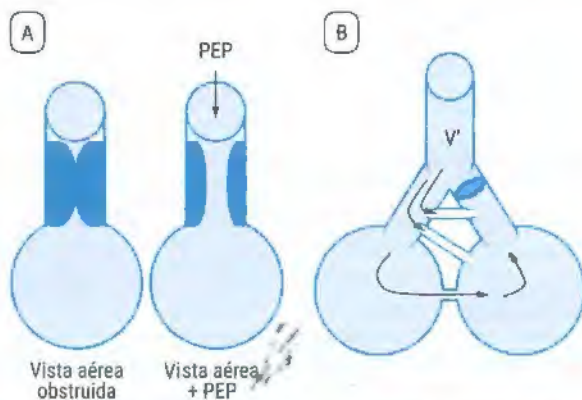


Figura 14-2. Mecanismo de acción de la presión espiratoria positiva. (A) Apertura de la vía aérea obstruida. (B) A través de la ventilación colateral desplaza los tapones mucosos. PEP: presión espiratoria positiva.

dades mecánicas de la vía aérea y el mecanismo de producción del **punto de igual presión** (PIP). Son estos conceptos, junto con el mecanismo de interacción gas-líquido y el fenómeno de interdependencia, los que permiten entender el papel de las variaciones del flujo aéreo como mecanismo de permeabilización.

El **flujo de aire** dentro de la vía aérea se debe a la existencia de un gradiente de presión entre los alvéolos y la boca. Al entrar en contacto el flujo aéreo con las secreciones contenidas en el interior de la luz bronquial, se produce la **interacción gas-líquido**, de manera que las moléculas del aire interactúan con las moléculas del líquido ejerciendo sobre éstas fuerzas de cizallamiento, desprendiéndolas y arrastrándolas. La eficacia de este mecanismo es directamente proporcional a la velocidad del gas, suponiendo una mayor velocidad, mayor interacción gas-líquido. Los flujos de carácter turbulento, rápidos y arremolinados, acentúan este fenómeno, envolviendo las secreciones, agitándolas y actuando sobre sus propiedades reológicas, disminuyendo su viscosidad y aumentando su elasticidad, y facilitando en último término su transporte. El paso de **flujo laminar** (característico de las vías de pequeño calibre) a **flujo turbulento** (vías de gran calibre) se expresa a través del **número de Reynolds** (Re), que es alto para flujos turbulentos, y que, de acuerdo a la ecuación que lo regula, es directamente proporcional a la velocidad, densidad y radio del tubo e inversamente proporcional a su viscosidad:

$$Re = (2rvd) / \eta$$

2r = diámetro del tubo, v = velocidad media,
d = densidad del gas y η = viscosidad



La modulación de la **velocidad del flujo aéreo** condicionará la transformación de flujo laminar en turbulento, ya que los incrementos en esta velocidad aumentarán el número de Reynolds generándose mayor turbulencia y aumentando la eficacia de las fuerzas de cizallamiento sobre las secreciones. El paciente puede modular voluntariamente el flujo, aumentando o disminuyendo su velocidad. Si sus condiciones no se lo permiten (debilidad de la musculatura respiratoria, edad, etc.), se le asistirá para conseguir esa modulación.

Además, la aparición del PIP (véase el capítulo 13) definirá la compresión de un sector de la vía aérea hacia el extremo proximal, en el que se aumentará la velocidad del gas acentuándose los fenómenos antes citados. Si el PIP se halla en una zona del árbol bronquial anatómicamente colapsable (sin estructura cartilaginosa y/o lábil e inestable por la presencia de patología respiratoria) se corre el riesgo del cierre de la misma y, consecuentemente, una limitación dinámica al flujo con atrapamiento aéreo (es el caso de los pacientes con patrones obstructivos que presentan hiperinsuflación). Si el paciente es hipersecretor, las secreciones quedarán retenidas en el extremo distal con respecto al PIP. El sector de la vía en el que aparecerá el PIP está condicionado por el aumento de las resistencias bronquiales, que

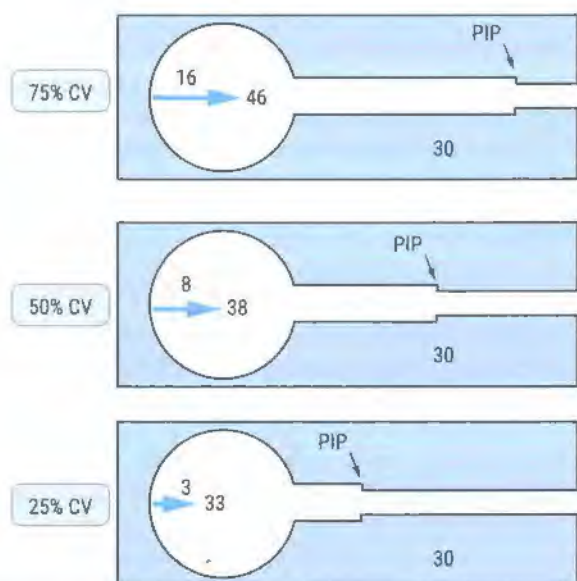


Figura 14-3. Esquema monoalveolar con la localización del PIP a diferentes volúmenes. A mayor volumen, más proximal; a menor volumen, más distal. CV: capacidad vital; PIP: punto de igual presión.

determina su aparición más precoz y periférica, y por el volumen pulmonar de partida en la maniobra espiratoria, de tal manera que con volúmenes pulmonares altos (mayor FRC), se desplaza hacia los bronquios proximales, mientras que con volúmenes pulmonares bajos, lo hace hacia la periferia (Fig. 14-3).

Teniendo en cuenta estos principios, las técnicas de variación del flujo aéreo espiratorio se basan en la modulación del esfuerzo (presión pleural o Ppl) que condiciona la velocidad del flujo (forzadas o lentas) y la variación del volumen (alto o bajo).

En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y vía aérea inestable se recomienda el uso de esfuerzos espiratorios lentos a bajo volumen para retrasar el cierre precoz de la vía aérea. Los esfuerzos espiratorios rápidos a alto volumen se reservarán para el momento en que las secreciones estén en la zona proximal, donde la existencia de cartilago evitará el cierre de la vía.

Técnicas basadas en la variación de la posición

Tradicionalmente se asocia la posición con el drenaje de las secreciones bronquiales de las regiones supralaterales, gracias a la acción de la gravedad, que produce su desplazamiento de las vías aéreas de menor calibre a las de mayor calibre para finalmente ser expulsadas al exterior. Este mecanismo de acción está en la actualidad limitado al drenaje en lesiones muy focalizadas, como es el caso de los abscesos o las bronquiectasias de gran tamaño. Por el contrario, alguna técnica (**espiración lenta total con glotis abierta en decúbito infralateral**) basa su eficacia en el drenaje de secreciones del pulmón infralateral cuando se

adopta la posición de decúbito lateral. En esta posición, el pulmón infralateral está sometido a fuerzas de compresión originadas por la sobrecarga del pulmón supralateral, las vísceras abdominales y las vísceras mediastínicas, que contribuyen a desinsuflarlo. Esto produce un estrechamiento de la vía aérea y un incremento de la ventilación infralateral (debido a la mayor distensibilidad y a la mejora de la ventaja mecánica del diafragma del lado de apoyo), factores que, sumados, acentúan la fricción de las partículas de aire sobre el moco (interacción gas-líquido).

Los cambios posicionales promueven modificaciones en la relación ventilación/perfusión (V_a/Q). Ésta varía en el pulmón en función de la posición: en bipedestación los vértices pulmonares están más ventilados y menos perfundidos, mientras que en las zonas basales ocurre lo contrario. Cada vez que se modifique la posición corporal, la relación V_a/Q variará, de forma que, ante una alteración respiratoria que curse con zonas hipoventiladas (p. ej., atelectasias), una vez localizada, se situará esa zona en supralateral con el objetivo de mejorar el reclutamiento alveolar y la relación V_a/Q , y por tanto, el intercambio gaseoso. Esta expansión supralateral se ve favorecida por el denominado fenómeno de interdependencia, caracterizado por que la expansión alveolar se debe a la fuerza ejercida por los alvéolos adyacentes.

Los alvéolos en el pulmón maduro no son unidades estructurales separadas, sino que cada una de sus paredes es compartida por los alvéolos adyacentes, tanto en sus relaciones con los capilares como con respecto al soporte mecánico. Los septos alveolares son finos y están constituidos por una red de fibras entrelazadas con los capilares, anclándose los extremos de las fibras axiales en las paredes de los conductos alveolares. Incluso el revestimiento epitelial es compartido por dos alvéolos adyacentes, ya que se extiende a través de los poros de Kohn. Este fenómeno, unido a la posición y al manejo de volúmenes elevados, explicaría los efectos de las técnicas inspiratorias en la permeabilización de la vía aérea al favorecer la ventilación colateral.

Los cambios posicionales promueven modificaciones en la relación ventilación/perfusión (V_a/Q).

CLASIFICACIÓN DE LOS MÉTODOS DE PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Existen diferentes clasificaciones de los procedimientos fisioterápicos de aclaramiento de la vía aérea. Unas se basan en la consideración de las técnicas como principales o coadyuvantes, otras parten de la forma de aplicación, manual o instrumental, o de la dependencia o no de un dispositivo para su ejecución. En este tema, desde un punto de vista didáctico y siguiendo las recomendaciones de la conferencia de consenso sobre técnicas de permeabilización celebrada en Lyon en 1994, se clasifican en función de su objetivo y mecanismo de acción, si bien, la evolución producida desde entonces en cuanto al conocimiento de sus principios, el comportamiento de la vía aérea en las distintas generacio-

Tabla 14-1A. Clasificación de los procedimientos de permeabilización de la vía aérea

Posicionamiento

Ondas de choque

Percusión

Vibración

- Manual
- Instrumental:
 - Sistemas instrumentales endógenos: oscilatoria + presión espiratoria positiva (Flutter®/Shaker®, Acapella®, RC-Cornet® y ventilación percusiva intrapulmonar)
 - Sistemas instrumentales exógenos: compresión torácica de alta frecuencia (HFCWC)

Presión positiva no oscilatoria

- TheraPEP®, PEP Mask® y PiPEP®

nes bronquiales y la aparición de tecnología específica que permite la aplicación de métodos en situaciones que antes no se preveía, implican la adaptación de esta clasificación a la realidad actual. El objetivo, como ya se ha señalado, es la liberación de las vías aéreas de la presencia de secreciones que induzcan a la exacerbación, acelerando el deterioro y agravando el pronóstico de la enfermedad. En las **tablas 14-1A y 14-1B** se plantea la propuesta de clasificación

de los procedimientos de permeabilización. En este capítulo se abordarán los métodos más indicados para los sujetos adultos, basados en la posición, en las ondas de choque y en las variaciones del flujo en las vías aéreas inferiores: las espiraciones lentas, las espiraciones forzadas y la inspiración.

Métodos basados en el posicionamiento

El método basado en la posición por excelencia es el **drenaje postural**. Consiste en seleccionar posiciones basadas en la anatomía del árbol bronquial que por acción de la gravedad facilitan el flujo de secreciones de las ramificaciones segmentarias a las lobares, de éstas a los bronquios principales y a la tráquea, y de la tráquea al exterior. El drenaje postural constituye un componente tradicional de la denominada fisioterapia torácica o convencional, junto con la percusión o vibración. A pesar de estar incluido en las clasificaciones de procedimientos, actualmente su uso está limitado, pues se cuestiona que la fuerza gravitatoria de desplazamiento sea superior a la fuerza de adherencia de las secreciones a la pared bronquial, y se sugiere que las alteraciones bronquiales morfológicas y cinéticas presentes en patología respiratoria constituyen una resistencia añadida a vencer por las secreciones, lo que dificulta más su despla-

Tabla 14-1B. Clasificación de los procedimientos de permeabilización de la vía aérea

Variaciones del flujo en la vía aérea inferior/intratorácica

- | | | |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Basados en la espiración lenta | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de flujo espiratorio lento (AFEL) • Drenaje autógeno (DA) • Drenaje autógeno asistido (DAA) • Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL) • Espiración lenta prolongada (ELpr) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Basados en la espiración forzada | <ul style="list-style-type: none"> • Tos: <ul style="list-style-type: none"> – Dirigida (TD) – Asistida (TA) <ul style="list-style-type: none"> ◦ Manual ◦ Instrumental: <ul style="list-style-type: none"> – Hiperinsuflación con ambú – Insuflación/exuflación – Provocada (TP) • Aumento rápido del flujo espiratorio (AFER) • Ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Basados en la inspiración | <ul style="list-style-type: none"> • Instrumentales activas | <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio con débito inspiratorio controlado (EDIC) • Espirometría incentivada (EI) • Maniobra inspiratoria resistida (MIR) |

Procedimientos de permeabilización de la vía aérea superior/extratorácica

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Basados en el flujo inspiratorio | <ul style="list-style-type: none"> • Desobstrucción retrofaríngea retrógrada (DRR) • Desobstrucción retrofaríngea retrógrada con instilación (DRR + instilación) • Glosopulsión retrógrada (GPR) • Barrido bucal (BB) • Lavado nasal (LN) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Basados en el flujo espiratorio | <ul style="list-style-type: none"> • Bombeo traqueal espiratorio (BTE) |

Aerosolterapia

miento. Por otra parte, se ha observado la intolerancia a ciertas posiciones (pacientes con ortopnea ☹, platipnea ☹, reflujo gastroesofágico, lesiones osteoarticulares, neurológicas, cardiopatías, etc.), particularmente al declive usado para el drenaje de los segmentos basales. Los pacientes han mostrado una mayor intolerancia y una menor preferencia por el drenaje postural en posición en declive y la percusión con respecto a otros procedimientos de permeabilización.

Pero, tal como se manifiesta en el apartado anterior de este capítulo, si bien los cambios posicionales tienen limitada su indicación como mecanismo de drenaje de las secreciones bronquiales del pulmón supralateral, han de mantenerse los cambios posturales sin declive para aprovechar los efectos beneficiosos que generan sobre la fisiología y mecánica del paciente respiratorio.

Procedimientos basados en la utilización de ondas de choque: la percusión y la vibración

La **percusión** consiste en la ejecución de un **palnoteo rítmico** sobre el tórax para provocar el despegamiento y traslado de las secreciones bronquiales. Este palnoteo se lleva a cabo con las manos ligeramente ahuecadas y realizando una flexoextensión relajada de las muñecas (existen otras formas de aplicación a través de los bordes cubitales de las manos o digitales, con la punta de los dedos). Su mecanismo de acción se basa en el intento de la onda de choque de crear un estremecimiento de la pared bronquial y fragmentar los paquetes mucopurulentos, despegando las secreciones y haciéndolas migrar hacia los grandes bronquios. Teóricamente, el desplazamiento de las secreciones es proporcional a su masa y a la energía almacenada, e inversamente proporcional a su adherencia y a la distancia del punto de aplicación. Partiendo de este principio, para movilizar las secreciones bronquiales la energía de salida debe ser importante. La eficacia teórica depende, también, de la distensibilidad del tórax.

La percusión ha ido asociada al drenaje postural, y la mayoría de los estudios ocupados en analizar sus efectos lo han hecho conjuntamente, por lo que resulta difícil establecer cuál de las dos técnicas es responsable de la posible eficacia o de los efectos secundarios no deseados. A lo citado en el apartado de drenaje postural se suma el que, según Hess, la asociación de drenaje postural y percusión ha mostrado efectos deletéreos tales como el broncoespasmo, la hipoxemia y el incremento en el consumo de oxígeno.

Por estas razones su uso se ha restringido sensiblemente en los últimos años, si bien todavía se encuentra alguna indicación en patología hipersecretante focalizada.

La **vibración** es un movimiento oscilatorio caracterizado por una **frecuencia** (Hz) y una **amplitud** (mm). Su objetivo es el desprendimiento y traslado de las secreciones para ser expulsadas al exterior actuando, como se ha dicho anteriormente, sobre las propiedades reológicas y tixotrópicas de las secreciones (véase el capítulo 26) y a través del efecto de resonancia ☹.

La vibración puede ser manual e instrumental. La **vibración manual** consiste en ejercer presiones torácicas acompañadas de un movimiento vibratorio rítmico durante la fase espiratoria. Con ellas se alcanza una frecuencia de oscilación que varía de 4 a 20 Hz. Al aplicar externamente el fenómeno vibratorio, se generan cambios en la presión pleural, y la transmisión de la onda de choque está influida por fenómenos físicos de absorción, transmisión y amplificación de la energía. La interposición de mucho aire (hiperinflación) dificulta la transmisión de la onda mecánica, haciendo que la eficacia de las técnicas basadas en ondas de choque manuales y externas disminuya.

La **vibración instrumental** es la que utiliza algún dispositivo para generar la oscilación. Puede ser endógena (cuando el dispositivo genera un movimiento oscilatorio en la boca que se transmite a la vía aérea) o exógena (aquella en la que el dispositivo genera la vibración externamente, sobre la caja torácica).

Dentro de los **dispositivos endógenos**, se encuentran sistemas instrumentales como el **Flutter®/Shaker®**, **RC-Cornet®** y **Acapella®** (PEP oscilante) y la **ventilación percusiva intrapulmonar**. Los cuatro primeros se caracterizan por crear, a través de sistemas diferentes, una oscilación y presión hucal, sumándose los efectos de ambos mecanismos en la vía aérea durante la espiración: facilitan la ventilación colateral, retrasan el cierre dinámico precoz y actúan sobre la reología de las secreciones. Para el uso de estos dispositivos se requiere la participación de un sujeto con capacidad de generar un flujo suficiente que venza las resistencias del dispositivo y produzca la oscilación, colaborando en el arrastre de secreciones (Figs. 14-4, 14-5 y 14-6). Estos dispositivos deben aplicarse con control del patrón ventilatorio y también de la saturación de oxígeno, al menos durante el período de adiestramiento, estando



Figura 14-4. (A) Flutter®. Al espirar, la alternancia de la elevación y el descenso de la bola de acero causa la variación de presión y la oscilación. (B) Paciente usando el Flutter®.

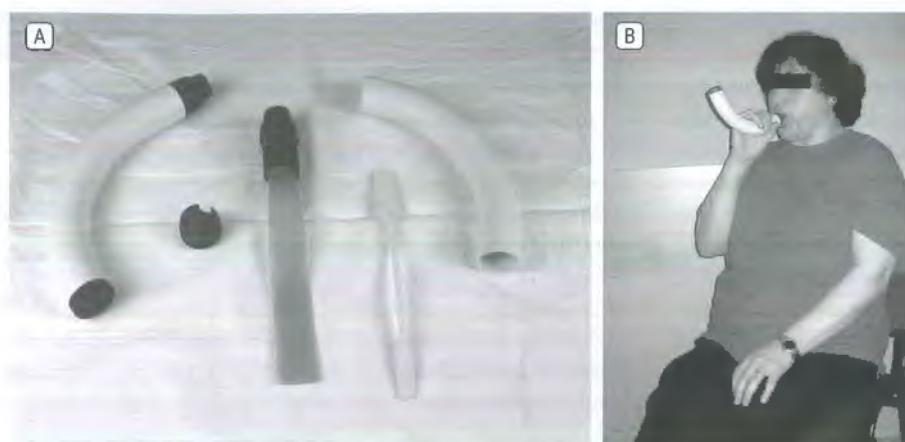


Figura 14-5. (A) RC-Cornet®. Al espirar, la apertura y el cierre del pliegue de la manguera curvada producen la variación de presión y la oscilación. (B) Paciente usando el RC-Cornet®.

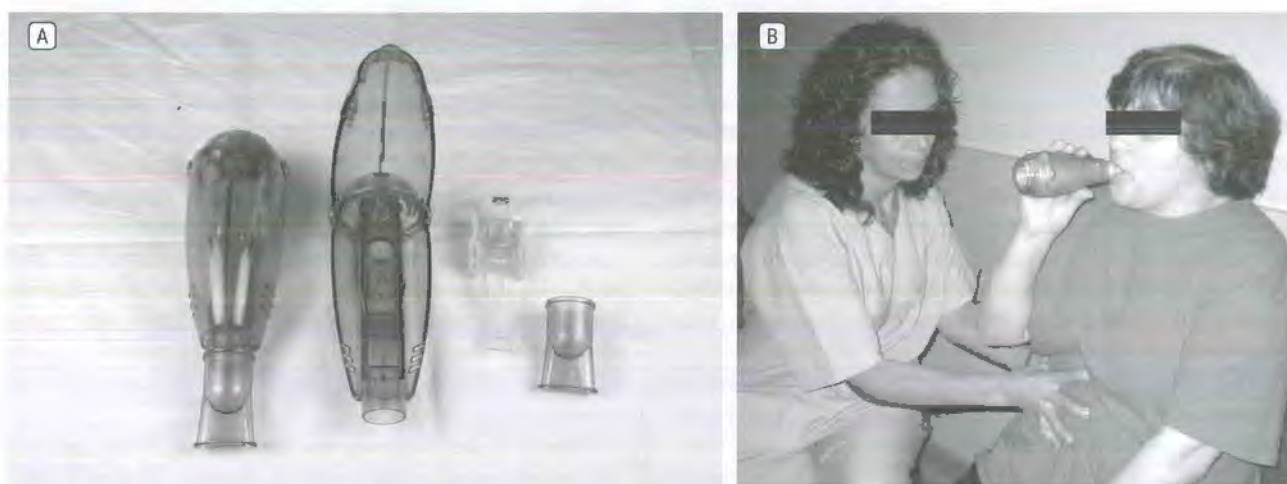


Figura 14-6. (A) Acapella®. Al espirar, la placa contrapeso con imán abre y cierra la válvula espiratoria produciendo la variación de presión y la oscilación. (B) Paciente usando el Acapella®.

atentos a la aparición de signos de alcalosis respiratoria y buscando la adaptación del dispositivo a las condiciones del sujeto. Están indicados en las patologías que cursan con hipersecreción bronquial (p. ej., en la fibrosis quística y en las bronquiectasias no asociadas a fibrosis quística) o en pacientes con pobre adherencia al tratamiento manual de fisioterapia respiratoria. Las contraindicaciones pueden verse en la [tabla 14-2](#).

La **ventilación percusiva intrapulmonar (VPI)** es una modalidad de ventilación con percusión a alta frecuencia, flujo elevado y baja presión, que incorpora un sistema de humidificación que permite la nebulización de sustancias potenciadoras de los efectos sobre la reología de las secre-

ciones. Se aplica a través de una máscara orofacial, boquilla o conexión con tubo endotraqueal o traqueotomía. La ventilación se superpone al patrón respiratorio del paciente con el objetivo de aumentar el reclutamiento alveolar, trasladar las secreciones situadas a nivel bronquial distal y mejorar el intercambio gaseoso ([Fig. 14-7](#)). Las percusio-

Tabla 14-2. Contraindicaciones de los sistemas de oscilación más presión espiratoria positiva

- Neumotórax no tratados
- Hemoptisis
- Vías aéreas hiperreactivas
- Inestabilidad hemodinámica
- Aneurismas
- Fracturas faciales o cirugía reciente
- Presencia de sinusitis y otitis
- Náuseas ocasionadas por la boquilla



Figura 14-7. Paciente usando la ventilación percusiva intrapulmonar.

Tabla 14-3. Dosificación de la ventilación percusiva intrapulmonar

	Restricción	Obstrucción
Paciente con asistencia ventilatoria	Frecuencia: 80-200 ciclos/min Presión de trabajo: 2-4 bares Inspiración/expiración: 1/1 a 2/1 Presión en vía aérea: 10-40 cm H ₂ O	
Paciente sin asistencia ventilatoria	Frecuencia: 120-300 ciclos/min Presión de trabajo: 2-4 bares Inspiración/expiración: 1/1 Presión en vía aérea: 10-30 cm H ₂ O	Frecuencia: > 280 ciclos/min Presión de trabajo: 1-2 bares Inspiración/expiración: 1/2,5 Presión en vía aérea: 5-20 cm H ₂ O

nes se producen continuamente a través de un circuito respiratorio abierto llamado Phasitron® que funciona por aire comprimido (1,4-2,8 bar). Los parámetros que intervienen en la dosificación son la **frecuencia (F)**, la **presión de trabajo (Ptr)**, consecuencia del aumento del flujo aéreo; la **presión en la vía aérea proximal (Pva)**, resultado de la interacción del patrón ventilatorio, la mecánica pulmonar y el flujo aéreo; y la **relación entre el tiempo inspiratorio y espiratorio** durante los que se incrementa y disminuye la percusión (relación I/E). La **dosificación** de los parámetros F, Ptr y relación I/E, junto con el tiempo total de aplicación, permite adaptar el procedimiento a las condiciones fisiopatológicas del individuo, de forma que, si la F es elevada, la oscilación aumenta, y si es baja, aumenta el reclutamiento alveolar. La Ptr alta incide sobre el reclutamiento y la Ptr baja incide sobre la oscilación. La Pva es un parámetro de seguridad que orienta sobre la necesidad o no de modificar los factores que la regulan. La relación I/E está programada, por defecto, en 1/2,5, si bien puede adaptarse dependiendo del ritmo de la respiración del sujeto. La pauta de la VPI se recomienda en función del tipo de patrón obstructivo o restrictivo y del grado de autonomía respiratoria del paciente. Se recomienda la combinación de ciclos de diferente duración, intercalando reclutamiento y oscilación, dependiendo de las necesidades del paciente (Tabla 14-3). En la **tabla 14-4** se recogen las indicaciones y contraindicaciones de la VPI.

La **vibración instrumental exógena** es un procedimiento pasivo aplicado a través de dispositivos de compresión externos y oscilación de alta frecuencia (HFCWC, del inglés *high-frequency chest wall compression*) sobre la caja torácica (véase el capítulo 17).

Sistemas de presión positiva no oscilatoria (PEP): TheraPEP®, PEP Mask® y PiPEP®

La PEP puede obtenerse de diferentes medios y en diferentes contextos. En este apartado se hará referencia a dos dispositivos que, generando una resistencia a la espiración, aumentan la presión positiva en la vía aérea con los efectos ya comentados en el apartado anterior de prevenir el cierre prematuro de la vía aérea y facilitar la ventilación colateral.

El **TheraPEP®** está constituido por una válvula que permite graduar el grado de resistencia espiratoria deseado, con seis orificios que van del 1 (menor diámetro y mayor resistencia) al 6 (mayor diámetro y menor resistencia), un indicador de presión espiratoria en una escala de presión de 10 a 20 cm H₂O acotada por dos líneas horizontales y una boquilla o máscara de interfase (Fig. 14-8). Se aplicará en sedestación, realizando una inspiración lenta y profunda, aproximadamente al 80 % de la capacidad pulmonar total (CPT o TLC por sus siglas en inglés), manteniéndose una pausa teleinspiratoria de 2-3 segundos, y a continuación se espirará lentamente hasta la FRC. Se realizan entre 10 y 20 respiraciones y, a medida que progresan las secreciones, se combina con 2 o 3 espiraciones forzadas o un aumento de flujo espiratorio rápido, dependiendo de la ubicación de la mucosidad. La frecuencia y duración del tratamiento dependerá de las necesidades del paciente.

La **PEP Mask®** tiene unas características similares al TheraPEP®, pero utiliza una máscara orofacial. En la actualidad se usa la **PiPEP®**, también con máscara orofacial unida a una válvula inspiratoria y otra espiratoria que aumentan la presión a través de resistencias generadas por orificios de distintos diámetros (1,5 a 5 mm). La dosificación es si-

Tabla 14-4. Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación percusiva intrapulmonar

Indicaciones	Contraindicaciones
Permeabilización de la vía aérea periférica y ventilación alveolar en enfermedades obstructivas y restrictivas: • Fibrosis quística • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Bronquiectasias • Enfermedades neuromusculares • Atelectasias	• Neumotórax no tratados • Hemoptisis activa o reciente • Embolismo pulmonar • Fístula broncopulmonar • Cirugía esofágica • Lesión medular reciente • Presión intracraneal incrementada • Hipertensión arterial no controlada • Edema pulmonar cardiogénico agudo • Fracturas costales



Figura 14-8. TheraPEP®.

milar a la del TheraPEP®. En estos dispositivos es importante interponer un manómetro que permita monitorizar la presión aplicada para garantizar la eficacia terapéutica y evitar los efectos secundarios. Las contraindicaciones son comunes a las de los sistemas de PEP oscilante (Tabla 14-2).

Variaciones del flujo aéreo

Las variaciones de flujo aéreo pueden aplicarse en la vía aérea inferior, y basarse en la espiración o la inspiración, o en la vía aérea extratorácica. Las variaciones de flujo en la vía aérea extratorácica se abordan en el capítulo 17, por lo que pasamos a continuación a estudiar las de la vía aérea inferior.

Variaciones del flujo en la vía aérea inferior basadas en la espiración

Este grupo de técnicas tienen como objetivo permeabilizar la vía aérea a través de las modificaciones en la velocidad del flujo aéreo espiratorio, en virtud del cual se clasifican en lentas (véase el caso clínico 14-1) y forzadas (Tabla 14-1B).

En el grupo basado en las **espiraciones lentas** se encuentran: el aumento de flujo espiratorio lento (AFEL), el drenaje autógeno (DA), la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL) y la espiración lenta prolongada (ELPr) (véase el capítulo 17):

- **Aumento de flujo espiratorio lento (AFEL).** Consiste en la realización de una espiración lenta y progresiva con la glotis abierta y labios relajados después de una inspiración a bajo volumen (FRC). El manejo de volúmenes inspiratorios bajos y espiraciones a baja velocidad permite la acción al nivel de las vías aéreas distales.
- **Drenaje autógeno (DA).** Es un método de respiración controlada en el cual el paciente ajusta la frecuencia, la localización y la profundidad de la respiración. Es una técnica activa que utiliza inspiraciones y espiraciones lentas controladas. Se desarrolla en tres fases, comenzando por un volumen de reserva espiratorio (VRE) para la movilización de secreciones distales, y progresando hacia el volumen de reserva espiratorio (VRI) para su evacuación proximal (Fig. 14-9). El objetivo es maximizar la velocidad del flujo espiratorio en las diferentes generaciones bronquiales, manteniendo bajas las resistencias bronquiales y previniendo la compresión dinámica de las vías aéreas. Las inspiraciones son nasales, diafragmáticas, lentas y moduladas a bajo, medio o alto volumen dependiendo de la localización de las secreciones, con una pausa teleinspiratoria de 2-4 segundos para favorecer la distribución homogénea de la ventilación. La espiración activa se realiza con la glotis abierta o nasal:
 - 1ª fase: se inicia con respiración a bajo volumen, desplazando el volumen *tidal* a nivel del VRE con el objetivo de desprender el moco periférico.

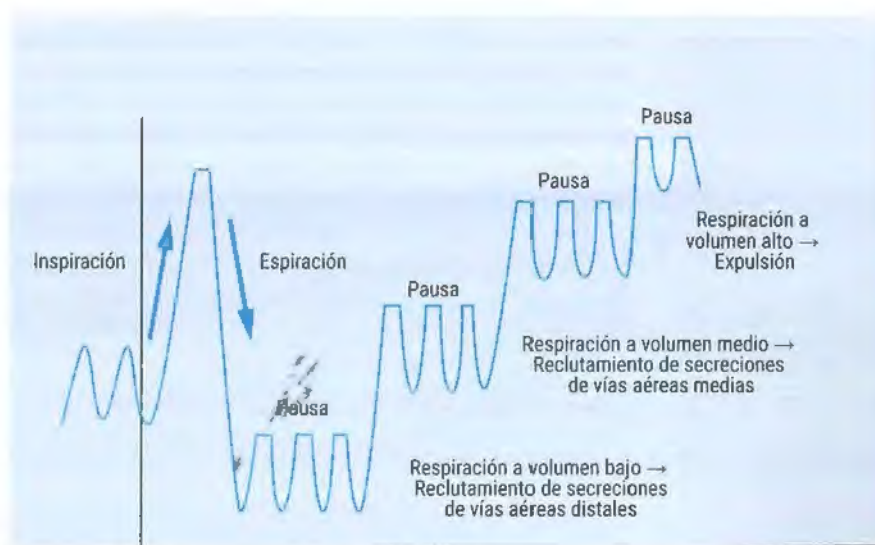


Figura 14-9. Esquema de ciclos respiratorios del drenaje autógeno.



Figura 14-10. ELTGOL. (A) Inicio de la maniobra en inspiración a bajo volumen. (B) Final de la maniobra a volumen residual. ELTGOL: espiración lenta total a glotis abierta en infralateral.

- 2ª fase: la respiración controlada a nivel del volumen *tidal* acumula las secreciones movilizadas. Durante esta fase, la respiración comienza en el VRE y progresa secuencialmente a un VRI, movilizando volúmenes medios.
- 3ª fase: es la fase de evacuación, comenzando con inspiraciones a VRI y finalizando con tos o TEF. En esta fase, los flujos espiratorios son más rápidos, esenciales para «eliminar» las secreciones desde las vías más centrales.
- **Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL).** Es un procedimiento basado en la combinación de volúmenes bajos, flujos lentos y posicionamiento (véase el apartado anterior). Se sitúa al paciente en decúbito lateral con el objetivo de drenar el pulmón infralateral, realizando inspiraciones a bajo volumen (FRC) con espiraciones lentas y prolongadas con la glotis abierta hasta alcanzar el volumen residual (VR), mientras es asistido por el fisioterapeuta a través de dos tomas manuales, una en los arcos costales supralaterales (4ª-5ª costillas) y otra con el antebrazo a nivel infraumbilical, para contribuir al completo vaciado pulmonar (Fig. 14-10).

En el grupo basado en las **espiraciones forzadas** se encuentra la tos dirigida (TD), la tos asistida (TA) y la tos provocada (TP) (véase el capítulo 17), el aumento de flu-

jo espiratorio rápido (AFER) y el ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR).

- **Tos.** En el capítulo 26 se explica el mecanismo de producción de la tos; en el tema 0, apartado 0.4.3.1 y en el tema 18 se describen las causas de ineficacia de la tos y se establece, además, su clasificación (véase la tabla 18-3).
- **Tos dirigida (TD):** es aquella producida por la capacidad muscular del paciente, suficiente para generar una tos eficaz (presión espiratoria máxima o PEM ≥ 60 cm H₂O y/o un pico de flujo de tos ≥ 270 L/minuto) y dirigida por el fisioterapeuta para realizar con precisión la maniobra tusígena. Se instará al sujeto a realizar una inspiración nasal máxima (a TLC) seguida de la tos con el mayor esfuerzo posible. De esta manera se actuará sobre las vías aéreas proximales (1-6ª generación bronquial).
- **Tos asistida (TA):** es la tos que requiere asistencia debido a la incapacidad del sujeto para generarla. Estará indicada en estas situaciones:
 - En los pacientes que presentan un pico de flujo durante la tos inferior a 270 L/minuto y/o cuando presentan una PEM inferior a 60 cm H₂O. Se solicitará del sujeto una inspiración nasal profunda, efectuándose la asistencia a la tos durante la fase espiratoria a través de tomas manuales toracoabdominales (Fig. 14-11).
 - En aquellas situaciones en que la capacidad vital (CV) es inferior a 2 L o al 50 % de su valor de referencia y la presión inspiratoria máxima (PIM) inferior a 80 cm H₂O, se aplicará asistencia a la



Figura 14-11. Tos asistida manual en la espiración.



Figura 14-12. Tos asistida en la inspiración y en la espiración.

inspiración, que deberá ser instrumental. A través de un ambú o dispositivo similar se insuflará un volumen de aire suficiente para generar una tos efectiva ($> 1.500 \text{ mL}$). Es necesario que el paciente sea capaz de realizar el cierre glótico para garantizar la retención de aire inspirado y la fase compresiva de la tos. A continuación se le solicitará que realice el esfuerzo tusígeno y, si es necesario, se asistirá a la fase expulsiva a través de la compresión toracoabdominal (Fig. 14-12).

- Insuflación-exuflación mecánica: es un sistema que reproduce el mecanismo de la tos en aquellos pacientes con incapacidad total para toser o realizar otros métodos de variación del flujo aéreo (p. ej., enfermedades neuromusculares degenerativas), a través de la aplicación de una presión positiva, que aumenta el volumen de insuflación, seguida una presión negativa, responsable de la exuflación y del arrastre de secreciones. Se pautan presiones que oscilan entre los 40 y 50 $\text{cm H}_2\text{O}$, con tiempo de insuflación de 2-3 segundos y tiempo exuflación de 3-4 segundos. Se intercalará una pausa entre ciclos según la tolerancia del paciente. Se recomiendan sesiones de 5-6 ciclos/24 horas (Fig. 14-13).

• *Aumento de flujo espiratorio rápido (AFER)*. Consiste en la realización de una espiración forzada con la glotis abierta para evitar resistencias al flujo, partiendo de la TLC hasta el VR. Estaría indicada, al igual que la tos, para el drenaje de secreciones de las vías aéreas hasta la sexta generación bronquial (Fig. 14-14).

- *Ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR)*. Es la adaptación de la TEF combinada con ejercicios de expansión costal y ejercicios de control respiratorio, siguiendo una secuencia que puede variar teniendo en cuenta las circunstancias del paciente (Fig. 14-15):

- 1) Control respiratorio realizando respiraciones a volumen *tidal* y con un patrón diafrágico-abdominal (1-2 minutos).



Figura 14-13. Tos asistida mecánica: insuflación/exuflación.





Figura 14-14. Aumento de flujo espiratorio rápido asistido.

- 2) Expansiones costales (tres o cuatro ejercicios) enfatizando en la inspiración profunda y combinada con 3 segundos de pausa teleinspiratoria antes de efectuar una espiración relajada.
- 3) Control respiratorio.
- 4) TEF realizada a alto volumen (partiendo de la TLC se efectúan 1-2 espiraciones forzadas con la glotis abierta y los labios relajados) dirigida al drenaje de las vías aéreas proximales, o TEF a FRC dirigida al drenaje de las vías aéreas distales.

Variaciones del flujo en la vía aérea inferior basadas en la inspiración

Se agrupan en este epígrafe los métodos que utilizan la variación del flujo inspiratorio como base principal para la permeabilización de la vía aérea. Son procedimientos activos que se sirven de diferentes dispositivos con el objetivo facilitar la ventilación colateral, efectuar el reclutamiento

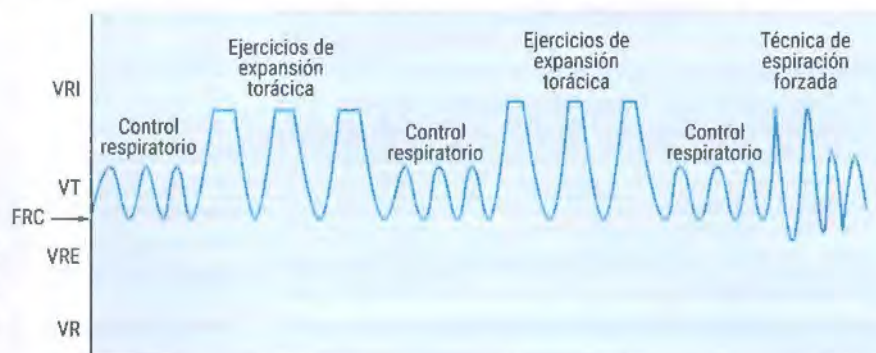


Figura 14-16. Ejercicio con flujo inspiratorio controlado (EDIC) más espirometría incentivada y asistencia.

alveolar y facilitar la liberación de las secreciones bronquiales. Son el ejercicio con débito inspiratorio controlado (EDIC), la espirometría incentivada (EI) y la maniobra inspiratoria resistida (MIR).

- *Ejercicio con débito inspiratorio controlado (EDIC).* Consiste en la selección de posiciones dependiendo de la localización de la alteración, de forma que la zona a tratar quede ubicada en supralateral. En esa posición se solicita una inspiración lenta a alto volumen, al final de la cual el diámetro transversal torácico adopta un grado de expansión adecuado y localizado, momento en que se realiza una pausa teleinspiratoria con el objetivo de garantizar una ventilación alveolar homogénea. El EDIC se combina con la EI, que proporciona una retroalimentación sobre los volúmenes inspiratorios manejados (Fig. 14-16).
- *Espirometría incentivada (EI).* Hace referencia al uso de dispositivos de *feedback* visual que permiten el control del volumen y flujo inspiratorio, o, dicho de otro modo, de la profundidad y de la velocidad de la inspiración. Este control visual del volumen inspiratorio incentiva al paciente para ejecutar la pauta de tratamiento, mejorando los volúmenes inhalados y el control del flujo. El uso de la EI se orientará a obtener una distribución de la ventilación homogénea (afectada bajo circunstancias patológicas por alteraciones en las constantes de llenado alveolar dependiente de la resistencia de la vía y de la distensibilidad) dosificando tres parámetros:

Figura 14-15. Fases del ciclo activo de técnicas respiratorias. FRC: capacidad residual funcional; VR: volumen residual; VRE: volumen de reserva espiratorio; VRI: volumen de reserva inspiratorio; VT: volumen corriente o tidal.



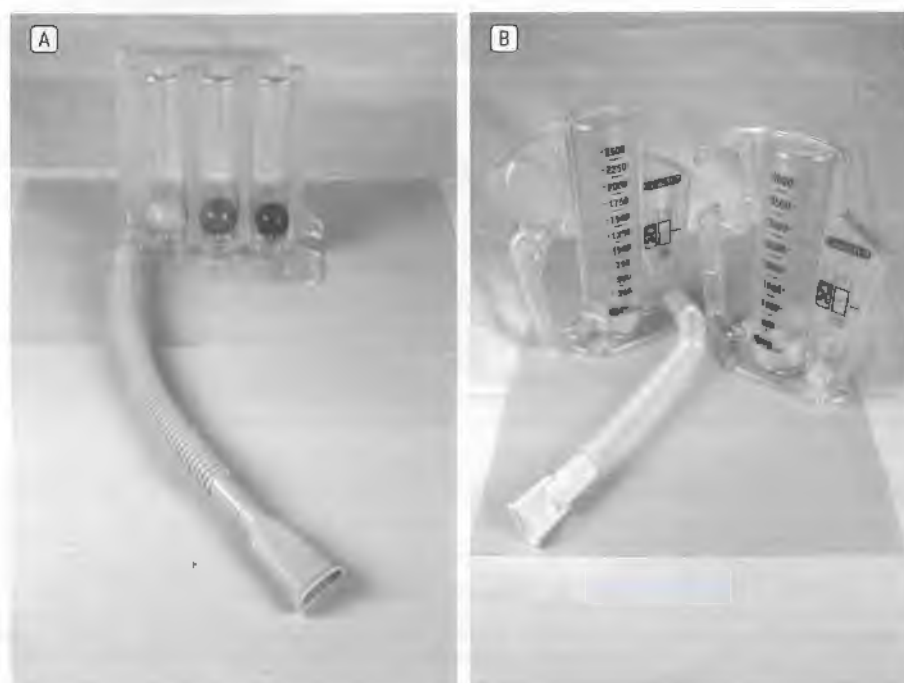


Figura 14-17. Espirómetros incentivos: (A) de flujo y (B) de volumen.

- Flujo inspiratorio: se pauta un flujo lento que, asociado a la disminución de la fisioterapia respiratoria, facilita la distribución homogénea del gas y el llenado alveolar, también en aquellos alvéolos que ofrecen una mayor resistencia (por obstrucción o colapso) o tienen menor distensibilidad.
- Pausa teleinspiratoria: la pausa mantenida al final de la inspiración por un período de tiempo de 3 a 4 segundos facilita la ventilación colateral entre unidades alveolares con gradiente de presión. Se trata de una medida más para favorecer una ventilación pulmonar homogénea y un menor asincronismo alveolar.
- Volumen inspiratorio: estará condicionado por el objetivo terapéutico; para el reclutamiento alveolar los volúmenes inspiratorios serán profundos, movilizándolo entorno al 80 % de la CV.

La pauta terapéutica se adaptará a las condiciones específicas de cada paciente. Para el reclutamiento alveolar se recomienda su uso frecuente (p. ej., series de 10 ciclos/hora).

Existen dos tipos de espirómetros incentivos: los de flujo y los de volumen. Los primeros, como su nombre indica, son dependientes de flujo, y se usan con una o más cámaras en las que se aloja una bola que se eleva durante la inspiración, manteniéndose elevada mientras el flujo sea de una magnitud suficiente. Los segundos permiten la preselección del volumen que el paciente debe alcanzar y disponen de un pistón que indica el volumen logrado. Suelen presentar un marcador que indica el flujo óptimo a alcanzar entre dos niveles (Figs. 14-17 y 14-18). Algunos dispositivos presentan una resistencia inspiratoria, otros, válvulas antirretorno que permiten la inspiración sucesiva y la suma de varios volúmenes.

Los espirómetros incentivos volumétricos son más apropiados para realizar el protocolo de EI, con inspiración lenta, profunda y pausa teleinspiratoria, al permitir objetivar el volumen movilizado.



- *Maniobra inspiratoria resistida (MIR).* En la actualidad hay una preocupación por la desobstrucción de la vía aérea más distal, entendiéndola como la zona de la vía aérea respiratoria de la 18ª hasta la 23ª genera-



Figura 14-18. Paciente usando el espirómetro incentivo volumétrico.

ción, donde los flujos son casi nulos o nulos y donde la permeabilidad está comprometida en la mayoría de las enfermedades. A este nivel las técnicas de variación de flujo espiratorio estarán limitadas, ante lo que se ha planteado que las maniobras inspiratorias resistidas podrían tener una acción relevante, basándose en el fenómeno de interdependencia. La inspiración resistida aumentaría la expansión del gas y el aclaramiento de las secreciones distales por reclutamiento alveolar y potenciación de la ventilación colateral. Postiaux propone la realización de técnicas de inspiración resistida, preferentemente en decúbito lateral, como primer paso para

la permeabilización de la vía aérea más distal (combinando EDIC + EI con resistencia).

La selección de procedimientos de variación del flujo aéreo sigue la siguiente secuencia:

- Vía aérea de la 1ª a la 5ª generación bronquial (proximales): variaciones de flujo espiratorio rápido.
- Vía aérea de la 6ª a la 18ª generación bronquial (medias): variaciones de flujo espiratorio lento.
- Vía aérea de la 18ª a la 23ª generación bronquial (distales): variaciones de flujo inspiratorio lento.



Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los [casos 3, 4 y 5](#). Además, para facilitar al estudiante el aprendizaje, en el [anexo 2](#) se presentan vídeos demostrativos sobre algunos métodos de intervención en fisioterapia respiratoria, a modo de demostraciones para prácticas de laboratorio. Igualmente, en el [anexo 4](#), el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

La permeabilización de la vía aérea es un objetivo primordial en la patología respiratoria o en las complicaciones respiratorias que cursan con retención de secreciones y/o hipersecreción. La selección de los procedimientos de intervención se realizará en función de la fisiopatología de la alteración respiratoria, la exhaustiva evaluación del paciente y la evidencia científica disponible para cada método.

Los mecanismos de acción en los que se basan son la acción de la gravedad (drenaje postural), el posicionamiento (ELTGOL, EDIC), la oscilación de la pared bronquial (percusión, vibración manual e instrumental [Flutter®/Shaker®,

Acapella®, RC-Cornet®]), la variación del flujo aéreo de laminar a turbulento a través de flujos espiratorios lentos (AFEL, ELTGOL, DA) y rápidos (tos, AFER, CATR), el reclutamiento alveolar y la ventilación colateral a través de la PEP (TheraPEP®, PEP Mask® y PiPEP®) y las inspiraciones lentas, profundas, con pausa teleinspiratoria y resistidas (EDIC, EI, MIR). Muchas técnicas no usan un solo mecanismo de acción sino que aprovechan los efectos de diferentes mecanismos para aumentar la eficacia de los procedimientos (p. ej., oscilación + PEP, oscilación + PEP + variación del flujo aéreo, posicionamiento + flujo aéreo).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Antonello M, Delplanque D. Fisioterapia respiratoria. Del diagnóstico al proyecto terapéutico. Barcelona: Masson; 2001. p. 231-278.
- Balaña A, Gimeno E. Técnicas manuales para el drenaje de las secreciones bronquiales. Técnicas espiratorias lentas. En: Martí JD, Vendrell M, coordinadores. Manual SEPAR de procedimientos. Técnicas instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Editorial Respira; 2013. p. 40-50.
- Cipulo Ramos EM, Ramos D. Técnicas de eliminación de secreciones bronquiales. Maniobras de higiene bronquial. En: Rodríguez Machado MG. Bases de la fisioterapia respiratoria. Terapia intensiva y rehabilitación. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2009. p. 21-37.
- Corral T, Herrero B, Muñoz G, Ríos A. Técnicas manuales para el drenaje de las secreciones bronquiales. Técnicas espiratorias forzadas. En: Martí JD, Vendrell M, coordinadores. Manual SEPAR de procedimientos. Técnicas instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Editorial Respira; 2013. p. 40-50.
- Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª ed. Bogotá: El manual moderno; 2008. p. 223-562.
- Hough A. Physiotherapy clear secretions. En: Hough A. Physiotherapy in respiratory care. An evidence based approach to respiratory and cardiac management. 3ª ed. United Kingdom: Nelson Thornes Ltd; 2001. p. 184-210.
- Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.
- Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire du poumon profond. Bases mécaniques d'un nouveau paradigme. Rev Mal Respir. 2014;31(6):552-67.
- Pryor J, Bethune D, Enright S, Howarth A, Potter H, Tagg L. Physiotherapy techniques. En: Pryor J, Prasad A, editors. Physiotherapy for respiratory and cardiac problems. Adults and paediatrics. 3ª ed. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 161-241.
- Yuste MJ, Valenza G. Técnicas de fisioterapia respiratoria. En: Valenza G, González L, Yuste MJ, editores. Manual de fisioterapia respiratoria y cardíaca. Madrid: Editorial Síntesis; 2005. p. 75-129.

Métodos para la reeducación del patrón ventilatorio

15

S. Souto Camba y L. González Doniz

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Clasificar los procedimientos de cinesiterapia respiratoria.
- Conocer los efectos del posicionamiento y la relajación sobre la dinámica toracodiafragmática.
- Conocer los diferentes ejercicios de reeducación y control del patrón ventilatorio, su procedimiento y las principales indicaciones.
- Conocer los diferentes ejercicios de reeducación costal, su procedimiento y las principales indicaciones.
- Identificar el objetivo, las etapas e indicaciones del protocolo de ventilación dirigida.
- Identificar los principales estímulos aplicados en la facilitación neurológica torácica y su respuesta.
- Conocer las diferentes modalidades de entrenamiento específico de los músculos respiratorios: bases, principios, dispositivos y dosificación.

INTRODUCCIÓN

Los métodos de reeducación o de control del patrón ventilatorio (se recomienda la consulta del capítulo 27 sobre ventilación pulmonar) agrupan al conjunto de ejercicios terapéuticos aplicados sobre los elementos osteoarticulares y musculares del paciente respiratorio o con complicaciones respiratorias. Estos procedimientos constituyen la **cinesiterapia respiratoria**, indicada tanto en enfermedades caracterizadas por limitación crónica al flujo aéreo, como en pacientes con patrones restrictivos, sobre todo aquellas restricciones que tienen su origen en las alteraciones de la pared torácica (p. ej., cifoescoliosis ). Si exceptuamos los programas de entrenamiento global para mejorar la tolerancia al esfuerzo en los pacientes crónicos dentro de los programas de rehabilitación pulmonar, este tipo de métodos no está suficientemente estudiado y su descripción e indicaciones son, en muchos casos, poco precisas. Teniendo en cuenta que los programas de rehabilitación pulmonar no están suficientemente implantados, a pesar de su alto grado de evidencia, y no llegan a toda la población susceptible de recibirlos, fundamentalmente pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y considerando además las importantes alteraciones localizadas (diafragmáticas, intercostales, abdominales, costales, de la columna vertebral, etc.) asociadas a los trastornos respiratorios, estos procedimientos deberían analizarse con mayor profundidad desde la fisioterapia. En este tema se

abordarán todos los procedimientos excepto el entrenamiento global de miembros inferiores y miembros superiores (véase el capítulo 20).

CLASIFICACIÓN Y OBJETIVOS DE LOS MÉTODOS DE REEDUCACIÓN DEL PATRÓN VENTILATORIO

En la **tabla 15-1** se observa la clasificación de los métodos de cinesiterapia respiratoria. En este tema se estudiarán el

Tabla 15-1. Clasificación de los métodos de cinesiterapia respiratoria

- Posicionamiento
- Relajación
- Ejercicios respiratorios para la reeducación/control del patrón ventilatorio diafragmático-abdominal:
 - Control respiratorio
 - Respiración diafragmática
 - Respiración con labios fruncidos
 - Respiración fraccionada/sumada
 - Espiración forzada durante los esfuerzos
- Ejercicios respiratorios para la reeducación costal/ ejercicios de expansión torácica
- Ventilación dirigida
- Facilitación neurológica torácica
- Espirometría incentivada
- Entrenamiento de los músculos respiratorios:
 - Entrenamiento específico de los músculos respiratorios
 - Entrenamiento global de miembros inferiores y miembros superiores

posicionamiento, la relajación, los ejercicios respiratorios para la reeducación/control del patrón respiratorio diafragmático-abdominal, los ejercicios respiratorios para la reeducación costal/ejercicios de expansión torácica, la ventilación dirigida, la facilitación neurológica respiratoria y el entrenamiento específico de los músculos respiratorios.

El **objetivo general** de la cinesiterapia respiratoria es, a través del ejercicio terapéutico, prevenir, estabilizar y tratar las afecciones respiratorias toracopulmonares.

Como **objetivos específicos** se pretende:

- Controlar la disnea, disminuir el trabajo respiratorio y reducir la ansiedad generada por la dificultad respiratoria.
- Aumentar el volumen pulmonar.
- Prevenir, corregir y/o estabilizar las alteraciones osteoarticulares y musculares que afectan a la cintura escapular, la columna vertebral, así como a la estática y dinámica torácica y diafragmática.
- Favorecer la reexpansión del tejido pulmonar, cuando esté afectado por retracción o colapso de alguna de sus partes o de todo el pulmón.
- Contribuir, en asociación a las técnicas de permeabilización de la vía aérea, a la prevención y tratamiento de la obstrucción bronquial, favoreciendo el desprendimiento y desplazamiento de secreciones.

Los **efectos** fisiológicos, mecánicos y terapéuticos del movimiento sobre las estructuras del aparato locomotor (hueso, estructuras miotendinosas, ligamentos, etc.) son bien conocidos y, por tanto, la cinesiterapia pasiva (esfriamientos, movilizaciones articulares pasivas) y activa (asistida o resistida) aplicada a los elementos de la caja torácica tendrá esos mismos efectos que, se espera, repercutan sobre la función ventilatoria.

POSICIONAMIENTO

En el capítulo 14 se muestran los efectos que sobre la ventilación colateral, la ventilación alveolar y la relación V_a/Q tienen los cambios de posición. La posición condiciona la **dinámica torácica**; en condiciones normales el tórax anterior presenta mayor movilidad que el tórax posterior (debido a las articulaciones de las costillas con la columna vertebral), y en posiciones en decúbito, el tórax supralateral presentará mayor movilidad y mayor expansión que el tórax infralateral. Esta expansión influirá sobre la distensión y el llenado alveolar debido a que el fenómeno de interdependencia (descrito en el capítulo 14) afecta también a las capas visceral y parietal de la pleura, que hacen solidaria la caja torácica con el parénquima pulmonar. La **movilidad torácica** arrastrará en su movimiento al parénquima facilitando su expansión y aumentando el volumen pulmonar. Las posturas elevadas, de pie, sentado o los decúbitos laterales con el pulmón diano en supralateral estarán indicadas en sujetos con el volumen pulmonar reducido. La posición en decúbito prono está indicada en pacientes con hipoxia grave (p. ej., pacientes de unidades de cuidados intensivos), para favorecer el reclutamiento alveolar y mejorar el intercambio gaseoso. La mayoría de los pacientes que requieren esta intervención no tienen retención de secreciones, suelen



Figura 15-1. Posiciones facilitadoras del patrón ventilatorio.

necesitar altos niveles de presión espiratoria positiva al final de la espiración (PEEP, del inglés *positive end-expiratory pressure*) y oxígeno, y deben estar convenientemente monitorizados (p. ej., frecuencias respiratoria y cardíaca, saturación de oxígeno, presión arterial).

Los **pacientes crónicos** (como los que padecen EPOC) adoptan un patrón respiratorio rápido y superficial con descoordinación toracoabdominal, que cursa, además, con hiperinsuflación y aumento del volumen residual. En esta situación, los músculos inspiratorios, particularmente el diafragma, están acortados, alterándose la relación longitud/tensión (véase más abajo el apartado «Facilitación neurológica torácica»). A pesar de producirse cierta adaptación a ese acortamiento, el volumen inspiratorio debe aumentarse, lo que pone en juego la acción de los músculos accesorios inspiratorios fijando la cintura escapular. Es posible que esta acción aumente el volumen pero incrementa el consumo de oxígeno. Parece que la adopción de posiciones que inducen a la relajación de los hombros y optimizan la acción diafragmática mejora la eficiencia ventilatoria y disminuye la disnea (Figs. 15-1 y 15-2).



Figura 15-2. Posiciones facilitadoras del patrón ventilatorio.

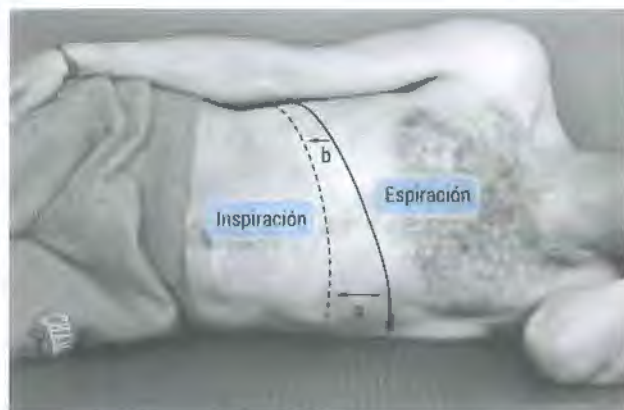


Figura 15-3. Elevación del diafragma infralateral en decúbito lateral. (a) Durante la inspiración, mayor movilidad. (b) Menor movilidad.

Los **cambios posicionales** generan modificaciones en la dinámica diafragmática. En la posición de decúbito el diafragma del lado de apoyo está más ascendido con respecto al contralateral, lo que aumenta la zona de aposición  y la longitud de sus fibras, y mejora la relación longitud/tensión. Estos factores permiten el aumento de la movilidad diafragmática. Por este motivo se aconseja efectuar la respiración diafragmática, ya sea para el control o para la reeducación del patrón en diferentes posiciones que permitan optimizar la movilidad del diafragma, principal responsable de la ventilación (Fig. 15-3).

La posición facilita la expansión de la zona torácica supralateral expandiendo asimismo el parénquima pulmonar por el fenómeno de interdependencia, modifica la relación longitud/tensión diafragmática favoreciendo su contracción, disminuye el trabajo respiratorio al inhibir la acción de los músculos accesorios y favorece la movilidad diafragmática del lado infralateral.

RELAJACIÓN

La relajación se ve facilitada por la posición y la información para reducir la ansiedad. La relajación profunda se puede lograr por el aprendizaje de una técnica específica que ayude al paciente a reducir la tensión muscular innecesaria, unido a un trato delicado, un tono de voz apropiado y consejos de posicionamiento y respiración. Estará indicada ante un aumento del trabajo respiratorio, respiración superficial en reposo y durante el ejercicio, un patrón respiratorio alterado, ansiedad e hiperventilación. No deben subestimarse los resultados de la relajación, ya que se ha observado su relación con la disminución de la disnea, la ansiedad, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca.

EJERCICIOS RESPIRATORIOS PARA LA REEDUCACIÓN/CONTROL DEL PATRÓN VENTILATORIO DIAFRAGMÁTICO-ABDOMINAL

Los ejercicios respiratorios para la reeducación/control del patrón ventilatorio diafragmático-abdominal (véase el caso

clínico 15-1) pueden ser de cinco tipos. Veámoslos en detalle.

Control respiratorio

Consiste en una **respiración a volumen corriente o tidal** (VT) usando el tórax inferior, con relajación del tórax superior y de la cintura escapular, realizada en una posición cómoda, como la sedestación con apoyo posterior o en decúbito lateral incorporado. Se solicita al paciente la realización de una respiración a VT por la nariz; si tiene obstrucción nasal, inspirará por boca. La **inspiración bucal** disminuye las resistencias y el espacio anatómico muerto, lo que puede ser de interés para pacientes con dificultad respiratoria elevada. La inspiración es activa y la espiración pasiva, y ambas ligeramente audibles. A través de una **toma manual del fisioterapeuta** o del paciente sobre el abdomen superior se percibe la elevación y el descenso de la pared abdominal. El control respiratorio en decúbito lateral elevado o en otras posiciones que permitan la relajación de la cabeza y cuello (en ligera flexión), del tórax superior facilitando el movimiento del tórax inferior y el abdomen superior, parece reducir la sensación disneica, posiblemente por la disminución del trabajo de los músculos accesorios y la optimización de la relación longitud/tensión del diafragma.

Respiración diafragmática, abdominal o patrón diafragmático

Se dan diferentes denominaciones para referirse al mismo tipo de respiración. En muchas ocasiones se utiliza el término **control respiratorio** como sinónimo de respiración abdominal o respiración diafragmática (aunque algunos autores señalan lo inapropiado de esa denominación por la intervención, además del diafragma, de los músculos intercostales), si bien algunos consideran que esa coincidencia se da solamente cuando la respiración diafragmática se realiza a VT.

La respiración diafragmática o abdominal es aquella en la que, partiendo de las mismas posiciones y condiciones de relajación de la cabeza y cuello, cintura escapular y tórax superior, se solicita una inspiración nasal, lenta y profunda sin participación de la musculatura accesoria, con una toma torácica y otra abdominal superior (para el control de la ausencia de movimiento torácico y la presencia de movimiento abdominal), seguida de una espiración con labios fruncidos o no (Fig. 15-4). Existe cierta controversia en cuanto a la utilización de este tipo de respiración en pacientes crónicos, ya que algunos estudios no han encontrado efectos beneficiosos para los pacientes graves e hiperinsuflados, en contraposición con otros que sí han visto mejoras en la función pulmonar, la ventilación, la frecuencia respiratoria (FR) y los gases arteriales. Parece que son los pacientes que presentan la FR elevada, el VT disminuido, alteración en los gases arteriales y que con la respiración diafragmática aumentan el VT, los que obtienen mayor beneficio de esta modalidad de respiración. En pacientes hiperinsuflados y con respiración paradójica se aconseja realizarla en sedestación con inclinación anterior entre 20-40 grados, posición en la que se



Figura 15-4. Respiración diafragmática.

ha encontrado una mayor eficiencia diafragmática. Es conveniente acompañarla de cambios posicionales que faciliten el aumento de la movilidad de las zonas diafragmáticas (sedestación con apoyo, decúbito lateral, cuadrupedia, bipedestación). Se evitarán la protrusión de la pared abdominal (sin descenso diafragmático), la hiperlordosis lumbar y las espiraciones forzadas. Es aconsejable el uso de retroalimentación visual (un espejo) y control de la saturación de oxígeno (SatO_2).

Se propone la utilización de este tipo de respiración para el control de la respiración durante los esfuerzos en pacientes con EPOC, junto con la espiración a labios fruncidos para alargar el tiempo espiratorio, ya que se encontró que el acortamiento de la fase espiratoria podría inducir a la fatiga diafragmática.

Respiración con labios fruncidos

Es un tipo de respiración adoptada espontáneamente por muchos pacientes disneicos. Fruncir los labios durante la espiración supone generar una presión espiratoria positiva que previene el cierre dinámico precoz de la vía aérea inestable (Fig. 15-5). Si va asociada a una espiración forzada y



Figura 15-5. Respiración diafragmática con labios fruncidos.

ruidosa, aumenta el trabajo respiratorio, efecto negativo que debe evitarse efectuando la espiración durante el control del patrón diafragmático con los labios relajados. Si la espiración a labios fruncidos es lenta y progresiva, asociada a la respiración diafragmática, podría enlentecer la caída de la presión endobronquial y facilitar el vaciado pulmonar.

La aplicación de la respiración con labios fruncidos durante el esfuerzo puede usarse como estrategia para reducir la frecuencia respiratoria y ayudar a la recuperación de los pacientes con EPOC. También puede resultar de especial interés asociada a procedimientos de permeabilización de la vía aérea para facilitar la progresión de las secreciones bronquiales.

Respiración sumada/fraccionada/de suspiro

Es una variante de la respiración diafragmática en la que se solicita al paciente que efectúe la inspiración fraccionada en varios tiempos (2-3 tiempos, dependiendo de su capacidad), inspirando pequeñas cantidades de VT en cada uno. Se sugiere que esta respiración facilita la contracción diafragmática y que los pequeños volúmenes inspiratorios generarían un flujo más laminar, que, unido a las pausas inspiratorias, favorecería una distribución más homogénea de la ventilación en los patrones obstructivos.

Espiración durante el esfuerzo

El peso de la ventilación recae sobre el diafragma cuando la cintura escapular está en movimiento, lo que muchos pacientes crónicos (EPOC) no pueden realizar. Las actividades de los miembros superiores en muchos casos desencadenan la disnea y los esfuerzos generan un aumento de las cargas respiratorias. Los pacientes, al realizar un esfuerzo, tienden a aguantar la respiración, lo que resulta contraproducente. La espiración durante el esfuerzo va dirigida a evitar la apnea y la inspiración durante el esfuerzo. Se instruye al paciente para espirar cuando eleva los brazos sobre la cabeza, al agacharse, estirarse o durante la mayor parte del esfuerzo de un movimiento o de la realización de una actividad diaria.

Se recomienda el uso de la espiración durante el esfuerzo como estrategia para disminuir la disnea, evitándose la apnea durante su realización.

EJERCICIOS RESPIRATORIOS PARA LA REEDUCACIÓN COSTAL. EJERCICIOS DE EXPANSIÓN TORÁCICA

Este tipo de ejercicios se acompañan de respiraciones profundas con el objetivo de movilizar la parrilla costal y perfeccionar su dinámica, reexpandir el parénquima, aumentar el volumen pulmonar y ayudar al desplazamiento de secreciones (véase el caso clínico 15-1).

Las **expansiones costopulmonares o ejercicios de expansión torácica** consisten en inspiraciones lentas y profundas (a volumen de reserva inspiratorio o VRI) seguidas de una espiración relajada. Suelen acompañarse de tomas manuales para proporcionar seguridad al paciente, monitorizar el movimiento de la parrilla costal y generar un estímulo propioceptivo en diferentes zonas de la caja torácica para fomentar su movilidad. Es posible aplicar una ligera presión al final de la espiración para garantizar la máxima excursión de la parrilla costal por estimulación de las aferencias cutáneas. Se realizan ciclos de 5/6 respiraciones profundas, siempre según la tolerancia del paciente, que se intercalan con períodos de descanso. Con los ejercicios de expansión torácica asociados a respiración profunda y lenta, mejora la ventilación debido a la disminución de los flujos turbulentos y a una distribución más homogénea de la ventilación. Se ha observado, asimismo, aumento del volumen pulmonar, disminución de la resistencia de la vía aérea, aumento de la producción de surfactante mejorando la distensibilidad pulmonar, aumento de la relación Va/Q y disminución del espacio anatómico muerto.

La reeducación costal se basa en la realización de ejercicios de expansión costal acompañados de inspiraciones lentas y profundas para aumentar el volumen pulmonar y el reclutamiento alveolar y favorecer la reexpansión del parénquima pulmonar.

Muchos pacientes presentan **alteraciones posturales y restricciones articulares** (articulaciones interapofisarias, costotransversas, costovertebrales, condrocostales, glenohomerales y escapulotorácicas) y **musculares** acompañadas de **dolor**, sobre todo los pacientes crónicos con procesos disfuncionales y tratamientos farmacológicos prolongados. Normalmente se ha de insistir en aumentar la calidad y el recorrido articular de los movimientos de extensión y rotación torácica y de la movilidad costal. Partiendo de posiciones bien toleradas que no desencadenen dificultad respiratoria, como la sedestación o la sedestación con apoyo anterior, se aplican o enseñan técnicas pasivas y activas de movilidad torácica acompañadas de respiraciones profundas y lentas. Son especialmente interesantes los estiramientos de los músculos accesorios de la respiración y todos los músculos de la cintura escapular y la caja torácica (Fig. 15-6).



Figura 15-6. Movilidad de las articulaciones de la caja torácica.

Las principales estrategias para reeducar o controlar el patrón respiratorio son el control respiratorio, la respiración diafragmática, la respiración con labios fruncidos, la respiración sumada y la ventilación dirigida.

VENTILACIÓN DIRIGIDA

La ventilación dirigida (VD) es un **protocolo** que agrupa los procedimientos de respiración diafragmática, ejercicios de expansión costal y entrenamiento de los músculos espiradores con el objetivo de corregir los movimientos paradójicos y los asincronismos ventilatorios, obtener una ventilación de tipo diafragmático-abdominal mediante la potenciación del diafragma y la faja muscular abdominal y la relajación al máximo los músculos de la cintura escapular, y fundamentalmente adquirir un nuevo ritmo ventilatorio con enlentecimiento de frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente para mejorar la ventilación alveolar. El incremento de la ventilación alveolar consigue, en ocasiones, la elevación de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la caída de la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).

Su desarrollo se inicia con un **componente educativo** que persigue la toma de consciencia ventilatoria por parte del paciente, que incluye nociones elementales de anatomía y fisiopatología pulmonar y la revisión, de forma esquemática y con ayuda de un soporte didáctico, de la importancia de los diferentes elementos del sistema respiratorio y su función.

A continuación, sentado ante un espejo y con el tórax descubierto, el paciente, guiado por el fisioterapeuta, reconoce sus defectos ventilatorios. Mientras realiza inspiraciones profundas se analiza la elevación de los hombros, la incorrecta utilización de la cintura abdominal y los movimientos torácicos inefectivos. Y, si es posible, se compara con la movilidad adquirida por pacientes ya reeducados. La VD, que al principio es consciente y razonada, debe convertirse en automática y permanente.

Con respecto a la **frecuencia respiratoria** adoptada, se distinguen **dos fases**: en la **primera**, con una duración de 1 o 2 semanas, se intenta disminuir lo máximo posible (entre 5

y 10 rpm, pero siempre adaptándose a las circunstancias del paciente). A través de la respiración diafragmática, el fisioterapeuta dirige la ventilación y da indicaciones al paciente («inspire por la nariz sacando el vientre», «no saque el pecho», etc.). Deben evitarse las espiraciones forzadas o excesivamente prolongadas que contribuyen al cierre precoz de la vía aérea y la colocación de pesos sobre el abdomen que favorezcan la aparición de asinergias y apneas. La **segunda fase**, de duración muy variable y a menudo larga, deberá conducir a la automatización del nuevo régimen respiratorio, con una frecuencia de entre 10 y 18 rpm. Esta frecuencia depende de la cantidad de VT, y se ha de respetar la relación que el propio paciente establezca entre el VT y el tiempo inspiratorio, teniendo en cuenta la gravedad de su patología.

Para conseguir la instauración del **nuevo ritmo respiratorio** permanente hay que servirse, progresivamente, de ciertos actos habituales: conversación, lectura, actividades de la vida diaria. Durante ellos se observa al paciente realizando las correcciones oportunas para conseguir una completa identificación de la VD con todos y cada uno de estos hechos cotidianos. Puede utilizarse la VD durante la marcha y en la subida de escaleras.

En el procedimiento de la VD se diferencian dos períodos:

El **primer período** es el **período sin desplazamiento**.

El **primer día** se realizará la toma de conciencia anteriormente explicada. Al día siguiente (**segundo día**), se comienza con los primeros ejercicios terapéuticos: la respiración diafragmática en decúbito supino o semisentado con las rodillas en flexión relajada; después se realiza en decúbito lateral, momento en que comienza a reducirse de forma paulatina la FR, cuidando la capacidad del paciente. Aproximadamente cada 10-15 ciclos va a realizar una espiración ayudándose de una contracción suave y progresiva de la pared abdominal, seguida de una inspiración máxima, cuidando de que no intervenga la musculatura inspiratoria accesoria para evitar el incremento del trabajo respiratorio. Esta maniobra se denomina «suspiro» y se utiliza para aumentar el reclutamiento alveolar. El **tercer día**, en posiciones de decúbito supino y lateral, manteniendo la respiración diafragmática, se inician ejercicios de expansión costopulmonar. En decúbito supino la inspiración se acompaña de la antepulsión de los brazos y, durante la espiración, de su descenso. En decúbito lateral se solicita al paciente la elevación del brazo libre durante la inspiración y el descenso durante la espiración. La elevación de los miembros superiores favorece la expansión torácica y del parénquima pulmonar.

Aproximadamente **al finalizar la primera semana** se inicia un ejercicio que tiene como objetivo la potenciación de los rectos anteriores y oblicuos. Se sitúa al paciente en decúbito supino con las piernas flexionadas y durante la fase espiratoria realiza la flexión de tronco despegando la columna dorsal de la camilla («espiración durante el esfuerzo»). En caso de fatiga, partiendo de la misma posición, se solicita la flexión coxofemoral, aproximando los muslos hacia el tórax.

Una vez que el paciente ha desbloqueado el diafragma y mantiene un patrón respiratorio de acuerdo con sus po-

sibilidades, se trata de aumentar su capacidad inspiratoria a través de la acción de los intercostales, de forma que, durante los ejercicios citados, una vez realizada la inspiración diafragmática, ha de efectuar una inspiración costal aumentando progresivamente el volumen corriente, cuidando siempre de que no actúe la musculatura accesoria para disminuir el trabajo respiratorio.

El **segundo período es con desplazamiento**. En esta fase se pretende la adaptación del nuevo ritmo respiratorio a otras actividades. La primera de ellas es la deambulación. Al iniciar el gesto de comenzar a andar se parte de la espiración, y, a medida que avanza, el paciente ha de mantener el ritmo respiratorio tratando de evitar simultanear la inspiración-espiración con la alternancia del pie o el número de pasos. Se abordará la subida de escalera, partiendo igualmente de la fase de espiración y evitando adaptar la FR al número de peldaños subidos.

Para realizar **actividades de la vida diaria** como vestirse o calzarse, el paciente debe efectuar los movimientos durante la fase de espiración, buscando que las actividades se acomoden al ritmo respiratorio y no al contrario.

Si bien los resultados de la VD han presentado ciertas controversias en la literatura científica, este protocolo combina respiración diafragmática, ejercicios de expansión costal y entrenamiento de los músculos respiratorios, procedimientos recomendados en el abordaje de pacientes crónicos. Se ha sugerido que las diferencias en los resultados se deben a diferencias en la aplicación del protocolo. Si su aplicación es rigurosa, se han observado mejorías en los valores espirométricos y gasométricos de pacientes broncopatas. Jiménez *et al.* en un ensayo clínico aleatorizado y prospectivo de 2010, aplicaron un protocolo de respiración diafragmática exhaustiva (componente de educación, respiración diafragmática en reposo y en desplazamiento) y respiración diafragmática tradicional a personas con disnea de esfuerzo y parámetros espirométricos normales, y encontraron mejoría en ambos grupos, pero el reentrenamiento con respiración diafragmática exhaustiva mejoró los asincronismos ventilatorios, medidos a través de espirografía, la hiperventilación, la FR, el metabolismo y la eficiencia ventilatoria. Como posible causa del fracaso de estos procedimientos en otros estudios señalan su aplicación por profesionales no especializados y la ausencia de un equipo formado y motivado.

El objetivo de la VD es adquirir un nuevo ritmo ventilatorio, basado en la automatización de un patrón diafragmático-abdominal, con entrecimiento de la frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente para mejorar la ventilación alveolar.



FACILITACIÓN NEUROFISIOLÓGICA TORÁCICA

Determinados estímulos táctiles y propioceptivos generan respuestas reflejas en los músculos respiratorios, desencadenando unos efectos que parecen ser acumulativos, de manera que la aplicación de estímulos sucesivos provoca

respuestas más rápidas (particularmente en los pacientes inconscientes). Los **mecanismos facilitadores** son:

- **Estimulación perioral.** Consiste en la aplicación de una presión firme y mantenida por encima del labio superior. La respuesta es una apnea breve seguida de un movimiento epigástrico. Si el estímulo se mantiene, el movimiento parece aumentar transmitiéndose al tórax superior, aparentando realizar una respiración profunda.
- **Presión vertebral alta y baja.** Una presión manual con una toma plana que genere estiramiento sobre la columna torácica alta (entre la 2ª y 5ª vértebra) y baja (entre la 7ª y la 10ª) activa la musculatura intercostal dorsal. Se observa un aumento del movimiento epigástrico si la pared abdominal está relajada al aplicar el estímulo en la zona superior y un incremento del tórax superior cuando el estímulo se genera en la zona inferior, facilitando la inspiración.
- **Elevación del área posterior basal.** A través de una toma en la zona basal y posterior del tórax se realiza una elevación y estiramiento en sentido anterior mantenido, responsable de un desplazamiento posterior y lateral de las costillas.
- **Co-contracción abdominal.** Se efectúa una presión lateral sobre los arcos costales inferiores, alternativamente en un lado y en el contralateral, que incrementa el movimiento epigástrico, la contracción del resto del abdomen y la depresión umbilical.
- **Estiramiento de los músculos intercostales.** Se aplica una presión mantenida sobre el borde superior de la costilla en dirección inferior durante la espiración y sostenida durante la respiración espontánea del paciente. Desencadena un aumento de la inspiración en la zona donde se realiza el estiramiento intercostal.

ESPIROMETRÍA INCENTIVADA

En el capítulo 14 se describe en qué consiste la espirometría incentivada (EI) y cuál es su procedimiento de aplicación. Este dispositivo, además de indicarse para permeabilizar la vía aérea, tiene una importante función en el reclutamiento alveolar, la expansión del parénquima pulmonar y el aumento del volumen pulmonar. Con este objetivo, la EI está especialmente indicada para la prevención y el tratamiento de las complicaciones de los pacientes sometidos a cirugía torácica y/o abdominal. Debemos recordar que con esta finalidad se usarán flujos inspiratorios lentos, pausa teleinspiratoria de 2-5 segundos y volúmenes elevados.

La EI se puede **combinar** con la respiración diafragmática para obtener un *feedback* visual que permita al paciente el control de los volúmenes manejados y del flujo generado. En este caso se dosificarán volúmenes del 20-30 % de la capacidad vital (CV), durante 8-10 respiraciones e intercalando una inspiración al 100 % de la CV (Fig. 15-7).

La **pauta terapéutica** se adaptará a las condiciones específicas de cada paciente: mayor frecuencia si el objetivo es el reclutamiento alveolar (p. ej., series de 10 ciclos/hora) y menor frecuencia si el objetivo es reeducar el patrón diafragmático (2 veces/24 horas durante 15 minutos).



Figura 15-7. Paciente realizando respiración diafragmática con espirometría incentivada.

ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS

La diferenciación histológica y estructural de los músculos respiratorios se explica por las diferentes funciones que realizan. Mantener la respiración en reposo de una manera continua justifica la alta proporción (un 55 %) de fibras de tipo I, que son de contracción lenta y con una excelente capacidad de resistencia. El 45 % de las fibras restantes se distribuyen entre fibras de tipo IIA (un 20 %), de contracción rápida y coloración roja, con una buena capacidad de resistencia, que permiten mantener frecuencias respiratorias elevadas durante el ejercicio; y fibras de tipo IIB (un 25 %), de contracción rápida y coloración blanca, con una pobre capacidad de resistencia, que permiten acciones como la tos o el ronquido. Por ello, el diafragma es un músculo con una buena capacidad para sostener un esfuerzo.

Existen diferentes **procesos** que pueden producir una debilidad muscular y/o fatiga, como las alteraciones de la nutrición, las enfermedades neuromusculares, las alteraciones en la mecánica ventilatoria, etc. El **diafragma** es, en virtud de su composición fibrilar, un músculo capaz de generar fuerza muscular, entendida como la capacidad del músculo para realizar esfuerzos máximos. Es un músculo resistente, propiedad definida por Bryant como la capacidad para mantener un nivel ventilatorio superior al normal durante períodos relativamente largos sin llegar a la fatiga crónica. Pero también es un músculo que puede debilitarse, es decir, puede sufrir una pérdida de fuerza de carácter reversible por diferentes circunstancias y puede llegar a fatigarse, característica definida por Aldrich como la incapacidad en el desarrollo de una presión suficiente para garantizar una adecuada ventilación alveolar, provocada por un esfuerzo excesivo.

La **fatiga muscular ventilatoria** puede estar mediada por factores químicos, fisiológicos y mecánicos, pero, sea cual sea su causa, condiciona la aparición o agravamiento de una insuficiencia ventilatoria. Es importante discernir los conceptos de debilidad y fatiga: la fatiga sólo mejora con el reposo; la debilidad, por el contrario, mejora con la actividad.

El **fracaso ventilatorio** se produce cuando hay un desequilibrio entre las exigencias a las que están sometidos los

músculos respiratorios y la posibilidad de respuesta. Este desequilibrio puede deberse a un incremento de la carga o de la demanda ventilatoria, como ocurre en la EPOC agudizada, el asma grave, el síndrome de dificultad respiratoria, las alteraciones de la caja torácica, durante el ejercicio, etc. Su origen puede estar, asimismo, en una menor capacidad de respuesta neuromuscular, que sucede en las limitaciones crónicas al flujo aéreo (EPOC y asma crónica), paresia o parálisis diafragmática, desacondicionamiento o procesos neurológicos, entre otros; o puede deberse a una disminución de la oferta energética del músculo, dada en situaciones como una nutrición deficiente, anorexia, endocrinopatías o insuficiencia cardíaca.

Es posible **evaluar la capacidad de reserva del músculo ante el riesgo de fatiga** a través de diferentes **parámetros**:

- **Relación entre la carga habitual de un músculo con su máxima capacidad contráctil (PI/P_{max}).** Se expresa a través de la relación entre la presión inspiratoria media y la presión inspiratoria máxima (PI/P_{Imax}), la presión espiratoria media con relación a la presión espiratoria máxima (PE/P_{Emax}) y la presión diafragmática media con relación a la presión diafragmática máxima (P_{di}/P_{dimax}). En la medida en que estos índices aumenten, la capacidad de reserva ante la fatiga disminuirá.
- **Índice tensión/tiempo (T_{tdi}).** Expresa la relación entre la tensión generada y el tiempo invertido en el ciclo respiratorio. Cuando aumenta la tensión y disminuye el tiempo, el T_{tdi} aumenta y, con él, el riesgo de fatiga. Según Bellemare y Grassino un T_{tdi} superior a 0,15 se asocia al desarrollo de fatiga muscular crónica. Las personas sanas presentan un T_{tdi} de 0,02, mientras que en personas con EPOC se observó un T_{tdi} de 0,05-0,12, lo que parece indicar que en condiciones basales no hay fatiga pero puede manifestarse si la demanda ventilatoria se incrementa.
- **Relación longitud/tensión.** La contracción muscular se rige por esta relación, ya que la fuerza de contracción disminuye conforme la longitud de la fibra disminuye, y explica las relaciones volumen pulmonar/fuerza de contracción. Al aumentar el volumen pulmonar, el diafragma se aplana y disminuye la longitud de sus fibras, lo que genera una disminución de la fuerza de contracción y, por tanto, una disminución de la presión inspiratoria máxima generada (el acortamiento del diafragma entre y la capacidad pulmonar total es del 30 % en una hiperinsuflación) (véase el caso clínico 15-1). Se cree que, al producirse el acortamiento en la longitud de las fibras del diafragma, éste se adapta disminuyendo el número de sarcómeros, generando un desplazamiento de la relación fuerza/longitud hacia la izquierda, lo que significa que el músculo es capaz de desarrollar la misma fuerza con una longitud menor; según eso, la fuerza muscular permanecería estable pero, sin embargo, se observa una pérdida de la fuerza total generada. Rochester sostiene que la adaptación sarcomérica puede mantener la fuerza de contracción, pero un diafragma desplazado (situado en desventaja mecánica) no puede generar los mismos cambios de volumen y, por tanto, mantener el nivel ventilatorio necesario (Fig. 15-8).

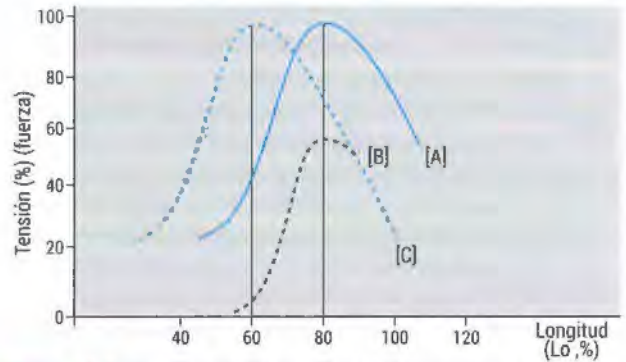


Figura 15-8. Curva longitud/tensión. (a) Curva normal: al 80 % de su L_0 el diafragma alcanza una fuerza determinada. (b) Curva en la hiperinsuflación: desplazamiento a la izquierda por la adaptación sarcomérica. Con menor L_0 alcanza la misma fuerza que un músculo normal pero no es capaz de movilizar los mismos volúmenes pulmonares. (c) Curva en la fatiga. A la misma L_0 que un músculo normal la fuerza alcanzada es menor.

- **Relación fuerza/velocidad.** La fuerza de contracción disminuye conforme la velocidad aumenta. La existencia de patrones respiratorios muy rápidos justifica la disminución de la fuerza de contracción (Fig. 15-9).
- **Perfusión.** La perfusión de los músculos respiratorios se realiza mayoritariamente durante la relajación y disminuye durante la contracción. A medida que se incrementan las demandas y cargas ventilatorias, mayor va a ser la fuerza de contracción necesaria y el tiempo de contracción, y menor el tiempo de relajación, por lo que disminuye la perfusión en los músculos contraídos. Cuando el cociente P_{di}/P_{dimax} es superior al 20 %, el flujo sanguíneo disminuye.

Los factores indicativos de riesgo de fatiga muscular son una relación presión media/presión total elevada, un índice tensión/tiempo aumentado, una alteración en la relación longitud/tensión (a menor longitud, menor capacidad de contracción), una alteración en la relación tensión/velocidad (a mayor velocidad, menor fuerza de contracción) y una disminución de la perfusión.

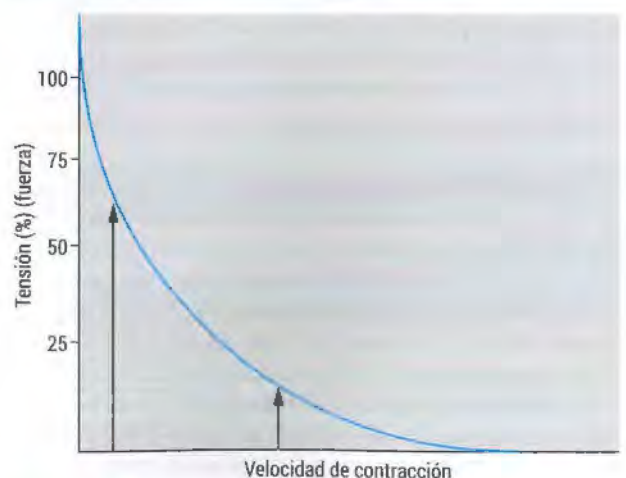


Figura 15-9. Curva tensión/velocidad: a menor velocidad, mayor fuerza de contracción.

El **entrenamiento muscular** es la acción desarrollada para aumentar la fuerza y la resistencia muscular por diferentes métodos, y tiene por objetivo mejorar la función muscular respiratoria deteriorada en el transcurso de una enfermedad. Los **principios fundamentales** del entrenamiento de los músculos respiratorios, según Folkner son:

- **Principio de sobrecarga.** Su objetivo es conseguir que las fibras musculares aumenten su estructura y capacidad funcional. Hay que adecuar la carga al músculo: si ésta es menor de la necesaria, el músculo no aumenta su fuerza o resistencia, mientras que si es excesiva, el músculo entrará en fatiga. Por ello es fundamental valorar la fuerza y resistencia de esta musculatura antes de iniciar cualquier tipo de entrenamiento.
- **Principio de especificidad.** Relacionado con el apartado anterior. El estímulo tiene que ser específico para conseguir una respuesta específica. El músculo necesita de cargas específicas para desarrollar una respuesta positiva.
- **Principio de reversibilidad.** El efecto de acondicionamiento muscular es reversible, de manera que, si se suspende el estímulo, los cambios adaptativos regresan a su estado inicial.

En la práctica clínica la **ventilación con resistencia** es el procedimiento más utilizado en la actualidad en los pacientes susceptibles de ser entrenados. Se han encontrado mejorías en la fuerza y resistencia de los músculos inspiratorios, la disnea, la tolerancia al ejercicio evaluada a través de la distancia medida durante la prueba de la marcha de 6 minutos y la calidad de vida.

Los dos sistemas más usados en esta modalidad de entrenamiento son los dispositivos con cargas resistidas (P-Flex®, DHD Coach®) y los dispositivos umbral (Threshold®).

Los **dispositivos con cargas resistidas** permiten la inspiración y espiración a través de orificios de diferente calibre que generan una resistencia (Fig. 15-10). Cuanto mayor sea el orificio, menor será la resistencia ofrecida. El calibre seleccionado será aquél cuya resistencia pueda vencer el paciente durante 15 minutos sin la aparición de efectos secundarios. La resistencia se incrementará progresivamente de acuerdo a la evolución de las **presiones respiratorias máximas**: presión inspiratoria media (PIM) y presión espiratoria media (PEM). Puesto que se desconoce la resistencia generada por cada orificio, es aconsejable conectar el dispositivo a un manómetro que permita objetivar los niveles de presión alcanzados (Fig. 15-11).

Los **dispositivos umbral** ofrecen un rango de presiones de entre 0 y 45 cm H₂O, con una válvula mecánica de resorte, de forma que cuando el paciente supera la presión pautada se abre la válvula permitiendo el flujo inspiratorio. Esta válvula permanecerá abierta si la presión y el flujo se mantienen constantes (Figs. 15-12 y 15-13).

Los **factores** que han de considerarse en la **pauta terapéutica** son:

- **Intensidad.** El intervalo de carga de entrenamiento aplicado varía entre del 30 % y el 70 % de la PIM. Se han obtenido variaciones significativas en la PIM y en la distancia de la prueba de la marcha de 6 minutos al usar



Figura 15-10. Dispositivos de resistencia a la inspiración: (A) P-Flex® y (B) DHD Coach®.

resistencias más elevadas. Hay que considerar que las cargas inferiores al 30 % no respetarían el principio de sobrecarga y las cargas superiores al 70 % podrían inducir fatiga.

- **Patrón respiratorio.** Se ha identificado que un control inadecuado o pobre del patrón respiratorio modifica las presiones de entrenamiento y los resultados. Por el contrario, los programas que tienen en cuenta este factor han observado mejores resultados en el incremento de la PIM. Se recomiendan dispositivos que permitan el control del patrón ventilatorio y el flujo.
- **Frecuencia.** Se recomienda una o dos sesiones diarias, de 15 o 30 minutos respectivamente, con una frecuencia



Figura 15-11. Entrenamiento específico de los músculos inspiratorios con P-Flex® conectado a un manómetro.



Figura 15-12. Dispositivo umbral (Threshold®).



Figura 15-13. Entrenamiento específico de los músculos inspiratorios con Spirotiger®.

Tabla 15-2. Efectos secundarios del entrenamiento específico de los músculos inspiratorios

- Asincronismos ventilatorios (respiración paradójica)
- Aumentos de la frecuencia cardíaca superiores al 10 %
- Aumentos de la frecuencia respiratoria basal superiores al 20 %
- Disminución de la ventilación minuto en relación a la habitual en el paciente
- Modificaciones superiores a 10 mm Hg en la presión arterial
- Disminución de la PaO_2 , o disminución de la PaO_2 y aumento de la $PaCO_2$

$PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

semanal de 3-5 días. Para aumentar la fuerza se propone alternar ciclos con un esfuerzo con la máxima intensidad tolerada durante 2 minutos, seguidos de 1 minuto de descanso.

- **Duración.** Se han aplicado programas de duración muy variable, desde las 6 semanas a los 6 meses, observándose cambios entre las 6ª y 9ª semanas, por lo que se recomienda una duración de al menos 6 semanas. Se ha observado que la fuerza muscular aumenta en los primeros 3 meses, alcanzando posteriormente una meseta a pesar del aumento de la resistencia en función de la evolución de las presiones.

En la **tabla 15-2** se observan los efectos secundarios indeseables durante el entrenamiento específico de los músculos respiratorios.

Los **efectos del entrenamiento** de los músculos inspiratorios sobre el paciente crónico han sido objeto de interés de los investigadores, pero el papel de los efectos del entrenamiento de los músculos espiratorios está por dilucidar. Respecto a la FR, la debilidad de la musculatura espiratoria resulta muy relevante en la eficacia de la permeabilización de la vía aérea, por tanto, debe ser objeto de atención cuando el valor de la PEM es inferior o igual a 60 cm H_2O . Puede hacerse a través de un dispositivo de resistencia o de un programa de ejercicios terapéuticos adaptado a las condiciones del paciente respiratorio.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 3, 4 y 5**. Además, para facilitar al estudiante el aprendizaje, en el **anexo 2** se presentan vídeos demostrativos sobre algunos métodos de intervención en fisioterapia respiratoria, a modo de demostraciones para prácticas de laboratorio. Igualmente, en el **anexo 4**, el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

La cinesiterapia respiratoria agrupa a todos los procedimientos de fisioterapia respiratoria manuales e instrumentales basados en la aplicación de movimiento sobre los elementos osteoarticulares y musculares toracoabdominales con el objetivo de prevenir, recuperar y/o estabilizar las alteraciones asociadas a las enfermedades respiratorias, que a su vez condicionan la función pulmonar. Estos métodos son el posicionamiento, la relajación, las técnicas de control y reeducación del patrón diafragmático y costal y el entrenamiento específico y global de los músculos respiratorios. Los ejercicios de control respiratorio implican inspiraciones a volumen *tidal* con el objetivo de reducir el trabajo respiratorio y facilitar la relajación; los ejercicios de respiración diafragmática se ba-

san en la realización de inspiraciones a mayor volumen seguidas de espiraciones relajadas con la finalidad de optimizar la acción del diafragma; y las expansiones costales se basan en la ejecución de inspiración a volúmenes elevados sin participación de los músculos accesorios con el objetivo de aumentar el reclutamiento alveolar, expandir el parénquima y aumentar el volumen pulmonar. El entrenamiento de los músculos respiratorios está indicado en aquellas situaciones en las que se confirme una debilidad reversible de los músculos respiratorios con el objetivo de aumentar su fuerza y resistencia. El objetivo común de todos ellos es aliviar la disnea, optimizar el patrón respiratorio y mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Dean E. Effects of positioning and mobilization. En: Pryor J, Prasad A, editors. *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems. Adults and paediatrics*. 3ª ed. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 143-57.
- Giménez M, Servera E, Abril E, Saavedra P, Darias M, Gómez A, et al. Comprehensive directed breathing retraining improves exertional dyspnea for men with spirometry within normal limits. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89:90-8.
- Hough A. Physiotherapy to increase lung volume. En: Hough A. *Physiotherapy in respiratory care. An evidence based approach to respiratory and cardiac management*. 3ª ed. United Kingdom: Nelson Thornes Ltd; 2001. p. 147-65.
- Pryor J, Bethune D, Enright S, Howarth A, Potter H, Tagg L. Physiotherapy techniques. En: Pryor J, Prasad A, editors. *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems. Adults and paediatrics*. 3ª ed. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 161-241.
- Rodríguez Machado MG. Patrones respiratorios. En: Rodríguez Machado MG. *Bases de la fisioterapia respiratoria. Terapia intensiva y rehabilitación*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2009. p. 11-9.
- Yuste MJ, Valenza G. Técnicas de fisioterapia respiratoria. En: Valenza G, González L, Yuste MJ, editores. *Manual de fisioterapia respiratoria y cardíaca*. Madrid: Editorial Síntesis; 2005. p. 75-129.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. Cite los principales métodos de reeducación y control del patrón respiratorio.
2. ¿Cuáles son los objetivos de la cinesiterapia respiratoria?
3. Establezca las diferencias y similitudes entre el control respiratorio, la respiración diafragmática, las expansiones torácicas y la ventilación dirigida.
4. ¿Cuáles son los principales efectos de los procedimientos de reeducación del patrón ventilatorio?
5. ¿Cuáles son los principales efectos de los procedimientos de reeducación costal?
6. ¿Cuáles son los principios en los que se basa el entrenamiento de los músculos respiratorios?
7. ¿Qué factores indican la capacidad de reserva de los músculos respiratorios?
8. ¿Qué parámetros intervienen en la dosificación del entrenamiento específico de los músculos respiratorios?
9. Cite una situación patológica en la que estaría indicado el entrenamiento específico de los músculos respiratorios y otra en la que no lo estaría.
10. ¿Qué propiedades se pretenden desarrollar con el entrenamiento de los músculos respiratorios y qué componente de la dosificación correspondería para el desarrollo de cada una de esas propiedades?

Empleo de aerosoles en fisioterapia

16

S. Souto Camba y L. González Doniz



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Definir el concepto de aerosolterapia, analizar sus principales objetivos e identificar el papel del fisioterapeuta en este procedimiento.
- Describir los mecanismos de depósito de las partículas medicamentosas en las diferentes regiones de la vía aérea y el parénquima pulmonar.
- Conocer los factores que influyen en la penetración y el depósito de partículas.
- Describir los principales sistemas de administración de los aerosoles a un paciente respiratorio y su procedimiento de uso.
- Identificar las principales indicaciones de la aerosolterapia y enumerar los principios activos de uso más común en la patología respiratoria.

INTRODUCCIÓN

Un **aerosol** es un conjunto de pequeñas partículas líquidas o sólidas dispersas y transportadas en suspensión en un gas. Estas partículas presentan una velocidad de caída despreciable, por lo que son capaces de mantenerse en suspensión en este medio y de ser transportadas por él. Ejemplos de aerosoles presentes en la naturaleza son el polvo, el humo y la niebla.

La **vía inhalatoria** es la de uso más común y preferible en los pacientes con patología respiratoria, dadas las ventajas que ofrece sobre otro tipo de vía de administración, con un efecto directo sobre los pulmones que permite disminuir la dosis suministrada y, como consecuencia, reducir los efectos sistémicos y secundarios. Pese a las **ventajas** que ofrece como procedimiento terapéutico, su eficacia dependerá del comportamiento de las partículas inhaladas y de la penetración y el depósito en los diferentes territorios del tracto respiratorio, factores condicionados por las características técnicas del sistema productor del aerosol y por la colaboración del paciente, que debe seguir ciertas pautas respiratorias a la hora de inhalar el producto.

El **objetivo general** del fisioterapeuta en relación a esta modalidad terapéutica es el de mejorar la eficacia del tratamiento farmacológico suministrado, posibilitando que el paciente se beneficie de toda las ventajas

ofrecidas por la administración de medicación por vía inhalatoria, y optimizar su interacción con la fisioterapia respiratoria.

CONCEPTO Y OBJETIVOS DE LA AEROSOLTERAPIA

La **aerosolterapia** es un método terapéutico basado en la producción de un aerosol medicamentoso y su aplicación sobre el sistema respiratorio, con dos fines principales: la valoración de la estructura y función pulmonar (a través, por ejemplo, de las pruebas de broncoprovocación  y broncodilatación ) y como tratamiento tópico de las enfermedades respiratorias.

Los **objetivos** de la aerosolterapia son:

- El **depósito *in situ* de una sustancia o producto medicamentoso en el tracto respiratorio**. Los **efectos terapéuticos** dependerán del principio activo utilizado:
 - Fluidificar las secreciones para conseguir su mejor expectoración (mucolíticos).
 - Producir una broncodilatación bronquial (β_2 -adrenérgicos).
 - Inhibir una broncoconstricción (anticolinérgicos).
 - Disminuir la inflamación de la pared bronquial (corticoides).
 - Resolver una infección (antibióticos).
- La **humidificación simple de las vías aéreas**, útil en casos de deshidratación bronquial o para la hidratación



local de las secreciones y la modificación de sus propiedades reológicas.

Como se ha mencionado, la **vía inhalatoria** es la más frecuentemente utilizada y preferible en los pacientes con patología respiratoria, especialmente en el área de los broncodilatadores y los corticoides, debido a que permiten disminuir las dosis suministradas al ejercer su efecto directamente sobre la mucosa y la musculatura del árbol bronquial, al ser éstas alcanzadas por el medicamento, evitando así los efectos sistémicos secundarios indeseables que presentan. Además, la respuesta terapéutica aparece de una manera más rápida y eficaz y la dosis puede ser individualizada.

Los **objetivos específicos** del fisioterapeuta serán enseñar al paciente el manejo de los diferentes dispositivos, efectuar su adaptación respiratoria, educarle en la conservación y limpieza del material de aerosolterapia, aconsejarle, junto con el equipo de salud, sobre el tipo de dispositivo a utilizar y determinar la indicación de la aerosolterapia en el transcurso de una desobstrucción bronquial.

PENETRACIÓN Y DEPÓSITO DE LAS PARTÍCULAS ACTIVAS EN EL ÁRBOL BRONQUIAL

Para la consecución de los objetivos del fisioterapeuta en relación a la aerosolterapia es fundamental conocer los mecanismos de depósito de las partículas inhaladas en el tracto respiratorio y los factores que influyen en la penetración y el depósito de sustancias.

Mecanismos de depósito de las partículas inhaladas en el sistema respiratorio

Uno de los mecanismos de defensa de los que dispone el sistema respiratorio frente a la agresión de partículas externas, además del mecanismo del aclaramiento mucociliar, los macrófagos alveolares y la inmunidad específica, es el **proceso de filtración mecánica**, durante el cual las partículas inhaladas y en suspensión salen de la corriente de aire y se depositan en las vías aéreas en virtud de los fenómenos físicos de impactación inercial, sedimentación gravitacional y difusión browniana.

El depósito por **impactación** se produce cuando ciertas partículas en suspensión, y dentro de la corriente de flujo aéreo, abandonan este medio debido a una fuerza de inercia en el momento en que encuentran en su camino un obstáculo o un cambio de dirección (bifurcaciones bronquiales), chocando contra la pared del conducto y quedando adherido a ella. Este depósito tiene lugar en las zonas del árbol bronquial donde las velocidades de flujo son altas y de carácter turbulento, con grandes e irregulares fluctuaciones en su velocidad, como sucede en las vías aéreas superiores y las vías aéreas centrales o proximales. También se produce en las bifurcaciones bronquiales de la vía de pequeño calibre durante la inspiración y en sus paredes laterales durante la espiración. Esta forma de depósito afecta preferentemente a las partículas de mayor tamaño (por encima de 5/8-10 μm).

El depósito por **sedimentación** ocurre por la caída de las partículas sobre las paredes de la vía aérea por acción de la gravedad. Debido a la diferencia entre la densidad de las partículas y el medio, así como a la existencia de la gravedad, ciertas partículas abandonan el flujo que las traslada y caen. Tiene lugar en las vías de pequeño calibre a medida que la velocidad del flujo disminuye, y se ve favorecido por la respiración lenta y las apneas inspiratorias. Requiere, además, que el tamaño de las partículas sea suficiente (entre 2 y 5 μm) para que la gravedad actúe sobre ellas.

El tercer mecanismo es la **difusión**, de gran importancia para el depósito de partículas de muy pequeño tamaño (menos de 0,5 μm). Si examinamos una suspensión de finas partículas dentro de un gas, se observa una agitación desordenada de las mismas, resultante de los choques de las moléculas del gas sobre ellas. De esto, que se conoce como movimiento browniano , deriva directamente el mecanismo de difusión. En el curso de esta agitación, algunas partículas chocan contra la pared del tracto respiratorio y son retenidas en él. No obstante, dado su pequeño tamaño, la mayor parte vuelven a salir al exterior sin llegar a depositarse, ya que ello depende del tiempo de contacto del aerosol con la superficie. Aunque se puede dar en cualquier zona del árbol respiratorio, se produce de manera preferente a nivel alveolar. Como la mayor parte de la masa contenida en los aerosoles terapéuticos contiene partículas de más de 1 μm , este mecanismo de depósito es de menor importancia que la impactación inercial y la sedimentación gravitacional.

La tráquea ocupa una situación anatómica que limita fuertemente el depósito de partículas. Su disposición espacial casi vertical suprime el efecto de la sedimentación (en sedestación o bipedestación), su estructura regular y rectilínea limita el efecto de la impactación y su dimensión limita el efecto de la difusión.

Factores que influyen en la penetración y el depósito de sustancias en el sistema respiratorio

Los factores que influyen en la penetración y depósito de sustancias en el sistema respiratorio son: el tamaño, la forma y la carga de la partícula, además del patrón respiratorio del paciente.

El **tamaño** es el factor que más influye en el depósito de las partículas de aerosol. En el apartado anterior se establecen los tamaños de partícula en relación a la zona del sistema respiratorio y el tipo de depósito en el que participan. Así, partículas de 7 μm tienen su depósito principal en las primeras generaciones bronquiales (por impactación) y las menores de 3 μm lo hacen preferentemente en las vías de pequeño calibre y los alvéolos (por sedimentación). El tamaño óptimo de las partículas para un depósito esencialmente bronquial y la obtención de un buen tratamiento es de 1 a 5 μm de diámetro aerodinámico. Un concepto de gran utilidad en la aerosolterapia es el de masa respirable, entendiendo por ésta el porcentaje de la masa de un aerosol contenida en partículas menores de 5 μm . Cuanto mayor sea la masa respirable de un aerosol, mayor será su eficacia.

La **forma** de la partícula es otro de los factores. Si la forma es alargada, no es esférica, las partículas rozan con la pared de la vía aérea y se depositan en mayor cantidad.

En cuanto a la **carga eléctrica**, las partículas inducen una carga en la pared del árbol bronquial del signo opuesto y se atraen, incrementándose el depósito. Esta forma de depósito por acción de las fuerzas electrostáticas actúa en menor medida.

Y por último, influye el **patrón respiratorio** del paciente. El modo de respiración nasal hace que la nariz filtre las partículas de aerosol, reduciendo su depósito en el pulmón. Por ello es preferible recurrir a boquillas o inhaladores bucales para administrar el aerosol (salvo que interese actuar en el tracto respiratorio superior). El flujo inspiratorio es un parámetro de gran relevancia. Los flujos inspiratorios elevados y turbulentos (superiores a 100 L/minuto) harán predominar los depósitos por impactación en la faringe y en las vías aéreas proximales. Los flujos inspiratorios reducidos (inferiores a 30 L/minuto) favorecen la sedimentación pero hacen peligrar la cantidad de sustancia inhalada. El flujo inspiratorio ideal oscila entre los 30 y los 60 L/minuto, si bien esto depende también del dispositivo de aerosolterapia utilizado, siendo los inhaladores en polvo seco una importante excepción, como veremos más adelante. El **volumen inspiratorio** elevado (la respiración profunda) favorece la penetración de las partículas y su llegada a la periferia pulmonar, donde se depositarán por sedimentación. La **frecuencia respiratoria** mantiene una relación inversamente proporcional al volumen inspiratorio, por lo que ha de ser baja. El incremento de la frecuencia respiratoria asociado aumenta las turbulencias y disminuye el tiempo de tránsito bronquial de las partículas, limitando el depósito distal o periférico del aerosol. Los **tiempos de pausa** al final de la inspiración favorecerán el depósito por sedimentación en los niveles más periféricos, donde su incorporación llegará a producir una ganancia en el depósito de partículas de más del 13 %. El tiempo de pausa ha de ser de al menos 4 segundos.

Los factores que influyen en la penetración y el depósito de las partículas son el tamaño (1-5 μm), la forma de la partícula (alargada), la carga eléctrica y el patrón respiratorio del paciente.

Para favorecer la penetración y el depósito de partículas, el patrón respiratorio del paciente se caracterizará por un modo respiratorio bucal, un flujo inspiratorio de entre 30 y 60 L/minuto, un volumen inspiratorio alto, una frecuencia respiratoria baja y una pausa teleinspiratoria mínima de 4 segundos.

Otros factores que influyen en la penetración y el depósito de las partículas inhaladas son la anatomía de las vías aéreas y sus variaciones individuales; la existencia de una enfermedad pulmonar modifica el comportamiento de las partículas por la alteración de las paredes bronquiales y cambios en la reología de las secreciones. También lo hace el crecimiento higroscópico y las características del generador de aerosol utilizado.

NORMAS BÁSICAS DE LA MANIOBRA INHALATORIA

Las normas generales para el uso de los dispositivos de aerosolterapia se concretan en la realización de un patrón respiratorio diafragmático-abdominal caracterizado por:

- Una espiración profunda y máxima hasta volumen residual, que permita incrementar los volúmenes inspiratorios.
- Una inspiración bucal lenta y profunda, a volumen pulmonar alto, para favorecer la penetración y el depósito por sedimentación de las partículas.
- Una pausa al final de la inspiración de al menos 4 segundos para facilitar la sedimentación, seguida de una espiración lenta para evitar el arrastre de las partículas medicamentosas de nuevo al exterior.

PRINCIPALES SISTEMAS DE AEROSOLTERAPIA

En la **tabla 16-1** se recogen los principales sistemas de aerosolterapia. Es conveniente aclarar que los aparatos utilizados para generar aerosoles de partículas sólidas se denominan **inhaladores**, mientras que los empleados para producir aerosoles de partículas líquidas se denominan **nebulizadores**.

Inhaladores de dosis controlada o cartucho presurizado

En los inhaladores de dosis controlada (IDC) o cartuchos presurizados el principio activo medicamentoso está preparado bajo la forma de solución o suspensión dentro de un gas líquido a presión que se denomina propelente. Este gas sometido a presión sale por un orificio y con él la sustancia medicamentosa.

El tamaño de las partículas varía entre 1 y 15 μm , con la siguiente granulometría: el 60 % mide menos de 1 μm , el 35 % entre 1 y 5 μm y sólo el 5 % restante mide más de 5 μm . Sin embargo, en términos de masa, la distribución es completamente diferente, pues las partículas de diámetro aerodinámico superior a 5 μm contienen el 80 % de la masa del aerosol. Esto supone que sólo una pequeña fracción de aerosol (entre el 10 y el 20 %) penetra y se deposita en el pulmón.

Los IDC se componen de tres elementos básicos (**Fig. 16-1**):

- Un **cartucho o dispositivo cilíndrico metálico**, con capacidad variable según el fabricante en torno a los

Tabla 16-1. Principales sistemas de administración de aerosol

- Inhaladores de dosis controlada o cartuchos presurizados
- Inhaladores de dosis controlada con cámara de inhalación
- Inhaladores de polvo seco (IPS):
 - IPS monodosis
 - IPS multidosis (Turbuhaler® y Accuhaler®)
- Nebulizadores:
 - De chorro (jet)
 - Ultrasónicos
 - Demalla vibrante



Figura 16-1. Componentes básicos de un inhalador de dosis controlada o cartucho presurizado.

10 mL, que contiene el medicamento activo en solución o en suspensión en un gas propelente y a una presión de 3 o 4 atmósferas. Los propelentes más usados hace unos años eran los hidrocarburos fluorados (freón), pero debido a su claro efecto perjudicial para la capa de ozono han sido sustituidos progresivamente por otros elementos inocuos para la atmósfera (hidrofluoroalcanos).

- Una **válvula dosificadora**, que es la pieza más importante del sistema inhalatorio, pues permite liberar en cada pulsación una dosis controlada y reproducible del fármaco. Se activa por una simple presión del dedo. La velocidad de expulsión de las partículas puede variar de unos IDC a otros, pero es muy elevada (por encima de 30 m/segundo) y con un perfil de trayectoria cónica.
- Un **envase exterior de plástico** en el que se encaja el cartucho. La presión ejercida sobre éste acciona la válvula y el aerosol es expulsado a presión a través un orificio.

Para obtener el máximo beneficio en su uso, la técnica inhalatoria requiere una posición incorporada o semiincorporada del paciente para conseguir la máxima expansión trácica. El dispositivo estará destapado y en posición vertical (en forma de L), previamente calentado entre las manos si ha estado expuesto al frío para evitar la irritación de las vías aéreas secundaria al gas frío. Se sujeta el cartucho entre los dedos índice y pulgar y se agita. A continuación se realiza una espiración lenta y profunda fuera del dispositivo, se introduce la boquilla en la boca, cerrándola a su alrededor e inspirando lentamente por la boca, cuidando de no obstruirlo con la lengua. Una vez iniciada la inspiración, se presiona el cartucho una sola vez y se sigue inspi-



Figura 16-2. Paciente inhalando con un inhalador de dosis controlada.

rando de forma lenta y profunda hasta llenar totalmente los pulmones, tras lo que se retira el cartucho de la boca y se realiza una pausa al final de la inspiración de unos 10 segundos (Fig. 16-2).

Si se debe inhalar una nueva dosis, del mismo u otro aerosol, se esperará un mínimo de 30 segundos y se repetirá el procedimiento. Después de cada uso se enjuagará sistemáticamente la boca, especialmente con los fármacos corticoides, para evitar los efectos derivados del depósito orofaríngeo (disfonías y micosis).

Los IDC supusieron una revolución terapéutica al proporcionar al paciente gran autonomía, debido a que su pequeño tamaño los hace fácilmente transportables y permiten disponer del tratamiento en todo momento y lugar sin necesidad de energía externa para su funcionamiento. Su manejo es relativamente sencillo y el paciente percibe fácilmente la inhalación y la aplica con flujos inspiratorios bajos, de 20-30 L/minuto. Técnicamente no requieren la preparación del fármaco y permiten tener la seguridad de que la dosis suministrada es conocida, exacta y repetitiva ofreciendo además un elevado número de dosis (hasta 200). Las características herméticas del sistema mantienen la esterilidad del medicamento y son de fácil mantenimiento. Además, se pueden adaptar a los dispositivos de ventilación asistida y su coste es reducido.

Entre sus desventajas cabe citar la dificultad de coordinación entre la inspiración y el disparo en la técnica inhalatoria. Otros errores que aparecen con frecuencia son la falta de agitación previa del envase, la ausencia de pausa tras la inspiración y no respetar el tiempo entre las sucesivas inhalaciones. A pesar de la sencillez aparente de la técnica, se estima que un 15 % de la población adulta y un alto porcentaje de niños (fundamentalmente menores de 5 años) y ancianos (los mayores de 70 o ancianos con problemas de coordinación o articulares) son incapaces de utilizar este tipo de inhaladores.

Para conocer el número de dosis que quedan en el interior del IDC basta con sumergir el IDC en un recipiente con agua, de forma que, si flota en la superficie, es que está vacío; si se sumerge completamente, significa que está lleno; si se mantiene flotando verticalmente, es que contiene la mi-



Figura 16-3. Inhalador de dosis controlada sumergido en agua para comprobar la cantidad de dosis restante. Su posición vertical indica que le queda la mitad de su contenido.

tad de las dosis, y si se mantiene flotando oblicuamente, contiene únicamente la cuarta parte de las dosis (Fig. 16-3).

Existen varios dispositivos en el mercado, con diferentes especificaciones, como es el caso de los dispositivos basados en un sistema de autodisparo (Autohaler®), similar al cartucho presurizado pero con un sistema valvular que permite activar la emisión del aerosol con la inspiración del paciente, no siendo necesaria la coordinación disparo-inspiración. Esto facilita su uso en ancianos y niños, y permite su utilización en aquellas personas que por una limitación funcional de las manos no pueden activar los IDC convencionales. Requiere flujos muy bajos (de 18-30 L/minuto) y muchos de ellos utilizan un propelente alternativo al freón. Hay varias presentaciones multidosis (desde las 80 dosis para uso hospitalario hasta 400).



Los fármacos inhalados a través de IDC producen partículas cuyo diámetro aerodinámico oscila entre 1 y 15 μm y el flujo inspiratorio ideal para su correcta inhalación oscila entre 20 y 30 L/minuto. Es necesaria la coordinación disparo-inspiración.

Inhaladores de dosis controlada con cámara de inhalación

La utilización de los inhaladores clásicos es mejorada con el uso de una cámara de inhalación. Se trata de cámaras reservorio de diferente volumen que aumentan la distancia entre la boca y el cartucho produciendo un enlentecimiento del flujo del aerosol, lo que reduce su impactación en la orofaringe. La evaporación del propelente en su interior disminuye el tamaño de las partículas y favorece su penetración y depósito en las vías aéreas periféricas. Por otra parte, las partículas de mayor tamaño impactan y se evaporan parcialmente en el interior de la cámara (Fig. 16-4).

Como el aerosol se almacena en su interior, permiten un cierto retraso en el inicio de la inspiración sin la necesidad de que exista coordinación inspiración-disparo, lo que los hace más fácilmente manejables por los ancianos y los niños (menores de 5 años). No obstante, se ha de considerar que el retraso entre el disparo y la inhalación reduce la dosis li-



Figura 16-4. Niño empleando un inhalador de dosis controlada con cámara de inhalación.

berada, por lo tanto, se ha de mantener esta coordinación siempre que sea posible. La cámara de inhalación permite también disminuir la sensación desagradable de la entrada y evaporación de solventes en la orofaringe, causantes de irritación o freno a la inspiración en algunos pacientes.

La cámara de inhalación está constituida por una zona de conexión al cartucho y una zona de conexión a la boca del paciente (con boquilla o máscara facial). Pueden disponer de válvulas inspiratorias (relevantes en los niños para confirmar por observación de su movimiento que el niño está recibiendo el fármaco) (véase el caso clínico 16-1) y espiratorias o antirretorno (que permiten que se exhale el aire sin volver a reintroducirlo en la cámara, evitando así el desplazamiento del fármaco).

En la tabla 16-2 se recogen los pasos necesarios para la correcta utilización de los IDC con cámara de inhalación.

Las principales ventajas de este sistema son la disminución de la aparición de candidiasis oral por corticoides y el aumento de la distribución pulmonar de la medicación inhalada aunque el enfermo no realice correctamente la técnica (el porcentaje de partículas que se depositan en el pulmón con un IDC y una maniobra perfecta es similar al que se consigue con una incorrecta técnica inhalatoria y una cámara de inhalación de 750 mL, alrededor del 15 %)

Tabla 16-2. Método de utilización de los inhaladores de dosis controlada con cámara de inhalación

Posición del paciente: incorporado o semiincorporado

Pasos:

- 1) Destapar el cartucho, situarlo en L y agitarlo
- 2) Acoplar el cartucho en el orificio de la cámara
- 3) Efectuar la espiración lenta y profunda
- 4) Efectuar una pulsación del cartucho presurizado
- 5) Inspirar profundamente el aire de la cámara a través del orificio o respirar 5 o 6 veces a través de la cámara
- 6) Retirar la cámara de la boca y aguantar la respiración 10 segundos
- 7) Realizar una segunda inhalación lenta y profunda para garantizar el vaciamiento de la cámara

Tabla 16-3. Depósito según el tipo de inhalador

	Depósito orofaríngeo	Depósito pulmonar
Cartucho presurizado	81 %	9 %
Cartucho presurizado con cámara (un disparo)	17 %	21 %
Cartucho presurizado con cámara (varios disparos)	11 %	15 %

(Tabla 16-3). Es un dispositivo que se puede utilizar en los pacientes con ventilación mecánica (véase el capítulo 3 sobre ventilación mecánica no invasiva y el capítulo 25 sobre ventilación mecánica domiciliaria).

Con respecto a los inconvenientes, hay que destacar que, aunque existen diferentes modelos, generalmente las cámaras son voluminosas y difíciles de transportar. Algunas de las partículas se depositan en las paredes de la cámara, ya que al ser de materiales plásticos generan cargas estáticas durante su manipulación. También reducen la percepción de la inhalación, lo que puede empeorar el cumplimiento terapéutico.

Una alternativa a las cámaras de expansión son los **espaciadores**, de pequeño tamaño, que ralentizan la propulsión del IDC disminuyendo el impacto orofaríngeo.

Inhaladores de polvo seco

Aunque los inhaladores de polvo seco (IPS) son casi tan antiguos como el cartucho presurizado (se introducen en 1969, 13 años después de la introducción de los IDC), tardaron más en adquirir un papel importante en la administración de fármacos por vía inhalatoria. Su desarrollo se ve propiciado por los problemas que surgen para el manejo correcto de los IDC y por el efecto dañino del freón sobre la atmósfera. En ese sentido, los IPS aportan dos grandes

ventajas sobre los IDC: no necesitan que el paciente «presione y respire» al mismo tiempo, pues la liberación del fármaco se activa con la propia inhalación, y no usan propulsores.

Estos sistemas permiten la inhalación de **polvos medicamentosos**. Generan aerosoles con un tamaño de partículas que oscila entre 1 y 2 μm . El fármaco en polvo es a veces mezclado con aditivos de gran tamaño (20-25 μm) como la lactosa y la glucosa que facilitarán la inhalación del aerosol, pero que no alcanzarán las vías aéreas inferiores al impactar en la orofaringe debido a su gran tamaño. El esfuerzo inspiratorio máximo asegurará la óptima desagregación de las partículas del fármaco, mejorando la dosis de partículas finas respirables y con ello el depósito pulmonar. El flujo inspiratorio ideal para una correcta inhalación es, por lo tanto, superior al requerido en los IDC, pudiendo oscilar entre 50 y 90 L/minuto dependiendo del dispositivo de elección.

En función del número de dosis que proporcionan, se pueden clasificar en dos grupos:

- **Inhaladores monodosis.** Fueron los primeros en aparecer. Se trata de cápsulas u óvulos con una sola dosis del fármaco que son perforados por agujas al accionar el dispositivo. Para su uso se sitúa la cápsula en el interior del inhalador, con la boquilla sostenida hacia arriba, se aprieta el pulsador hasta el fondo y a continuación se inhala profundamente una o dos veces hasta vaciar el contenido de la cápsula.
- **Inhaladores multidosis.** Son los sistemas de mayor uso. Hay diferentes modelos en el mercado, aunque dos de los usados son el Turbuhaler® y el Accuhaler® (Fig. 16-5). El Turbuhaler® proporciona 200 dosis y carece de aditivos. El fármaco que lo compone puede ser terbutalina y formoterol (broncodilatadores) y budesonina (antiinflamatorio). El tamaño de las partículas es de alrededor de 1 μm y, al ser inhaladas, adquieren una alta velocidad gracias a las turbulencias creadas al pasar el aire por unos conductos en forma helicoidal que dan nombre al dispositivo. En el Accuhaler® el fármaco vie-

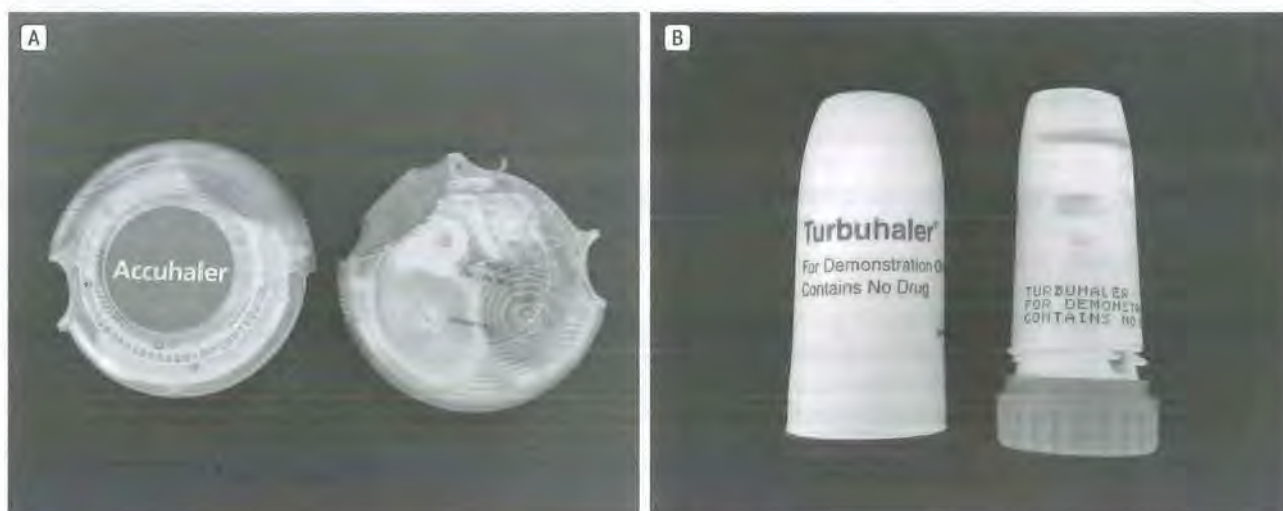


Figura 16-5. Inhaladores de polvo seco multidosis: (A) Accuhaler® y (B) Turbuhaler®.

ne dispuesto en una tira autoenrollable en forma de óvulo. Cada vez que se acciona el gatillo del dispositivo, un óvulo se desplaza hacia la zona de inhalación y es agujereado simultáneamente. Proporciona un total de 60 dosis.



Los fármacos inhalados a través de IPS son broncodilatadores y antiinflamatorios. El tamaño de partículas oscila entre 1 y 2 μm y el flujo inspiratorio ideal para una correcta inhalación del fármaco oscila entre 50 y 90 L/minuto, dependiendo del dispositivo de elección. Los dispositivos pueden ser monodosis o multidosis.

La técnica de uso de los IPS se describe en la [tabla 16-4](#).

Los sistemas en polvo seco son fáciles de usar al no requerir coordinación disparo-inspiración, tienen la misma eficacia clínica que la obtenida con los IDC y utilizan la sustancia activa pura, sin propelentes y sin consecuencias atmosféricas ni irritantes.

Como principales desventajas hay que destacar que requieren que el paciente realice un esfuerzo inspiratorio máximo para alcanzar las tasas de flujo inspiratorio recomendadas. Esto dificulta su utilización en niños menores de 5 años o en pacientes con obstrucciones graves y agudas

de las vías aéreas. Además, al precisar de una inspiración voluntaria se necesita la colaboración del paciente.

Existen formas de comprobar si la técnica de inhalación es correcta, ya sea a través de dispositivos electrónicos utilizados para el entrenamiento del uso de inhaladores, o a través de sensores electrónicos que indican los pasos incorrectamente realizados. Es el caso del aerosol *Inhalator Monitor*[®], de la casa Vitalograph para los IDC, y del *Turbuhaler Usage Trainer*[®] de Astra para el IPS Turbuhaler[®]. Debido al elevado coste de los equipos electrónicos es más frecuente el uso de escalas o listas de comprobación que permiten la constatación de los diferentes pasos de la maniobra otorrándoles una puntuación o considerando la maniobra correcta si se cumplen todos los pasos ([Tabla 16-5](#)).

Nebulizadores

Los nebulizadores son aparatos que generan partículas de aerosol de diferentes tamaños rompiendo la tensión superficial del líquido y creando una fina niebla que será suministrada al paciente a través de una boquilla o una máscara orofacial ([véase el caso clínico 16-1](#)). Los tipos de nebulizadores más importantes son los de chorro (*jet*), los ultrasónicos y los de malla vibrante.

Existen controversias en relación al disolvente a emplear. Las dos posibilidades en el mercado son el suero sa-

Tabla 16-4. Método de utilización de los inhaladores de polvo seco

Turbuhaler [®]	Accuhaler [®]
1) Desenroscar y destapar	1) Deslizar el protector de la pieza bucal
2) Sostener el inhalador en posición vertical	
3) Cargar la dosis del medicamento: girar la rosca de la parte inferior del inhalador, primero en el sentido contrario a las agujas del reloj, y segundo, en el sentido de las agujas del reloj hasta oír un «clic»	2) Cargar la dosis del medicamento: pulsar el gatillo lateral hacia abajo y hasta el tope
4) Realizar una espiración completa, hasta el volumen residual	3) Realizar una espiración completa, hasta el volumen residual
5) Colocar la boquilla entre los dientes y cerrar los labios sobre la misma	4) Colocar los labios alrededor de la pieza bucal
6) Aspirar enérgicamente	5) Aspirar enérgicamente
7) Realizar una pausa teleinspiratoria de unos 8-10 segundos	6) Realizar una pausa teleinspiratoria de unos 8-10 segundos

Si se debe repetir la dosis con éste u otro medicamento inhalado, esperar un mínimo de 30 segundos entre cada toma. Tapanlo y guardarlo en lugar seco. Enjuagar correctamente la boca para evitar riesgo de micosis.

Tabla 16-5. Lista de comprobación de cumplimiento de la terapia inhalatoria

Lista de comprobación para el cartucho presurizado Nº de ítems: 7. Opciones: sí/no	Lista de comprobación para el Turbuhaler [®] Nº de ítems: 5. Opciones: sí/no
1) Agita el inhalador antes de usarlo	1) Sostiene el inhalador en posición vertical con la rosca en su parte inferior
2) Coloca el inhalador en posición correcta	2) Carga la dosis girando la rosca en sentido contrario a las agujas del reloj, hasta el tope, y luego en sentido contrario hasta oír el «clic»
3) Exhala normalmente el aire	3) Exhala normalmente el aire, pero fuera del inhalador, nunca a través de él
4) Coloca la boquilla entre los dientes	4) Inspira enérgica y profundamente a través de la boquilla del inhalador
5) Inhala profundamente y lentamente y presiona el cartucho en los primeros segundos	5) Retiene la respiración al menos 10 segundos
6) Retiene la respiración al menos 10 segundos	
7) Espera 1 minuto antes de repetir una nueva inhalación	

lino y el agua bidestilada. Debe evitarse que el pH o la osmolaridad de la disolución actúen como elemento broncoconstrictor.

Aunque su principal ventaja reside en que requieren de una menor colaboración del paciente (si bien se han de utilizar en la medida de lo posible las normas ventilatorias básicas), utilizan dosis de fármaco más elevadas, lo que determina un aumento de los efectos secundarios.

El denominador común de los problemas que presentan este tipo de sistemas reside en la correcta utilización y manipulación por parte del personal sanitario y el riesgo de contaminación bacteriana, así como su elevado coste.

Nebulizadores de chorro (jet)

El mecanismo de producción lo proporciona un chorro de gas a alta velocidad que impacta con una fina capa de líquido (la solución líquida que contiene la sustancia medicamentosa) fraccionándola en gotas de diverso tamaño.

Están constituidos por un **depósito** que contiene el líquido a nebulizar, un **chorro de gas** que pasa a través de un pequeño orificio y un **tubo capilar** por el que asciende el líquido. El aire u oxígeno entran en la cámara del nebulizador a través de un tubo con un pequeño orificio. La entrada de aire está cerca del tubo de entrada de líquido, que comunica con el reservorio de líquido de la cámara. Por efecto Bernoulli se produce una caída de presión que origina la succión hacia arriba del líquido por el capilar, fraccionándose en gotitas de distintos tamaños por la acción del gas. Las gotas grandes caen nuevamente al reservorio (se condensan sobre las paredes de la cámara y caen por simple derrame) o son desviadas por el deflector (obstáculo que permite su condensación). Las gotas pequeñas se mueven por la corriente de aire fuera del nebulizador, formando el aerosol.

El **parámetro** más importante en este tipo de nebulizadores es su **flujo**. Cuanto mayor es el flujo del nebulizador, mayor es su rendimiento, se reduce el tamaño de las partículas y se acorta el tiempo de evaporación del líquido. Para que el tamaño de las partículas sea óptimo se requieren tasas de flujo de 6-8 L/minuto. En determinados fármacos como los antibióticos, más viscosos, son necesarios flujos más importantes.

Otro factor que influye en el tamaño de las partículas es la **geometría de los conductos de pulverización del nebulizador**. La mayoría de las partículas que generan los sistemas modernos son del orden de 4 μm .

El **volumen del disolvente** debe ser superior a 4 mL. Idealmente, 4 o 5 mL permiten una buena nebulización. Si el volumen es inferior a 4 mL el rendimiento del aerosol disminuye (la mayoría del disolvente permanece dentro del recipiente). El tiempo de administración para 4 mL de producto susceptible de asegurar una concentración pulmonar eficaz no debe exceder los 15 minutos. También es posible realizar nebulización continua (cuidados intensivos).

El **volumen muerto** existente en los nebulizadores (referido a la solución que queda atrapada dentro del nebulizador y que por lo tanto no está disponible para la inhalación, y cuyo rango oscila entre 0,5 y 1,5 mL) y la nebuli-



Figura 16-6. Niño realizando una nebulización con mascarilla facial.

zación durante los tiempos inspiratorio y espiratorio hacen perder el 80 % del medicamento activo, disminuyendo el rendimiento del dispositivo. En un intento de reducir la pérdida de medicación debido al volumen muerto, los profesionales y pacientes golpean el nebulizador periódicamente durante el tratamiento, en un esfuerzo de aumentar la producción.

Actualmente existen **nebulizadores de flujo continuo que liberan aerosol tanto en fase inspiratoria como espiratoria**; nebulizadores con ventilación asistida con válvula inspiratoria que aumenta el número de partículas en la fase inspiratoria; y nebulizadores dosimetrados que nebulizan únicamente en tiempo inspiratorio a través de un interruptor manual.

Son dispositivos que requieren más tiempo para administrar la medicación y precisan de una fuente de gas, por lo que no son tan portátiles, si bien actualmente existen compresores de pequeño tamaño que pueden ser utilizados a partir de la energía de una batería de automóvil (Fig. 16-6).

Nebulizadores ultrasónicos

El mecanismo de producción es a través de ondas de sonido de alta frecuencia, generadas por un cristal piezoeléctrico. El líquido a pulverizar puede estar en contacto directo con el cuarzo o puede estar aislado en una cúpula parcialmente sumergida dentro de un líquido propio, que servirá de medio de propagación de las vibraciones desde el cristal piezoeléctrico hasta el líquido a nebulizar. La **pulverización** así conseguida se conduce por una corriente de aire a flujo lento hacia las vías aéreas del paciente, atravesando ciertos obstáculos para retener las partículas de mayor tamaño. El **tamaño de las gotas** es inversamente proporcional a la frecuencia del transductor. Se obtienen aerosoles homogéneos, que tienen reglada el tamaño de las partículas de 1 a 6 μm de diámetro (el 35 % de las partículas son de 3 μm y el tamaño máximo está aproximadamente en 10 μm).

Los nebulizadores ultrasónicos son más silenciosos que los de chorro, producen pequeñas gotas de gas de una densidad más uniforme, el aerosol es más estable y, por tanto, el depósito pulmonar es más homogéneo, con menor can-

tividad de aerosol atrapado en la vía aérea superior y en el tracto digestivo. De hecho, el 90 % de las partículas alcanza las vías aéreas inferiores.

Pero son dispositivos que están condicionados por **posibles fallos** eléctricos (requieren electricidad) o mecánicos (el material piezoeléctrico es muy sensible a los golpes) y resultan contaminables (la limpieza es poco fácil), sobre todo por *Aspergillus* y *Pseudomonas*. Además, gran parte del sonido de alta frecuencia se disipa en forma de calor, y algunos nebulizadores producen gotas muy grandes que no son útiles para transportar fármacos.

Nebulizadores de malla vibrante

Al igual que los nebulizadores ultrasónicos utilizan electricidad y pueden nebulizar suspensiones y soluciones. Son dispositivos que proporcionan mayor cantidad de fármaco nebulizado y permiten depositar una mayor cantidad de aerosol en el pulmón. Se utilizan para la inhalación de fármacos como los antibióticos, fármacos para la hipertensión pulmonar y proteínas.

SELECCIÓN DEL SISTEMA DE ADMINISTRACIÓN

La administración de medicamentos en forma de IDC o IPS es la que reúne mayores ventajas, puesto que es la que ofrece una mayor rapidez de acción terapéutica y cuenta con menores efectos secundarios. Su principal inconveniente estriba en la dificultad de su administración en algunos pacientes o en determinadas situaciones, dada la técnica requerida y la no disponibilidad de algunos fármacos. Las más recientes indicaciones sitúan los nebulizadores por detrás de cualquiera de los dispositivos analizados.

Los **nebulizadores** estarán indicados en pacientes incapaces de utilizar el inhalador en cualquiera de sus sistemas o en casos de no colaboración, lo que puede suceder por limitaciones motoras, cognitivas o sensoriales; también en adultos con una capacidad vital inspiratoria menor de 10,5 mL/kg, un flujo inspiratorio menor de 30 L/minuto o un tiempo de pausa inspiratoria menor de 4 segundos. Los enfermos con episodios recurrentes de obstrucción bronquial aguda que comprometen la capacidad del sujeto para utilizar inhaladores (broncoespasmo, infecciones repetidas) se verán beneficiados del uso de la nebulización, así como aquéllos en los que la vía inhalatoria sea clínicamente subóptima.

Para considerar los inhaladores como **insatisfactorios** deben cumplirse tres **requisitos**: que no sea posible mejorar la técnica de inhalación ni aumentar la dosis administrada, que sea necesaria más medicación para controlar o tratar la enfermedad y que se evidencie mejoría clínica tras un ensayo con nebulizadores de 3 semanas.

AEROSOLTERAPIA, PRINCIPIOS ACTIVOS Y FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

En función del **principio activo** utilizado, el efecto producido por el fármaco varía. Los fármacos que se utilizan en aerosolterapia con mayor frecuencia son los mucolíticos, los broncodilatadores, los antiinflamatorios y los antibióticos.

La **aerosolterapia** de mayor interés en fisioterapia con el objetivo de completar la permeabilización de la vía aérea es la broncodilatadora y la mucolítica. A este respecto es importante determinar su indicación, objetivar su eficacia y establecer el momento en que debe ser aplicada. Se trata de buscar la correcta secuencia que favorezca la eficacia de ambos procedimientos.

Como **regla general**, la aerosolterapia broncodilatadora se utilizará antes de la sesión de permeabilización bronquial (unos 20 minutos antes), para aprovechar así, durante el tratamiento de fisioterapia, el aumento de los flujos aéreos que genera la dilatación bronquial conseguida con el fármaco. En caso de utilizar una solución hipertónica nebulizada (frecuente en la fibrosis quística), el uso previo del broncodilatador será relevante de cara a evitar la irritación y posible broncoconstricción que la solución hipersalina pudiese inducir. La solución salina también se administrará preferentemente antes de la sesión.

Si lo que se pretende es modificar la reología de las secreciones a través de agentes **mucolíticos**, se inhalará el fármaco indicado y posteriormente se aplicarán las técnicas de fisioterapia adecuadas para que la expulsión de las secreciones resulte más fácil. Una vez eliminadas éstas, se favorecerá el depósito y la acción de otros fármacos sobre la pared bronquial; en este caso los broncodilatadores se utilizarán después. Es conveniente vigilar las características de las secreciones durante el uso de mucolíticos (recogerlas en una escupidera transparente), para verificar la eficacia del aerosol. Si las secreciones se vuelven muy fluidas, conviene suspender la aerosolterapia durante un tiempo para evitar la inundación alveolar con estas secreciones anormalmente fluidas.

Los **corticoides** y los **antibióticos** se administran preferentemente después del tratamiento de fisioterapia respiratoria, pues la eliminación de secreciones y la ganancia en los flujos aéreos favorecerán la penetración, depósito y acción de estos fármacos.

El uso simultáneo y combinado de la aerosolterapia y diferentes procedimientos de permeabilización bronquial (p. ej., presión espiratoria positiva más nebulización o presión espiratoria positiva oscilatoria más nebulización) requiere mayor estudio futuro con el fin de determinar el impacto que produce sobre el depósito de los fármacos y las ventajas que puede ofrecer al tratamiento de los pacientes.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 4 y 5**. Igualmente, en el **anexo 4** el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

La aplicación de aerosolterapia constituye un recurso terapéutico muy implantado en la patología del aparato respiratorio. Los dispositivos de aerosoles, a pesar de su aparente sencillez de uso, requieren una correcta indicación, preparación, inhalación y supervisión durante el tratamiento, pues, de lo contrario, sus efectos terapéuticos se verán seriamente reducidos y sus efectos secundarios aumentados. Los factores que influyen en la penetración y el depósito de las partículas en la vía aérea son el tamaño, que oscilará entre 1 y 5 μm , la forma alargada de la partícula, la carga eléctrica y el patrón ventilatorio. Este último se caracterizará por flujos más o menos elevados, dependiendo del sistema de adminis-

tración (generalmente entre 30 y 60 L/minuto), volúmenes inspiratorios altos con pausas al final de la inspiración superiores a 4 segundos y frecuencia respiratoria lenta. Los principales sistemas de administración de sustancias por vía inhalatoria son los IDC, los IDC con cámara de expansión, los IPS, que pueden ser unidos o multidosis, y por último, los nebulizadores, indicados cuando los sistemas anteriores fracasan o sea imposible su aplicación. La fisioterapia respiratoria orientada a la permeabilización de la vía aérea combinada con la inhalación de broncodilatadores y mucocinéticos debería mejorar la desobstrucción bronquial y la eficacia de la aerosolterapia antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Arenas MC. Terapia respiratoria en el paciente con EPOC. En: Giraldo H. EPOC. Diagnóstico y tratamiento integral, con énfasis en la rehabilitación pulmonar. 3ª ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 179-92.
- Dornelas de Andrade MG, Mello Marinho P, Galindo Filho VC, Rodríguez Machado, MG. Terapéutica inhalatoria. En: Rodríguez Machado MG. Bases de la fisioterapia respiratoria. Terapia intensiva y rehabilitación. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2009. p. 11-9.

- Cristancho W. Inhaloterapia. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno; 2011.
- Fernández A, Casan P. Depósito pulmonar de partículas inhaladas. Arch Bronconeumol. 2012;48(7):240-6.
- Giner Donaire J, Tálamo Carrillo C, Plaza Moral V, coordinadores. Consenso SEPAR-ALAT sobre terapia inhalada. Arch Bronconeumol. 2013;49(Supl 1):2-14.
- Hickey AJ. Inhalation aerosols. Physical and biological basis for therapy. 2ª ed. New York: Informa Healthcare USA, Inc.; 2007.
- Newman SP. Aerosol and delivery systems. En: Stockley R, Rennar S, Rahe K, Celli B. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Massachusetts: Blackwell Publishing Ltd.; 2007. p. 483-98.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

- ¿Qué es la aerosolterapia? ¿En qué se diferencia de la nebulización? Cite en qué casos estaría indicado uno u otro sistema.
- ¿Cuáles son los factores condicionantes de la penetración y el depósito de las partículas en la vía aérea?
- Cite los principales mecanismos de depósito de partículas en la vía aérea.
- ¿Cuáles son los principales sistemas de administración de aerosolterapia? Señale sus características principales.
- Señale los principales pasos que debe seguir una maniobra inhalatoria correcta. Explique el objetivo de cada uno de ellos.
- ¿Cuáles son las principales diferencias entre los IDC y los IPS? Ponga un ejemplo de indicación para uno u otro sistema.
- ¿Cuáles son las funciones de una cámara de inhalación? ¿En qué circunstancias debería aplicarse?
- ¿Qué papel desempeña el fisioterapeuta en la administración y uso de la aerosolterapia?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE



CASOS CLÍNICOS

- 16-1. Indique qué sistema de administración para suministrar un aerosol broncodilatador recomendaría preferentemente para un niño de 4 años de edad diagnosticado de asma bronquial. Plantee una segunda opción alternativa.



Métodos para el abordaje respiratorio en niños

17

L. González Doniz y S. Souto Camba



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los principales objetivos de la fisioterapia respiratoria en los niños con patología respiratoria.
- Identificar los principales procedimientos de fisioterapia respiratoria indicados en los procesos patológicos respiratorios en la infancia.
- Conocer los métodos de fisioterapia respiratoria que actúan sobre las vías aéreas superiores/extratorácicas, sus indicaciones y contraindicaciones.
- Conocer los métodos de fisioterapia respiratoria que actúan sobre las vías aéreas inferiores/intratorácicas, sus indicaciones y contraindicaciones.
- Seleccionar los métodos de fisioterapia respiratoria de acuerdo a la edad del niño y sus características anatómicas, fisiológicas y funcionales ante la presencia de patología respiratoria.
- Identificar la importancia del ejercicio terapéutico en los procesos respiratorios de la infancia.

INTRODUCCIÓN

La selección y eficacia de los métodos de fisioterapia respiratoria en el niño dependen de su edad y del conocimiento por parte del fisioterapeuta de la fisiopatología del problema de salud y de las diferencias anatómicas, fisiológicas y mecánicas con respecto al adulto, sobre todo en los niños de corta edad (véase el capítulo 22). Aspectos como la respiración nasal del lactante (para facilitar la alimentación), la vía aérea inferior de menor calibre y con escaso soporte cartilaginoso (por tanto más inestable), el músculo bronquial poco desarrollado, la escasez de elastina (con disminución del retroceso elástico), la presencia de abundantes glándulas mucosas, la escasez en el número de alvéolos (muy inferior con respecto al niño mayor o al adulto), la ausencia de ventilación colateral y la mayor resistencia en las vías aéreas, condicionarán seriamente el comportamiento de la respiración y su respuesta ante la presencia de alteraciones.

En estas circunstancias, si la fisioterapia respiratoria en la infancia se reduce exclusivamente a una reproducción de los métodos orientados a los adultos, fracasará.

El **objetivo fundamental** de la fisioterapia respiratoria en los niños con enfermedades respiratorias será evitar la retención de secreciones, reducir la obstrucción al flujo aéreo y la hiperinsuflación, y prevenir y tratar las atelectasias

favoreciendo la reexpansión de las áreas pulmonares colapsadas. Se pretende con todo ello mejorar la oxigenación y disminuir el trabajo respiratorio.

La **evaluación previa** del niño es el paso fundamental para la determinación de los objetivos terapéuticos y la selección de los procedimientos más indicados.

En este tema se incluirán los procedimientos de fisioterapia respiratoria en el niño clasificándolos por mecanismos de acción y objetivos, siguiendo un esquema similar al adoptado en el capítulo 14 para los procedimientos en el adulto. Se abordarán fundamentalmente las técnicas dirigidas a los niños de corta edad, que, debido a su incapacidad para colaborar, no están en disposición de realizar los métodos activos estudiados en el tema antes citado. Posteriormente, en el capítulo 22 se estudiará el proceso de intervención fisioterapéutica en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria.

La fisioterapia en el niño estará condicionada por las características anatomofisiológicas y mecánicas del aparato respiratorio y la capacidad de colaboración, ya sea por su situación clínica, por su edad o por ambas. La selección de los procedimientos de acuerdo a estas premisas garantizará el éxito de la intervención.



Tabla 17-1. Clasificación de los métodos de fisioterapia respiratoria en los niños

Posicionamiento

Ondas de choque

Vibración

- Manual
- Instrumental:
Vibración exógena: compresión torácica de alta frecuencia (HFCWC)

Métodos basados en la variación del flujo aéreo

Variaciones del flujo aéreo en la vía aérea superior/extratorácica

- Basados en el flujo inspiratorio
 - Desobstrucción retrofaríngea retrógrada (DRR)
 - Desobstrucción retrofaríngea retrógrada con instilación (DRR + instilación)
 - Glosopulsión retrógrada (GPR)
 - Barrido bucal (BB)
 - Lavado nasal (LN)
- Basados en el flujo espiratorio lento
 - Bombeo traqueal espiratorio (BTE)

Variaciones del flujo aéreo en la vía aérea inferior/intratorácica

- Basados en la espiración lenta
 - Espiración lenta prolongada (ELpr)
 - Drenaje autógeno asistido (DAA)
- Basados en la espiración rápida
 - Tos provocada (TP)
- Basados en la inspiración
 - Ejercicio con débito inspiratorio controlado (EDIC)
 - Espirometría incentivada (EI)

Aerosolterapia

Ejercicio físico

CLASIFICACIÓN DE LOS MÉTODOS DE PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

En la [tabla 17-1](#) se presenta la clasificación de los métodos de fisioterapia respiratoria especialmente indicados en los niños pequeños. Se excluyen los métodos comunes para niños mayores y adultos analizados en el [capítulo 14](#).

Métodos basados en el posicionamiento

El drenaje postural asociado a la percusión sigue reconociéndose por muchos autores como un procedimiento adecuado para la desobstrucción bronquial en el niño, pero es precisamente en esta población donde se han estudiado muchos de los efectos deletéreos (reflujo gastroesofágico, secuelas neurológicas, fracturas costales, broncoespasmo o cambios en el ritmo cardíaco) que no parecen haberse observado en otros procedimientos que tratan de reproducir la fisiología de aclaramiento mucociliar. Por ello, los cambios posicionales irán orientados fundamentalmente a aprovechar los efectos que la posición tiene sobre la ventilación y su acción sobre las propiedades físicas de las secreciones bronquiales.

El **posicionamiento** y la **distribución de la ventilación** en el niño pequeño se rigen por principios diferentes a los del adulto. Debido a las características de la pared to-

rácica y la función diafragmática, en el niño la presión pleural es similar a la atmosférica, tendiendo a disminuir la ventilación con respecto al adulto. Ese efecto se acentúa en las zonas pulmonares del lado de apoyo, ya que la presión a la que está sometido el pulmón contribuye al cierre de la vía aérea. La distribución de la ventilación favorece a las zonas pulmonares supralaterales, observándose en los niños con patología unilateral pulmonar una presión arterial de oxígeno más elevada cuando el lado no afecto está en supralateral. Los efectos que la ventilación promueve sobre la desobstrucción se dan, al contrario que en el adulto, en el pulmón supralateral. Sin embargo, los efectos de la gravedad sobre la perfusión son similares en los niños y en los adultos, favoreciendo las zonas en declive.

Los cambios posicionales favorecerán la **relación Va/Q**, pero, tal como se dijo anteriormente, se deberá ser especialmente cuidadoso en la adopción del decúbito lateral en las lesiones pulmonares unilaterales, para evitar desencadenar trastornos en la oxigenación.

Se ha observado que la posición en **decúbito prono** mejora la oxigenación, tanto en niños como en adultos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, fuera de ese medio no debe adoptarse en los niños debido a su demostrada asociación con el síndrome de muerte súbita  del lactante.

Al contrario de lo que ocurre en el adulto, la ventilación en el niño al adoptar diferentes posiciones se ve favorecida en las zonas superiores. Para optimizar los efectos terapéuticos del aumento de la ventilación pulmonar se situará el pulmón o la zona pulmonar diana en supralateral.



Métodos basados en las ondas de choque

Los métodos de permeabilización de la vía aérea basados en las ondas de choque se refieren a la terapia mediante vibración.

Los movimientos oscilatorios manuales e instrumentales, sus mecanismos de acción y efectos ya fueron descritos en el capítulo 14. Cualquiera de estos procedimientos estará indicado en las patologías hipersecretantes y con las propiedades reológicas alteradas, pero su elección dependerá de la capacidad de cooperación del niño. En los niños menores de 2 años la vibración manual se aplica normalmente asociada a las variaciones de flujo aéreo (p. ej., con la espiración lenta prolongada), ya que, debido a la gran compresibilidad torácica que presentan, la onda oscilatoria manual se transmite a la vía aérea y contribuye, junto con la compresión, el aumento de flujo y el estrechamiento de la vía, a agitar las secreciones, desprenderlas y transportarlas (▶ vídeo 17-1).

La vibración instrumental, especialmente la **compresión torácica de alta frecuencia** (HFCWC, del inglés *high-frequency chest wall compression*), se aplicará en adultos y en niños mayores de 2 años. Los dispositivos más usados son el Vest® y SmartVest® (▶ vídeo 17-2), con forma de chaleco inflable conectado a un generador que los infla (aumentando la presión intratorácica y acelerando el flujo) y desinfla a alta frecuencia, generando la oscilación. Su principal indicación es la estasis de secreciones y la dificultad para ser expulsadas. Si bien puede ser aplicada tanto en pacientes colaboradores como no colaboradores, está especialmente indicada en estos últimos (p. ej., pacientes neuromusculares degenerativos o no), o en pacientes donde otras alternativas de permeabilización de la vía aérea han fracasado.

Se dosifica en frecuencias próximas al batimiento ciliar (entre 12 y 15 Hz) y permite programar presiones entre 5 y

20 cm H₂O, recomendándose en torno a los 12 cm H₂O. En cualquier caso, la evaluación previa del paciente orientará para efectuar una dosificación adaptada al estado del sujeto (p. ej., menor o mayor distensibilidad torácica). Los niños, al tener un tórax más compresible y riesgo de cierre de la vía aérea, necesitarán presiones menos elevadas que un adulto.

En la **tabla 17-2** se relacionan las indicaciones y contraindicaciones de la HFCWC.

Métodos basados en la variación del flujo aéreo

La transformación de flujos laminares a flujos turbulentos actúa sobre las secreciones bronquiales, agitándolas y modificando sus propiedades reológicas, disminuyendo su viscosidad, adherencia y filancia. Si a este efecto se suma la fuerza de arrastre del flujo a mayor velocidad y el estrechamiento de la vía aérea, se facilita el aclaramiento en situaciones comprometidas (véase el capítulo 14). Este fenómeno sucede tanto en la variación del flujo inspiratorio como espiratorio.

Métodos de variación del flujo aéreo sobre la vía aérea superior

La vía aérea superior tiene una especial relevancia en el niño pequeño debido a sus peculiaridades morfológicas (p. ej., un mayor tamaño proporcionalmente a toda la vía aérea y una gran colapsabilidad por la inmadurez de los elementos que la componen) y funcionales (p. ej., el predominio de la respiración nasal y la alta resistencia que generan). Esa puerta de entrada del aire a las vías aéreas inferiores sufre alteraciones frecuentes por irritación mecánica, térmica o patógena (p. ej., rinitis, rinofaringitis, sinusitis, etc.), que si no se resuelven eficazmente promueven la infección y su diseminación por el árbol traqueobronquial y el oído (a través de las trompas de Eustaquio). Por estas razones la permeabilización de la vía aérea extratorácica será un objetivo prioritario en el niño con afectación respiratoria.

Métodos de variación del flujo aéreo basados en la inspiración

En este grupo (véase el caso clínico 17-1) se incluye la desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR), la DRR con instilación nasal de un fármaco o suero fisiológico, la na-

Tabla 17-2. Indicaciones y contraindicaciones de la compresión torácica de alta frecuencia (HFCWC)

Indicaciones	Contraindicaciones
• Permeabilización de la vía aérea periférica y fibrosis quística • Bronquiectasias • Enfermedades neuromusculares • Atelectasias	• Broncoespasmo • Cirugía esofágica • Embolismo pulmonar • Dolor • Distensión abdominal • Edema pulmonar cardiogénico agudo • Fístula broncopleurales • Fracturas costales • Hipertensión arterial no controlada • Heridas cutáneas, quemaduras o infecciones • Lesión medular reciente • Neumotórax • Presión intracraneal mayor de 20 mm Hg • Riesgo de broncoaspiración

soaspiración activa, la glosopulsión retrógrada (GPR), el barrido bucal (BB) y el lavado nasal (LN). Estas tres últimas no son técnicas inspiratorias propiamente dichas pero constituyen un importante complemento y suelen asociarse a las primeras.

- **Desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR).** Consiste en una inspiración forzada con el objetivo de drenar las secreciones situadas en la rinofaringe. Aprovechando el reflejo inspiratorio de una maniobra de **expiración lenta prolongada** (ELPr), de **tos provocada** (TP) (véanse estas maniobras más adelante) o del propio llanto del niño, al final de la espiración se impide la apertura de la boca con el dorso de la mano colocado debajo del mentón, obligando al niño a inspirar efectuando una aspiración nasal y arrastrando con el flujo inspiratorio las secreciones depositadas en el *cavum*.
- **DRR con instilación.** La instilación de suero fisiológico o la aplicación local de un fármaco (p. ej., un antibiótico para una infección) pretenden, en el primer caso, la desobstrucción rinofaríngea al hidratar las secreciones y, en el segundo, el contacto del fármaco con la mucosa. Si no se observan signos de infección, la instilación se realizará con suero fisiológico (concentración de 0,9 % y 4-5 mL), y si la infección está instaurada, la instilación se efectuará con el fármaco prescrito. Una vez preparada la sustancia, con la toma caudal se identifican los movimientos respiratorios y la toma craneal se sitúa sobre la boca permitiendo la respiración bucal del niño. Al mismo tiempo, el cuello se colocará en ligera hiperextensión de forma que las narinas estén alineadas con el lóbulo de la oreja y en rotación hacia el lado de la instilación. Después de la espiración consecuencia del llanto o de la ELPr, se ocluye la boca obligando al niño a inspirar por la nariz, momento en que se produce la instilación rápida para que el flujo inspiratorio permita su penetración. Se efectuará bilateralmente. A continuación se realiza presión en la base de la lengua para impedir la respiración por vía bucal y se genera un flujo inspiratorio/espiratorio nasal que facilita la penetración del producto, agitando las secreciones. Finalmente éstas se evacúan por tos nasal o se modifica la posición a decúbito prono (maniobra de retorno), facilitando el reflejo postural del niño con la cabeza en extensión y provocando el desplazamiento de las secreciones hacia la laringe, estimulando la tos. Si esto no sucede, se recurre a la TP.

La principal indicación de la DRR es la presencia de secreciones en la rinofaringe, y las contraindicaciones son la ausencia de reflejo tusígeno (p. ej., en pacientes neurológicos), la existencia de estridor laríngeo y, en el caso de DRR con instilación, la hipersensibilidad al producto (Tabla 17-3).

Tabla 17-3. Contraindicaciones de la desobstrucción rinofaríngea retrógrada con instilación

- Ausencia de tos refleja
- Estridor laríngeo
- Hipersensibilidad farmacológica

- **Nasoaspiración activa.** En los niños mayores y colaboradores se aprovecha este mecanismo fisiológico que se realiza espontáneamente ante la estimulación de los receptores faríngeos por la presencia de mucosidad. Se considera que el desplazamiento ruidoso de las secreciones a través del flujo inspiratorio forzado genera un estremecimiento (vibración) de las paredes cartilaginosas y óseas, favoreciendo el desprendimiento de las mucosidades. Resulta más eficaz que el sonarse, ya que la espiración forzada que supone esta acción no libera las secreciones que ocupan el *cavum*. Las hipótesis de si la nasoaspiración facilita la diseminación de gérmenes a la vía aérea inferior no está demostrada, ya que la tráquea está protegida por el cierre glótico y las secreciones son habitualmente deglutidas.
- **Glosopulsión retrógrada (GPR).** Se realiza con el objetivo de conducir las secreciones desde el fondo de la cavidad bucal hacia la comisura de los labios para expulsarlas al exterior. Con una **toma craneal** se coloca el pulgar en la base de la lengua presionando ligeramente para impedir la deglución, y el resto de los dedos si sitúan lateralmente en dirección al cráneo. Se rota la cabeza con el objetivo de dirigir las secreciones a la comisura homolateral. En **tiempo espiratorio**, debido al estrechamiento de la laringe, el flujo aéreo es más rápido, e impulsa las secreciones hacia los labios. Si se realiza cuidadosamente no se presentan efectos adversos, pero resulta molesta, por lo que se reserva para aquellas situaciones en las que se desee inspeccionar el color y aspecto de las secreciones, normalmente deglutidas por el niño.
- **Técnica de barrido bucal (BB).** En ocasiones, al realizar maniobras terapéuticas, como la ELPr, la DRR o la TP, se puede acumular una abundante cantidad de secreciones en la pared posterior bucal, difíciles de expulsar o deglutir. En estos casos es necesario recurrir a la maniobra de BB; se efectúa una rotación de la cabeza y se introduce el dedo índice desde la comisura labial superior, desplazándolo por la pared supralateral bucal hasta llegar a la zona posterior, donde se realiza un arrastre rápido de las secreciones hacia la pared infralateral bucal para finalmente retirarlas en la comisura labial (el movimiento simula una U). Esta toma es aplicada en ciertas situaciones para generar un estímulo tusígeno al contacto del índice con la epiglotis, pero al ser ésta una zona ricamente innervada se pueden desencadenar respuestas vasovagales no deseables (p. ej., vómito, bradiarritmias, etc.). Algunos fisioterapeutas defienden la utilidad de este tipo de estimulación más agresiva si se cumple la finalidad de expulsar la mucosidad, pero otros consideran innecesario su uso por los riesgos asociados, y se decantan por procedimientos más respetuosos con los mecanismos fisiológicos.
- **Lavado nasal.** Consiste en la limpieza de las fosas nasales mediante un lavado con una solución salina o agua salada a una concentración del 0,9 % y a temperatura de aproximadamente 38 °C. Se aplica con una jarra con pitón y punta engrosada de tamaño adaptado a la narina. Con la cabeza en rotación hacia el lado sobre el que se va

efectuar el lavado y respirando por la boca, se introduce el pitón en la fosa nasal y se hace pasar la solución, que evacuará a través de la fosa nasal contralateral. Está especialmente indicado en pacientes con fibrosis quística para prevenir las infecciones rinofaríngeas y su diseminación a las vías aéreas inferiores.

La evaluación de la vía aérea superior en el niño es muy importante. En comparación con la vía aérea del adulto es de gran tamaño y está expuesta a agresiones térmicas, mecánicas y patógenas causantes de irritación, inflamación y, en su caso, infección. Su abordaje preventivo y terapéutico formará parte de la rutina de intervención del fisioterapeuta.



Figura 17-1. Espiración lenta prolongada.

Métodos de variación del flujo aéreo basados en la espiración

En este grupo estudiaremos el **bombeo traqueal espiratorio** (BTE). Debido a la elevada posición de la laringe en el niño menor de 2 años (el borde inferior está entre la tercera y cuarta vértebra cervical), la tráquea tiene una disposición más extratorácica que en el adulto y, por la todavía débil pared cartilaginosa, es más compresible. Esta peculiaridad anatómica permite aplicar sobre ella compresiones en tiempo espiratorio para favorecer la expulsión de secreciones. Con el cuello en extensión para facilitar la apertura y elongación traqueal, se efectúa una toma caudal estabilizando el abdomen para evitar la pérdida de energía durante la técnica por la distensión abdominal. La **toma craneal** se realiza con el pulgar situado superiormente con relación a la horquilla esternal y el resto de los dedos estabilizando el cuello en hiperextensión. A partir de ese punto se efectúa una compresión traqueal peristáltica en dirección craneal hasta alcanzar el cartílago cricoides (▶ video 17-3).

El BTE está especialmente indicado en pacientes con enfermedades neuromusculares que cursan con el reflejo de la tos atenuado o abolido e incapacidad para expulsar las secreciones proximales. Debe realizarse con control de la saturación de oxígeno. Su principal contraindicación es la presencia de alteraciones traqueales.

Métodos de variación del flujo aéreo sobre la vía aérea inferior

En las vías inferiores se utilizan **técnicas de variación del flujo aéreo lentas y forzadas**, que incidirán sobre vías distales o periféricas, de la misma forma que ocurre en el adulto. Sin embargo, las técnicas activas están limitadas en los niños menores de 2 años o aquellos con alteraciones físicas o cognitivas que condicionen su participación. En estas situaciones se elegirán las técnicas de carácter pasivo.

Métodos de variación de flujo aéreo basados en la espiración lenta

En el grupo de variaciones de flujo lentas (véase el caso clínico 17-1) destaca la ELpr y el drenaje autógeno asistido (DAA).

- **Espiración lenta prolongada (ELpr).** Es una maniobra pasiva aplicada al final de la fase espiratoria normal (al

nivel de la capacidad funcional residual) en la que, con el niño en decúbito supino y ligeramente incorporado el tórax superior, se efectúa una toma torácica y otra abdominal, ejerciendo una presión lenta y progresiva hasta alcanzar el volumen residual. Prolongar el tiempo espiratorio alarga la posibilidad de progresión del moco. Es importante dosificar la presión porque es fácil excederse y promover el cierre de la vía aérea impidiendo la progresión de las secreciones (Fig. 17-1).

- **Drenaje autógeno asistido (DAA).** Es una técnica en la que, con el niño en decúbito supino y ligeramente elevado el tórax superior, se aplica una toma torácica bimanual realizando una compresión progresiva durante la espiración para reducir el volumen pulmonar, que se mantendrá, desplazando el volumen *tidal* a nivel del volumen de reserva espiratorio, para inducir flujos espiratorios en la vía aérea más distal. A medida que avanzan las secreciones, lo que se percibirá por los ruidos y la vibración torácica, se va permitiendo la ventilación a volúmenes más altos y, de esta forma, la progresión de las secreciones, que finalizarán expulsándose por tos espontánea o tos provocada (Fig. 17-2). Se



Figura 17-2. Drenaje autógeno asistido.



Figura 17-3. Transición de los métodos pasivos a los métodos activo-asistidos y activos.

aconseja la utilización de una banda elástica en la zona costodiafragmática para disminuir su diámetro y optimizar la relación longitud/tensión del diafragma y su movilidad.

La **dosificación** de estos procedimientos dependerá de la evaluación previa y de la patología. En pacientes crónicos (p. ej., afectos de fibrosis quística o enfermedades neuromusculares) estarán indicadas de forma preventiva para evitar la estasis de secreciones y las exacerbaciones, recomendándose dos sesiones de higiene bronquial diaria. En otras situaciones podrá aumentarse la frecuencia de acuerdo a las necesidades, respetando un período desde la última ingesta de 2 horas para prevenir el reflujo gastroesofágico.

A medida que el niño adquiere la capacidad para soplar y toser voluntariamente, se van introduciendo técnicas activas que permitan la variación del flujo a diferentes volúmenes y velocidades, lo que se hace de forma lúdica a través de juegos (con flautas, pitos, molinillos de viento, pompas de jabón, etc.) para garantizar la adherencia del niño a la terapéutica (Fig. 17-3).

En fisioterapia respiratoria infantil se produce una **progresión en la selección de las técnicas** en función de la edad y el estado cognitivo del niño. Se comienza por los procedimientos pasivos, después los activos asistidos y, finalmente, en el niño con edades de 7 u 8 años en adelante, los métodos de elección serán activos y en condiciones de aplicación similares al adulto. Se podrá utilizar la espiración lenta total con la glotis abierta en lateral (ELTGOL), el drenaje autógeno (DA), el ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR), el aumento de flujo espiratorio lento (AFEL), los dispositivos instrumentales de oscilación con presión espiratoria positiva (PEP) y los dispositivos PEP, ya que a partir de los 6 años se ha instaurado la ventilación colateral y pueden aprovecharse los efectos que la PEP tiene sobre ella (véase el capítulo 14).

La capacidad del fisioterapeuta para empatizar con el niño y enseñarle los métodos de fisioterapia de forma estimulante, adaptados a cada etapa de maduración (particularmente en los pacientes crónicos), así como la implicación del entorno familiar serán elementos clave para garantizar la adherencia al programa fisioterápico.



Métodos de variación del flujo aéreo basados en la espiración forzada

En este grupo estudiamos fundamentalmente la **tos provocada** (TP). Con el niño en decúbito supino ligeramente incorporado o en sedestación, se sitúa una toma digital (pulgar) sobre la tráquea superiormente con respecto a la horquilla esternal. Al final de la inspiración o principio de la espiración se ejerce una presión breve que estimulará los mecanorreceptores traqueales y/o el reflejo de estiramiento del músculo liso bronquial, y desencadenará el mecanismo de la tos. Se acompañará de una compresión abdominal que impida la distensión del abdomen para evitar la pérdida de energía que disminuya la velocidad del pico de flujo tusígeno.

Si el niño flexiona el cuello en decúbito supino, se puede optar por la posición en decúbito prono para que a través del desencadenamiento del reflejo postural coloque su cabeza en extensión y facilite el acceso traqueal. Es fundamental su aplicación al final de la espiración o al inicio de la inspiración porque permite el manejo de volúmenes más altos durante el cierre glótico y la fase compresiva, hecho que garantiza flujos espiratorios más elevados. Puede aplicarse durante los 2-3 primeros años de vida (Fig. 17-4).

Igual que ocurre con las variaciones de flujo lento, a medida que por la edad y las condiciones clínicas el paciente puede colaborar, se irán introduciendo las **variaciones de flujo forzadas y activas**, como la tos dirigida (TD), la tos espontánea (TE), el CATR o aumentos de flujo respiratorio rápido (AFER), siempre que las secreciones estén situadas a nivel proximal.

Métodos de variación de flujo aéreo basados en la inspiración

Este grupo incluye los **ejercicios con débito inspiratorio controlado** (EDIC) y la **espirometría incentivada** (EI).



Figura 17-4. Tos provocada.



Figura 17-5. Ejercicio con débito inspiratorio controlado más espirometría incentivada.

Si al inicio de este tema se ha planteado como objetivo de la fisioterapia respiratoria en la infancia la prevención o recuperación de las atelectasias y la reexpansión del tejido pulmonar periférico y su desobstrucción, la aplicación de flujos inspiratorios profundos y lentos con pausas al final de la inspiración (teleinspiratorias)  asociados al posicionamiento estará indicada en los niños que presenten estas alteraciones (véanse las bases fisiológicas y el protocolo de tratamiento en el capítulo 14). Se utilizarán las posiciones de decúbito lateral con el tórax ligeramente anteriorizado para incidir sobre la zona posterobasal y decúbito lateral con el tórax ligeramente posteriorizado para incidir en las zonas anterobasales y el lóbulo medio, de especial fragilidad en los niños. La espirometría incentivada supone una retroalimentación que facilita el manejo de volúmenes altos con control de flujo, pero para su uso se necesita la colaboración del niño (Fig. 17-5).

AEROSOLTERAPIA

Las bases, los mecanismos y los dispositivos, así como la pauta de la maniobra inhalatoria se describe en el capítulo 16. A la hora de seleccionar un sistema de aerosolterapia en los niños hay que considerar la capacidad de colaboración y el flujo inspiratorio necesario para la inhalación del producto. En niños no colaboradores se preferirá la utili-

zación de cartuchos presurizados con cámara espaciadora y mascarilla oronasal y de nebulizadores con mascarilla oronasal  video 17-41. En niños colaboradores las nebulizaciones se harán preferentemente con boquilla y los cartuchos presurizados con cámara espaciadora. Si son colaboradores y alcanzan flujos altos (60-90 L/minuto) podrán utilizar un inhalador de polvo seco.

Si la nebulización tiene como objetivo la hidratación local de las secreciones se efectuará normalmente con solución salina al 0,9 %. En algunas patologías se prescriben soluciones salinas hipertónicas (p. ej., la bronquiolitis y la fibrosis quística).

EJERCICIO FÍSICO

El papel del ejercicio físico sobre los mecanismos de aclaramiento mucociliar no se conoce suficientemente, con resultados contradictorios que no permiten afirmar si éste resulta eficaz en el drenaje de secreciones con relación a las técnicas de permeabilización bronquial. Lo que sí puede afirmarse es que contribuye a modificar las propiedades reológicas del moco. McIlwaine sostiene que para que las técnicas de permeabilización bronquial sean eficaces requieren un método para ventilar las unidades pulmonares obstruidas y unos flujos espiratorios superiores a 30-60 L/minuto, con una relación pico de flujo espiratorio/pico de flujo inspiratorio (PEF/PIF) de 1 o 1,1. El **entrenamiento aeróbico** mejora la ventilación a volumen *tidal* respirando el paciente a nivel del volumen de reserva espiratorio. Esto puede facilitar la ventilación a bajo volumen, actuando sobre las unidades obstruidas a través de la ventilación colateral y el fenómeno de interdependencia (véase el capítulo 14). Es posible que, además, el paciente alcance un PEF superior a 60 L/minuto, pero es menor que el PIF (relación PEF/PIF < 1), lo que dificulta la movilización de los flujos proximales. El ejercicio sumado a técnicas de permeabilización de la vía aérea podría facilitar el drenaje bronquial.

En cualquier caso, el ejercicio físico es aconsejable en niños con patología respiratoria crónica. En pacientes asmáticos sometidos a períodos de entrenamiento de 3 meses se han observado mejorías en la media del consumo máximo de oxígeno y disminución de la disnea, del ácido láctico y de la producción de dióxido de carbono. También se han observado incrementos en la distancia recorrida, medida a través de la prueba de la marcha de 6 minutos y en la calidad de vida relacionada con la salud.

Nota del director. A disposición del lector, en  anexo 5 se exponen distintos casos clínicos desde el paradigma del fisioterapeuta: el **caso clínico 1**, sobre una niña con encefalopatía que presenta patrón restrictivo; el **caso clínico 2**, sobre un niño traqueotomizado, y finalmente el **caso clínico 3**, sobre un niño con trastorno neuromuscular.



RESUMEN

El objetivo principal de la fisioterapia respiratoria en niños será evitar la retención de secreciones, reducir la obstrucción al flujo aéreo y la hiperinsuflación, y prevenir y tratar las atelectasias favoreciendo la reexpansión de las áreas pulmonares colapsadas, mejorando la oxigenación y disminuyendo el trabajo respiratorio. En el abordaje terapéutico del niño podemos distinguir, al menos, dos períodos y situaciones que condicionarán el manejo respiratorio: 1) menores de 2 años o mayores de esta edad con situaciones físicas o psicofísicas que impidan su colaboración, y 2) mayores de 2 años. En los primeros, al no colaborar, los procedimientos seleccionados serán pasivos. En los segundos, en función de su maduración física y cognitiva, se introducen

procedimientos activos asistidos que a partir de los 7-8 años pasarán a ser activos.

Los procedimientos de elección dirigidos a la permeabilización de la vía aérea en el niño son el posicionamiento, la vibración exógena, las variaciones del flujo aéreo de la vía superior inspiratorias (DRR, DRR con instilación, GPR, BB y LN) y espiratorias (BTE).

Para permeabilizar la vía aérea inferior los métodos de preferencia son los basados en las espiraciones lentas (ELpr y DAA), las forzadas (TP) y los flujos inspiratorios lentos (EDIC y EDIC con EI).

A partir de los 8 años y de acuerdo a la situación clínica, podrán seleccionarse métodos de permeabilización manuales e instrumentales comunes a los indicados para los adultos.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Agostini P, Knowles N. Corrigendum to «Autogenic drainage: the technique, physiological basis and evidence». *Physiotherapy*. 2007;94(4):291.
- Bott J, Blumenthal S, Buxton M, Ellum S, Falconer C, Garrod R. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax*. 2009;64(1):i1-i51.
- Dinwiddie R, Prasad SA. Cystic fibrosis. En: Prasad SA, Hussey J, editores. *Paediatric respiratory care*. Londres: Chapman & Hall; 1995. p. 160-74.
- Gomes E, Postiaux G, Medeiros R, Monteiro K, Sampaio L, Costa D. Chest physical therapy is effective in reducing the clinical score in bronchiolitis: randomized controlled trial. *Rev Bras Fisioter*. 2012;16(3):241-7.
- McIlwaine MP, Lee NM, Lynn M. Physiotherapy and cystic fibrosis: what is the evidence base? *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20:613-7.
- Postiaux G, Beauthier JP, Lefevre P, Lens E. Le Pompage Trachéal Expiratoire-PTE: une nouvelle manœuvre de toilette bronchique chez le nourrisson paralysé. *Ann Kinésithér*. 1993;20(7):345-53.
- Postiaux G. Des techniques expiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes distales. 1997;24(4):166-77.
- Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Técnicas de tratamiento guiadas por auscultación pulmonar. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.
- Postiaux G. Quelles sont les techniques de désencombrement bronchique et des voies aériennes supérieures adaptées chez le nourrisson? *Arch Pédiatr*. 2001;8(1):117-25.
- Valenza G, Aguilar MJ. Tratamiento fisioterápico en las patologías del niño. En: Valenza G, González L, Yuste MJ, editores. *Manual de fisioterapia respiratoria y cardíaca*. Madrid: Editorial Síntesis; 2005. p. 197-220.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

- ¿Cómo interviene la posición en la ventilación pulmonar del niño pequeño? ¿Cuál es la principal diferencia con el adulto?
- ¿Por qué razón la desobstrucción de la vía superior adquiere tanta relevancia en el niño?
- ¿Qué criterios rigen la selección de las técnicas de fisioterapia respiratoria en el niño?
- Cite las principales técnicas de desobstrucción de la vía aérea superior en el niño y señale los mecanismos fisiológicos que las justifican.
- ¿Cuál es la progresión a seguir en la aplicación de los métodos de fisioterapia respiratoria en el niño? Cite un ejemplo de patología respiratoria que impida esa progresión.
- ¿Cuáles son las principales técnicas de desobstrucción bronquial de la vía aérea inferior en niños menores de 2 años? ¿En qué mecanismos fisiológicos se basan?
- ¿Qué procedimiento está indicado en el niño para el drenaje del pulmón profundo?
- Señale las principales diferencias entre la aerosolterapia aplicada al niño y al adulto (véase el capítulo 16).

SECCIÓN III

Coordinadores: D. López Fernández y V. González Bellido

Fisioterapia en especialidades clínicas

- 18 Valoración fisioterápica del sistema respiratorio
- 19 Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias obstructivas
- 20 Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias restrictivas
- 21 Fisioterapia respiratoria en las enfermedades neuromusculares
- 22 Intervención de fisioterapia en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria
- 23 Intervención de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico durante la ventilación mecánica invasiva
- 24 Intervención de fisioterapia en cirugía torácica y trasplante pulmonar
- 25 Ventilación mecánica domiciliar para fisioterapeutas



Valoración fisioterápica del sistema respiratorio

18

L. González Doniz y S. Souto Camba



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Interiorizar la metodología de la evaluación fisioterápica del paciente respiratorio y/o con complicaciones respiratorias a través de métodos visuales, manuales e instrumentales.
- Analizar la semiología del paciente respiratorio identificando los principales signos y síntomas y su relevancia clínica.
- Conocer la sistemática de la inspección general, la estática y la dinámica torácica en las alteraciones respiratorias, así como el estudio de los ruidos respiratorios, su clasificación y auscultación.
- Identificar los principales parámetros evaluados a través de espirometría simple y forzada, su relevancia clínica e importancia en fisioterapia.
- Conocer los procedimientos manuales e instrumentales para la exploración de la fuerza muscular respiratoria.
- Conocer las técnicas de determinación de los gases arteriales y los valores normales de referencia.
- Identificar las principales pruebas simples de tolerancia al esfuerzo y su aplicabilidad clínica.

INTRODUCCIÓN

El éxito de la intervención fisioterápica depende en gran medida de una adecuada aproximación diagnóstica, puesto que a partir del conocimiento exacto del estado clínico del paciente es posible definir la conducta apropiada para la particularidad de cada sujeto. La realización de un protocolo de exploración y valoración de rutina del paciente respiratorio permite al fisioterapeuta completar la historia clínica y elaborar la historia de fisioterapia, identificar los principales problemas presentados y planificar la intervención de fisioterapia respiratoria, priorizando las actuaciones e identificando los principales objetivos o metas del tratamiento, monitorizando y evaluando los resultados para modificar o finalizar la intervención.

Las etapas para realizar una correcta valoración del paciente consistirán en estudiar su historia clínica, realizar la anamnesis o entrevista y la exploración física y el análisis de la semiología respiratoria. Se finalizará con una reflexión sobre la información obtenida que permitirá la descripción o categorización diagnóstica a partir de la cual se establecen los objetivos.

ESTUDIO SEMIOLÓGICO: DISNEA, DOLOR, TOS Y EXPECTORACIÓN

Para una correcta y completa valoración del sistema respiratorio, la semiología comprende el estudio de la disnea, el dolor, la tos y la expectoración.

Disnea

Es la sensación subjetiva de falta de aire asociada a una percepción de mayor trabajo respiratorio, si bien esta sensación no es única y varía según su génesis y sus mecanismos de producción. La *American Thoracic Society* (ATS) la define como una «experiencia subjetiva de malestar respiratorio que engloba sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable». Otros autores la definen como «una percepción molesta de un desacuerdo entre la demanda ventilatoria y las posibilidades mecánicas del sistema toracopulmonar».

Las bases neurológicas de la disnea no están suficientemente claras pero se tiene la seguridad de que en su origen intervienen varios mecanismos relacionados con la función respiratoria. En condiciones normales la orden venti-



latoria provoca la contracción de los músculos respiratorios expandiendo el tórax y variando el volumen pulmonar. La variación de volumen es captada por los mecanorreceptores intrapulmonares y la acción muscular por los husos neuromusculares y órganos tendinosos, sensibles a los cambios de longitud y tensión. Estos receptores envían la información a la corteza sensitiva, que capta estas señales y percibe los cambios acordes con la orden ventilatoria emitida.

La teoría neuromecánica o desacoplamiento eferente-aferente explica la disnea por el desequilibrio entre la fuerza o tensión generada por los músculos y el cambio resultante en la longitud de la fibra y, por tanto, en el volumen pulmonar. Este proceso está mediado por la interrelación de los mecanismos centrales y periféricos, con una retroalimentación constante entre las vías eferentes, emisoras de la orden motora a los músculos, y las vías aferentes procedentes de sensores periféricos (mecanorreceptores y quimiorreceptores) responsables de modular la respuesta disneica.

Ante la presencia de enfermedad respiratoria pueden darse muchos factores o incluso superponerse, como la debilidad de los músculos respiratorios, la hiperventilación, el aumento de las resistencias, la hipoxia, la hipercapnia, etc., pero hay algo común en el hecho de que la orden ventilatoria central no concuerda con la respuesta del acortamiento muscular y variación de volumen, ocasionando la percepción de esfuerzo, esto es, la disnea.

La disnea depende de la orden motora central y de la modulación de la respuesta por los mecanorreceptores (sensibles a los cambios musculares y pulmonares) y quimiorreceptores centrales (sensibles a los hidrogeniones) y periféricos (sensibles a las modificaciones de la presión arterial de oxígeno e hidrógeno).

Al evaluar la disnea es necesario analizar su forma y momento de aparición, el tipo de disnea (intermitente o permanente), si se asocia a algún tipo de ruido respiratorio (p. ej., sibilancias) y los factores desencadenantes específicos (p. ej., posiciones particulares, factores psíquicos, esfuerzo).

La intensidad se valorará a través de escalas unidimensionales o multidimensionales. Las escalas unidimensionales relacionan la aparición de la disnea con las actividades de la vida diaria, como es el caso de la **escala de disnea del Medical Research Council modificada (MRCm)**, recomendada por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) para su uso en las enfermedades obstructivas (Tabla 18-1); o con la realización de ejercicio físico, como es la **escala de Borg modificada** (Tabla 18-2). Las escalas multidimensionales evalúan la calidad de vida relacionada con la salud, analizando todos los factores que puedan contribuir a su deterioro, incluidos los síntomas y la disnea. Entre las más utilizadas está el **cuestionario respiratorio de Saint George (SGRQ)** y el **cuestionario de percepción de salud en enfermedad respiratoria crónica (CRQ)** (Enlace web 18-1).

Tabla 18-1. Escala de disnea del Medical Research Council modificada (MRCm)

0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

La disnea es un síntoma asociado al esfuerzo que induce al paciente a disminuir su actividad, lo que origina una deshabitación ante el esfuerzo responsable de un nuevo aumento de disnea. La intervención de la fisioterapia irá dirigida a su alivio.

Dolor

En su exploración se indagará sobre su topografía, características e intensidad, así como sobre los factores asociados al aumento o disminución del mismo. Hay tres tipos básicos de dolor a los que se debe prestar especial atención: 1) dolor subesternal, asociado con la angina de pecho y el infarto de miocardio; 2) dolor pleurítico: dolor agudo, intenso y localizado, a menudo en la periferia del tórax, y 3) dolor musculoesquelético, frecuente en las patologías respiratorias crónicas y debido generalmente a alteraciones de tipo mecánico asociadas a la hiperinsuflación y a los tratamientos de larga duración con corticoides.

Tabla 18-2. Escala de Borg modificada

0	Nada de nada
0,5	Muy, muy ligera (apenas apreciable)
1	Muy ligera
2	Ligera
3	Moderada
4	Algo intensa
5	Intensa
6	Entre 5 y 7
7	Muy intensa
8	Entre 7 y 9
9	Muy, muy intensa (casi máxima)
10	Máxima

Sin dolor ————— Máximo dolor

Figura 18-1. Representación de la escala visual analógica.

El balance del dolor es esencial en cirugía torácica y/o abdominal, debido a la lesión causada por la incisión quirúrgica. Este dolor condicionará una respiración superficial y la inhibición de la tos, comprometiéndose así la permeabilización de la vía aérea.

El dolor se cuantifica a través de las escalas numéricas, descriptivas, mixtas y visuales analógicas, siendo estas últimas las más utilizadas. Cambios de 2,5 puntos entre la exploración preintervención y postintervención en la **escala visual analógica** (EVA) se consideran clínicamente relevantes en el dolor de carácter osteoarticular (Fig. 18-1).

Tos

Es un síntoma inherente a la protección del aparato respiratorio (véase el capítulo 26). Se clasifica en función de su duración, etiología y presencia o no de secreciones bronquiales (Tabla 18-3).

La tos crónica es muy prevalente en las personas con hábito tabáquico o expuestas a contaminación ambiental. Dentro de ésta, la específica se asocia normalmente a enfermedades de las vías aéreas superiores (p. ej., manifestación extraesofágica del reflujo gastroesofágico) y estará presente en el asma, las bronquiectasias, la bronquitis crónica, etc.

La presencia de tos crónica (particularmente si es no productiva) tiene efectos no deseables al aumentar la presión intratorácica disminuyendo el gasto cardíaco. Puede generar broncoconstricción y disnea secundaria al intenso estímulo mecánico emitido, y el aumento de la presión alveolar entraña una distensión alveolar que, en casos de labilidad alveolar, puede generar un barotrauma. Otro de sus efectos perjudiciales es la aparición de fatiga secundaria al esfuerzo muscular realizado.

La tos puede volverse **ineficaz** al alterarse una o varias de sus fases (véase el capítulo 26). En fisioterapia respiratoria se entiende por **tos eficaz** aquella que es capaz de ge-

nerar flujos a alta velocidad (120 m/segundo), con un pico de flujo elevado (6-12 L/segundo) y provocar el traslado y la eliminación de las secreciones bronquiales. Las causas más frecuentes de su ineficacia son:

- Una **afectación del elemento motor** que disminuye la presión pleural por:
 - **Debilidad** de los músculos inspiratorios (se afectará la fase inspiratoria), de los músculos espiradores (se afectará la fase expulsiva) o de la musculatura de inervación bulbar (se afectará el cierre glótico). En las enfermedades neuromusculares degenerativas coexisten las tres alteraciones.
 - **Dolor**, que limitará la acción muscular y/o articular recortando los volúmenes pulmonares (p. ej., los pacientes intervenidos quirúrgicamente en el tórax o el abdomen).
 - La **pérdida de distensibilidad** de la pared torácica, por la imposibilidad de movilizar volúmenes suficientes.
- Una **afectación de la vía aérea** debida a:
 - El **cierre dinámico** de las vías aéreas inestables durante la realización del esfuerzo tusígeno.
 - La **distensibilidad excesiva** de la vía aérea, que acarrea la disminución de la presión de retroceso elástico del pulmón.
 - La **estenosis bronquial** fruto de diversos factores, el más frecuente la presencia de tapones mucosos muy adherentes.
 - La presencia de **broncoespasmo** en la vía aérea con alta hiperreactividad bronquial.

Las causas de la ineficacia de la tos son la guía para la selección de los procedimientos de intervención fisioterápicos. Se podrá actuar en la debilidad muscular temporal o definitiva, el cierre dinámico de la vía aérea, la rigidez torácica, la distensibilidad excesiva del parénquima, el dolor o la disminución de los flujos aéreos espiratorios por presencia de tapones mucosos.

La intensidad de la tos se puede medir a través de la EVA o mediante la dimensión de síntomas de los cuestionarios específicos para valorar la calidad de vida. El más utilizado es el cuestionario de tos Leicester (LCQ).

Expectoración

Consiste en la expulsión por la boca de los productos de exudación y de destrucción de las vías respiratorias excretados por las células caliciformes y glándulas submucosas. Su producción sólo tiene lugar cuando la cantidad es superior a la fisiológica (entre los 50 y los 100 mL/día).

El análisis de su volumen, color, consistencia y otras características es posible a través de un examen macroscópico del esputo. El aspecto y color de las secreciones cambian según la patología o agente causantes o pueden ser indicativos de la localización de la lesión (Tabla 18-4). La consistencia del esputo depende de su contenido en agua y de los cambios moleculares producidos por la patología (véa-

Tabla 18-3. Clasificación de la tos

Según su duración	Tos aguda (< 4 semanas)	
	Tos subaguda (4-8 semanas)	
	Tos crónica (> 4 semanas)	Específica Inespecífica
Según su producción	Tos seca (ausencia de secreciones)	
	Tos húmeda (presencia de secreciones)	Productiva (con expectoración) No productiva (sin expectoración)

Tabla 18-4. Coloración de la expectoración

Color	Causa o localización
Verde	Infección aguda
Amarillo/blanco purulento	Infección: neumonía o bronquitis
Marrón/marfil amarillado	Infección de larga evolución: bronquitis crónica
Rojo ladrillo gelatinoso	Infección por <i>Klebsiella</i>
Rosáceo	Edema agudo de pulmón/algunas medicaciones
Hemoptoico/rojo intenso	Procedente de vía aérea superior o de vía aérea inferior de gran calibre

se el capítulo 26). Las secreciones fluidas y transparentes se denominan serosas, frente a las mucosas (viscosas pero transparentes) y a las purulentas (viscosas y con coloración). La valoración de la viscosidad se realiza sometiendo al recipiente de recogida de las secreciones a diferentes maniobras de inversión e inclinación lateral, observando su mayor o menor desplazamiento por acción de la gravedad. Para explorar la filancia se sitúa la mucosidad entre dos láminas, se procede a su separación y se valora la capacidad que tienen las secreciones para formar filamentos.

El fisioterapeuta seleccionará los procedimientos de fisioterapia respiratoria que fluidifiquen las secreciones, rompan su filancia y favorezcan su desplazamiento a lo largo de la vía aérea. Deberá educar al paciente para la adopción de medidas generales como son la hidratación general, la humidificación del ambiente y la toma de aerosoles.

Antes de comenzar con la inspección del enfermo es muy importante tener en consideración sus **signos vitales**: se efectuará la toma de temperatura, frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR) y presión arterial (PA).

INSPECCIÓN

La inspección comienza observando la apariencia general del enfermo, su nivel de consciencia, la exploración de las extremidades superiores e inferiores y, finalmente, del tórax.

Inspección general

En la apariencia general interesa la **coloración** (presencia de cianosis o palidez), la **diaforesis** o sudoración excesiva y el nivel de consciencia, que puede modificarse en las alteraciones de los gases arteriales (con agitación, irritabilidad y trastornos en el razonamiento crítico en la hipoxia; y somnolencia y obnubilación progresivas en la hipercapnia). La observación de las extremidades pondrá de manifiesto sig-



Figura 18-2. Tórax normal. (A) Visión anterior. (B) Visión lateral.

nos de alteración de la perfusión o la presencia de **edemas**. Es importante observar las **posiciones adoptadas espontáneamente** por el paciente, que pueden indicar su intolerancia a posiciones que agravan su dificultad respiratoria.

La presencia de **acropaquias** o dedos «en palillo de tambor» (deformidad en forma de bulbo de la falange distal de los dedos de la mano) indica la disminución en la liberación del oxígeno a los tejidos, lo que puede estar asociado o no a cianosis.

Inspección de la estática y la dinámica torácicas

La inspección de la estática y la dinámica torácicas incluye el estudio morfológico y de la movilidad.

Estática: morfología torácica

La exploración del tórax debe realizarse de manera preferente con el **paciente sentado**. Esta recomendación es difícil de seguir en el enfermo crítico, posicionado normalmente en decúbito.

La **morfología torácica normal** es cónica, con un diámetro transversal mayor que el anteroposterior y los diámetros aumentando gradualmente de craneal a caudal. Existen pequeñas diferencias morfológicas entre el tórax del hombre y el de la mujer. En el varón es más ancho, con el ángulo epigástrico más abierto y el esternón más largo (Fig. 18-2).

La **variedad patológica** del tórax más frecuente es el «tórax en tonel», con un diámetro anteroposterior mayor al diámetro transversal, lo que da lugar a una conformación cilíndrica del perímetro torácico. Esta presentación es sugestiva de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (véase el capítulo 4), si bien no es aplicable al 100 % de los pacientes (Fig. 18-3). El «tórax escoliótico», resultado de una deformidad de la columna vertebral por desviación lateral, o el «tórax cifótico», por el incremento anormal en la cifosis dorsal, son también relativamente frecuentes (Fig. 18-4).

Dinámica torácica

La inmovilidad torácica se evalúa por **observación, palpación** (valoración por **zonas de Keith**) o de forma instrumental (**toracometría**).

Para la **exploración manual** el fisioterapeuta coloca las manos sobre el tórax aproximando los pulgares a una línea



Figura 18-3. Tórax en tonel. Nótese cierto grado de obesidad troncular, aumento del diámetro de la caja torácica en su porción inferior y diástasis de los músculos rectos anteriores. Modificado de Salvador Díaz Lobato. Fenotipos de la EPOC: el signo de Sueiro. Arch Bronconeumol 2012;48:33-4. Vol. 48. Núm. 1 DOI: 10.1016/j.arbres.2011.09.005].

de referencia, generalmente medioesternal (si la exploración es anterior) o medioespinal (si es posterior). Se explora la zona de la 1ª costilla y el manubrio esternal, la zona de la 2ª a la 6ª costilla y la zona de la 7ª a la 10ª costilla. Se invita al paciente a que inspire lenta y profundamente, y se valora la separación los dos pulgares (mínimo de 1 cm, normal hasta 3-5 cm) o la asimetría en el movimiento con respecto a la línea de referencia (mínimo de 0,5 cm) (Fig. 18-5).

Para la **valoración instrumental** se utiliza una cinta métrica convencional (**cintometría**) o un cintómetro. En la cintometría se efectúa la medición del perímetro torácico en situación de máxima inspiración y de máxima espiración. La diferencia entre estos dos perímetros indica la capacidad de expansión, tomada a tres niveles (superior: a nivel axilar; medio: a nivel de apéndice xifoides; subcostal: en las últimas costillas) (Fig. 18-6).

Se evaluarán los siguientes aspectos:

- **Localización de la respiración.** Se pueden distinguir tres tipos de movimientos básicos: 1) la **respiración costal superior**, provocada por la expansión del tórax por el



Figura 18-4. Tórax cifótico.

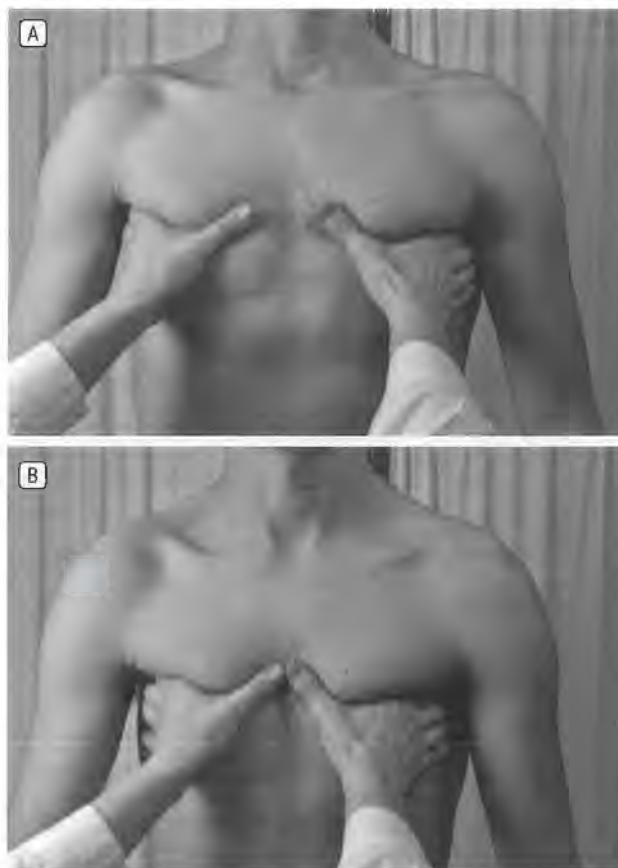


Figura 18-5. Exploración manual de la dinámica torácica. (A) En inspiración. (B) En espiración.

movimiento de las primeras costillas; 2) la **respiración costodiafragmática**, a nivel de las últimas costillas, y 3) la **respiración diafragmática-abdominal**, debida al juego diafragmático.

- **Coordinación toracoabdominal.** En condiciones normales la caja torácica y el abdomen protruyen durante la inspiración y se retraen durante la espiración. Las alteraciones de la caja torácica, y particularmente del diafragma, modifican la coordinación toracoabdominal. Por ejemplo, la debilidad diafragmática condiciona su descenso inspiratorio observándose una expansión torácica sin movimiento abdominal. Si la debilidad es muy marcada durante la inspiración, se producirá un hundimiento abdominal por aspiración diafragmática, desplazándose en sentido craneal y provocando una respiración paradójica.
- **Sinergias respiratorias.** Son movimientos no deseados asociados a la respiración, como el **tiraje** por el uso de músculos accesorios, la elevación de los hombros, el aleteo nasal, la elevación de las cejas o la contracción de los abdominales durante la espiración. Son signo del aumento de trabajo respiratorio.
- **Ritmo de la respiración.** El ritmo de la respiración se evalúa a través de la medición de la FR, el volumen corriente o *tidal* (VT) y la relación entre los tiempos inspiratorio y espiratorio del paciente. Este último mantiene una relación normal de 1:2, en los patrones obstructivos de



Figura 18-6. Medición cintométrica de la capacidad de expansión. (A) En inspiración. (B) En espiración.

1:3 y en los restrictivos de 1:1. Las principales alteraciones del ritmo respiratorio son la **respiración de Cheyne-Stokes** ☹, la **respiración de Biot** ☹ y la **respiración de Kussmaul** ☹.

- **Modo respiratorio.** Hace referencia a las vías de entrada y salida del aire durante la respiración. Se encuentran el modo naso-nasal (el más fisiológico), el naso-bucal, el buco-bucal (que suele aparecer al aumentar el trabajo de la respiración como medida para disminuir las resistencias de la vía aérea superior a la entrada del aire), e incluso el buco-nasal (la espiración nasal supone un freno espiratorio).

ESTUDIO DE LOS RUIDOS RESPIRATORIOS. AUSCULTACIÓN Y PERCUSIÓN

El análisis de los sonidos respiratorios es probablemente el aspecto más importante de la exploración semiológica, pues ofrece información de gran valor sobre el estado de la vía aérea y del parénquima pulmonar.

Dentro de la fisioterapia respiratoria el uso de la auscultación ofrece la posibilidad de evaluar el grado de obstrucción bronquial del enfermo y definir sus causas, localizar las secreciones (vías proximales hasta 4ª o 5ª generación bronquial, vías medias de la 5ª a la 16ª generación bronquial, o la periferia pulmonar o territorio alveolar), seleccionar la técnica de permeabilización de la vía aérea más adecuada y valorar la ventilación en los diferentes territorios alveolares.



Los ruidos respiratorios son el resultado del paso del aire a través de la faringe y el árbol traqueobronquial y de su transmisión a través del tejido pulmonar. En la producción y transmisión del ruido se dan tres fenómenos: fenómeno excitador (génesis del ruido), fenómeno resonador (formado por las estructuras que atraviesa) y fenómeno captor (el ruido es escuchado).

En el caso de los ruidos respiratorios, el **fenómeno excitador** se produce por la oscilación de las paredes de la vía aérea al paso del flujo de aire y se localiza en las vías con flujos altos y de carácter turbulento: la tráquea y las vías centrales (proximales). La superficie de la tráquea es muy inferior a la superficie total de intercambio a nivel alveolar, por ello, los flujos a nivel traqueal son muy superiores a los flujos a nivel alveolar, donde prácticamente no existen. Una vez generado el sonido, las ondas sonoras se transmiten a través de una estructura compuesta por aire, líquido (sangre, líquidos intersticiales, moco) y sólido (tejido pulmonar y caja torácica), que actúan de **resonador** y de filtro de ciertas frecuencias acústicas, de tal manera que finalmente es **captado** en la pared torácica a través del fonendoscopio con características acústicas diferentes al sonido generado a nivel de la vía aérea.

La **transmisión del sonido aumenta** cuando el medio que atraviesa es sólido o de alta densidad, lo que ocurre en determinadas situaciones patológicas como la consolidación por neumonía o la atelectasia. Por el contrario, la **transmisión del sonido disminuye** con la disminución en la densidad del pulmón, como en el caso del atrapamiento aéreo (enfisema), o bien cuando la distancia entre el punto de génesis del sonido y el punto de captación aumenta (p. ej., en la obesidad).

Los sonidos son vibraciones mecánicas realizadas a una u otra frecuencia que caracteriza el tono, una amplitud que determina la intensidad, un timbre dependiente del espectro acústico que permite diferenciar unos sonidos de otros y una determinada duración, larga o corta.

En la **tabla 18-5** se observa la clasificación de los ruidos respiratorios según la ATS y el grupo de estudio multidisciplinar de la estetoacústica (GPS).

Tabla 18-5. Clasificación de los ruidos respiratorios
(Postiaux, 1999)

Ruidos normales	Ruidos adventicios
Ruido respiratorio normal (en parénquima pulmonar)	Crujidos: • Baja frecuencia • Media frecuencia • Alta frecuencia
Ruido respiratorio bronquial (en tráquea y grandes bronquios)	Sibilancias: • Monofónicas • Polifónicas
	Tipos especiales de sibilancias: • <i>Squeaks</i> • Roncus
	Frote o crujido pleural

La **auscultación** se efectúa con un fonendoscopio en sedestación y decúbito lateral. Se solicitará al paciente un modo respiratorio buco-bucal con el fin de aumentar la amplitud de los ruidos, con la glotis abierta y los labios relajados para no modificar los ruidos adventicios ni el momento en que aparecen. En esa posición se comienza la auscultación de forma simétrica, bilateral y ordenada. La comparación de un punto de auscultación se efectuará con el mismo punto del pulmón contralateral, dado que existen modificaciones dependientes de la gravedad en el grado de insuflación alveolar entre el vértice y la base pulmonar que generan diferencias en el sonido (más grave o más agudo) (Fig. 18-7).

La **auscultación en decúbito lateral** permite poner de manifiesto determinados ruidos adventicios que no aparecen en sedestación debido a la mayor densidad que presenta el pulmón infralateral por las presiones ejercidas por las vísceras abdominales y mediastínicas sobre él, lo que condiciona las diferencias en el grado de llenado alveolar entre ambos.

La **percusión** es un procedimiento empleado para la valoración de la relación aire-tejido pulmonar, escuchando la

calidad de la transmisión del sonido que se genera al golpear la pared torácica del paciente con la punta del dedo. El sonido percibido en condiciones normales se denomina resonancia. Las situaciones clínicas que aumentan la relación aire-tejido pulmonar (p. ej., el enfisema pulmonar) incrementan la resonancia generando una hiperresonancia. El **timpanismo** es un sonido de mayor intensidad que la hiperresonancia. Por el contrario, las condiciones que disminuyen la relación aire-tejido pulmonar, como son la consolidación, las atelectasias o los derrames pleurales leves, disminuyen la resonancia. A este sonido se le denomina **matidez**.

VOLUMENES Y FLUJOS PULMONARES: ESPIROMETRÍA

La determinación de los volúmenes y flujos pulmonares se realiza a través de la espirometría, que consiste en el análisis, en circunstancias controladas, de la magnitud absoluta de los volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados. Se efectúa a través de un espirómetro o neumotacógrafo.

En función de la forma en que se realizan las maniobras (espiración lenta o forzada), la espirometría puede ser simple o forzada.

La **espirometría simple** mide todos los volúmenes pulmonares estáticos excepto el volumen residual (VR), que puede ser determinado por otros métodos como la técnica de dilución de gases inertes o la plestimografía corporal, y las capacidades que incluyen ese volumen (véase el capítulo 13). Se miden con espirometría simple el volumen corriente o *tidal* (VT), el volumen de reserva inspiratorio (VRI), el volumen de reserva espiratorio (VRE), la capacidad vital (CV) y la capacidad inspiratoria (CI). El procedimiento consiste en solicitar al paciente que, a través del espirómetro, y después de realizar varias respiraciones basales, realice lentamente un esfuerzo inspiratorio máximo, seguido de un esfuerzo espiratorio máximo. Se realizarán al menos tres pruebas con un descanso entre cada una de 1 minuto (Fig. 18-8).

La **espirometría forzada** permite medir los flujos aéreos, efectuando una inspiración máxima, hasta la capacidad pulmonar total (CPT o TLC, por sus siglas en inglés), seguida de una espiración lo más rápida y prolongada posible (hasta el VR), y a continuación una inspiración forzada. Esta prueba permite obtener, entre otros, los valores de capacidad vital forzada (CVF o FVC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁ o FEV₁), FEV₁/FVC, flujo espiratorio forzado al 25-75 % de la FVC (FEF_{25-75%}) y pico de flujo espiratorio forzado (PEF) (véase el capítulo 13). La expresión gráfica de la maniobra se consigue a través de las curvas flujo-volumen (F/V) (Fig. 18-9) y volumen-tiempo (V/T) (Fig. 18-10).

El análisis del trazado de la curva F/V de la figura 18-11 permite diferenciar dos sectores. El primer sector (rojo), denominado «esfuerzo-dependiente», incluye el PEF (en L/segundo) que aparece al inicio de la maniobra forzada. El segundo sector de la curva (verde), denominado «esfuerzo-no

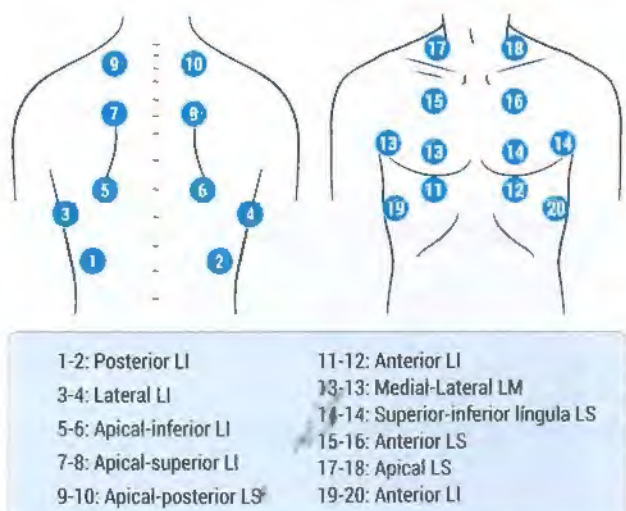


Figura 18-7. Puntos de auscultación anteriores y posteriores. LI: lóbulo inferior; LM: lóbulo medio; LS: lóbulo superior.



Figura 18-8. Espirometría. Nótese la pinza en la nariz y el cierre bucal completo para evitar fugas.

dependiente», incluye los $FEF_{25-75\%}$ (en L/segundo), que expresan el comportamiento de la pequeña vía aérea. Por este motivo se ha sugerido que su alteración puede indicar enfermedad obstructiva en fases precoces y asintomáticas, cuando son normales otros valores, como el FEV_1 ; sin embargo, su gran variabilidad limita su utilidad práctica. La base de la curva espiratoria representa sobre el eje de abscisas la FVC (en L), que en individuos sanos es similar a la CV (en L).

Para que la espirometría forzada sea interpretada correctamente seguirá una metodología estándar, tanto en lo referente a la instrumentación como a la ejecución. Es necesaria la incentivación para alcanzar un esfuerzo máximo y brusco, con una duración suficiente, de al menos 6 segundos, que permita la expulsión de los flujos no esfuerzo-dependientes, finalizando la maniobra cuando el cambio de volumen en un segundo no supera los 0,025 L en un tiempo igual o superior a 1 segundo.

Si no se consigue un inicio brusco de la maniobra, debe efectuarse la medida del FEV_1 y del $FEF_{25-75\%}$ previa extrapolación retrógrada de la curva V/T, consistente en prolongar la porción más pendiente de su trazado hasta el vo-

lumen inspiratorio máximo. El volumen extrapolado no ha de exceder el 5 % de la FVC o 0,15 L. El tiempo aconsejado para alcanzar el PEF debe ser inferior a los 120 milisegundos (véase el caso clínico 18-1).

Se requiere un mínimo de tres intentos, con al menos dos maniobras espirométricas reproducibles. La diferencia entre las dos mejores CV, CI, FVC y FEV_1 aceptables debe ser inferior a 0,15 L. En pacientes con una FVC menor de 1 L se recomienda utilizar un criterio de reproducibilidad inferior a 0,10 L. Se realizarán un máximo de ocho para evitar la fatiga. Se escogen la mejor CV, CI, FVC y el mejor FEV_1 de todas las maniobras aceptables, aunque sus valores provengan de diferentes maniobras. El resto de los parámetros se obtendrán de aquella curva aceptable donde la suma de los valores de FVC y FEV_1 alcance su máximo valor.

Los valores de referencia están establecidos a partir de estudios epidemiológicos amplios que establecen ecuaciones de predicción para los diferentes parámetros en función de la edad, el sexo, la talla y el peso del sujeto.

La espirometría forzada permite la clasificación de las alteraciones ventilatorias del paciente en función del aná-

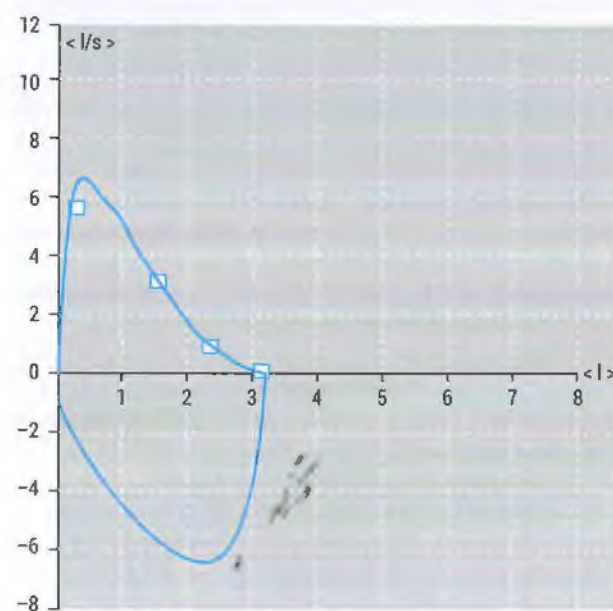


Figura 18-9. Curva de flujo/volumen.

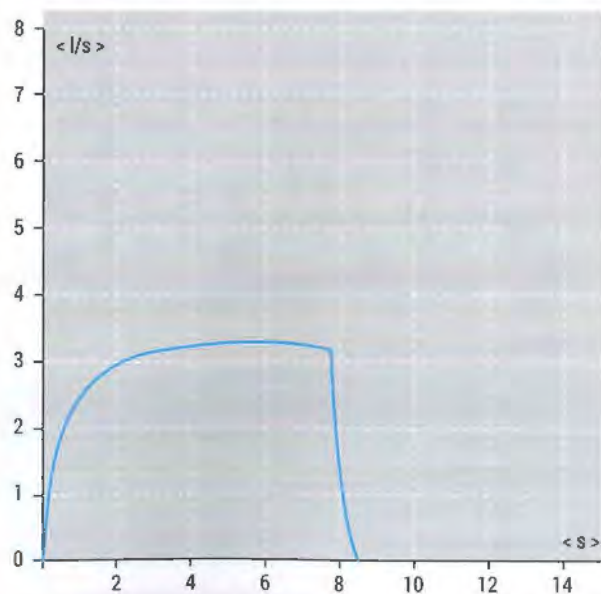


Figura 18-10. Curva de volumen/tiempo.

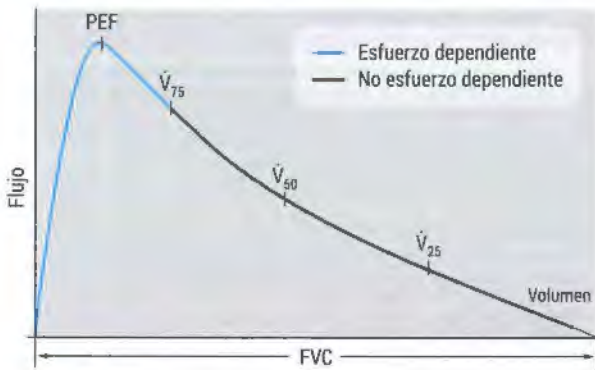


Figura 18-11. Curva de flujo/volumen con los sectores esfuerzo dependiente (azul) y no esfuerzo dependiente (negro). FVC: capacidad vital forzada; PEF: pico de flujo espiratorio forzado.

lisis de tres parámetros: FEV_1/FVC , FVC y FEV_1 (Tabla 18-6). El primer parámetro a analizar será la relación FEV_1/FVC , cuyo valor por debajo del 70 % indicará la presencia de una alteración ventilatoria obstructiva, que será pura o mixta en función del valor de la FVC (más del 80 % en obstrucción pura y menos del 80 % en una alteración mixta), segundo parámetro a considerar. Una FVC inferior al 80 % con un coeficiente FEV_1/FVC normal o aumentado indicará la presencia de una alteración ventilatoria restrictiva pura, cuya confirmación requiere objetivar una disminución de la TLC (medida por plestiomografía u otros métodos de volúmenes pulmonares). Finalmente se analizará el FEV_1 , parámetro fundamental para clasificar la gravedad de la obstrucción (Fig. 18-12).

Actualmente se plantea la expresión de los valores normales del límite inferior de normalidad (LIN), que se define, con criterios estadísticos, como el que presentan menos del 5 % de los individuos sanos no fumadores (intervalo de confianza del 95 % [IC95 %] y percentil 95 [P95]). Es decir, los valores inferiores al P5 son considerados inferiores al rango esperado. Si el LIN no se incluye en las ecuaciones de referencia del espirómetro, puede calcularse restándole al valor de referencia (VR) el error estándar estimado (EES), de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$LIN = VR - (SEE \times 1.645)$$

Tabla 18-6. Grados de gravedad de la alteración obstructiva (SEPAR, 2000)

Gravedad	% valor de referencia
Leve	Hasta el 65 %
Moderada	64-50 %
Grave	49-35 %
Muy grave	< 35 %

Gravedad según FVC, FEV_1 o ambos, expresada como % del valor de referencia. FEV_1 : volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

Así, a cada parámetro, y según el sexo, la edad y la altura, se le asignará un LIN. La espirometría es normal si sus valores superan el LIN.

Alteración ventilatoria obstructiva: $FEV_1/FVC < 70 \%$
o < LIN

Alteración ventilatoria no obstructiva: $FEV_1/FVC > 70 \%$
o > LIN



FUERZA Y RESISTENCIA MUSCULARES: EXPLORACIÓN MANUAL E INSTRUMENTAL

La exploración manual de la fuerza muscular sigue los mismos principios generales que los establecidos para cualquier otro músculo del aparato locomotor. Se realizará una prueba de gravedad, con el objetivo de averiguar si el paciente es capaz o no de vencerla; si la vence, se efectuará la prueba de resistencia y, en función de los resultados, se le otorgará una calificación basada en la aplicación de una escala. Si bien hay diferentes escalas que permiten graduar la fuerza muscular las más utilizadas son la de Daniels, William y Worthingham, la MCRm (Tabla 18-7) y la escala de Oxford.

En cualquier caso, los músculos respiratorios no actúan conjuntamente para generar presiones respiratorias responsables de la dinámica ventilatoria. Por esta razón resulta más funcional obtener el valor de la fuerza cuando actúan sinérgicamente. Como la fuerza muscular respiratoria se traduce en su capacidad para generar presiones pleurales sobre la vía aérea, una manera indirecta de objetivarla es medir las presiones respiratorias máximas inspiratoria (PIM) y espiratoria (PEM). Se determinan los cambios de presión bucal, con glotis abierta y boca cerrada durante un esfuerzo inspiratorio y espiratorio máximo. Si bien pueden realizarse con y sin flujo aéreo, son estas últimas, las estáticas, las más habituales. Se necesita un manómetro convencional o, preferiblemente, un transductor de presión con registro gráfico, que permite lecturas con mayor sensibilidad y exactitud, conectado a una boquilla a través de una sonda con un circuito que puede abrirse o cerrarse a través de una válvula.

Para efectuar la determinación de la PIM se le pide al sujeto que, en posición de sedestación, introduzca la boquilla en la boca y, partiendo de VR, efectúe una inspiración rápida y forzada, contra el circuito cerrado. La PIM refleja la fuerza realizada por todos los músculos inspiratorios.

Para medir la PEM se pide que, partiendo de TLC, realice una espiración máxima. La PEM expresa la fuerza de los músculos espiratorios. Al ser una maniobra voluntaria, la incentivación del sujeto es esencial; se recomienda conseguir tres maniobras aceptables y una variabilidad inferior al 20 %.

Existen valores de referencia para la población sana mediterránea (Tabla 18-8). Por otra parte, valores de PIM superiores, en términos absolutos, a 80 cm H₂O permiten excluir la presencia de disfunción muscular grave.

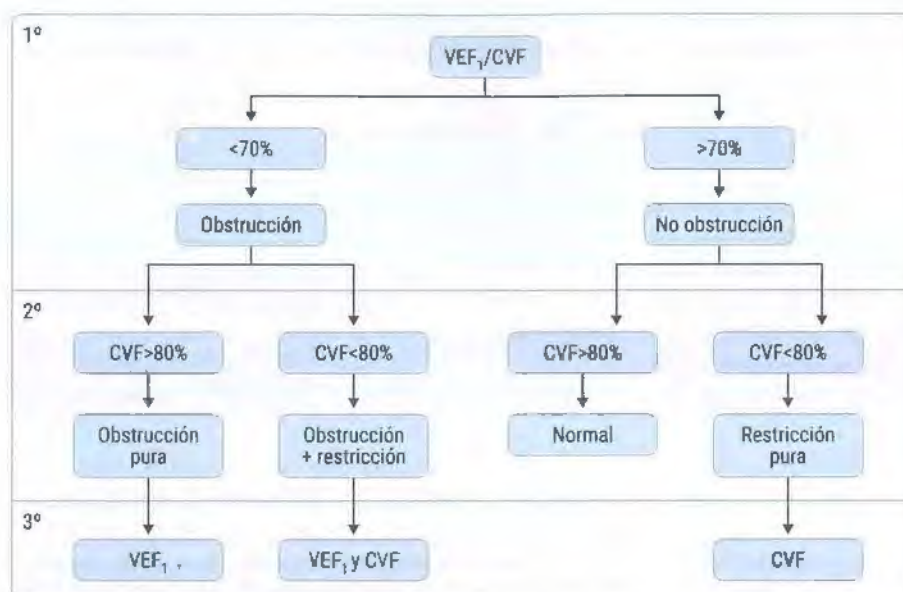


Figura 18-12. Algoritmo de interpretación de la espirometría. Grados de gravedad de la alteración obstructiva (SEPAR, 2000). VEF_1 : volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC : capacidad vital forzada.

Se realizan esfuerzos inspiratorios o espiratorios sostenidos de entre 3 y 5 segundos, con un descanso entre pruebas de 5 minutos. Deben realizarse seis pruebas, de las cuales tres cumplan el criterio de variabilidad antes señalado (Fig. 18-13).

En fisioterapia la determinación de presiones permite la evaluación para la prescripción y el seguimiento de los programas de intervención. La evaluación de la eficacia de la tos en pacientes con procesos respiratorios crónicos, particularmente en enfermos con patología neuromuscular. Se recuerda que para obtener una tos efectiva es necesaria una PEM mayor de 60 cm de H_2O .

En lugar o simultáneamente a la PIM, se puede medir la SPIN. Es la medición de la presión nasal durante un es-

nifado, insertando una oliva conectada y esnifando con la otra fosa nasal abierta. Tiene las mismas indicaciones que la PIM, si bien es una maniobra dinámica que suele realizarse a nivel de la capacidad residual funcional. Su ventaja es que permite medir presiones en pacientes neuromusculares con déficit de oclusión bucal. Valores superiores, en términos absolutos, a 70 cm H_2O en hombres o 60 cm H_2O en mujeres excluyen disfunción muscular inspiratoria.

La resistencia o fondo de la musculatura respiratoria se valora midiendo la **máxima ventilación voluntaria (MVV)**, que expresa la capacidad que tiene esta musculatura de mantener un nivel ventilatorio superior al normal durante períodos relativamente largos sin llegar a la fatiga crónica. Se expresa en L/minuto y es el volumen máximo de aire que el paciente puede ventilar en 1 minuto. El valor de la MVV de cada paciente se obtiene a partir de la extrapolación del valor obtenido en una maniobra de 15 segundos de duración, o a partir del valor del FEV_1 , pues se ha observado que el valor de la MVV se predice adecuadamente tras multiplicar el FEV_1 por 35 respiraciones por minuto (Fig. 18-14).

Tabla 18-7. Escala de fuerza muscular del *Medical Research Council* modificada (MRCm)

0	Ausente: parálisis total
1	Mínima: contracción muscular visible sin movimiento
2	Escasa: movimiento eliminada la gravedad
3	Regular: movimiento parcial sólo contra gravedad
3+	Regular ++: movimiento completo sólo contra gravedad
4-	Buena -: movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima Buena: movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
4+	Buena ++: movimiento completo contra gravedad y fuerte resistencia
5	Normal: movimiento completo contra resistencia total

INTERCAMBIO DE GASES: PULSIOXIMETRÍA Y GASOMETRÍA

Puesto que la finalidad última de la respiración es garantizar el intercambio gaseoso, el estudio de los gases arteriales resulta esencial.

Tabla 18-8. Ecuaciones de predicción de las presiones máximas inspiratoria y espiratoria (Morales, 1997)

	PIM	PEM
Hombre	$133,07 - (1,03 \times \text{edad}) + (0,59 \times \text{peso})$	$263,12 - (1,31 \times \text{edad})$
Mujer	$125,18 - (0,64 \times \text{edad})$	$116,23 - (0,57 \times \text{edad}) + (0,65 \times \text{peso})$

PEM: presión máxima espiratoria; PIM: presión máxima inspiratoria.

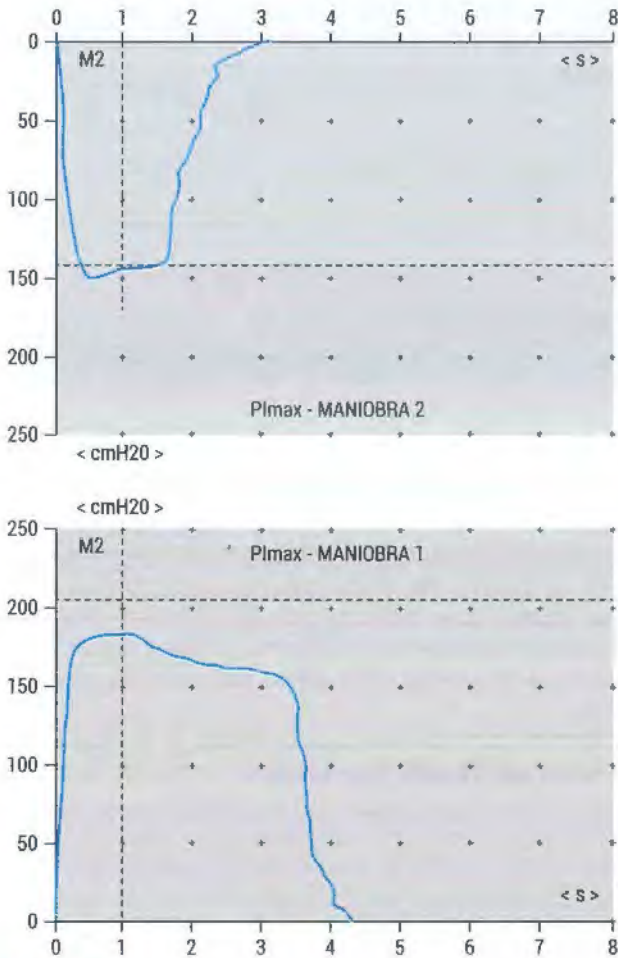


Figura 18-13. Representación gráfica de la presión respiratoria máxima inspiratoria (superior) y espiratoria (inferior).

La **pulsioximetría** es un método no invasivo por el que se obtiene el valor de la saturación arterial de oxihemoglobina (SpO_2) en las arterias pulsátiles mediante un pulsioxímetro (Fig. 18-15).

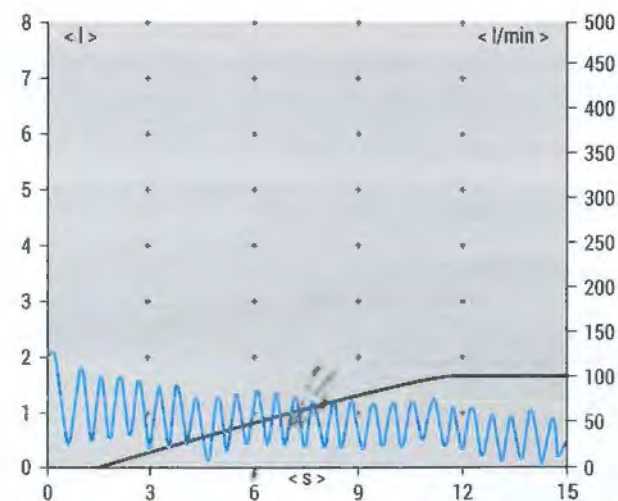


Figura 18-14. Representación gráfica de la curva de máxima ventilación voluntaria.



Figura 18-15. Medición de la pulsioximetría (detalle).

La principal limitación de este sistema se refleja en la morfología de la curva de disociación de la oxihemoglobina; si los valores de SpO_2 se sitúan en la porción plana (valores superiores al 85 %), pueden producirse importantes cambios en el valor de la presión parcial de oxígeno (PaO_2), sin que apenas varíe el correspondiente valor de SpO_2 . Además, existen situaciones que pueden condicionar el desplazamiento a la izquierda o derecha de la curva y que deben ser tenidas en consideración. Se considera insuficiencia respiratoria si la SpO_2 es inferior o igual al 92 % (Tabla 18-9).

La **gasometría arterial** constituye una técnica básica en la práctica diaria clínica para la valoración del intercambio pulmonar de gases y el estudio de las alteraciones del equilibrio ácido-base. Las variables medidas en sangre arterial son la PaO_2 , la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y el pH. A partir de éstas se derivan automáticamente la saturación de oxígeno (SaO_2), el bicarbonato y el exceso de base (Tabla 18-10).

Si los valores de PaO_2 , respirando a aire ambiente y a nivel del mar, son inferiores a 80 mm Hg se califica de hipoxemia arterial, y por debajo de 60 mm Hg, de insuficiencia respiratoria. A partir de este valor, se producen caídas importantes en la SaO_2 que comprometen el aporte de oxígeno a los tejidos y pueden dar lugar a la aparición de complicaciones graves. Estos valores de referencia se modifican con la altitud, debido a la caída de la presión barométrica. La cifra de PaO_2 guarda relación directa con la cantidad de oxígeno en aire inspirado (FiO_2), aumentando su valor cuando se incrementa la FiO_2 a través de oxigenoterapia. Es posible aproximarse al valor de la $PaCO_2$ por medios no invasivos, extrapoliándola a partir del valor de la presión parcial de dióxido de carbono en aire espirado ($PetCO_2$) con la ayuda de un capnógrafo.

TOLERANCIA AL ESFUERZO (PRUEBAS SIMPLES DE ESFUERZO)

Con las pruebas de esfuerzo se pretende estudiar la adaptación fisiológica del organismo ante un incremento de

Tabla 18-9. Niveles de oxigenación arterial

PaO ₂ (mm Hg)		Nivel de oxigenación	SpO ₂ (%)
> 100		Hiperoxemia	100
100-80		Normoxemia	≥ 95
79-60	79-70	Hipoxemia leve	94-90
	69-60	Hipoxemia moderada	
59-40		Hipoxemia grave	89-75
< 40		Hipoxemia muy grave	< 75

PaO₂: presión parcial de oxígeno; SpO₂: saturación arterial de oxihemoglobina.

Tabla 18-10. Valores gasométricos

PaO ₂ (mm Hg)	80-100	40
PaCO ₂ (mm Hg)	35-45	46
pH	7,35-7,45	7,36
P50 (mm Hg)	25-28	
Temperatura (°C)	37,0	37,0
Hemoglobina (g/dL)	14,9	14,9
Contenido de O ₂ (mL/100 mL)	19,8	14,62
Combinado con hemoglobina	19,5	14,50
O ₂ disuelto	0,3	0,12
Saturación de hemoglobina	97,5	72,5
Contenido de CO ₂ (mL/100 mL)	49,0	53,1
Compuestos carbamínicos de CO ₂	2,2	3,1
CO ₂ bicarbonato	44,2	47,0
CO ₂ disuelto	2,6	3,0

CO₂: dióxido de carbono; O₂: oxígeno; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno.

carga muscular externa, con el objetivo de diagnosticar al paciente disneico y valorar el grado de incapacidad y la respuesta al tratamiento. Dentro de este grupo se encuentran las pruebas simples de esfuerzo, que permiten efectuar su evaluación de forma sencilla, con bajo coste y, al mismo tiempo, con una fiabilidad, validez y sensibilidad razonable, una vez que el sujeto está familiarizado con ellas.

Entre estas pruebas destaca la **prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M)**, que consiste en medir la distancia caminada de forma rápida por el paciente en una superficie de 30 metros de longitud, dura y plana durante un período de 6 minutos. Es una prueba que corresponde a un ejercicio submáximo sostenible de alta intensidad que permite evaluar de forma global e integrada las diferentes funciones que determinan la capacidad aeróbica del paciente. Se monitorizará, además, la FC y la SpO₂ durante toda la prueba para garantizar su registro más bajo. La disnea y la fatiga de miembros inferiores se miden por la escala de Borg, antes y después. La primera vez que el paciente efectúa la prueba se aconseja repetirla dos veces, separadas por 30 minutos, y se escoge aquella en la que alcanza el mayor valor en la PM6M. Se considera clínicamente relevante, en los pacientes crónicos, una distancia de 30 metros entre la PM6M preintervención y posintervención. Si el paciente

Tabla 18-11. Ecuaciones de referencia para la prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M) y la prueba de marcha incremental de lanzadera (ISWT)

Ecuaciones de referencia PM6M e ISWT (Gimeno et al.; 2015)
Población española

PM6M

- Hombres: PM6M = 478 - (5,51 × edad) + (4,15 × talla_{cm}) - (1,78 × peso_{kg}) - (1,18 × FC_{basal}*) + 84
- Mujeres: PM6M = 1.107 - (5,78 × edad) - (1,48 × peso_{kg}) - (1,27 × FC_{basal}*) + 67

ISWT

- Hombres: ISWT = 838 - (11,3 × edad) + (5,87 × talla_{cm}) - (3,44 × peso_{kg}) - (3,16 × FC_{basal}*) + 131
- Mujeres: ISWT = 1.291 - (9,66 × edad) - (2,9 × peso_{kg}) + 106

Ecuaciones de referencia PM6M (Enright & Sherrill, 1998)

- Hombres: PM6M = (7,57 × talla_{cm}) - (5,02 × edad) - (1,76 × peso_{kg}) - 309 m
- Mujeres: PM6M = (2,11 × talla_{cm}) - (2,29 × peso_{kg}) - (5,78 × edad) + 667 m

*FC_{basal}: Frecuencia cardíaca basal.

requiere oxigenoterapia, la prueba se realizará con la pauta de oxígeno prescrita. Si la SpO_2 es inferior al 80 % se detiene la prueba. Otras razones para detenerla son la presencia de dolor torácico, disnea intolerable, diaforesis, palidez y calambres en los miembros inferiores. Existen varias ecuaciones de referencia para calcular los valores de normalidad. Dado que se ha observado una variabilidad de hasta un 30 % en función de la ecuación escogida, se aconseja disponer de valores de referencia propios (Tabla 18-11).

Además de la PM6M, se utilizan la **prueba de marcha incremental de lanzadera** (ISWT, del inglés *incremental shuttle walking test*) y la **prueba de resistencia** (ESWT, del

inglés *endurance shuttle walking test*). La primera es una prueba de ejercicio máximo en la que la velocidad de marcha está controlada por una serie de señales grabadas, que le indican al sujeto el incremento de la velocidad hasta que no es capaz de continuar. La duración máxima de la prueba es de 20 minutos. En pacientes crónicos, el ISWT es una medida válida de la capacidad de ejercicio cardiopulmonar y provoca respuestas similares a la prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPET, *cardiopulmonary exercise testing*) (Audio 18-1). La prueba de resistencia es una variación del ISWT en la que los pacientes caminan el mayor tiempo posible un porcentaje de marcha evaluada a través del ISWT.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el [anexo 1](#) se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los [casos 1 y 5](#). Igualmente, en el [anexo 4](#), el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

La valoración fisioterápica del paciente respiratorio o con complicaciones respiratorias resulta trascendental pues permite precisar el estado actual y emitir un diagnóstico de fisioterapia para fijar los objetivos, establecer la pauta terapéutica y evaluar los resultados. Los componentes esenciales de la exploración del paciente son el análisis de la semiología respiratoria, la inspección general y la específica, centrándose esta última en la inspección, palpación y medición de la estática y dinámica toracoabdominal. Son fundamentales la auscultación de los ruidos

respiratorios y las pruebas funcionales respiratorias, con especial atención a la espirometría, para determinar los volúmenes y flujos pulmonares, y a la medición de las presiones respiratorias máximas, que informan del estado de los músculos respiratorios. El intercambio gaseoso se explora a partir de los resultados de la gasometría arterial y de la pulsioximetría, que, sumada a las pruebas simples de tolerancia al esfuerzo, frecuencia cardíaca, disnea y fatiga de los miembros inferiores, informa sobre la capacidad aeróbica del sujeto.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Antonello M, Delplanque D. Fisioterapia respiratoria. Del diagnóstico al proyecto terapéutico. Barcelona: Masson; 2001. p. 175-226.
- Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª ed. Bogotá: El manual moderno; 2008. p. 1-119.
- Domingo C, Lamas A, Gutiérrez R, Naheran K, Garrigues V, López R. Normativa SEPAR sobre tos crónica. Barcelona: Editorial Respira; 2015.
- Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1384-7.
- Entrenas LM, Entrenas M. Guía práctica para interpretar espirometrías en Atención Primaria. Madrid: Ergon; 2011.
- García-Río F, Calle M. Normativa SEPAR sobre la espirometría. Barcelona: Editorial Respira; 2013.
- Gimeno E, Vilaró J, Arbilla A, Balañá A, Córdoba S, Fernández JC, et al. Reference equations for incremental shuttle walk test in Spanish population. *Eur Respir J*. 2015;46(59):1539.
- González L, Souto S. Valoración funcional y clínica. En: Valenza G, González L, Yuste MJ, editores. Manual de fisioterapia respiratoria y cardíaca. Madrid: Editorial Síntesis; 2005. p. 13-34.
- Facote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JB, Stevenin P. Valoración de la función muscular normal y patológica. Barcelona: Masson; 1984.
- Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Técnicas de tratamiento guiadas por auscultación pulmonar. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.

Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias obstructivas

19

D. López Fernández, T. del Corral Núñez-Flores y G. Muñoz Castro



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Aprender a realizar una valoración fisioterapéutica del sistema respiratorio y su función.
- Ser capaz de realizar la elección adecuada de la/s técnica/s de tratamiento, según los datos obtenidos en la valoración.
- Interpretar la evolución del paciente.
- Diseñar programas de rehabilitación y fisioterapia respiratoria para el paciente con patología respiratoria.
- Saber diseñar un plan de entrenamiento al esfuerzo personalizado según parámetros establecidos.

INTRODUCCIÓN

Si bien en el capítulo 4 el lector encontrará desarrollado en profundidad el tema de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), conviene realizar un breve recuerdo fisiopatológico y una reseña del desarrollo terapéutico que nos ha llevado a la instauración de la fisioterapia respiratoria en la cartera de servicios de atención primaria en la actualidad.

Resumen conceptual de la patología

La EPOC (véase el capítulo 4) es un trastorno pulmonar que se caracteriza por la existencia de una obstrucción de las vías aéreas habitualmente progresiva y en general no reversible.



La EPOC se asocia a inflamación crónica con remodelación que afecta a las vías aéreas, parénquima y arterias pulmonares.

Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y vías aéreas cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco.



La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, que se asocia a una reacción inflamatoria anómala, principalmente frente al humo del tabaco.

La prevalencia de la EPOC en la población adulta es del 9 % en España y oscila entre el 8 % y el 20 % en Latinoamérica. Representa la cuarta causa de muerte en España y en el mundo.

Produce como síntoma principal una disminución de la capacidad respiratoria, que avanza lentamente con el paso de los años y ocasiona un deterioro considerable en la calidad de vida de las personas afectadas y muerte prematura.

La obstrucción al flujo aéreo se define por la espirometría cuando el cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV₁/FVC) tras broncodilatación es menor de 0,7 (o por debajo del límite inferior de la normalidad en personas mayores de 60 años).



Abarca un grupo de enfermedades que incluye el asma (véase el capítulo 6), la bronquitis, el enfisema y las bronquiectasias (véase el capítulo 5).

Los síntomas habituales de la EPOC son, entre otros, tos persistente, opresión en el pecho, falta de aliento y producción de esputos. Estos síntomas resultan con frecuencia angustiosos, limitan sustancialmente la capacidad del paciente para desarrollar una actividad cotidiana normal y reducen significativamente su calidad de vida. Es una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes. Sólo un 20-25 % de los fumadores desarrollan la enfermedad, pero se desconocen las causas de predisposición para este desarrollo, aunque puede que se



trate de un componente multifactorial que incluya tanto elementos ambientales como susceptibilidad individual.



La gravedad de la EPOC se clasifica por el valor del FEV₁, posbroncodilatador, estando también relacionada con la existencia de síntomas, atrapamiento aéreo, insuficiencia respiratoria, afectación sistémica y comorbilidad asociada.

Fisioterapia respiratoria

La primera definición de rehabilitación pulmonar la realizó en 1974 el Comité de Rehabilitación Pulmonar del *American College of Chest Physicians*. Posteriormente se han publicado diversos consensos de sociedades científicas en los que se pone de manifiesto el grado de evidencia científica que este campo ha alcanzado.

En el ámbito español, desde que la **Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica** (SEPAR) publicó la Normativa SEPAR sobre rehabilitación respiratoria en el año 2000¹, se ha profundizado en el conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades respiratorias, se conocen mejor las formas de aplicación de la rehabilitación respiratoria²⁻⁴, hemos comprendido la importancia de su inicio precoz —recomendándose incluso tras una agudización⁵—, hemos aprendido cuáles son los componentes esenciales que debe contemplar un programa de rehabilitación respiratoria^{2-4,6} y hemos asumido el papel activo del paciente a través de una buena educación y la implementación de programas de autocuidados y autogestión⁷. La rehabilitación respiratoria ha pasado a ocupar un puesto preferente en los modelos integrados de atención a la cronicidad⁸.

Se ha demostrado claramente que los **programas de rehabilitación pulmonar** (PRP) mejoran la disnea, la capacidad funcional y la **calidad de vida relacionada con la salud** (CVRS) en pacientes con patologías respiratorias obstructivas.

En el momento actual, el **entrenamiento muscular**, la **educación** y la **fisioterapia respiratoria** (véase el anexo 2 sobre métodos de fisioterapia respiratoria) se consideran los componentes fundamentales de los PRP, siendo aconsejable también contemplar la terapia ocupacional, el soporte psicosocial y la intervención nutricional²⁻⁴. Sin embargo, a pesar de la evidencia disponible, la rehabilitación pulmonar está poco extendida en nuestro país⁹. Su implantación dista mucho de lo que debería ser, mostrando una gran variabilidad geográfica y, sobre todo, un importante grado de infrautilización⁹. En el año 2006 el Sistema Nacional de Salud español aprobó el Real Decreto 1030/2006 de 15 de septiembre, BOE nº 222 de 16 de septiembre de 2006, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud, que ya incluye dentro de la rehabilitación básica la fisioterapia respiratoria en la cartera de servicios de atención primaria.

CONCEPTOS GENERALES

Veamos a continuación una serie de conceptos clave para entender los procedimientos de fisioterapia respiratoria

aplicados en este caso a la patología pulmonar obstructiva.

Definición

El consenso de la *American Thoracic Society* y la *European Respiratory Society* (ATS/ERS)² de 2013 define la rehabilitación pulmonar de la siguiente forma: «La rehabilitación pulmonar es una intervención integral basada en una evaluación exhaustiva del paciente seguida de terapias que incluyen, pero no se limitan a, la formación y educación en el cambio de comportamiento, diseñado para mejorar el estado físico y psicológico de las personas con enfermedades crónicas respiratorias y promover la adherencia a largo plazo para mejorar la salud».

Objetivos

El objetivo fundamental de la rehabilitación pulmonar es conseguir que el individuo alcance el **máximo grado de autonomía** y mejorar, por tanto, su CVRS. Para ello, la rehabilitación pulmonar complementa al tratamiento convencional al permitir un mejor control de los síntomas, optimizar la función pulmonar, mejorar la capacidad de esfuerzo y reducir los factores psicosociales que modulan la evolución de la enfermedad.

Beneficios de un programa de rehabilitación pulmonar: evidencia y recomendaciones

La rehabilitación pulmonar se ha desarrollado fundamentalmente en el tratamiento de la EPOC, aunque también se lleva a cabo en otras enfermedades respiratorias crónicas o incluso agudas²⁻¹². Es, sin duda, una de las herramientas terapéuticas más eficaces para los pacientes que padecen una EPOC. De hecho, las distintas guías americanas y europeas contemplan la rehabilitación pulmonar como una medida terapéutica fundamental en el tratamiento de esta enfermedad¹³ (Tablas 19-1 y 19-2).

Hoy en día los PRP han demostrado su eficacia bajo la perspectiva de la medicina basada en la evidencia en la EPOC y en otras enfermedades respiratorias¹¹.

En los pacientes con EPOC, fundamentalmente mejoran la **disnea**, la **capacidad de esfuerzo** y la **CVRS** con un alto nivel de evidencia y recomendación (IA). Asimismo, reducen los costes sanitarios y mejoran los aspectos psicosociales aunque con un nivel más moderado de evidencia (IB)¹¹.

Todo paciente con enfermedad respiratoria que refiere disnea, disminución de la capacidad de esfuerzo y/o alteración de la CVRS es candidato a participar en un programa completo de rehabilitación respiratoria, incluyendo educación, fisioterapia respiratoria y entrenamiento muscular.



En enfermedades distintas de la EPOC, la rehabilitación pulmonar es igualmente eficaz, con un alto grado de recomendación a pesar de que la evidencia es moderada (IB) por falta de estudios.

Tabla 19-1. Niveles de evidencia de la eficacia de la fisioterapia respiratoria según la American Thoracic Society

Componente	Nivel de evidencia
Entrenamiento de piernas	A
Entrenamiento de brazos	A
Entrenamiento de músculos respiratorios	B
Educación, fisioterapia	B
Apoyo psicosocial	B
Beneficio	
Disnea	A
Calidad de vida relacionada con la salud	A
Recursos económicos	B
Supervivencia	C

A: evidencia alta; B: evidencia moderada; C: evidencia débil. Modificado de: ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. Pulmonary rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. Chest. 2007; 131:4S-51S.



Los pacientes con hipersecreción bronquial o con enfermedades neuromusculares y tos ineficaz son candidatos a participar en un programa de fisioterapia respiratoria.

Actualmente, con los estudios de que disponemos no se puede determinar el impacto de la rehabilitación pulmonar sobre la **supervivencia**. Sin embargo, los PRP varían tanto en su complejidad como en su contenido y eficacia. Y el nivel de evidencia de sus componentes también varía de unos a otros.

Composición del equipo de rehabilitación pulmonar

El equipo de rehabilitación pulmonar estará constituido al menos por un médico neumólogo, un fisioterapeuta con experiencia en fisioterapia respiratoria, un enfermero entrenado en la patología respiratoria y, si es posible, además,

Tabla 19-2. Niveles de evidencia de la eficacia de la fisioterapia respiratoria según la British Thoracic Society

Beneficio	Nivel de evidencia
Capacidad funcional	A
Calidad de vida relacionada con la salud	A
Disnea	A
Ventajas económicas	A

A: evidencia alta. Modificado de: British Thoracic Society. Standards of care subcommittee on pulmonary rehabilitation. Thorax. 2001;56:827-34.

Tabla 19-3. Miembros de un equipo de rehabilitación pulmonar

- Facultativos
 - Neumólogo
 - Médico rehabilitador
- Terapeutas
 - Fisioterapeuta respiratorio
 - Terapeuta ocupacional
 - Enfermero entrenado
- Psicólogo
- Nutricionista
- Asistente social

por un médico rehabilitador. Es deseable contar también con un trabajador social, un terapeuta ocupacional, un psicólogo y un nutricionista (Tabla 19-3).

En el reciente consenso de la ATS/ERS² se considera que, dada la **naturaleza multidisciplinar** de la rehabilitación pulmonar, lo realmente importante es que el equipo esté formado por profesionales motivados y relacionados con las enfermedades respiratorias crónicas.

La composición de este equipo podrá variar según el país, pero sobre todo según las posibilidades de cada centro, sin que se haya demostrado que existan equipos mejores que otros.

El equipo de rehabilitación respiratoria debe ser multidisciplinar: médico (neumólogo/rehabilitador), fisioterapeuta y un enfermero adiestrado; y además, es precisa la colaboración de un nutricionista, un psicólogo, un terapeuta ocupacional, un trabajador social, un cardiólogo, etc.



Criterios de selección de pacientes

La rehabilitación pulmonar está indicada en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva) que, a pesar de tener un tratamiento farmacológico correcto, siguen presentando síntomas de **limitación en las actividades de la vida diaria** (AVD).

Como hemos mencionado anteriormente, la mayor parte de los pacientes incluidos en los PRP están afectados de EPOC, aunque cada vez más se publican estudios que analizan la aplicación de la rehabilitación pulmonar en otras enfermedades respiratorias crónicas como fibrosis pulmonar idiopática (FPI) (véase el capítulo 9), cirugía torácica (véase el capítulo 24), hipertensión arterial pulmonar (HAP) (véase el capítulo 11), etc.

Los PRP serán de mayor o menor complejidad dependiendo de las características de cada paciente y de las posibilidades de cada centro.

Estos programas pueden establecerse en función de un **diagnóstico clínico** o ante un paciente con enfermedad pulmonar que presenta ansiedad, disnea, limitaciones para las AVD, relaciones sociales o pérdida de independencia personal. Algunas normativas utilizan el criterio de afecta-

Tabla 19-4. Evaluación del paciente candidato a participar en los programas de rehabilitación pulmonar

- Valoración de la disnea: escala de Borg, escala del *Medical Research Council*, escala analógica visual.
- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud: SF36, CRQ, SGRQ, etc.
- Radiografía de tórax, electrocardiograma
- Pruebas de función pulmonar
- Gasometría, pulsioximetría
- Presión inspiratoria máxima, presión espiratoria máxima
- Pruebas de ejercicio submaximal: prueba de la marcha de 6 minutos, prueba de lanzadera, prueba de escaleras
- Valoración de la fuerza y resistencia de la musculatura periférica: ejercicios isocinéticos, dinamómetros, etc.
- Ergoespirometría con consumo de oxígeno

CRQ: *Chronic Respiratory Questionnaire*; SF-36: *Short Form-36 Health Survey*; SGRQ: *Saint George Respiratory Questionnaire*.

ción del FEV₁. Sin embargo, siempre debemos tener presente que la inclusión en los PRP es mejor cuando la sintomatología del paciente es escasa ya que se obtienen mayores beneficios que cuando los síntomas están más evolucionados.

Para poder evaluar y diseñar el PRP más adecuado todos los candidatos deben ser evaluados inicialmente desde los siguientes puntos de vista (Tabla 19-4):

- Clínico.
- Radiológico.
- Función pulmonar.
- Capacidad de esfuerzo.
- Sistema musculoesquelético.
- CVRS.

Para un **diseño** adecuado del entrenamiento es necesario establecer de manera **individualizada** la **intensidad** del ejercicio en función de la patología de base y de la capacidad del paciente para practicar ejercicio. El neumólogo realizará inicialmente una evaluación clínica, radiológica y funcional de los pacientes candidatos a rehabilitación pulmonar. En el caso de plantear un programa con entrenamiento muscular se solicitará un electrocardiograma y una prueba de la marcha de los 6 minutos¹⁴ (PM6M) (ya desarrollado en el capítulo 18). Por último, siempre es aconsejable disponer de una **espirometría** y/o **ergoespirometría de esfuerzo** para obtener el consumo de oxígeno (VO₂) máximo y las cargas de trabajo, con el fin de poder diseñar los programas de entrenamiento entre el 50 % y el 80 % del VO₂ máximo. Se tendrá en cuenta que los pacientes que desaturan (SpO₂ < 90 %) en la prueba de la marcha pueden beneficiarse del **uso de oxígeno** durante el entrenamiento^{15,16}. En caso necesario, se remitirá al paciente para su valoración por otros especialistas que se consideren.

Programas y componentes

El contenido de un programa de rehabilitación pulmonar, dependiendo de la enfermedad, debe incluir uno o todos los componentes siguientes: **educación**, **fisioterapia respiratoria**, **entrenamiento muscular** de extremidades in-

Tabla 19-5. Componentes de un programa de fisioterapia respiratoria

- Educación
- Fisioterapia respiratoria
- Entrenamiento muscular
 - De extremidades inferiores
 - De extremidades superiores
 - De músculos respiratorios
- Apoyo psicoemocional
- Soporte nutricional
- Terapia ocupacional

feriores y superiores, entrenamiento de los músculos respiratorios cuando exista una debilidad de estos músculos (demostrada por la medición de las presiones respiratorias máximas) y **soporte psicosocial**. La terapia ocupacional y el soporte nutricional no son componentes básicos pero sí deseables (Tabla 19-5).

Los componentes fundamentales de un programa de rehabilitación respiratoria son la educación, la fisioterapia y el entrenamiento muscular general. El entrenamiento de los músculos respiratorios estará indicado cuando éstos estén débiles.



Duración y ubicación de los programas de rehabilitación pulmonar

Los PRP se han desarrollado mayoritariamente en el medio hospitalario, sea en programas ambulatorios o en programas para pacientes hospitalizados. Pero junto a los programas hospitalarios, cada vez más se están desarrollando programas domiciliarios^{17,18}.

Los **PRP para pacientes hospitalizados** incluyen dos tipos de actuaciones: por un lado, los programas que requieren el ingreso del paciente en un centro sanitario generalmente monográfico de patología respiratoria (presentan el inconveniente de su coste y de que no está contemplado por la mayoría de los sistemas de salud o por las pólizas de seguros médicos, y es propio de zonas con unas condiciones geográficas y climáticas difíciles), y por otro lado, los indicados para pacientes reagudizados o para preparar al paciente para operaciones quirúrgicas.

Los **programas ambulatorios** son los más ampliamente aplicados y se pueden realizar en los centros hospitalarios. Las ventajas de estos programas es que son coste-eficientes en gasto sanitario. La mayoría de estudios que describen los beneficios de los PRP provienen de estudios de programas hospitalarios ambulatorios.

No obstante, debemos reconocer que los PRP domiciliaria ofrecen una mayor comodidad para los pacientes y sus familiares al evitar el desplazamiento del paciente.

A continuación detallamos algunos modelos de programas ambulatorios hospitalarios y domiciliarios (véase el caso clínico 19-1).

Programa hospitalario/centro de atención primaria completo (2-4 meses)

Este programa consiste en:

- **Educación:** 2-3 sesiones en grupo con discusión:
 - Conocimiento de la respiración.
 - Conocimiento de la enfermedad.
 - Conocimiento teórico-práctico del tratamiento.
- **Fisioterapia individual:** 2 sesiones semanales de 15 minutos.
- **Entrenamiento muscular general:** en grupo, 3-5 sesiones semanales:
 - Ejercicios de piernas con cicloergómetro: 30 minutos.
 - Ejercicios de brazos con pesas: 30 minutos.
 - Sesiones de entrenamiento de músculos respiratorios (dispositivo umbral), si está indicado por disminución de las presiones respiratorias máximas: 15 minutos mañana y tarde.
- **Guías de seguimiento** en el domicilio y autocontrol.

Programa hospitalario/centro de atención primaria simplificado (2 meses)

Este programa consiste en:

- **Educación:** 2-3 sesiones en grupo con discusión (misimos contenidos que el programa completo).
- **Fisioterapia individual o en grupo:** 1 sesión semanal de 15 minutos.
- **Entrenamiento muscular general:** en grupo, 2-3 sesiones semanales:
 - Entrenamiento aeróbico: cicloergómetro 30 minutos o caminar 60-90 minutos/día y subir escaleras 5-10 minutos.
 - Ejercicios de brazos con pesas: 15-30 minutos.
 - Sesiones de entrenamiento de músculos respiratorios (si está indicado por disminución de las presiones respiratorias máximas), realizarlo en el domicilio tras el período de aprendizaje: 15 minutos mañana y tarde (dispositivo umbral).
- **Guías de seguimiento** en el domicilio y autocontrol.

Programa domiciliario (2-4 meses/continuo con técnica de mantenimiento)

Este programa consiste en:

- **1ª semana en el centro** (30-60 minutos/3 días):
 - Educación: 2-3 sesiones en grupo con discusión (los mismos contenidos que el programa completo).
 - Fisioterapia: aprendizaje del manejo de las técnicas.
- Sesiones diarias en el domicilio con las **técnicas de fisioterapia y entrenamiento** establecidas:
 - Fisioterapia: 15 minutos.
 - Cicloergómetro 30 minutos o caminar 60-90 minutos/día y subir escaleras 5-10 minutos.
 - Ejercicios de brazos con pesas: 15-30 minutos.
 - Sesiones de entrenamiento de músculos respiratorios (dispositivo umbral) si está indicado: 15 minutos mañana y tarde.
- **Control periódico** por la enfermera o fisioterapeuta en el domicilio o en el centro, alternando con contacto por

teléfono. Espaciar los controles si se hace el programa de forma continua.

- **Hojas de autocontrol** mensuales.
- **Guías de seguimiento** al finalizar el tratamiento controlado.

El espacio físico para realizar la rehabilitación respiratoria debe contar como mínimo con una sala de al menos 30 m², bien ventilada, que deberá disponer de tomas de oxígeno y que se destinará a las sesiones de educación de los pacientes, a la realización de la fisioterapia y al entrenamiento. Debe contener todo el material necesario para realizar estas terapias.



Evaluación de los resultados de los programas de rehabilitación pulmonar

La valoración de los resultados de la rehabilitación pulmonar en los pacientes con EPOC está estandarizada. Se trata de cuantificar los cambios en los aspectos de la enfermedad que son susceptibles de ser modificados por la rehabilitación pulmonar, fundamentalmente la percepción de la disnea, la CVRS y la capacidad de esfuerzo:

- Para evaluar la **disnea** en las actividades de la vida diaria se pueden utilizar distintas escalas: la escala modificada del MRC¹⁹ (MRCm), la escala basal/transicional de disnea de Mahler¹⁹, el diagrama de coste de oxígeno¹⁹ o bien el área de disnea del cuestionario original de la enfermedad respiratoria crónica (CRQ)¹⁹. La más utilizada es la **escala MRCm**, por su simplicidad y su reproducibilidad. Para la evaluación de la disnea al esfuerzo la escala más utilizada es la de **Borg**, aplicada en este caso antes y después de una prueba de esfuerzo.
- Para la evaluación de la **CVRS** se pueden utilizar distintos cuestionarios. El **Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ)**, en su versión con entrevistador¹⁹ o bien autoadministrado²⁰, permite cuantificar los cambios en la disnea y en la calidad de vida, considerándose 0,5 puntos el cambio mínimo clínicamente significativo²¹. El **Saint George Respiratory Questionnaire (SGRQ)** también permite medir el efecto de la rehabilitación respiratoria en la calidad de vida¹⁹, considerándose 4 puntos como el cambio mínimo clínicamente significativo¹⁹. Otros cuestionarios que se utilizan en rehabilitación respiratoria son el cuestionario de salud genérico **SF36 (Short Form-36 Health Survey)** o su versión reducida **SF12**¹⁹ y, más recientemente, el **Chronic obstructive pulmonary disease Assessment Test (CAT)**²².
- Los **cambios en la capacidad de esfuerzo** se determinan mediante la distancia recorrida en la **prueba de la marcha de 6 minutos**¹⁴, considerándose 35 metros como el cambio mínimo clínicamente significativo, e incluso 26 metros si el paciente tiene una EPOC con una obstrucción grave²³. Como alternativa se puede utilizar la **prueba de la lanzadera**²⁴, donde el cambio mínimo se sitúa en 47,5 metros²⁵. Más aconsejable, por ser más reproducible, sería evaluar la respuesta a la capacidad de esfuerzo mediante una **prueba de resistencia o**

submaximal con cicloergómetro en términos de 12 minutos de tiempo de tolerancia. Normalmente se realiza a un nivel de ejercicio constante que represente el 70-85 % del máximo alcanzado en una prueba de ejercicio progresivo. Se considera que el cambio mínimo relevante clínicamente es de 100-105 metros. Además, esta prueba permite analizar la disnea a un mismo nivel de ejercicio y la ventilación minuto, así como la capacidad inspiratoria como reflejo de la hiperinsuflación dinámica.

Las medidas de evaluación aconsejable en la práctica diaria son la medida de la disnea con la escala MRC y la capacidad de esfuerzo con la prueba de la marcha de 6 minutos. O bien, realizar la evaluación mediante el índice BODE. Sería deseable poder medir la CVRS.

COMPONENTES DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN PULMONAR

Algunos de los componentes de los PRP ya han sido tratados en profundidad en otros capítulos, como la fisioterapia respiratoria (véase el capítulo 13), las técnicas de drenaje bronquial (véase el capítulo 14), las técnicas de reeducación respiratoria (véase el capítulo 15) o las técnicas de relajación (véase el capítulo 15), por lo que en este apartado estudiaremos los restantes, que son: entrenamiento muscular global y específico de los músculos respiratorios, aeróbico, interválico, de fuerza, electroestimulación muscular, educación para la salud, soporte psicosocial y nutricional, y finalmente técnicas de ahorro energético.

Entrenamiento de los miembros superiores e inferiores

Los diferentes consensos internacionales indican que el entrenamiento de las extremidades superiores e inferiores mejora la resistencia en personas con EPOC. Sin embargo, su impacto en la mejora de los síntomas y la CVRS es menos claro.

En los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas el entrenamiento muscular general debe estar dirigido tanto a **mejorar la capacidad aeróbica** como la **fuerza muscular periférica**.

El entrenamiento de los miembros superiores aeróbico se puede realizar con la bicicleta ergométrica de brazo y el entrenamiento de resistencia con pesas o gomas elásticas. Los músculos que se deben entrenar son: bíceps, tríceps, deltoides, dorsal ancho y los pectorales en miembros superiores.

El entrenamiento de los miembros inferiores mejora la resistencia al ejercicio, la sensación de disnea y la calidad de vida, aunque queda por definir bien la duración de los programas, la frecuencia e intensidad de las sesiones. Las modalidades en que se pueden trabajar son:

- Entrenamiento de resistencia: trabajo de cuádriceps e isquiotibiales mediante tapiz rodante o bicicleta estática.
- Entrenamiento de fuerza: trabajo por grupo muscular pequeño mediante el levantamiento de pesos.

El entrenamiento de las extremidades superiores e inferiores mejora la resistencia de las personas con EPOC.



Entrenamiento aeróbico o de resistencia²⁶

En las sesiones del entrenamiento de ejercicio aeróbico o de resistencia se recomienda trabajar en intensidades de **rango de ejercicio entre el 30 % al 80 % del VO₂ máximo** hallado en una prueba incremental, con una frecuencia de al menos 3 a 5 sesiones por semana, con una duración mínima de 30 minutos hasta 60 minutos, bien en bicicleta o caminando, dependiendo de la gravedad del paciente EPOC. La intensidad del ejercicio debe ser controlada mediante la escala de Borg.

Entrenamiento interválico

Los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas pueden realizar un entrenamiento en bicicleta de manera continua (sin modificar la resistencia ni la velocidad de pedaleo), o bien realizar un entrenamiento interválico, en el cual la intensidad del ejercicio va variando, con períodos muy intensos (intervalos de duración de 30 segundos a 1 minuto) seguidos de períodos de descanso activo. Este tipo de entrenamiento está especialmente recomendado para pacientes más sintomáticos e incapacitados y que no puedan mantener períodos de ejercicio continuo.

El nivel de exigencia del entrenamiento será del **60-85 % del VO₂ máximo** o de la frecuencia cardíaca o los vatios alcanzados en la ergometría.

Entrenamiento de fuerza

Como ya hemos comentado, dentro de los PRP para los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas habitualmente se recurre a los ejercicios de levantamiento de pesas para miembros inferiores y miembros superiores, realizados en aparatos gimnásticos con cargas elevadas, al **70-85 % del peso máximo** que se puede movilizar en una única maniobra previa (o test 1 RM) y pocas repeticiones²⁷.

Se recomienda un volumen diferente en función del objetivo planteado y del nivel y edad del paciente. Sería recomendable de **8 a 12 repeticiones** y de **1 a 3 series** para mejorar la fuerza y la potencia²⁷.

Otras modalidades: electroestimulación muscular

Existen algunas nuevas estrategias que pueden complementar y aumentar los beneficios del entrenamiento físico en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas. Actualmente se han encontrado beneficios con la estimulación eléctrica neuromuscular (ENM) principalmente en el cuádriceps². Se obtiene mejora de la fuerza y la resistencia muscular, siendo de utilidad en pacientes que no puedan cumplimentar los PRP, ya que requiere poca colaboración por parte del paciente. La recomendación para su uso es débil (2C)².

Entrenamiento de los músculos respiratorios

El entrenamiento de la musculatura respiratoria (EMR) debe estar incluido dentro de los PRP, aunque no todos

los pacientes tienen criterios para el entrenamiento específico.

Los músculos respiratorios pueden ser entrenados en modalidad de **fuerza** y de **resistencia**, aplicando adaptaciones como el entrenamiento en intervalos y estimulando específicamente la musculatura inspiratoria o espiratoria:

- **Musculatura inspiratoria**²⁸. El entrenamiento muscular inspiratorio (EMI) ha demostrado mejorar la fuerza y la resistencia muscular, provocando beneficios en disnea, capacidad funcional y calidad de vida. A pesar de ello, y dada la evidencia disponible, añadir EMI al entrenamiento general dentro de un programa de rehabilitación respiratoria sería recomendable si se demuestra la existencia de debilidad de la musculatura inspiratoria (presión inspiratoria máxima menor de 60 cm H₂O) (1B), por lo que este tipo de entrenamiento no se considera en la actualidad un componente fundamental del programa de rehabilitación respiratoria (1B)². Se hace utilizando dispositivos umbral, mecanismos portadores de una carga prefijada, por lo que el flujo de aire sólo se produce si se genera una fuerza suficiente para vencer dicha carga.
- **Musculatura espiratoria**. La musculatura espiratoria tiene un papel fundamental en la acción de toser y por ello debe estar entrenada para llevar a cabo esfuerzos breves pero de alta intensidad como es toser. Dado que los resultados de algunos estudios son contradictorios, deben realizarse más estudios que verifiquen la importancia de trabajar esta musculatura. En general, el EMR debe realizarse **2 veces al día**, a una intensidad de al menos el 30 % de la presión inspiratoria máxima/presión espiratoria máxima, y en sesiones de unos 15 minutos de duración.

Educación para la salud

La educación para la salud es un pilar fundamental en los PRP. Habitualmente es impartida por los profesionales que integran el equipo multidisciplinar, y está demostrado que se obtienen mejores beneficios cuando está protocolizada y se imparte en sesiones grupales con soporte de material didáctico a través de imágenes y vídeos. Estos **programas educativos** deben ir dirigidos no sólo al paciente (principal afectado), el cual debe conocer la naturaleza de su enfermedad y la importancia de dejar de fumar, sino también a educar e informar a la familia para que conozca los síntomas de empeoramiento de la patología de base.

La educación para la salud debe ser aplicada como un punto importante de los componentes de los PRP, ya que no ha demostrado mejorar el estado de salud general ni la capacidad de ejercicio de forma aislada.

Soporte psicosocial

El objetivo fundamental del tratamiento psicosocial es conseguir que el individuo **asuma** su enfermedad, adquiere la máxima independencia y autoestima dentro de sus limitaciones y tenga una buena ayuda de su entorno.

Las **intervenciones psicosociales** más utilizadas son:

- Técnicas de **relajación**, de control de síntomas o de educación, encaminadas a cambiar hábitos de vida y ad-

quirir destrezas en el control de las crisis de disnea, de pánico u otras.

- Soporte y **consejo psicológico** individual o en grupo.
- Creación de **asociaciones de pacientes**.
- Tratamiento farmacológico en casos necesarios.

Actualmente hay una escasa evidencia científica que avale la inclusión del soporte psicosocial dentro de los PRP (2C), por ello, recientemente la guía de la *British Thoracic Society* puntualiza que los pacientes con depresión o ansiedad pueden beneficiarse de los programas de rehabilitación respiratoria que contemplan el soporte psicosocial²⁹.

Soporte nutricional

La malnutrición afecta al 20-70 % de los pacientes con EPOC y se asocia a una mayor afectación pulmonar, menor capacidad de ejercicio físico y mayor morbilidad respecto al paciente con EPOC correctamente nutrido. Está ligada a las fases avanzadas de las enfermedades respiratorias. No siempre se puede detectar la malnutrición por datos como el simple peso o por el índice de masa corporal, por lo que es necesario disponer de otros parámetros importantes como el valor de la masa magra, estimada mediante la medición de los pliegues cutáneos.

Técnicas de ahorro energético

Como integrantes del equipo multidisciplinar, los terapeutas ocupacionales son los encargados de orientar, educar y facilitar la planificación de las AVD, evitando movimientos innecesarios y el uso de medios técnicos para optimizar el consumo energético del paciente con patología respiratoria. Debemos destacar que un simple ejercicio como la sincronización de la respiración con los movimientos, por ejemplo, debiendo hacer siempre los esfuerzos en el movimiento espiratorio del ciclo respiratorio, ayudará a reducir la disnea.

RESULTADOS DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN PULMONAR EN PACIENTES EPOC

La rehabilitación pulmonar es una parte fundamental del tratamiento de los pacientes con EPOC, y así lo reconocen las principales guías de tratamiento de la enfermedad²⁻⁴. Se debería incluir en PRP de forma obligada a todos los pacientes con EPOC que continúen limitados por los síntomas a pesar de seguir un tratamiento farmacológico correcto (1A)^{3,4}.

Los objetivos de la rehabilitación pulmonar en la EPOC son mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio, disminuir los gastos sanitarios y estabilizar o revertir las manifestaciones sistémicas de la enfermedad.

Los pacientes con EPOC son grandes consumidores de recursos sanitarios, especialmente determinados por el manejo de las exacerbaciones (calidad de la evidencia A).



La disnea es el síntoma que produce mayor incapacidad y más deterioro de la CVRS de los pacientes con EPOC. La rehabilitación pulmonar ha demostrado disminuir la disnea y mejorar la capacidad de esfuerzo y la CVRS en estos pacientes (1A)³. También se ha podido observar que tras la realización de un programa de rehabilitación respiratoria se consiguen mejoras en el aspecto psicoemocional tales como disminución de la ansiedad y de la depresión (2B)³.



La rehabilitación pulmonar alivia la disnea, aumenta la capacidad de ejercicio y mejora la calidad de vida de los enfermos (calidad de la evidencia A, recomendación fuerte).

Por otro lado, la rehabilitación pulmonar ha demostrado reducir el número de días de hospitalización y el uso de los servicios sanitarios en los pacientes con EPOC (2B)³, por lo que se considera que es una intervención coste-efectiva con un nivel de evidencia 2C³. Sin embargo, no existe suficiente evidencia para determinar si la rehabilitación pulmonar mejora la supervivencia de estos pacientes³. Únicamente se ha podido demostrar que en los que han realizado un PRP tras una agudización, se ha conseguido reducir el número de ingresos hospitalarios posteriores y la mortalidad (1B)⁵.



La rehabilitación pulmonar disminuye la estancia hospitalaria y reduce los reingresos hospitalarios especialmente después de las exacerbaciones (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada).

Una cuestión aún hoy controvertida es el momento de iniciar un programa de rehabilitación respiratoria. En general se propone que se realice en la fase estable de la enfermedad; sin embargo, en los últimos años se ha podido demostrar que, cuando un programa se inicia inmediatamente después de una agudización, además de ser seguro, muestra los mismos beneficios en términos de mejora de síntomas, capacidad de esfuerzo, CVRS y reducción de hospitalizaciones (1B)^{2,4,5}.



La rehabilitación pulmonar disminuye significativamente el uso de los recursos sanitarios (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada).

La rehabilitación pulmonar en pacientes con EPOC es coste-efectiva (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada).

RESULTADOS DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN PULMONAR EN PACIENTES NO EPOC

A pesar de que gran parte de las estrategias y beneficios de los PRP se han evidenciado en pacientes con EPOC, son muchas las patologías respiratorias en las que los pacientes se benefician de ellos, teniendo en cuenta que la rehabili-

tación pulmonar puede aplicarse en toda enfermedad respiratoria crónica donde la sintomatología se asocie con una disminución de la capacidad funcional, incluyendo los cuadros clínicos no respiratorios que en su evolución pueden cursar con complicaciones respiratorias.

Asma (véanse los capítulos 6 y 22)

El tratamiento del asma bronquial se desarrollará ampliamente en el capítulo 22, no obstante, haremos una breve introducción en este capítulo.

El asma es una enfermedad crónica compleja, de gran variabilidad y enorme impacto. El asma bronquial se clasifica en cuatro grados: asma **intermitente**, asma **persistente leve**, asma **persistente moderada** y asma **persistente grave**.

Los PRP dirigidos a pacientes asmáticos deben incluir la educación para la salud, dirigida a saber reconocer los signos de crisis o exacerbaciones, el buen uso de los inhaladores y la deshabituación tabáquica.

La realización de algunas técnicas de fisioterapia respiratoria en los pacientes asmáticos presenta una gran controversia, principalmente en períodos intercrisis, aunque durante las exacerbaciones se podrían beneficiar de técnicas específicas.

Recientemente se ha publicado un artículo de Trevor *et al.*³⁰ sobre un estudio en el cual 919 pacientes participaron en un PRP, de los que 75 fueron remitidos con un diagnóstico primario de asma. Concluyeron que los pacientes con asma que completaron el programa tuvieron una mejoría en la función física y el bienestar emocional.

Fibrosis quística y bronquiectasias

Estudiaremos por separado la fisioterapia respiratoria en la fibrosis quística y en las bronquiectasias no debidas a la fibrosis quística.

Fibrosis quística

Veamos a continuación un resumen conceptual, un recordatorio de lo estudiado sobre la fibrosis quística (véase el capítulo 9) y, finalmente, la rehabilitación respiratoria en esta patología.

Introducción

La **actividad física** se define como cualquier movimiento corporal producido por la musculatura que resulta en un gasto energético superior al de reposo. Ésta representa un parámetro clínico de importancia creciente relacionada con la morbilidad y mortalidad de muchas enfermedades crónicas, como es el caso de la fibrosis quística³¹. Por otro lado, la prescripción de ejercicio físico supone un proceso mediante el cual se diseña un programa de actividad/ejercicio físico de forma sistemática e individualizada.

Los beneficios del **ejercicio físico** sobre el aumento de la tolerancia al ejercicio, la reducción de la disnea y la mejora de la calidad de vida así como sobre la esfera psicológica se encuentran ampliamente demostrados³². Sin embargo, no existe evidencia de la mejora en la función pulmonar, no obstante, la práctica de ejercicio físico optimiza

la función de otros sistemas del organismo consiguiendo minimizar el efecto de la disfunción pulmonar.

El conocimiento de las demandas físicas y energéticas, de la satisfacción, motivación, estrés o cansancio físico de diferentes programas de entrenamiento, permitirá determinar los ejercicios más adecuados para el entrenamiento de pacientes con fibrosis quística.

En resumen, la evidencia sobre la eficacia del entrenamiento físico en la fibrosis quística es limitada, sin embargo, se prescribe de forma habitual debido a sus efectos beneficiosos sobre la capacidad aeróbica y a no presentar efectos adversos³³.



El entrenamiento físico en la fibrosis quística mejora la capacidad aeróbica y no provoca efectos indeseables, de ahí su habitual prescripción.

Fibrosis quística

La fibrosis quística es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, crónica y de carácter multisistémico, causada por la mutación del gen encargado de codificar la proteína CFTR (*cystic fibrosis transmembrane regulator*)³⁴. Representa una de las enfermedades genéticas más frecuentes en la población caucásica, teniendo una frecuencia en España de 1 por cada 2.810 nacidos³⁵. Su coste económico es elevado, y está claramente determinado por la edad y la gravedad^{36,37}. La enfermedad se caracteriza por una obstrucción crónica de las vías aéreas debido a la hipersecreción de moco y a un deficiente transporte mucociliar³⁸. Las complicaciones respiratorias vienen marcadas por una respuesta ventilatoria anormal durante el ejercicio, que contribuye a aumentar la sensación de disnea, el principal factor limitante de la tolerancia al ejercicio³⁹.

En los últimos años los pacientes con fibrosis quística han incrementado notablemente su esperanza de vida gracias al diagnóstico precoz, a la mejora de la atención y a las diversas opciones terapéuticas. Numerosos estudios han demostrado que la fisioterapia respiratoria, y concretamente el ejercicio físico, mejora la tolerancia al ejercicio, reduce la disnea y aumenta la capacidad cardiorrespiratoria, ya que produce una clara mejoría en la fuerza muscular y en la capacidad aeróbica^{40,41}. Estos efectos repercuten directamente sobre la función y la ventilación pulmonar, el consumo de oxígeno (VO_2), la función inmunitaria, el apetito y la densidad mineral ósea⁴²⁻⁴⁴. Otros beneficios demostrados del ejercicio físico son la mejora de la participación en las AVD, la reducción de la ansiedad y la depresión, así como el aumento de la calidad de vida y, por tanto, la reducción de los ingresos hospitalarios^{31,42}.

La inactividad física es un factor que contribuye de manera significativa a la disminución de la tolerancia al ejercicio y de la fuerza del sistema musculoesquelético, encontrándose una alta prevalencia de debilidad muscular e intolerancia al ejercicio en pacientes adultos con fibrosis quística con un deterioro moderado de la función pulmonar^{45,46}. Por otro lado, otros autores encontraron relación entre bajos niveles de com-

posición corporal, de afectación pulmonar y de la función de la musculatura inspiratoria, con una reducción significativa de la actividad física, así como una disminución del grosor del diafragma en estos pacientes^{47,48}. Estos hallazgos concuerdan con otros estudios que sugieren que la masa corporal magra⁴⁸ o fuerza muscular⁴⁹ son predictores de VO_2 pico.

La disminución de la tolerancia al ejercicio y de la fuerza viene determinada por la inactividad física.



Rehabilitación respiratoria

Hoy en día el entrenamiento físico forma parte del tratamiento habitual de la fibrosis quística, aunque los resultados obtenidos son contradictorios^{33,41,42}. Por otra parte, el tratamiento diario de esta enfermedad incluye una alta gama de terapias que requieren una gran demanda en cuanto al tiempo por parte del paciente, lo cual supone el principal factor limitante para la realización de la práctica deportiva. Por ello, incluir programas diarios de entrenamiento domiciliario como parte de sus tratamientos convencionales puede ser la manera más viable para motivar a estos pacientes a realizar ejercicio (ver Anexos 19-1 y 19-2). Sin embargo, los estudios publicados sobre programas de entrenamiento domiciliarios son muy limitados y con resultados inconcluyentes^{41,50}. Hebestreit *et al.*⁵¹ demostraron que un programa de entrenamiento físico domiciliario supervisado parcialmente tiene efectos beneficios a largo plazo sobre la mejora de la condición física, la función pulmonar y la salud percibida. Asimismo, el uso de nuevas tecnologías como sistemas de entrenamiento mediante plataformas de videojuegos activas podría ser una alternativa a los programas convencionales, como muestran algunos estudios^{52,53}.

La forma más eficaz de motivar a los pacientes para realizar ejercicio es implementar programas diarios de entrenamiento domiciliario como parte del tratamiento convencional.



Por otro lado, el ejercicio físico a intensidades moderadas-intensas también ha demostrado favorecer la expectoración de secreciones reduciendo la impedancia mecánica de las secreciones bronquiales en adultos con fibrosis quística⁵⁴.

Las **guías internacionales**^{55,56} recomiendan participar en cualquier actividad física cuyos programas de ejercicio sean individualizados y que combinen entrenamiento de fuerza. También recomiendan entrenamientos domiciliarios, tanto supervisados como sin supervisión, alcanzando valores del 70-80 % de la frecuencia cardíaca máxima ($\text{FC}_{\text{máx}}$) para aumentar la capacidad aeróbica. También sugieren que los pacientes graves deben someterse a una prueba de esfuerzo para minimizar los efectos adversos. Por último, aconsejan beber bebidas isotónicas para evitar la deshidratación y no recomiendan la práctica del buceo (Tabla 19-6).

Podemos concluir que no disponemos de las evidencias suficientes que determinen el tipo de programas de reha-

Tabla 19-6. Recomendaciones generales para el entrenamiento físico de los pacientes con fibrosis quística

	Pacientes con moderada afectación de la capacidad pulmonar	Pacientes con grave afectación de la capacidad pulmonar
Actividades recomendadas	Ciclismo, senderismo, caminar, ejercicios aeróbicos, correr, remo, tenis, natación, entrenamiento de fuerza, escalada, patinaje	Cicloergómetro, caminar, ejercicios de fortalecimiento, gimnasia, actividades de la vida diaria
Método	Interválico y constante	Interválico
Frecuencia	3-5 días/semana	5 días/semana
Duración	30-40 minutos	20-30 minutos
Intensidad	70-85 % $FC_{\max}$; 60-80 % VO_2 pico	60-80 % $FC_{\max}$; 50-70 % VO_2 pico
O ₂ suplementario	Si $SatO_2 > 90\%$	Si $SatO_2 > 90\%$
Actividades prohibidas	Buceo, submarinismo	Buceo, submarinismo, senderismo a alta altitud
Riesgos potenciales	Deshidratación, hipoxemia, broncoconstricción, neumotórax, hiperglucemia, hemoptisis, arritmias cardíacas, fracturas espontáneas	

$FC_{\max}$: frecuencia cardíaca máxima; $SatO_2$: saturación de oxígeno; VO_2 : consumo de oxígeno. Adaptada de: Williams, et al.⁵⁴

bilitación respiratoria que debe aplicarse a estos pacientes. En este sentido, es necesario realizar estudios que busquen otras alternativas a los programas de entrenamiento convencionales que mejoren la adherencia. Además, se debe considerar como prioritario la búsqueda de estrategias para el mantenimiento de los efectos obtenidos a largo plazo, con una alta fiabilidad en la intensidad del entrenamiento, una buena supervisión de los eventos críticos y con costes asumibles por la sanidad pública y/o privada.

! La búsqueda de estrategias para el mantenimiento de los efectos obtenidos a largo plazo resulta prioritaria.

Bronquiectasias no debidas a la fibrosis quística

Las bronquiectasias no debidas a la fibrosis quística (BNFQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar⁵⁷ que pueden ser debidas a infecciones e inflamaciones repetitivas de las vías aéreas. Estas infecciones recurrentes provocan un daño en el epitelio pulmonar que puede llegar a la destrucción del parénquima pulmonar y a una pérdida de la función respiratoria, que además se asocia a un aumento de las comorbilidades y de la mortalidad. Esta reducción de las capacidades del pulmón conlleva, entre otros síntomas, una reducción de la ventilación que puede provocar disnea y una reducción de la oxigenación de la musculatura perifé-

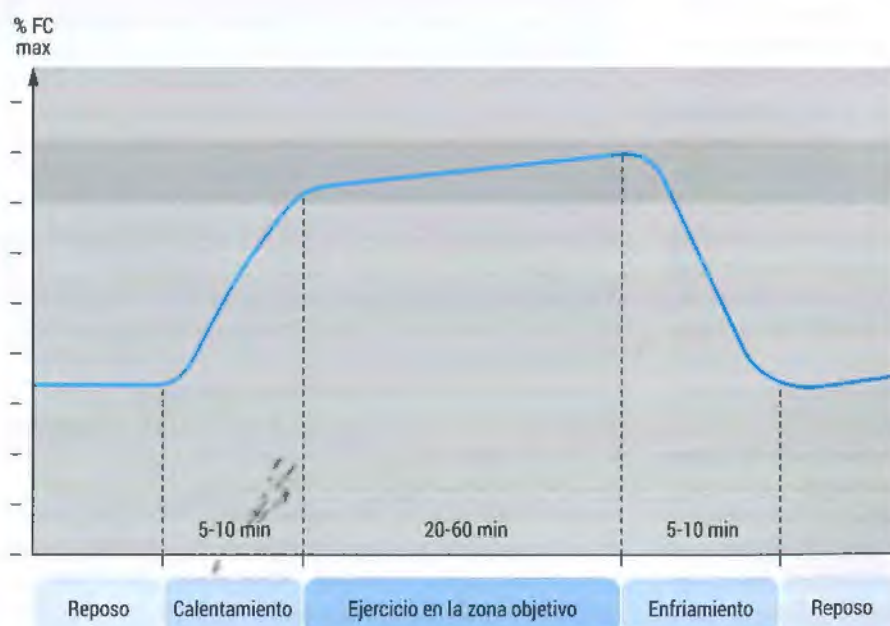


Figura 19-1. Sesión tipo de entrenamiento. FC: frecuencia cardíaca.

rica que puede provocar un aumento de la fatiga muscular y la consecuente disminución de la tolerancia al esfuerzo⁵⁸.

Sin embargo, los pacientes con BNFQ se pueden beneficiar también de la inclusión en PRP, tanto de la musculatura periférica como de la musculatura respiratoria, y así lo recomiendan las guías⁵⁹. Según estas guías, los pacientes deben realizar programas de rehabilitación respiratoria dentro de un marco multidisciplinar que incluya supervisión médica, apoyo nutricional y psicológico, además de estrategias de aclaramiento mucociliar. La elección del programa más adecuado puede seguir los patrones de los programas ya descritos anteriormente en este mismo capítulo.

Los principales beneficios serán la mejora de la tolerancia aeróbica, la mejora de la fuerza de la musculatura inspiratoria y la mejoría de la CVRS. Se ha descrito también una mayor duración en la estabilidad de la función pulmonar.

Pero es importante saber que existen posibles efectos adversos, como la broncoconstricción inducida por el ejercicio, la hipoxemia inducida por el ejercicio, el neumotórax, la hemoptisis, arritmias, esguinces, torceduras o fracturas, que pueden surgir al realizar programas de rehabilitación respiratoria y que indican que se debe detener el entrenamiento.

Patología intersticial: fibrosis pulmonar idiopática

La FPI es una enfermedad pulmonar progresiva crónica caracterizada por un incremento paulatino en los niveles de disnea y en los síntomas de tos seca y fatiga, lo que conlleva una reducción en la capacidad de ejercicio y en la CVRS. A diferencia de otras enfermedades respiratorias como la EPOC, donde el grado de evidencia de la rehabilitación respiratoria es alto, en la FPI se han realizado menos estudios en este sentido y el grado de evidencia es menor. Aun así, en los últimos años ha aumentado el número de trabajos de rehabilitación respiratoria en FPI.

En los pacientes con FPI, la **alteración del intercambio gaseoso**, como consecuencia del engrosamiento del espacio intersticial, constituye la **causa principal de la intolerancia al esfuerzo**. La **inactividad física** junto con otros factores como los **desajustes nutricionales** y la **edad**, conllevan una disfunción de la musculatura esquelética periférica en algunos pacientes.

Dado que la FPI es una enfermedad heterogénea en términos de progresión, de respuesta al tratamiento y de pronóstico, no se conoce el tiempo óptimo para llevar a cabo la rehabilitación respiratoria, hecho que requiere una mayor investigación. Algunos estudios en FPI sugieren comenzar la rehabilitación respiratoria antes de que la enfermedad alcance estadios evolucionados.

nar intersticial difusa (EPID) y de FPI oscila entre 6 y 12 semanas. Suele realizarse en régimen ambulatorio en el hospital.

El **entrenamiento muscular** que incluye ejercicios de fuerza y de resistencia constituye la base de los programas de rehabilitación respiratoria realizados en FPI. El **entrenamiento de la resistencia** mediante ejercicio aeróbico suele realizarse con cicloergómetros estáticos o caminando en tapiz rodante o sobre suelo. Suelen recomendarse tres sesiones a la semana de unos 30 minutos de duración, aunque no existe un protocolo específico sobre la duración y el tipo de ejercicio, el número de repeticiones en ejercicios de fuerza, etc. No se han documentado efectos adversos relacionados con el ejercicio físico en los estudios realizados en pacientes con FPI.

En cuanto a la **reeducación respiratoria**, en la FPI se debería enfatizar en la enseñanza de técnicas de control de la respiración y del esfuerzo diafragmático con el objetivo de prevenir la taquipnea, la ansiedad y mejorar el intercambio gaseoso. Dado que muchos pacientes con FPI desarrollan rigidez de las estructuras de la caja torácica, los ejercicios de expansión y de estiramiento de la musculatura torácica podrían ser beneficiosos. La respiración con los labios fruncidos, propia de la rehabilitación respiratoria en la EPOC, podría ser útil, pero ha de realizarse de forma suave, para disminuir la frecuencia respiratoria, sobre todo durante el ejercicio.

La medición de la mejora en la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos (PM6M) tras un programa de rehabilitación respiratoria constituye uno de los objetivos principales para medir la capacidad de ejercicio en los estudios realizados en FPI. Se estima que la diferencia clínica mínima importante en la PM6M es de 28 metros en estos pacientes. La mayoría de los estudios demuestran una mejoría en la distancia recorrida tras un programa de rehabilitación respiratoria. Nishiyama *et al.*⁶⁰ realizaron un ensayo clínico controlado en el que incluyeron 28 pacientes con FPI (con una FVC media del 69 % del valor predicho). De ellos, 13 realizaron un programa de rehabilitación respiratoria durante 10 semanas y 15 no llevaron a cabo ninguna intervención. Se observó una mejoría significativa sólo en el grupo de rehabilitación respiratoria mientras que el grupo control permaneció sin cambios (diferencia media de cambio entre grupos de 46,3 metros respecto al valor basal).

Huppmann *et al.*⁶¹ llevaron a cabo un programa de rehabilitación respiratoria de 4 semanas en 402 pacientes con EPID, de los cuales 202 tenían FPI, con una FVC media de 53 %. En los pacientes con FPI se observó una mejoría media de 45 metros en la PM6M. En este estudio, los pacientes que recorrían menos distancia en la PM6M antes de realizar la rehabilitación respiratoria fueron los que mejoraban más.

Se han usado diferentes **cuestionarios** para medir la calidad de vida y la disnea tras un programa de rehabilitación respiratoria, entre los que se encuentran el SF36, el SGRQ, el CRQ y el índice transicional de disnea de Mahler (TDI).



El entrenamiento muscular, la educación y la fisioterapia respiratoria se consideran los componentes fundamentales de los programas de rehabilitación respiratoria, siendo aconsejable también contemplar la terapia ocupacional, el soporte psicosocial y la intervención nutricional.

La duración de los programas de rehabilitación respiratoria en la mayoría de los estudios de enfermedad pulmo-

Dos ensayos controlados aleatorizados encontraron mejoras a corto plazo respecto a la capacidad funcional para el ejercicio, la disnea y la calidad de vida después de la rehabilitación respiratoria. El estudio de Nishiyama *et al.*⁶⁰ evaluó la CVRS mediante el SGRQ, y observaron una mejora de 6,1 puntos en el grupo de la rehabilitación respiratoria. Se estima una diferencia mínima importante de 5-8 puntos en el SGRQ en los pacientes con FPI. El estudio de Holland *et al.*⁶² obtuvo una mejora significativa de la disnea (2,7 puntos), medida por el CRQ. El 59 % de los pacientes con FPI presentaron mejoras en la disnea por encima de la diferencia mínima importante, que se estima en 2,5 puntos en la FPI.

El estudio de Kozu *et al.*⁶³ sólo observó una mejora significativa en el TDI de 1,7 puntos en los pacientes con FPI con disnea grado 2 de la escala MRC. Algunos estudios recientes de Vainshelboim *et al.*⁶⁴ sugieren efectos beneficiosos de la rehabilitación respiratoria a más largo plazo en la FPI.

La revisión de la Cochrane de rehabilitación respiratoria en la EPID del año 2014 concluye que la rehabilitación respiratoria mejora la distancia recorrida en la PM6M con una diferencia media ponderada de 44,34 metros en la EPID y de 35,63 metros en la FPI. Además, la rehabilitación respiratoria proporciona una mejora en la CVRS y una disminución de la disnea en los pacientes con EPID y en el subgrupo de pacientes con FPI.

La calidad de la evidencia es baja-moderada debido al diseño de los estudios (muchos de ellos no controlados) y al reducido tamaño muestral.

La evidencia disponible sugiere que la rehabilitación respiratoria puede ser un tratamiento efectivo y seguro en la FPI. Aunque con un nivel de recomendación débil, sería aconsejable incluir a los pacientes con FPI en un programa de rehabilitación respiratoria antes de que la enfermedad alcance estadios evolucionados.

En general se recomienda un entrenamiento aeróbico de baja intensidad y limitado por los síntomas.

Quedan aún cuestiones por resolver: cuándo iniciar el programa de rehabilitación respiratoria, cuál debe ser la duración óptima y la intensidad de un programa de rehabilitación respiratoria, establecer un protocolo específico de rehabilitación respiratoria en la FPI y cuáles son los efectos de la rehabilitación respiratoria a largo plazo.

Hipertensión arterial pulmonar

Estudios recientes han puesto de manifiesto una mejora en la capacidad de ejercicio y en la CVRS de los pacientes con HAP, sin registrarse efectos adversos, tras realizar entrenamiento tipo aeróbico junto con entrenamiento de los miembros superiores, en sesiones distribuidas entre 3-7 días a la semana, durante 7-15 semanas^{2,4}. Recientemente se ha publicado una revisión sistemática de Babu *et al.*⁶⁵, y aunque los resultados son prometedores, son necesarios más trabajos para establecer la seguridad de la rehabilitación pulmonar con ensayos clínicos a largo plazo (2C)^{2,3}.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Existen estudios controlados y aleatorizados con un pequeño número de participantes que muestran que tras 12 semanas de entrenamiento aeróbico de intensidad moderada, 4 días por semana, junto con 2 días semanales de entrenamiento de resistencia, se reduce el índice de apnea-hipopnea del sueño y mejoran objetivamente y subjetivamente la calidad del sueño⁶⁶, los síntomas depresivos y la somnolencia, entre otros beneficios (2C)⁶⁷.

Enfermedades neuromusculares

Estos contenidos serán ampliamente desarrollados en el capítulo 21.

Enfermedad respiratoria y obesidad

Actualmente, en el ámbito de la salud pública es imposible negar la importancia que tiene, especialmente en los países desarrollados, el incremento del sobrepeso y la obesidad en la población, que, además, no parece reconocer límites geográficos ni sociodemográficos. La obesidad se encuentra en franco aumento, al punto de constituir en nuestros días un creciente problema de salud pública, motivado tanto por el elevado número de sujetos que la presentan como por la comorbilidad que la acompaña. Las personas con obesidad son más propensas a experimentar problemas respiratorios debido a que la deposición de la grasa dentro de la cavidad abdominal reduce la función del diafragma impidiendo el movimiento normal del mismo.

La obesidad se asocia con un gran número de enfermedades, favoreciendo su aparición y progresión y empeorando su pronóstico.



Cuando se corrige la obesidad, estas enfermedades asociadas mejoran o desaparecen. De este grupo de patologías relacionadas con la obesidad, y centrándonos en las afecciones respiratorias que produce la misma, es importante destacar las siguientes: síndrome de hipoventilación, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, asma y EPOC⁶⁸. Las personas con este tipo de afecciones son más propensas a experimentar síntomas respiratorios como la disnea, que acaece tanto en reposo como durante el ejercicio, debido a una asociación de un patrón respiratorio rápido y superficial con un mayor impulso ventilatorio a los músculos inspiratorios, lo que produce un aumento del trabajo muscular inspiratorio^{69,70}.

ESTRATEGIAS A LARGO PLAZO: DURACIÓN Y MANTENIMIENTO

Como ya hemos comentado anteriormente, **los PRP deben durar de 6 a 12 semanas** de entrenamiento, ya que en ese período de tiempo es cuando se han demostrado mejoras en la tolerancia al ejercicio y en la CVRS, así como en la reducción de la disnea y de los ingresos hospitalarios^{2,4}.

Sin embargo, debemos destacar también que los **beneficios** obtenidos durante ese período de entrenamiento del

PRP se pierden progresivamente entre los 12 a 18 meses siguientes. Existen varios factores que pueden influir en el mantenimiento o no de los beneficios de la rehabilitación respiratoria a largo plazo, como son la propia evolución de la enfermedad, la existencia de comorbilidades, la intensidad, la duración (2C) y la ubicación de los programas y, sobre todo, la aplicación o no de técnicas de mantenimiento.

ACTIVIDAD FÍSICA Y EPOC

Todas las guías y consensos internacionales de las principales sociedades científicas del mundo, como la ERS, la ATS, la *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) y el *American College of Sports Medicine* (ACSM), recomiendan la práctica de actividad física en el paciente con patología respiratoria.



La actividad física se ha convertido en un objetivo prioritario en los planes de salud de las autoridades sanitarias en el mundo industrializado.

La importancia de la actividad física radica, por un lado, en su relación directa con diversos resultados de salud tanto en personas sanas como en la población general, con independencia de la edad y el sexo, y por otro, en su relación con importantes y prevalentes enfermedades crónicas entre las que podemos incluir la EPOC. La información sobre la trascendencia de la actividad física en la EPOC es creciente, especialmente en los últimos años, si bien quedan importantes cuestiones por responder. Este apartado pretende actualizar los trabajos más importantes sobre la actividad física en la EPOC. Además, esbozaremos el mayor conocimiento existente sobre la importancia de la actividad física en la población general y su relación con la enfermedad cardiovascular, con el objetivo de situar el grado de información de que disponemos sobre este tema en la EPOC.



La actividad física se define como cualquier movimiento voluntario llevado a cabo por la musculatura esquelética que origine un gasto de energía más allá del que se produce en reposo.

Existe poca información sobre la actividad física en la EPOC, si bien es cierto que en la actualidad hay un creciente interés sobre el tema, con el consiguiente aumento de las publicaciones y de la importancia de la información que éstas nos proporcionan. A continuación vamos a repasar lo que conocemos sobre la actividad física en la EPOC.

En primer lugar, los pacientes con EPOC desarrollan menos actividad física que las personas sanas de su edad. Pitta *et al.*⁷¹, que estudiaron a 50 pacientes con EPOC (FEV₁ 43 ± 18 % del predicho) y a 25 controles utilizan-

do un acelerómetro triaxial, demostraron que el tiempo que dedicaron a caminar fue de 44 ± 26 frente a 81 ± 26 minutos/día ($p < 0,0001$) y la intensidad del movimiento mientras caminaban fue de 1,8 ± 0,3 frente a 2,4 ± 0,5 m/s² ($p < 0,0001$), respectivamente para los pacientes y controles. Es decir, no sólo caminaban menos sino que lo hacían un 25 % más lento.

Esta menor actividad física (un 46 % menos) ya había sido previamente descrita⁷² en 25 pacientes con EPOC (FEV₁ 47 ± 9 % del teórico), utilizando como variable de análisis el cómputo de movimientos obtenidos a partir de un podómetro, y como grupo control, 25 personas sanas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la información sobre diferentes actividades obtenida de estos dispositivos no es tan precisa como con los acelerómetros.

García-Aymerich *et al.*⁷³, en un estudio transversal en el que fueron incluidos 346 pacientes de 69 años de edad media (92 % hombres) y FEV₁ 35 ± 16 % del predicho, demostraron que la actividad física, cuantificada mediante un cuestionario validado al español (*Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire*), que realizaban los pacientes con EPOC fue menor que la de los hombres del mismo rango de edad de la población general (mediana del gasto energético: 109 kcal × d - 1 frente a 150 kcal × d - 1). Estos resultados obtenidos por los pacientes con EPOC no se alejarían de las recomendaciones que establecen un gasto energético de 150-400 kcal/d1, aunque se lograrían ya beneficios para la salud a partir de 700 kcal/semana. Cabe destacar algunos datos de este estudio; por ejemplo, que caminar supuso el 98 % del gasto de energía relacionado con la actividad física, que el 78 % de los pacientes caminaban diariamente, que el 34 % realizaban una actividad física menor del equivalente a caminar 15 minutos y que el 17 % no llevaba a cabo ninguna actividad física.

De estos estudios se concluye que la actividad física que realizan los pacientes con EPOC grave primordialmente sería caminar, y que el grado de actividad física sería inferior a las personas de su edad. Las guías indican como recomendable 30 minutos de actividad física moderada, y aunque una proporción importante de pacientes en estos estudios superaría estos tiempos, sin embargo es improbable que pacientes con el grado de gravedad reflejado en ellos puedan llevar a cabo una actividad de moderada intensidad (p. ej., caminar a paso ligero). La cuestión que se plantea es si simplemente caminar, con una menor intensidad, podría ser útil en la EPOC.

USO DE OXIGENOTERAPIA DENTRO DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN PULMONAR

El uso de la oxigenoterapia en pacientes con patología respiratoria crónica durante el entrenamiento al ejercicio debe ser valorada en dos situaciones: pacientes que presentan hipoxemia en reposo o con el ejercicio y pacientes que no tienen esta hipoxemia.



Los pacientes que reciben oxigenoterapia continua a largo plazo deben utilizarla durante el entrenamiento, generalmente aumentando el flujo de oxígeno prescrito en reposo.

El suplemento de oxígeno durante el esfuerzo, sobre todo en los pacientes con hipoxemia, mejora la capacidad de ejercicio, disminuye los requerimientos ventilatorios, reduce la frecuencia respiratoria y la hiperinsuflación dinámica y mejora la disnea y la CVRS, si bien no siempre se han encontrado estos efectos positivos⁷⁴.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **CD** anexo 1 se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 4 y 5**. Igualmente, en el **CD** anexo 4 el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

Todo paciente con enfermedad respiratoria que refiere disnea, disminución de la capacidad de esfuerzo y/o alteración de la CVRS es candidato a participar en un programa completo de rehabilitación respiratoria, incluyendo educación, fisioterapia respiratoria y entrenamiento muscular. Los pacientes con hipersecreción bronquial o con enfermedades neuromusculares y tos ineficaz también son candidatos a participar en un programa de fisioterapia respiratoria.

Los componentes fundamentales de un programa de rehabilitación respiratoria son la educación, la fisioterapia y el entrenamiento muscular general; el entrenamiento de músculos respiratorios estará indicado cuando éstos estén débiles.

El equipo de rehabilitación respiratoria debe estar formado por un médico (neumólogo/rehabilitador), un fisioterapeuta y un enfermero formado específicamente. Además, es importante un contacto continuo y abierto con otros especialistas como nutricionista, psicólogo, terapeuta ocupacional, trabajador social, cardiólogo, etc.

El espacio físico para realizar la rehabilitación respiratoria debe contar como mínimo con una sala, de al menos 30 m², bien ventilada, que deberá disponer de tomas de oxígeno y que se destinará a las sesiones de educación de los pacientes, a la realización de la fisioterapia y al entrenamiento. Debe contener todo el material necesario para realizar estas terapias.

Las medidas de evaluación aconsejable en la práctica diaria son la medida de la disnea con la escala MRC y la capacidad de esfuerzo con la prueba de la marcha de 6 minutos. O bien, realizar la evaluación mediante el índice BODE. Sería deseable poder medir la CVRS.

Los pacientes con EPOC son grandes consumidores de recursos sanitarios, especialmente determinados por el manejo de las exacerbaciones (calidad de la evidencia A). La rehabilitación pulmonar alivia la disnea, aumenta la capacidad de ejercicio y mejora la calidad de vida de los enfermos (calidad de la evidencia A, recomendación fuerte). Asimismo, disminuye la estancia hospitalaria y reduce los reingresos hospitalarios, especialmente después de las exacerbaciones (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada). También disminuye significativamente el uso de los recursos sanitarios (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada). Por último, la rehabilitación pulmonar en pacientes con EPOC es coste-efectiva (calidad de la evidencia B, fuerza de la recomendación moderada).

Los PRP son coste-efectivos, pero las tendencias futuras internacionales se abren al uso de la telemedicina, uso de apps de salud que monitoricen al paciente a distancia, así como de tecnologías de la información que ayuden al tratamiento y seguimiento *on line* del paciente (véase la bibliografía básica).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Burkow TM, Vognild LK, Johnsen E, Risberg MJ, Bratvold A, et al. Comprehensive pulmonary rehabilitation in home-based online groups: a mixed method pilot study in COPD. *ABMC Res Notes*. 2015;8(1):766.
- Burtin C, Hebestreit H. Rehabilitation in patients with chronic respiratory disease other than chronic obstructive pulmonary disease: exercise and physical activity interventions in cystic fibrosis and non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respiration*. 2015;89(3):181-9.
- Hoas H, Andreassen HK, Lien LA, Hjalmsen A, Zanaboni P. Adherence and factors affecting satisfaction in long-term telerehabilitation for patients with chronic obstructive pulmonary disease: a mixed methods study. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2016;16(1):26.
- Nowiński A, Romański E, Bieliński P, Bednarek M, Puścińska E, Goljan-Geremek A, et al. Pilot program on distance training in spirometry testing - the technology feasibility study. *Pneumonol Alergol Pol*. 2015;83(6):431-5.
- Pedone C, Lelli D. Systematic review of telemonitoring in COPD: an update. *Pneumonol Alergol Pol*. 2015;83(6):476-84.
- Vendrell M, de Gracia J, Oliveira C, Martínez MA, Girón R, Máiz L, et al. Diagnosis and treatment of bronchiectasis. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:629-40.
- Zanaboni P, Hoas H, Aarøen Lien L, Hjalmsen A, Wootton R. Long-term exercise maintenance in COPD via telerehabilitation: a two-year pilot study. *J Telemed Telecare*. 2016. pii: 1357633X15625545.
- Zanini A, Aiello M, Adamo D, Cherubino F, Zampogna E, Sotgiu G, et al. Effects of pulmonary rehabilitation in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: a retrospective analysis of clinical and functional predictors of efficacy. *Respiration*. 2015;89(6):525-33.

Intervención de fisioterapia en las patologías respiratorias restrictivas

20

A. T. Ríos Cortés, J. M. Zuazagoitia de la Lama-Noriega y E. García Delgado



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Distinguir los diferentes tipos de pacientes con patrón ventilatorio restrictivo, reconociendo las particularidades etiológicas para ser capaz de individualizar el tratamiento de cada paciente.
- Conocer las técnicas de fisioterapia respiratoria disponibles para este tipo de pacientes.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones restrictivas pueden ser definidas, desde un punto de vista espirométrico, por una relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) normal (superior al 70 % o al límite inferior de la normalidad) con una disminución de la capacidad pulmonar total (TLC) (inferior al percentil 5 del valor de referencia). De esta definición, se deriva el hecho de que sólo podemos confirmar una alteración restrictiva, mediante la determinación de los volúmenes pulmonares estáticos que nos den el valor de la TLC, a través de la pletismografía o la dilución de gases inertes^{1,2}. Esta circunstancia justifica el hecho de que en las referencias bibliográficas se hable de un patrón espirométrico «no obstructivo» en lugar de catalogar directamente con una espirometría un patrón restrictivo. En la [tabla 20-1](#) se expresan los grados de restricción atendiendo al valor de la

TLC según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

A pesar de esto, cuando nos encontremos una espirometría forzada ([Fig. 20-1](#)) en la que el cociente FEV_1/FVC sea normal, la FVC reducida (inferior al 80 %)^{2,3} y la curva flujo-volumen presente una forma convexa, podemos sospechar la existencia de un trastorno ventilatorio restrictivo ([Fig. 20-2](#)); si bien, como decíamos, no todas las espirometrías con valores de FVC disminuidos se corresponden con una TLC reducida^{1,5}, por lo que afirmar que toda reducción de la FVC corresponde a un patrón restrictivo debe hacerse con cautela⁴.

Desde un punto de vista práctico, teniendo en cuenta todo lo aclarado anteriormente, podemos encontrar algunos autores que han clasificado la restricción en función de la FVC. Aunque no debemos olvidar que esta clasificación no corresponde a la definición del síndrome restrictivo, puede tener cierta utilidad en la evaluación periódica o en el seguimiento una vez diagnosticado correctamente el síndrome restrictivo mediante la medición de la TLC ([Tabla 20-2](#)).

Tabla 20-1. Grados de restricción en función del valor de la capacidad pulmonar total, según la SEPAR

Grado de restricción	TLC
Ligera	< LIN pero ≥ 70 % del valor de referencia
Moderada	< 70 % y ≥ 60 %
Moderadamente grave	< 60 % y ≥ 50 %
Grave	< 50 % y ≥ 35 %
Muy grave	< 35 %

LIN: límite inferior de la normalidad; SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; TLC: capacidad pulmonar total.

Las alteraciones restrictivas se definen como una relación FEV_1/FVC normal con una disminución de la TLC.



PRINCIPALES ALTERACIONES Y ENFERMEDADES RESTRICTIVAS

En la [tabla 20-3](#) se recogen las principales alteraciones o enfermedades restrictivas que son susceptibles de ser derivadas a fisioterapia respiratoria. Describiremos en este apartado brevemente las que tienen mayor posibilidad de indicación en la práctica clínica diaria, a excepción de aquellas cuya importancia hace necesario que sean desarro-

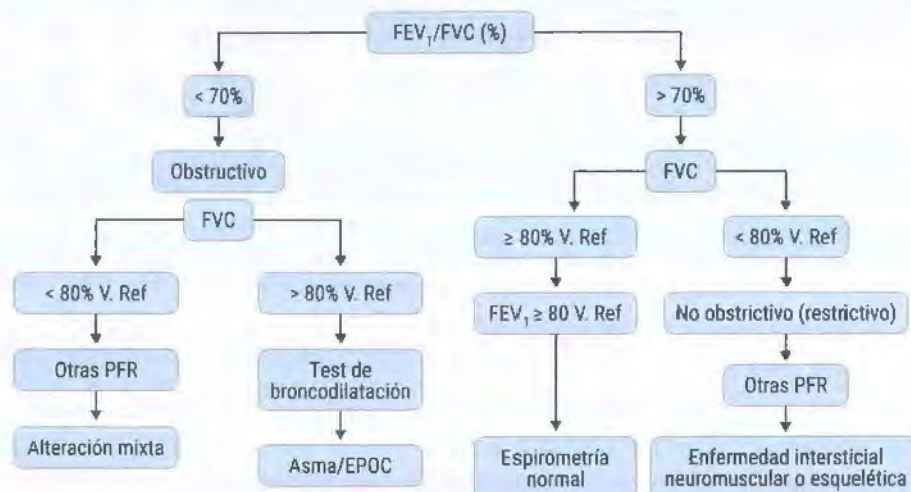


Figura 20-1. Algoritmo de interpretación de la espirometría forzada. Tomada de: Burgos F². EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; PFR: pruebas de función respiratoria.

lladas en un capítulo específico, como son las enfermedades neuromusculares.

Origen parenquimatoso o bronquial

En lo que respecta a las alteraciones restrictivas de origen parenquimatoso con interés para ser tratadas mediante fisioterapia respiratoria, éstas pueden ser diversas: fibrosis pulmonar idiopática, neumonía, cirugía de reducción pulmonar y atelectasias.

Fibrosis pulmonar idiopática

Se define como una neumonía intersticial fibrosante crónica, limitada al pulmón, de causa desconocida, que afecta generalmente a adultos mayores de 50 años y asociada al patrón radiológico (Figs. 20-3 y 20-4) y/o histológico de la neumonía intersticial usual⁶ (véase el capítulo 9).

Su evolución es variable e impredecible en el momento del diagnóstico. Algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos durante 2-3 años, pero la mayoría presentan una lenta progresión con deterioro clínico y funcional que finalmente ocasiona insuficiencia respiratoria crónica (véase el capítulo 2). En otros casos existen períodos de relativa estabilidad con episodios de agudización (exacerbaciones agudas u otras complicaciones) que son causa de una alta morbilidad. En una minoría de pacientes la enfermedad progresa muy rápidamente. En general, la supervivencia media es de 2-5 años desde el inicio de los síntomas⁷.

Una revisión de *The Cochrane Collaboration* de 2008 actualizada en 2010 confirma que la rehabilitación es segura en pacientes con esta enfermedad y que mejora la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos y la calidad de vida relacionada con la salud. Sin embargo, no están documentados los efectos beneficiosos de la rehabilitación sobre la supervivencia a largo plazo⁸.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. En situación estable, el paciente con fibrosis pulmonar idiopática debería realizar ejercicio físico habitual, técnicas de ventilación dirigida para prevenir complicaciones y ejercicios de potenciación de la musculatura inspiratoria. Si sufriera un ingreso hospitalario, se aplicarían las técnicas adecuadas según los signos y síntomas que presentara.

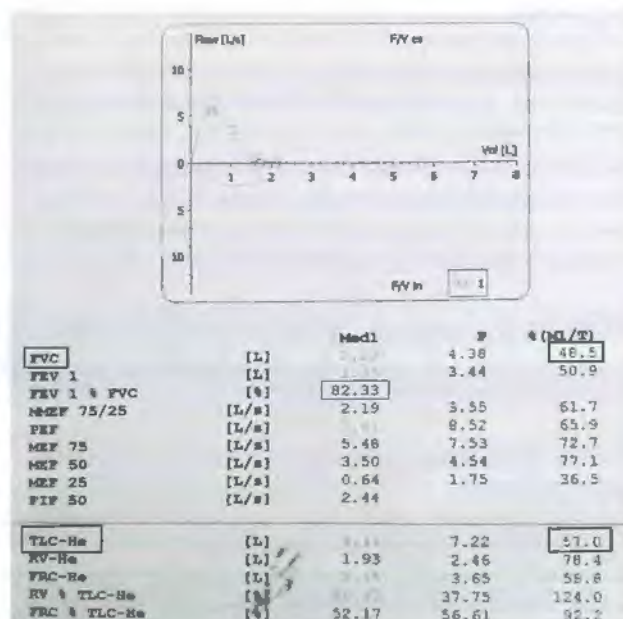


Figura 20-2. Espirometría sugestiva de síndrome restrictivo. En la figura puede observarse cómo la restricción fue confirmada con un estudio de volúmenes pulmonares: TLC del 57%. TLC: capacidad pulmonar total.

Tabla 20-2. Clasificación propuesta de grado de restricción en función de la capacidad vital forzada

Grado de restricción	% FVC
Leve	< 80 % - ≥ 70 %
Moderada	< 70 % - ≥ 60 %
Moderadamente grave	< 60 % - ≥ 50 %
Grave	< 50 % - ≥ 34 %
Muy grave	< 34 %

FVC: capacidad vital forzada.

Tabla 20-3. Principales alteraciones o enfermedades restrictivas

Origen	Enfermedad o alteración
Pulmonar (parenquimatoso o bronquial)	• Fibrosis pulmonar idiopática • Neumonías • Atelectasias • Contusión pulmonar • Cirugía de reducción de volumen pulmonar • Secuelas de TBC, asbestosis, silicosis • Secuelas tras SDRA
Extraparenquimatoso	Colangiopatías
	Sistémicas
	Pleural
	Caja torácica y raquis
	• Artritis reumatoide • Derrame pleural paraneumónico • Engrosamientos pleurales • Paquipleuritis • Cifoescoliosis grave • Espondilitis anquilosante • <i>Pectus excavatum</i> • Fracturas costales • Obesidad • Cirugías con abordajes torácicos: esternotomías, toracotomías, etc.
	Neuromuscular
	• Enfermedades neuromusculares • Polineuropatías agudas • Lesiones medulares • Parálisis/paresias diafragmáticas • Síndromes hipotónicos

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; TBC: tuberculosis.



Los procedimientos de fisioterapia respiratoria en pacientes estables con fibrosis pulmonar idiopática son el ejercicio físico habitual, la ventilación dirigida y la potenciación de la musculatura inspiratoria.

Neumonía

Es la infección e inflamación del tejido pulmonar (véase el capítulo 8, primera parte). Muchos microorganismos como bacterias, virus u hongos pueden causarla. También se puede desarrollar al inhalar líquidos o químicos. Se pro-

duce un exudado que ocupa los alvéolos impidiendo una adecuada ventilación e intercambio de gases, lo que compromete la salud del paciente⁹. Sus signos y síntomas más frecuentes son fiebre, dolor pleurítico, producción de esputo, disnea, matidez a la percusión y aumento de los ruidos respiratorios a la auscultación debido a la condensación. Radiográficamente se observa opacidad en el territorio pulmonar afectado (Fig. 20-5).

Notas de tratamiento fisioterapéutico. Dependerá de la valoración diaria del paciente pero básicamente consiste en técnicas de reclutamiento alveolar como los ejercicios con débito inspiratorio controlado (EDIC), uso correcto



Figura 20-3. Radiografía de fibrosis pulmonar idiopática.

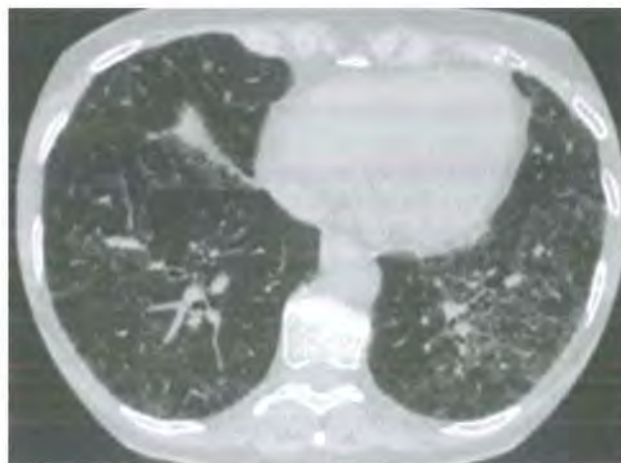


Figura 20-4. Tomografía computarizada de fibrosis pulmonar idiopática.



Figura 20-5. Radiografía de neumonía.

del inspirómetro de incentivo, ventilación dirigida con apneas, etc., siempre sin descuidar la actividad física para prevenir el desacondicionamiento físico. Si además el paciente presenta secreciones, habrá que realizar técnicas como la espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral (ELTGOL), la espiración lenta prolongada (ELPr), ciclo activo ventilatorio, tos, etc., dependiendo de dónde estén las secreciones (véase el capítulo 14). Si fuera necesario, por falta de colaboración del paciente, se podría utilizar hiperinsuflación con bolsa autoinflable o asistentes de la tos u otros medios instrumentales.

Los procedimientos de fisioterapia respiratoria a realizar diariamente en pacientes con neumonía son fundamentalmente el EDIC, el uso correcto del inspirómetro de incentivo y la ventilación dirigida con apneas.

Cirugía de reducción de volumen pulmonar

La cirugía (véase el capítulo 24) de reducción de volumen pulmonar consiste en la resección de las partes de tejido pulmonar no funcionales, normalmente por enfisema. Este tipo de intervención sólo se puede realizar en los lóbulos superiores del pulmón (Figs. 20-6 y 20-7). De esta forma se mejora la mecánica ventilatoria eliminando espacios que no contribuyen al intercambio gaseoso a la vez que impiden la correcta ventilación del parénquima pulmonar adyacente. Su intención es simplemente paliativa y de mejora de la calidad de vida.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. En el preoperatorio y postoperatorio inmediato están indicadas las técnicas de ventilación dirigida a alto volumen pulmonar añadiendo apneas si es posible, ejercicio físico y reeducación de la tos. Debe evitarse siempre el dolor y, si es necesario, se hablará con el médico para mejorar la analgesia. Pasados estos períodos, el paciente debería continuar con ejercicios ventilatorios y actividad física para evitar problemas futuros.



Figura 20-6. Radiografía de lobectomía del lóbulo superior izquierdo.

Los procedimientos de fisioterapia respiratoria a realizar en pacientes perioperatorios de cirugía de reducción pulmonar son fundamentalmente ventilación dirigida a alto volumen pulmonar añadiendo apneas si es posible, ejercicio físico y reeducación de la tos.

Atelectasias

Consiste en la pérdida de volumen pulmonar que puede estar producida por una obstrucción que impide la entrada de aire o por una compresión externa del parénquima pulmonar (Fig. 20-8). Esta pérdida de volumen se debe al colapso alveolar de las zonas afectadas. Es una de las complicaciones respiratorias más comunes después de una cirugía ya que todo paciente sometido a una anestesia general con ventilación mecánica padecerá microatelectasias que si no se tratan pueden llegar a producir una atelectasia masiva. He aquí la importancia de la fisioterapia respiratoria pre y posquirúrgica.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. En general, habrá que realizar todas aquellas técnicas que consigan re-

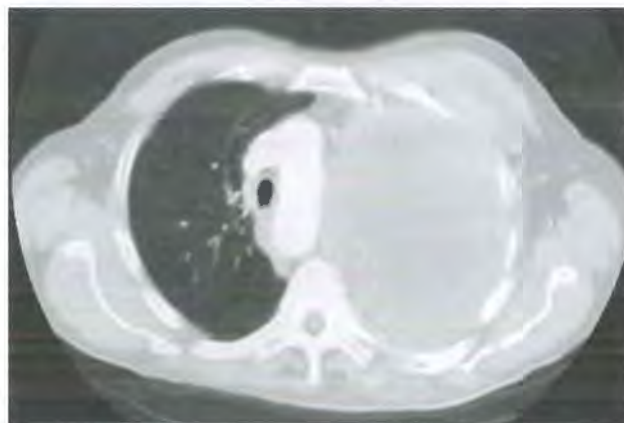


Figura 20-7. Tomografía computarizada de lobectomía del lóbulo superior izquierdo.



Figura 20-8. Radiografía de atelectasia izquierda.

clutar alvéolos ventilando a alto volumen pulmonar y activando la ventilación colateral. Si la pérdida de volumen fuera debida a secreciones, habría que aplicar técnicas de drenaje, siempre teniendo cuidado de no aumentar el colapso del pulmón, sino todo lo contrario. En pacientes no colaboradores puede ser muy útil el tratamiento postural además de la utilización de dispositivos instrumentales para recuperar volumen.



Los procedimientos de fisioterapia respiratoria a realizar en pacientes con atelectasias deben estar dirigidos a incrementar el patrón ventilatorio.

Origen extraparenquimatoso

En lo que respecta a las alteraciones restrictivas de origen extraparenquimatoso de interés para ser tratadas mediante fisioterapia respiratoria, éstas pueden ser diversas, tales como el derrame pleural paraneumónico, la cifoescoliosis, los traumatismos torácicos, el *pectus excavatum*, la espondilitis anquilosante y finalmente la obesidad.

Derrame pleural paraneumónico

Un derrame pleural (véase el capítulo 12) es la acumulación de líquido entre la pleura visceral y la pleura parietal (Fig. 20-9). Suele producir generalmente un dolor agudo que empeora con la tos o la inspiración profunda (ya que la pleura está muy inervada), fiebre, tos y disnea (véase el caso clínico 20-1). El derrame pleural paraneumónico es aquél asociado a neumonía bacteriana, absceso de pulmón o bronquiectasia.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. Al ser, una vez más, un problema restrictivo, elegiremos técnicas de recuperación de volumen como ventilación dirigida más apneas, inspirómetro de incentivo correctamente realizado y EDIC en pacientes colaboradores. En los no colaboradores habrá que buscar ayudas instrumentales y el posiciona-



Figura 20-9. Radiografía de derrame pleural izquierdo.

miento como técnicas de reclutamiento alveolar. (A disposición del lector, en el [anexo 5](#) se incluye el [caso clínico 4](#), sobre un paciente con derrame pleural, visto desde el paradigma del fisioterapeuta).

Los procedimientos de fisioterapia respiratoria a realizar en pacientes con derrame pleural paraneumónico deben estar orientados a recuperar el volumen.



Cifoescoliosis

La escoliosis se define como una «deformidad torsional tridimensional de la columna y el tronco que causa una curvatura lateral en el plano frontal, una rotación axial en el plano horizontal y una alteración de las curvas fisiológicas en el plano sagital, que en la mayoría de las ocasiones configura un dorso plano» (Fig. 20-10).

Uno de los objetivos del tratamiento de la escoliosis es prevenir y/o tratar las disfunciones de la mecánica ventilatoria asociadas y que pueden depender de la magnitud y de la localización de la alteración, siendo las de localización dorsal las que más influyen en la función pulmonar¹⁰.

En la cifoescoliosis se combinan una escoliosis con un aumento de la cifosis dorsal fisiológica, asociándose, en la mayoría de los casos, a enfermedades neuromusculares y/o hipotonía (véase el capítulo 21). Los ángulos superiores a 100 grados Cobb están relacionados con fallo respiratorio, apreciándose disminuciones significativas de la TLC, el volumen corriente y la FVC, manteniéndose preservado el volumen residual¹¹.



Figura 20-10. Radiografía de cifoescoliosis.

En pacientes con escoliosis idiopática de tipo grave (entre 45 y 60 grados Cobb) se evidencia un patrón restrictivo en alrededor del 40 %, y la magnitud de la deformidad no está directamente relacionada con un empeoramiento de la función pulmonar, siendo lo que más influye en este empeoramiento la disminución de la fuerza muscular de los músculos inspiratorios y espiratorios¹². Esto nos hace reflexionar acerca de la importancia de mantener una buena fuerza muscular para mantener la función pulmonar, y nos habla del compromiso que sufren los pacientes con enfermedades neuromusculares, en los que se dan las dos circunstancias más restrictivas: importante deformidad de la caja torácica y debilidad muscular. Los tratamientos ortésicos (corsés) que suelen formar parte del tratamiento conservador de la cifoescoliosis también van a causar una restricción de la expansión del tórax, que, en principio, debería ser sólo en la dirección de la deformidad. Por ello es muy importante trabajar esta expansión durante las sesiones de fisioterapia.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. Los pacientes con escoliosis idiopática pueden beneficiarse de un programa de ejercicios específicos diseñados por Schroth y que incluyen lo que ella denomina «respiración desrotatoria», que mejora el patrón ventilatorio de la escoliosis durante la corrección global. Este programa de ejercicios demuestra mejorar la capacidad vital y la movilidad costal de estos pacientes, mejorando así el patrón restrictivo¹³. En cuanto a las técnicas de fisioterapia respiratoria, podemos incluir en el tratamiento: EDIC, ventilación activa dirigida a mejorar la expansión torácica, inspirómetro de incentivo, po-

tenciación de la musculatura ventilatoria, reentrenamiento al esfuerzo, incluso ventilación con presión positiva intermitente (IPPB, del inglés *intermittent positive pressure breathing*) e hiperinsuflaciones con balón autoinflable cuando el paciente requiera una ayuda externa.

Los pacientes con cifoescoliosis mejoran su patrón ventilatorio mediante un programa de ejercicios específicos además de determinados procedimientos de fisioterapia respiratoria.



Traumatismos torácicos

El manejo de los traumatismos torácicos suele ser conservador, sólo requieren tratamiento quirúrgico el 10-15 %. Se dividen en abiertos (el 7-8 % de los traumatismos torácicos suelen ser consecuencia de heridas por arma de fuego o arma blanca) y cerrados (sin solución de continuidad de la pared torácica). Se emplea la radiología para el diagnóstico de fracturas, síndromes de ocupación pleural, enfisema subcutáneo y mediastínico, y contusión pulmonar. Los mecanismos de producción más frecuentes son: contusión directa, desaceleración y cizallamiento y aumento de la presión intratorácica.

Las fracturas costales están presentes en el 35-40 % de los traumatismos torácicos (Fig. 20-11) y suponen el 85 % de los traumatismos torácicos no penetrantes. Se acompañan de dolor, que limita la ventilación (hipoventilación) y lleva a una tos ineficaz (alteración del correcto aclaramiento mucociliar). Los arcos costales más afectados son del 3º al 9º. Cuando están dañadas la 1ª y/o 2ª costillas, se suelen ver afectados grandes vasos, y cuando las costillas dañadas son de la 9ª a la 11ª, es necesario descartar lesión diafragmática, hepática o esplénica. La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguido de caídas fortuitas principalmente en población anciana. Se manifiestan con dolor y su diagnóstico se realiza con radiografía. El tratamiento se basa en el control del dolor y fisioterapia respiratoria para evitar las complicaciones de la hipoventilación asociada al dolor.



Figura 20-11. Radiografía de traumatismo torácico: múltiples fracturas costales.

El **volet costal** se define como tres o más costillas adyacentes que se fracturan en dos o más puntos y dan lugar a una región inestable en el tórax con **movimiento paradójico**, en el que la zona afectada se dirige hacia dentro en inspiración y hacia fuera en espiración. Esto se traduce en una ventilación ineficaz con disminución del volumen corriente y la capacidad vital, pudiendo provocar atelectasias en el pulmón subyacente. Se asocia con frecuencia a traumatismos torácicos graves y se suele tratar con ventilación mecánica para estabilizar la función neumática del tórax.

La fractura de esternón se observa en el 4 % de los accidentes de tráfico. Es necesario descartar lesión cardíaca. El tratamiento, como el de las fracturas costales, consiste en el control del dolor y fisioterapia respiratoria.

En los traumatismos de tórax también puede verse afectado el parénquima pulmonar (**contusiones** y **laceraciones** pulmonares) y acompañarse todo ello por un síndrome de ocupación pleural, que se produce cuando el espacio pleural es ocupado por otro elemento que va a provocar una compresión sobre el pulmón y una pérdida de la distensibilidad pulmonar por afectación de las paredes pleurales (véase el capítulo 12). El **drenaje** del elemento de ocupación (sea aire, exudado, sangre, etc.) se realiza mediante un tubo de tórax cuando ocupa un volumen importante. Si la ocupación es mínima, se procede a la vigilancia de su resolución espontánea. Hablaremos de **neumotórax** cuando el espacio pleural quede ocupado por aire que entra por la rotura del pulmón y de la pleura visceral. El aire puede entrar en el mediastino (**neumomediastino**) y suele asociarse a enfisema subcutáneo (el aire queda por debajo de la piel y puede palparse). Si el neumotórax es a tensión, el aire entra en la cavidad pleural con mecanismo valvular y requiere drenaje torácico urgente. En el **hemotórax** el espacio pleural es ocupado por sangre procedente de una lesión intratorácica. Cuando se combina con neumotórax, hablaremos de **hemoneumotórax**, y se apreciará un nivel hidroaéreo en la radiografía. La principal complicación de un hemotórax retenido es la transformación en **fibrotórax** (tejido fibroso) y su posterior infección, formando un empiema que puede requerir desbridación quirúrgica. El **quilotórax** es de aparición rara y se debe a una ocupación del espacio pleural por linfa, debido a una rotura del conducto torácico¹⁴⁻¹⁶.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. En este tipo de traumatismos la fisioterapia se encaminará a evitar la hipoventilación por dolor, por lo que será importante que el paciente tenga una analgesia adecuada antes de aplicar las técnicas. Podemos emplear técnicas de ventilación activa dirigida a la expansión costal pero modularemos que la inspiración sea lenta y con sujeción de la región afectada (para evitar aumentar el dolor). Será necesario enseñar al paciente a contener/sujetar las regiones afectadas durante la tos, el estornudo o el bostezo, así como comprobar que la tos es eficaz y asegura un correcto aclaramiento mucociliar. En cualquiera de los síndromes de ocupación pleural la fisioterapia respiratoria irá dirigida a la reexpansión del pulmón afecto y a la recuperación de la distensibilidad perdida de las paredes pleurales y que da como consecuencia un síndrome restrictivo. Si el paciente es portador de un tubo de drenaje to-

rácico, hemos de vigilar que no exista una fuga excesiva (burbujeo en el caso de neumotórax) al realizar los ejercicios, y si se produce, comunicarlo al médico especialista a cargo.

Los procedimientos de fisioterapia respiratoria a realizar en pacientes con traumatismo torácico paraneumónico deben estar orientados a mantener el patrón ventilatorio, evitando la hipoventilación por dolor.



Pectus excavatum

El **pectus excavatum**, también llamado «tórax en embudo», es una malformación de la pared anterior del tórax que se caracteriza por una depresión del esternón asociada a una alteración de las articulaciones condroesternales inferiores (Fig. 20-12), siendo su etiología desconocida. Constituye alrededor del 75 % de todas las malformaciones que afectan a la pared torácica y es más frecuente en el sexo masculino, en una proporción 4:1. En los casos más graves, la deformidad se asocia con trastornos respiratorios: son pacientes que tienen una mayor incidencia de enfermedades respiratorias (catarros bronquiales) o asma y cuya función respiratoria puede estar disminuida hasta un 30 %, lo que produce un síndrome restrictivo. Las pruebas convencionales de función cardiopulmonar con frecuencia son normales en reposo, pero al evaluarlos durante el ejercicio físico, suele ponerse de manifiesto esa disminución de la función cardiopulmonar. Por lo tanto, los síntomas (incluido dolor retroesternal) suelen aparecer al realizar ejercicio intenso o ante situaciones estresantes. El **tratamiento quirúrgico de elección** actualmente es la **técnica mínimamente invasiva tipo Nuss**, que consiste en la introducción retroesternal de una barra metálica mediante videotoracoscopia^{17,18}.

Notas de tratamiento fisioterapéutico. Estos pacientes se pueden beneficiar de técnicas destinadas a la expansión costal y mejora/mantenimiento de la distensibilidad pulmonar (EDIC, ventilación activa dirigida a expansión costal, IPPB, inspirómetro de incentivo), así como de un reentrenamiento al esfuerzo, con precaución de que no se provoque sufrimiento cardíaco por compresión durante el ejercicio físico. Se emplearán técnicas similares si se realiza tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta la limitación



Figura 20-12. Tomografía computarizada de *pectus excavatum*.

provocada por la barra retroesternal mientras el paciente la lleva puesta.

Los pacientes con *pectus excavatum* mejoran su patrón ventilatorio mediante un programa de reentrenamiento al esfuerzo además de determinados procedimientos de fisioterapia respiratoria orientados a mejorar la expansión costal y la distensibilidad pulmonar.

Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente a las articulaciones de la columna vertebral, que tienden a soldarse entre sí, provocando una limitación de la movilidad tanto de la columna vertebral como de la caja torácica. Uno de los síntomas que va a afectar al tórax es el dolor en la unión de las costillas al esternón, limitando la expansión normal de la caja torácica y provocando un patrón ventilatorio restrictivo (Fig. 20-13). Además, al ser una enfermedad sistémica, puede cursar con inflamación de órganos torácicos (pulmón y corazón), lo que aumentará el compromiso de la función pulmonar.

Nota de tratamiento fisioterapéutico. Un pilar muy importante en el manejo de la enfermedad es la fisioterapia con ejercicios que tiendan a evitar la rigidez (ejercicios específicos de movilización y estiramiento de la caja torácica y columna vertebral) y ejercicios ventilatorios que mantengan la distensibilidad pulmonar (EDIC, inspirómetro de incentivo, ventilación activa dirigida a una mayor expansión torácica, incluso IPPB y/o hiperinsuflaciones con balón autoinflable cuando la fuerza muscular no es suficiente para provocar la expansión deseada) y la fuerza muscular (técnicas de potenciación de la musculatura

ventilatoria), ya que una debilidad de la musculatura ventilatoria agravaría el patrón restrictivo^{19,20}.

Los pacientes con espondilitis anquilosante mejoran su patrón ventilatorio mediante un programa de ejercicios de flexibilización del tronco además de determinados procedimientos de fisioterapia respiratoria orientados a mejorar la expansión costal y la distensibilidad pulmonar.

Obesidad

La obesidad es una enfermedad con repercusiones diversas sobre los sistemas cardiovascular, digestivo, endocrino y osteoarticular²¹. Implica también importantes alteraciones sobre la fisiología del sistema respiratorio²¹, generando variados síntomas que pueden ir desde la disnea por la limitación ventilatoria restrictiva hasta el extremo de la insuficiencia respiratoria, que caracteriza lo que se denomina el síndrome de hipoventilación-obesidad. Supone un problema serio de salud debido a su elevada morbimortalidad y su alta prevalencia, la cual que en España se estima que alcanza el 13,5 % de la población²¹.

La gravedad de estas repercusiones es más importante en los pacientes con obesidad mórbida (índice de masa corporal ≥ 40 kg/cm²), aunque también influye la distribución de la grasa corporal, suponiendo un mayor riesgo la grasa de distribución central.

Las principales posibles repercusiones de la obesidad en la mecánica ventilatoria son^{21,22}:

- **Disminución de la TLC**, la **capacidad residual funcional** y el **volumen de reserva espiratorio**.
- **Disminución de la distensibilidad** del sistema respiratorio.
- **Aumento del trabajo ventilatorio**, sumado a una ineficacia de la musculatura ventilatoria y disminución de su fuerza, por una inadecuada longitud-tensión de la musculatura inspiratoria, aunque otros mecanismos como la infiltración grasa de la musculatura pueden contribuir a su disfunción.
- **Relación V/Q desfavorable**, con hipoventilación y la posibilidad de la limitación del flujo aéreo espiratorio con la presencia de cierta presión intrínseca positiva al final de la espiración²², especialmente en aquellos obesos que desarrollan síndrome de hipoventilación-obesidad.

Estos cambios no están siempre presentes en todos los grados de obesidad, aunque suelen agravarse conforme ésta aumenta y con la posición supina.

Nota de tratamiento fisioterapéutico. Siendo la obesidad la principal causante de la disfunción de la mecánica respiratoria y muscular, resultarán de interés todas aquellas estrategias orientadas a la pérdida de peso como objetivo principal, principalmente los programas de ejercicio físico adaptado. Teniendo en cuenta las alteraciones mecánicas y su intensidad presentes en cada sujeto, podrán sumarse a los programas de ejercicio físico técnicas de expansión costal, EDIC u otras que tiendan a luchar contra la hipoventila-



Figura 20-13. Radiografía lateral de tórax de un paciente con espondilitis anquilosante y parálisis del hemidiafragma izquierdo.

ción; si bien el tratamiento principal de ésta es la ventilación mecánica no invasiva (VMNI).



Los pacientes con obesidad mejoran su patrón ventilatorio mediante un programa de ejercicio físico adaptado, además de determinados procedimientos de fisioterapia respiratoria orientados a mejorar la expansión costal y la distensibilidad pulmonar.

TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA CON INDICACIÓN GENERAL EN PATOLOGÍAS RESTRICTIVAS

Se excluyen las enfermedades neuromusculares, que se verán en el capítulo 21, y tampoco se tratará la tos asistida mecánica, que se aborda en el capítulo 17.

Ejercicios con débito inspiratorio controlado

Según la clasificación funcional de técnicas de fisioterapia respiratoria se trata de una técnica inspiratoria lenta²³. Fue desarrollada por el fisioterapeuta belga Guy Poxtaux. Consiste en inspiraciones lentas y profundas capaces de llevar el aire a unidades periféricas obstruidas basándose en la posición supralateral del pulmón a tratar y añadiendo además apnea teleinspiratoria²⁴ (Fig. 20-14 y video 21-1).

Pasemos a justificar cada uno de estos aspectos.

En la **posición decúbito lateral** los espacios aéreos periféricos se encuentran expandidos por efecto de la hiperinsuflación de ese pulmón supralateral, por el efecto de la gravedad y por el aumento del diámetro transversal que se produce tras la inspiración lenta. Además, este aumento del diámetro tiene como consecuencia la disminución de la presión pleural supralateral dando como resultado las condiciones óptimas de insuflación. En estas condiciones, un esfuerzo inspiratorio mantenido contribuye al llenado de aire en las regiones obstruidas y/o colapsadas.

La **apnea teleinspiratoria** junto con la inspiración lenta tiene dos objetivos. En primer lugar, igualar las constantes de tiempo de las unidades pulmonares periféricas. Estas constantes de tiempo están alteradas como resultado

del asincronismo ventilatorio, es decir, diferencias espaciales y temporales en la distribución de la ventilación. En segundo lugar, activar la ventilación colateral que existe en los espacios aéreos distales. Cinco segundos parece un tiempo óptimo para obtener ambos efectos²⁴.

Indicaciones. Fundamentalmente indicados para el reclutamiento alveolar, tan necesario en afecciones restrictivas y a veces obstructivas del pulmón distal como las atelectasias (véase el capítulo 5) y las neumonías (véase el capítulo 8, primera parte), y también como prevención de complicaciones respiratorias posquirúrgicas de cirugía abdominal alta²⁵ y como coadyuvante de la resolución de derrames pleurales (véase el capítulo 12). También se utiliza de forma previa a las técnicas espiratorias (Fig. 21-15) para llevar aire al pulmón más distal y de esta forma ir drenando las secreciones hacia zonas más proximales. Esta visión forma parte del nuevo paradigma de la fisioterapia respiratoria del pulmón profundo^{26,27}. Se pueden realizar en niños a partir de los 4-5 años.

Contraindicaciones. Dolor o cirugías recientes de abordaje torácico por el peligro de dehiscencia de la sutura.

Descripción de la técnica y modalidades de aplicación. Dependiendo de la localización de la afectación elegiremos una de estas dos posiciones:

- **EDIC de acción anterobasal.** Paciente en decúbito lateral con la zona a tratar en supralateral, tórax ligeramente girado hacia atrás y pelvis perpendicular al plano de la camilla. Le pedimos al paciente que realice una inspiración (Fig. 20-14), a través de la nariz si es posible, hasta llegar a la TLC, mientras el fisioterapeuta tracciona de la parrilla costal ayudando a aumentar la expansión costal. A continuación solicitamos apnea de al menos 5 segundos si es posible y finalmente una espiración lenta con labios fruncidos acompañando el cierre de la caja torácica.
- **EDIC de acción posterobasal.** Mismo procedimiento e instrucciones que en la posición anterior con la diferencia de que para tratar la zona posterior situamos al paciente en una posición más elevada girando el tórax ligeramente hacia delante mientras que la pelvis permanece perpendicular al plano de la camilla.



Figura 20-14. EDIC en inspiración. EDIC: ejercicios con débito inspiratorio controlado.



Figura 20-15. EDIC en espiración. EDIC: ejercicios con débito inspiratorio controlado.



El EDIC consiste en inspiraciones lentas y profundas desde una posición supralateral del pulmón a tratar más una apnea teleinspiratoria.

Hiperinsuflaciones con balón autoinflable

Consiste en insuflar aire mediante una bolsa autoinflable de tipo ambú hasta obtener un llenado de los pulmones y una movilización del tórax superior a la que es capaz de realizar el paciente (Fig. 20-16).

Se puede realizar con válvula antirretorno o sin ella. Si simplemente queremos insuflar un volumen corriente, podremos realizar la técnica sin válvula unidireccional. Pero si queremos llegar a la TLC y a una distensión máxima del tórax, necesitaremos hacerlo con una bolsa dotada de esta válvula que logrará ir acumulando volúmenes corrientes hasta alcanzar el volumen deseado. Aunque podríamos lograrlo también sin válvula si el paciente es capaz de colaborar abriendo la glotis cuando insuflamos aire y cerrándola cuando se acaba el aire de la bolsa, impidiendo el escape del ya introducido y esperando a que la bolsa vuelva a llenarse de éste para repetir el procedimiento. En **pacientes con vía aérea artificial** siempre será necesario utilizar una bolsa con válvula si queremos acumular más de un volumen corriente.

Si estuviéramos aplicando la técnica a un **lactante o un niño** y la bolsa de ventilación que utilizáramos fuese de adulto, podríamos conseguir llegar a volumen pulmonar total con una sola embolada sin necesidad de utilizar válvula antirretorno.

Puede realizarse con una pipeta bucal o con mascarilla orofacial dependiendo de las habilidades y grado de colaboración de cada paciente. En el caso de **pacientes colaboradores**, se les instruye en la coordinación de la insuflación

con el cierre de glotis para impedir la salida de aire y, si es posible, que ayuden en lo posible con su musculatura inspiratoria (video 20-2). En los **no colaboradores** la técnica se aplicará de forma totalmente pasiva, con el paciente preferentemente en sedestación o, si está en cama, incorporado si es posible. Si hay fugas se recomienda usar una pinza nasal cuando se aplique mediante pipeta bucal.

Numerosos estudios evidencian la eficacia de estas técnicas en pacientes neuromusculares, pues mejoran, con entrenamiento, la capacidad de insuflación, lo que conlleva una tos más eficaz a pesar del deterioro progresivo debido a la enfermedad²⁸, y se retrasa el uso del ventilador durante el día²⁹, disminuyendo el riesgo de complicaciones pulmonares en pacientes con importante debilidad muscular ventilatoria³⁰. Pero estos aspectos se tratan en profundidad en el **capítulo 21**.

Indicaciones. Reclutamiento alveolar y resolución de atelectasias, mejora y mantenimiento de la distensibilidad torácica y pulmonar³¹, aumento de la capacidad inspiratoria, drenaje de secreciones distales, aumento de la eficacia y el pico flujo de la tos, sobre todo si se asocia a compresión torácica manual^{28,32}, disminución del trabajo ventilatorio y reducción del riesgo de infecciones respiratorias³³.

Precauciones. Bajo ciertas condiciones, el uso de esta técnica puede generar altas presiones en las vías respiratorias y aumentar el riesgo de barotrauma³⁴, por lo que debe aplicarse con precaución y con un dispositivo adecuado dotado de una válvula limitadora de presión. Especialmente hay que tener cuidado en los pacientes con reflejo glótico alterado por el riesgo de provocar daños en la glotis y/o en la vía aérea superior por aumento de la presión.

Las hiperinsuflaciones con balón autoinflable han demostrado su eficacia, según la evidencia científica actualmente disponible, en pacientes neuromusculares.



Figura 20-16. Hiperinsuflación con bolsa autoinflable.

Inspirómetros incentivadores

Estos dispositivos tienen como objetivo incentivar al paciente a realizar una inspiración larga, lenta y profunda para reclutar alvéolos. Lo consiguen mediante la retroalimentación visual. Pueden indicar el flujo y el volumen (Fig. 20-17) o solamente el flujo. Estos últimos, aunque todavía están muy extendidos, no son adecuados. Al inducir al paciente a ventilar a alto volumen pulmonar, además de recuperar volumen, consiguen también movilizar secreciones del pulmón profundo hacia la vía aérea media. A pesar de que su uso está ampliamente extendido como tratamiento tras cirugías de abordaje torácico o abdominal alto, su eficacia clínica es todavía un tema controvertido³⁵.

Advertencias. Estos aparatos no deben utilizarse para tratar todas las complicaciones respiratorias indiscriminadamente. Debe evaluarse al paciente previamente y valorar la conveniencia de su indicación. En caso de utilizarse, es muy importante verificar que el paciente es capaz de usarlo y ha entendido sus instrucciones correctamente (video 20-3), de otra forma podría ser contraproducente.



Figura 20-17. Inspirómetro de incentivo orientado por flujo y volumen.

te (▶ video 20-4). Es importante hacer descansos para no agotar la musculatura ventilatoria.



Los inspirómetros incentivos estimulan al paciente a realizar una inspiración larga, lenta y profunda mediante la retroalimentación visual.

Ventilación con presión positiva intermitente

Corresponde a las siglas IPPB, del inglés *intermittent positive pressure breathing*³⁶. Se trata de una técnica instrumental que tiene como objetivo aumentar la expansión pulmonar³⁷. Para ello se usa un dispositivo que genera una presión y que es conectado al paciente mediante la interfase adecuada: pieza o pipeta bucal, mascarilla o directamente a una vía aérea artificial (Fig. 20-18). Cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio, el dispositivo insufla un flujo de gas que podemos regular, y que oscila por lo general entre 7 y 60 L/minuto. Ese flujo es interrumpido cuando la presión alcanza un cierto valor que hemos prefijado en función del paciente y los objetivos del tratamiento. La espiración puede ser pasiva, llevando al sistema toracopulmonar a su posición de reposo a nivel de la capacidad residual funcional, o bien

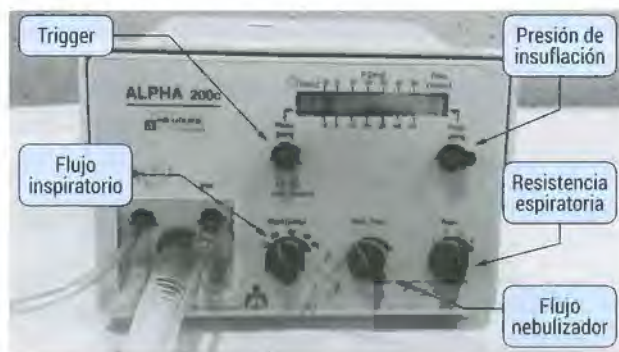


Figura 20-18. Dispositivo de IPPB y principales parámetros. IPPB: ventilación con presión positiva intermitente, del inglés *intermittent positive pressure breathing*.

puede ser activa si el paciente puede colaborar e interesa para el objetivo de la terapia.

Indicaciones. La indicación principal, por tanto, de la IPPB será la necesidad de aumentar o mejorar la expansión pulmonar, especialmente en caso de atelectasias o pacientes con riesgo de presentarlas, incluso en pacientes que no colaboren, pero también cuando sea necesario eliminar secreciones en pacientes con tns ineficaz^{36,37} o incapaces de alcanzar un volumen pulmonar para ello ($FVC < 70\%$ o $CV < 10 \text{ mL/kg}$)³⁷. Otras indicaciones son las enfermedades neuromusculares o la cifoescoliosis, esta última entendemos que con una repercusión significativa sobre la función pulmonar³⁷.

La IPPB o ventilación con presión positiva intermitente permite aumentar la expansión pulmonar en pacientes con atelectasias, entre otras patologías.



Ventilación mecánica no invasiva

La VMNI proporciona una asistencia ventilatoria sin el empleo de una vía aérea artificial (invasiva) (véase el capítulo 3). Las indicaciones actuales son muy diversas, e incluyen el tratamiento de las consecuencias de diversas enfermedades o alteraciones restrictivas como las enfermedades neuromusculares (véase el capítulo 21), las grandes cifoescoliosis o el síndrome de hipoventilación-obesidad. En estos pacientes, en los que ya existe una indicación de VMNI, resulta interesante utilizar estos dispositivos mecánicos durante las sesiones de fisioterapia respiratoria, adaptando los parámetros en caso necesario y siempre que la experiencia, pericia y el ámbito de trabajo del fisioterapeuta lo permitan o justifiquen.

Debemos tener en cuenta que determinadas técnicas de fisioterapia respiratoria que requieren del paciente un volumen inspiratorio suficiente para espirar por ejemplo contra una resistencia, pueden no estar indicadas en pacientes con dependencia de la VMNI. Las sesiones de fisioterapia respiratoria deberán ser realizadas en conjunción con el ventilador o bien algún otro dispositivo de presión inspiratoria positiva (IPPB)³⁸.

La VMNI, además, puede ser empleada como técnica mecánica de asistencia de la fase inspiratoria de la tos en pacientes con incapacidad tusígena. Esta técnica es más fácil de realizar si el paciente posee un modo de ventilación por volumen; cuando es regulado por presión es factible, pero requiere del cambio de los parámetros por parte del fisioterapeuta respiratorio³⁹.

En el caso de utilizar un ventilador en modo volumen con válvula espiratoria en la tubuladura (Fig. 20-19), podemos realizar una hiperinsuflación obstruyendo esta última durante 3-4 ciclos en función de los parámetros prefijados en el ventilador, para a continuación liberar la válvula solicitando al paciente una maniobra de tos³⁹.

Ventilación activa dirigida a una mayor expansión torácica

Aquí englobaremos todas las técnicas que tiendan a que sea el paciente el que active su musculatura ventilatoria



Figura 20-19. Dispositivo de VMNI con válvula espiratoria. VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

para conseguir una mayor expansión de la caja torácica durante la ejecución del ejercicio.

Siempre que sea posible, se comenzará por la **activación abdominodiafragmática**: pedimos al paciente que sople suavemente metiendo un poco la barriga al soltar el aire, y que note que la barriga sale un poco al tomar aire. Con nuestra mano le damos **feedback** propioceptivo. Cuando la activación es evidente, le vamos pidiendo que la inspiración la realice lenta y profunda y, si es posible, que realice una pausa teleinspiratoria (de unos 5 segundos), que activará la ventilación colateral, intentando conseguir así una distribución más homogénea de la ventilación.

Es necesario tener en cuenta que el hemidiafragma con más recorrido en decúbito lateral será el infralateral, en caso de querer realizar una activación más selectiva.

Para estimular la expansión costal usaremos nuestras manos como **feedback propioceptivo** (también podemos enseñarle al paciente a que utilice las suyas), indicando el sentido del movimiento de expansión costal con presiones suaves, incluso acompañando el movimiento final para mejorar la flexibilidad de la caja torácica. En estos ejercicios el paciente debe intentar inspirar lenta y profundamente y realizar una pausa teleinspiratoria. Cuando queramos trabajar la

expansión de una región costal específica, la colocaremos en decúbito lateral supralateral (p. ej., para mejorar la expansión del lóbulo inferior derecho, colocaremos al paciente en decúbito lateral izquierdo, dejando el hemicuerpo derecho arriba). Para mejorar la propiocepción también se pueden utilizar vibraciones manuales o instrumentales en la región en la que queremos estimular su expansión⁴⁰.

Los **ejercicios de expansión costal** se pueden realizar combinando movimientos de apertura de miembros superiores (flexión anterior, flexión horizontal y abducción); por ejemplo: «Al tomar el aire, levante los brazos por encima de la cabeza y, al soltarlo, vuelva a colocarlos a lo largo del cuerpo».

Ejercicio físico

Los pacientes con un síndrome restrictivo pueden beneficiarse de un programa de entrenamiento al esfuerzo para mejorar la tolerancia a la actividad física.

Hemos de tener en cuenta que el paciente con patología restrictiva se adapta mal al esfuerzo porque al hiperventilar (durante el ejercicio) no consigue aumentar de forma significativa el volumen corriente, por la afectación que existe de la distensibilidad pulmonar. Por otra parte, el aumento de la presión arterial pulmonar durante el ejercicio (ligado a la hipoxia y a la resistencia del lecho vascular pulmonar) puede resultar excesivo cuando existe un problema de hipertensión pulmonar, frecuente en la fibrosis pulmonar (véase el capítulo 11).

Los síntomas que debemos evaluar y controlar son: la disnea (que debe manejarse durante el entrenamiento entre las puntuaciones 4 a 6 de la escala de Borg modificada), la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la saturación de oxígeno.

Se recomienda que el **programa de entrenamiento** incluya (véase el anexo 3): ejercicios de reeducación del patrón ventilatorio y expansión costal, estiramientos y movilizaciones de la caja torácica y musculatura accesoria, entrenamiento submáximo en cicloergómetro o similar durante unos 30 minutos, entrenamiento de fuerza-resistencia de la musculatura de miembros superiores e inferiores, y entrenamiento de la musculatura ventilatoria.

El tratamiento deberá individualizarse para cada paciente, teniendo en cuenta la causa del patrón restrictivo, y puede ser necesario realizar el ejercicio con oxigenoterapia y/o VMNI en pacientes muy afectados.

Una prueba sencilla para la **evaluación y monitorización** de la capacidad de actividad física es la prueba de la marcha de los 6 minutos. También se puede usar la prueba de esfuerzo y cuestionarios de calidad de vida como el *Saint George Respiratory Questionnaire*^{41,42}.

Nota del director. Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el **anexo 1** se presentan casos clínicos para realizar prácticas de aula; para este capítulo se recomienda consultar los **casos 1, 3, 4 y 5**. Igualmente se recomienda la consulta del **anexo 2** sobre métodos de intervención en fisioterapia respiratoria. Además, en el **anexo 4** el lector dispone de un caso clínico práctico de aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) en la práctica profesional.



RESUMEN

El patrón restrictivo sólo se puede confirmar mediante pletismografía o dilución de gases inertes, sin embargo, podemos sospecharlo cuando nos encontremos ante una espirometría con valores normales del cociente FEV_1/FVC , la FVC esté reducida (inferior al 80 %) y la curva flujo-volumen presente una forma convexa.

Son numerosas las patologías que pueden dar lugar a un patrón restrictivo, y es necesario conocer si la causa es una

alteración en el parénquima pulmonar o es extraparenquimatosas, para poder adaptar las técnicas de fisioterapia a cada tipo de enfermedad y a cada paciente.

El objetivo principal de la fisioterapia respiratoria en este tipo de alteraciones es la reexpansión pulmonar, si ésta es posible, prevenir y/o luchar contra la hipoventilación e intentar mantener la mejor distensibilidad posible del sistema toracopulmonar.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Antonello M, Delplanque D. Fisioterapia respiratoria. Del diagnóstico al proyecto terapéutico. Barcelona: Masson; 2002.
- Balañá Corbero A, Gimeno-Santos E. Técnicas manuales para el drenaje de secreciones: técnicas espiratorias forzadas. En: Martí Romeu JD, Vendrell Relat M. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Respira-SEPAR; 2013. p. 40-9.
- Burgos F. Guía práctica de la espirometría. Barcelona: Esmonpharma; 2008.
- Cristancho Gómez W. Respiración con presión positiva intermitente (IPPB). En: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: El Manual Moderno; 2003. p. 499-505.
- García Río F. Espirometría. Pruebas funcionales respiratorias. Madrid: Entheos; 2009.
- Rodríguez González-Moro JM, Chillón Martín MJ, de Lucas Ramos, P. Obesidad y alteraciones de la caja torácica. En: Casan Clara P, García Río F, Gea Guiral J. Fisiología y biología respiratorias. Madrid: Ergon; 2007. p. 601-14.
- Vázquez López-Lomo G, Alonso Viteri S, Ferreira Moreno A. Espirometría. En: García-Río F, Gómez Mendieta MA. Monografías Neumomadrid XVIII: Exploración funcional respiratoria. Madrid: Ergon; 2011. p. 13-29.
- Xaubert A, Ancochea J, Bollo E, Fernández-Fabrellas E, Franquet T, Molina-Molina M, et al.; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), Research Group on Diffuse Pulmonary Diseases. Guidelines for the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Arch Bronconeumol. 2013;49(8):343-53.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

- ¿Cómo se puede sospechar que existe un patrón restrictivo?
- ¿Cómo se confirma un patrón restrictivo?
- ¿Cuáles son las patologías que pueden dar lugar a un patrón restrictivo?
- ¿Qué causa una alteración en el parénquima pulmonar?
- ¿Qué causa una alteración extraparenquimatosa?
- ¿Cuál es el objetivo de la fisioterapia respiratoria en este tipo de alteraciones?
- ¿Cuáles son las principales posibles repercusiones de la obesidad en la mecánica ventilatoria?
- ¿Cuáles son las principales técnicas de fisioterapia respiratoria con indicación general en patologías restrictivas?
- Describe la técnica y modalidades de aplicación del EDIC.
- Describe el procedimiento de la ventilación activa dirigida a una mayor expansión torácica.

Fisioterapia respiratoria en las enfermedades neuromusculares

21

A. Balañá Corberó y J. M. Martínez Llorens



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Obtener los conocimientos básicos de la fisiopatología de la eliminación de las secreciones pulmonares en los pacientes con enfermedades neuromusculares.
- Interpretar las valoraciones de funcionalismo pulmonar así como de la fuerza muscular respiratoria implicadas en la valoración fisioterapéutica de pacientes con enfermedades neuromusculares.
- Conocer las posibles estrategias terapéuticas de fisioterapia respiratoria destinadas al manejo de secreciones pulmonares en los pacientes con enfermedades neuromusculares.
- Conocer las diferentes técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar el drenaje de secreciones pulmonares en los pacientes con enfermedades neuromusculares y adquirir nociones básicas para su correcta implementación.

FISIOPATOLOGÍA DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Las enfermedades neuromusculares (ENM), a pesar de tener un origen neurológico, producen complicaciones en otros sistemas a lo largo de su evolución, siendo probablemente las más importantes las respiratorias (véase en el [anexo 5](#) el [caso clínico 1](#) sobre una niña con encefalopatía que presenta patrón restrictivo, el [caso 2](#) sobre un niño con tetraparesia espástica traqueostomizado y el [caso 3](#) sobre un niño con miopatía congénita estructural tipo DCTF y atrofia cerebelosa). En estos pacientes las complicaciones respiratorias suelen representar la primera causa de muerte^{1,2}.

En un enfermo con patología neuromuscular los factores que principalmente determinan las complicaciones respiratorias se derivan de la afectación de dos grandes grupos musculares: músculos **orofaríngeos** y músculos **respiratorios** ([Tabla 21-1](#)). De esta forma, en estos pacientes se pueden presentar dos grandes grupos de complicaciones respiratorias: las derivadas propiamente de la afectación de los músculos inspiratorios en forma de hipoventilación alveolar y aquéllas en las que se combina la afectación de ambos grupos musculares con un compromiso del principal mecanismo del manejo de las secreciones pulmonares, la **tos**³. En este apartado analizaremos los factores implicados en los pacientes con ENM que condicionan una dificultad del manejo de las secreciones pulmonares derivando en una tos ineficaz y complicaciones infecciosas que pueden tener consecuencias vitales⁴⁻⁸.

Son muchas las ENM que cursan con afectación de estos grupos musculares, orofaríngeo y respiratorio. Se diferencian entre ellas, entre otros aspectos, por el tiempo de presentación de esta alteración. La **instauración aguda** es característica del síndrome de Guillain-Barré, la crisis

Tabla 21-1. Consecuencias clínicas de la alteración muscular respiratoria y orofaríngea en pacientes con enfermedades neuromusculares

Estructuras alteradas	Consecuencias clínicas
Músculos espiratorios	Tos ineficaz Estreñimiento
Músculos inspiratorios (diafragma)	Alteración del patrón ventilatorio (superficial) Disminución del volumen corriente Aumento de la frecuencia respiratoria Disminución de la distensibilidad de la caja torácica y pulmonar Hipoventilación alveolar nocturna en fase inicial y diurna en fases más evolucionadas Tos ineficaz
Músculos orofaríngeos	Tos ineficaz Trastornos en la deglución Trastornos en la fonación Riesgo de episodios de broncoaspiración

miasténica o la poliomielitis en su fase inicial. En el otro grupo están las enfermedades con **instauración más progresiva**, que pueden ser de instauración rápida, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), o más lenta, como la enfermedad de Duchenne o la distrofia miotónica de Steinert. A pesar de que la aparición tiene este patrón tan diferenciado entre estas enfermedades, es en las primeras en las que se requiere una actuación rápida para solucionar los efectos deletéreos de la afectación respiratoria, mientras que las del segundo grupo requieren establecer una estrategia terapéutica para evitar las complicaciones que de ellas se derivarán³.



Las complicaciones respiratorias en pacientes con patología neuromuscular pueden ser causa de muerte; de ahí la relevancia de recibir tratamiento mediante fisioterapia respiratoria.

EVALUACIÓN BÁSICA PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La evaluación funcional respiratoria del paciente con ENM es la recomendada en las **guías clínicas**, donde se aconseja llevarla a cabo cada 3 meses en enfermedades progresivas de rápida evolución como la ELA y hasta una vez al año en enfermedades con un curso clínico más lento. Las exploraciones indicadas incluyen la **espirometría forzada en sedestación**, siendo recomendable hacerla en decúbito (para valorar la integridad del diafragma), la evaluación de los volúmenes pulmonares estáticos si es posible, la **gasometría arterial** (para determinar la eficacia del intercambio de los gases pulmonares), el **estudio del sueño** y la **medición de la fuerza** de los músculos respiratorios y de la capacidad tusígena, entre otras pruebas³.

Para los fisioterapeutas todo lo anterior es de vital importancia en el campo profesional, pero específicamente la exploración de la fuerza de los músculos respiratorios y la tos representan la evaluación principal para poder luego instaurar una estrategia terapéutica para el manejo de las secreciones pulmonares adecuada a estos pacientes en función del nivel de la afectación muscular.



Las exploraciones de mayor interés en fisioterapia respiratoria son la exploración de la fuerza de los músculos respiratorios y la tos.

A continuación describiremos brevemente las **pruebas de valoración de la fuerza** de los músculos respiratorios y de la **capacidad tusígena** en la práctica clínica:

- **Fuerza de los músculos respiratorios máxima en boca.** Son las presiones máximas generadas en boca tanto en la maniobra inspiratoria (PIM) como espiratoria (PEM). Ambas presiones se miden a través de una válvula ocluíble; la PIM, cuando el paciente realiza una inspiración forzada desde volumen residual, y la PEM, mientras el paciente realiza



Figura 21-1. Medidor portátil del pico de flujo adaptado a la mascarilla nasobucal para la medición del pico flujo de tos.

una espiración máxima desde la capacidad pulmonar total. Los resultados se pueden expresar en valores absolutos o en función de los valores de referencia, que dependen de la raza y de las características antropométricas^{9,10}.

- **Presión inspiratoria nasal máxima (SNIP).** Se realiza a través de un catéter de presión que se introduce en el orificio nasal; el paciente debe realizar una inspiración máxima desde la capacidad residual funcional¹¹. El resultado se expresa en valores absolutos. Se consideran normales valores superiores a 60 cm H₂O en mujeres y mayores de 70 cm H₂O en hombres⁹.
- **Capacidad tusígena o pico flujo de tos (PFT).** Se mide con un medidor del pico de flujo (**Fig. 21-1**) o un neumotacógrafo adaptado a una máscara oronasal. Se solicita al paciente un golpe de tos enérgico y voluntario. Se considera tos normal cuando el valor es mayor de 350 L/minuto. Los valores del PFT permiten detectar a los pacientes con ENM candidatos a someterse a técnicas de fisioterapia respiratoria para dar soporte en el manejo de las secreciones pulmonares, ya sea a través de técnicas manuales o mecánicas (**Tabla 21-2**)^{12,13}.

La fuerza se cuantifica mediante la medición de la fuerza de los músculos respiratorios máxima en boca, la SNIP y la capacidad tusígena o pico flujo de tos.



TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA PARA EL MANEJO DE LAS SECRECIONES PULMONARES EN EL PACIENTE CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Estudiaremos en este apartado la hiperinsuflación pulmonar (air stacking), la tos asistida manual, la insuflación/

Tabla 21-2. Valores del pico flujo de tos e implicaciones terapéuticas en pacientes con enfermedades neuromusculares

Valores del pico flujo de tos	Implicaciones terapéuticas
< 270 L/minuto	Alteración de la capacidad tusígena: valorar ayuda manual o mecánica para el manejo de secreciones
< 160 L/minuto	Se considera punto de corte para valorar el manejo de secreciones de forma invasiva a través de cánula de traqueostomía según el diagnóstico y voluntad del paciente/cuidadores

exuflación mecánica y, finalmente, otras técnicas aplicables en el domicilio, entre las que destaca la aspiración de secreciones. (En el [anexo 2](#) el lector dispone de una serie de vídeos demostrativos sobre algunos métodos de intervención de fisioterapia respiratoria).

Hiperinsuflación pulmonar (*air stacking*)

En el contexto del paciente con ENM estable, la hiperinsuflación pulmonar consiste en completar el llenado de aire de los pulmones más allá del volumen corriente que el paciente sería capaz de alcanzar por sí solo debido a la afectación muscular inspiratoria. Generalmente, en este grupo de pacientes esta técnica se aplica en un primer estadio cuando la capacidad vital es inferior a 1.500 mL o al 70 % del valor teórico^{14,15} y se realiza de forma manual con la ayuda de una bolsa de resucitación. De esta forma se mantienen las unidades alveolares bien distendidas durante la maniobra, ya que estos pacientes presentan a menudo zonas con microatelectasias (pérdida de volumen a nivel alveolar). La técnica requiere que el paciente ofrezca una cierta colaboración, por tanto, que entienda la maniobra y que mantenga la funcionalidad de la glotis. Consiste en **administrar aire a través de la bolsa de resucitación** (de forma progresiva, lo más fisiológica posible) coordinando la entrada del aire hacia el interior del pulmón del paciente (que debe permitir su introducción) seguido de un cierre de la glotis, y así repetir esta secuencia unas cuantas maniobras hasta conseguir la hiperinsuflación máxima del pulmón. En la **práctica clínica** notaremos una resistencia a la deflación de la bolsa de resucitación que nos indicará que no hay más capacidad de retención de aire por los pulmones. Algunos modelos de bolsa de resucitación tienen una **válvula de presión** para evitar que se pueda administrar demasiada presión con este dispositivo ([Fig. 21-2](#)); así pues, ésta se abrirá siempre que se supere el límite de presión establecido (en adultos 60 cm H₂O según la marca comercial, y 40 cm H₂O en dispositivos pediátricos).

Otra forma de realizar esta maniobra de hiperinsuflación pulmonar es mediante el **ventilador domiciliario** del paciente si éste es un modelo de volumen ([Fig. 21-3](#)) y con un modo controlado o asistido-controlado ([véase el capí-](#)



Figura 21-2. Bolsa de resucitación pediátrica con válvula de presión (→).

tulo 25). Para ello habría que conectar el ventilador al paciente y colapsar u obstruir la válvula espiratoria durante varios ciclados, dependiendo del enfermo (2-3 ciclos). De esta forma se consigue que el paciente retenga el volumen máximo de aire dentro de sus pulmones, para poder exhalarlo una vez se desobstruya la válvula espiratoria, consiguiendo así el mismo objetivo que con la bolsa de resucitación.

Se recomienda realizar estas maniobras de hiperinsuflación pulmonar **diariamente**, adecuando el número de sesiones al volumen de secreciones pulmonares del paciente, aunque normalmente se hacen tres veces al día. Esta técnica puede realizarse a través de varias **interfases** , tanto nasal (evitando las fugas bucales), como oronasal, pipeta bucal o incluso cánula de traqueostomía en pacientes traqueostomizados.

Los conceptos clave de la técnica se exponen en la **tabla 21-3**.

La hiperinsuflación pulmonar consiste en completar el llenado de aire de los pulmones más allá del volumen corriente que el paciente alcanzaría por sí solo.



Figura 21-3. Tubuladura de un ventilador volumétrico.

Tabla 21-3. Conceptos clave de la hiperinsuflación pulmonar (air stacking)

- Siempre que sea posible se recomienda usar estas técnicas con la monitorización de la saturación de oxígeno con un pulsioxímetro (SpO_2).
- Estas técnicas pueden aplicarse en pacientes usuarios o no de ventilación mecánica domiciliar que presentan compromiso de los músculos inspiratorios con una dificultad del llenado completo de los pulmones.
- La aplicación de aire a través de uno u otro dispositivo (bolsa de resucitación o ventilador de volumen) puede ser mediante interfase invasiva (cánula de traqueostomía) o no invasiva (mascarilla nasal, nasobucal o pipeta bucal).
- En los casos de debilidad muscular generalizada hay que sujetar la cabeza del paciente, debido a que hay que aplicar con firmeza la interfase no invasiva en su cara para evitar fugas que harían ineficaz la técnica.
- Estas técnicas no deben realizarse inmediatamente después de la ingesta de alimentos para evitar posibles efectos indeseables, como vómitos.
- Estas técnicas están descritas para pacientes con enfermedades neuromusculares que presentan un pulmón preservado; no obstante, en pacientes con alteraciones del parénquima pulmonar se debe tener cuidado por el riesgo de generar un barotrauma por el aumento de presión en el pulmón.

Tos asistida manual

Todo paciente con ENM que presente un deterioro en el valor del PFT siendo éste inferior a 270 L/minuto sería candidato a ser instruido en esta técnica siempre y cuando la musculatura orofaríngea esté intacta (véase el caso clínico 21-1); es decir, que la afectación sea exclusivamente de los músculos inspiratorios y/o espiratorios.

La tos asistida en el paciente con ENM habitualmente debe aplicarse de forma consecutiva a una maniobra de hiperinsuflación, ya que al asociar disfunción muscular inspiratoria estos pacientes presentan dificultad para llenar los pulmones de forma máxima y producir por tanto una tos eficaz. Así, una vez aplicada la secuencia previamente explicada en el apartado anterior, se realizaría la maniobra de tos asistida manualmente, aplicando con las manos del fisioterapeuta una compresión enérgica sobre la zona torácica o el abdomen, acelerando así el flujo espiratorio y permitiendo drenar las posibles secreciones bronquiales.



Los pacientes con musculatura orofaríngea intacta y valor del PFT inferior a 270 L/minuto son candidatos a ser instruidos en la técnica de tos asistida manual.

Insuflación-exuflación mecánica

Cuando no se alcanza una tos efectiva con las técnicas manuales asociadas a la hiperinsuflación pulmonar, la tos asistida mecánicamente sería la opción de tratamiento fisioterapéutico, utilizando para ello el **dispositivo de insuflación-exuflación**. En la actualidad existen varios equipos en el mercado. Principalmente, este dispositivo genera una presión positiva que permite suplir la inspiración voluntaria del paciente, seguida de una presión negativa que sus-

tituye el esfuerzo de la tos y permite arrastrar las secreciones bronquiales. El paciente candidato a ser usuario de este tipo de dispositivo en el domicilio debe tener un cierto grado de colaboración y comprender la maniobra; de no ser así, la aplicación de esta técnica no estaría recomendada.

Los pacientes pueden usar este dispositivo en el domicilio previa educación supervisada por un fisioterapeuta experto en respiratorio y en enfermos con patología neuromuscular, tanto de forma independiente como a través del cuidador principal, que también debe haber sido instruido para aplicarlo. Al igual que las técnicas de hiperinsuflación pulmonar, se puede realizar tanto en pacientes con vía aérea artificial (invasiva) como natural (no invasiva).

La evidencia científica y la experiencia clínica en este tipo de dispositivo recomiendan presiones aproximadas de 40 cm H_2O tanto para la presión de insuflación (2-3 segundos) como para la de exuflación (3-4 segundos)¹⁶. Actualmente algunos de los nuevos dispositivos permiten aplicar oscilación en la fase inspiratoria y espiratoria aunque aún no hay datos de su eficacia o recomendaciones de aplicabilidad.

Los conceptos clave de la técnica se exponen en la tabla 21-4.

El dispositivo de insuflación-exuflación genera una presión positiva (insuflación), seguida de una presión negativa que permite arrastrar las secreciones bronquiales.



Otras técnicas aplicables en el domicilio: aspiración de secreciones

Entre las técnicas que se pueden aplicar domiciliarmente destaca la aspiración de secreciones. A menudo, en casos de pacientes con ENM avanzada, debido a la limitación de recursos mecánicos tanto para el manejo de las secreciones pulmonares como para la ventilación, y en función de la voluntad del enfermo, está indicada la traqueostomía^{17,18}. En estos pacientes también puede estar indicado el uso del aspirador de secreciones, que además contribuye a tratar la sialorrea¹⁹ y facilita la limpieza den-

Tabla 21-4. Conceptos clave de la insuflación-exuflación mecánica

- Antes de aplicar esta técnica el paciente y el cuidador principal deben ser instruidos por un fisioterapeuta de respiratorio experto.
- Siempre que sea posible, se recomienda usar estas técnicas con la monitorización de la saturación de oxígeno con un pulsioxímetro (SpO_2). Las experiencias publicadas recomiendan usarla siempre que el paciente presente una caída de la $SpO_2 < 95\%$ ¹⁷.
- Estas técnicas no deben realizarse inmediatamente después de la ingesta de alimentos para evitar posibles efectos indeseables, como vómitos.
- Estas técnicas están descritas para pacientes con enfermedades neuromusculares que presentan un pulmón preservado; no obstante, en pacientes con alteraciones del parénquima pulmonar se debe tener cuidado por el riesgo de generar un barotrauma por el aumento de presión en el pulmón.

ral. En estos casos se usa una sonda rígida, que permite dirigirla dentro de la cavidad bucal para aspirar, sin ser invasivo, saliva concretamente allí donde el paciente necesita.

La aspiración de secreciones es una **técnica de drenaje inespecífica de la vía aérea**. La sonda debe introducirse lo suficiente para aspirar el recorrido interno de la cánula de traqueostomía pero nunca sobrepasándola, ya que existe el riesgo de lesionar la vía aérea. En el domicilio del paciente no es necesario que la técnica sea estéril pero sí hay que tener cuidado e intentar que la sonda se contamine lo menos posible^{3,19}. Además, siempre que el paciente esté conectado a la ventilación mecánica domiciliaria (VMD) a través de la traqueostomía, deberían aspirarse las secreciones sin desconectarlo del ventilador mediante una pieza específica que lo permite. La aspiración se realizará siempre que el paciente tenga sensación de obstrucción de la vía aérea, o cuando los cuidadores detecten alarmas de alta presión en el ventilador, signos de dificultad respiratoria, caída de la saturación de oxígeno, evidencia de secreciones en la cánula o ruidos sugestivos de secreciones, etc.

! La aspiración de secreciones es una técnica de drenaje inespecífica de la vía aérea.

Para el domicilio se dispone de sistemas de vacío portátiles que permiten realizar la técnica incluso sin que estén conectados a la corriente, ya que disponen de baterías internas para favorecer la movilidad del paciente y para poder usar el dispositivo en cualquier lugar (véase el capítulo 25).

Los conceptos clave de la técnica se exponen en la **tabla 21-5**^{3,20}.

! Las técnicas de fisioterapia para el manejo de secreciones pulmonares en pacientes con ENM son la hiperinsuflación pulmonar (*air stacking*), la tos asistida manual, la insuflación-exuflación mecánica y, finalmente, otras técnicas aplicables en el domicilio, entre las que destaca la aspiración de secreciones.

Tabla 21-5. Conceptos clave de la aspiración de secreciones

- Actualmente se desaconseja instilar suero a través de la traqueostomía previamente a la aspiración.
- Es imprescindible mantener limpia la cánula de traqueostomía a diario, no sólo el estoma sino también la camisa interna de la cánula.
- El procedimiento recomendado en las guías consiste en introducir el catéter (previamente se debe medir el trayecto de la vía aérea artificial para no sobrepasar demasiado la cánula de traqueostomía) y, una vez introducido, activar la aspiración a la vez que se retira la sonda de aspiración sujetándola entre el primer y segundo dedo y realizando pequeños giros de la sonda entre los dos dedos para favorecer la aspiración a través de los orificios laterales de la sonda.
- Una vez terminada la secuencia se recomienda limpiar el dispositivo y la sonda, aunque ésta sea de un solo uso, aspirando agua bidestilada con el objetivo de desobstruir el interior de los conductos de cualquier resto de secreción.

CONSIDERACIONES GENERALES DE APLICACIÓN DE LAS TERAPIAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA PARA EL MANEJO DE SECRECIONES PULMONARES EN EL PACIENTE CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Como se ha comentado previamente, estas técnicas no se deberían de realizar posteriormente a la ingesta, siendo recomendable 2 horas de ayuno. Con esta recomendación se evitarían fenómenos de broncoaspiración por vómitos. Sin embargo, en cada paciente se debe valorar el riesgo/beneficio de forma individualizada en el momento de realizar las técnicas de fisioterapia respiratoria para el manejo de secreciones.

Se debe valorar la presencia de patología pulmonar independiente de la ENM, ya que podría contraindicar la realización de algunas de estas técnicas por riesgo de barotrauma. Las enfermedades pulmonares que se consideran contraindicación relativa para las técnicas de hiperinsuflación pulmonar o para el uso del insuflación-exuflación son la presencia de grandes bullas pulmonares, enfisema pulmonar extenso, cirugía pulmonar o toracoabdominal reciente, etc.

Los pacientes con ENM normalmente también usan VMD, lo que siempre se tendrá en cuenta al aplicar las técnicas de fisioterapia respiratoria para el manejo de secreciones pulmonares, siendo posible que sea necesario realizarla durante la terapia. Normalmente está indicando realizar las técnicas de fisioterapia respiratoria para el manejo de secreciones bronquiales con soporte del ventilador domiciliario cuando el paciente presente disnea durante la sesión.

Para evitar la broncoaspiración por vómitos estas técnicas se deben aplicar tras un ayuno de al menos 2 horas. **!**

TRATAMIENTO MÉDICO DE SOPORTE VENTILATORIO

Los pacientes con ENM son los usuarios del sistema mecánico de soporte ventilatorio llamado ventilación mecánica. Esta terapia ha permitido a estos pacientes poder aumentar la esperanza de vida así como mejorar su calidad de vida. Aunque la ventilación mecánica se trató en el **capítulo 3**, específicamente se hablará de este tema concreto (VMD) en el **capítulo 25**.

Cabe destacar que los pacientes candidatos a recibir este tratamiento deben reunir unas **condiciones**, por ejemplo: presentar hipercapnia, desaturación arterial nocturna, síntomas (ortopnea) y capacidad vital forzada inferior al 50 % del valor teórico.

El tratamiento de VMD, que puede ser administrada de forma invasiva o no invasiva, debe considerarse como una ayuda añadida al proceso y tratamiento de fisioterapia. Siempre que un paciente sea usuario de VMD se tendrá en cuenta aplicar la ventilación (aunque sólo lo tenga prescrito por la noche) en el caso de que:

- Exprese aumento de disnea con la fisioterapia funcional.

- Sienta ortopnea al estirarse en una litera o cama.
- Presente disnea tras aplicar técnicas de movilización de secreciones.

La ventilación mecánica mejora la esperanza y calidad de vida de los pacientes con ENM.



RESUMEN

Las complicaciones respiratorias de las ENM suelen representar la primera causa de muerte; de ahí la importancia del tratamiento mediante fisioterapia respiratoria. Las exploraciones recomendadas en las guías clínicas son la espirometría forzada en sedestación, la gasometría arterial, el estudio del sueño y la medición de la fuerza, la cual se cuantifica mediante la medición de la fuerza de los músculos respiratorios

máxima en boca, la SNIP y la capacidad tusígena o PFT. Las técnicas de fisioterapia para el manejo de secreciones pulmonares en pacientes con ENM son la hiperinsuflación pulmonar (*air stacking*), la tos asistida manual, la insuflación-exuflación mecánica y, finalmente, otras técnicas aplicables en el domicilio, entre las que destaca la aspiración de secreciones.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Martí Romeu JD, Montserrat Vendrell Relat M, coordinadores. Manual SEPAR de procedimientos. Técnicas manuales e ins-

trumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Respira-Fundación Española del Pulmón-SEPAR; 2013.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las pruebas de valoración de la fuerza de los músculos respiratorios y de la capacidad tusígena en la práctica clínica?
2. ¿Cuáles son las técnicas de fisioterapia para el manejo de secreciones pulmonares en pacientes con enfermedades neuromusculares?
3. ¿Cuáles son los conceptos clave de la hiperinsuflación pulmonar (*air stacking*)?
4. ¿Cuáles son los conceptos clave de la insuflación-exuflación mecánica?
5. ¿Cuáles son los conceptos clave de la aspiración de secreciones?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

- 21-1. Mujer de 56 años diagnosticada de ELA desde hace 9 meses, adaptada a la VMD por volumen a través de mascarilla nasal, que presenta un PFT de 260 L/minuto. Refiere padecer en la última semana un ligero resfriado con aumento de secreciones bronquiales que no puede expectorar.

La solución al caso clínico planteado se encuentra en las respuestas satisfactorias a las preguntas de autoevaluación.

Desarrollo del caso y
nuevas casuísticas



Intervención de fisioterapia en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria

22

V. González Bellido, L. García Pérez y V. Vélaz Baza



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Aprender los procedimientos básicos de intervención en fisioterapia respiratoria en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria.
- Aprender el procedimiento de valoración del paciente pediátrico con enfermedad respiratoria.
- Aprender los procedimientos clínicos de fisioterapia respiratoria en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, en la práctica clínica ante las principales enfermedades y afecciones respiratorias.
- Aprender los procedimientos clínicos de fisioterapia respiratoria en el paciente pediátrico con enfermedad respiratoria, en la práctica clínica ante niños con parálisis cerebral infantil.

PRIMERA PARTE: FISIOTERAPIA CLÍNICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA

INTRODUCCIÓN

El aumento en la incidencia y la prevalencia de las enfermedades respiratorias infantiles está ligado, por una parte, a la evolución de los gérmenes que ocasionan las infecciones y el predominio actual de las infecciones virales sobre las infecciones bacterianas, y por otra parte, a un conjunto de factores ambientales como es el actual estilo de vida (guarderías, colectividades, tabaquismo) y la polución del aire. Los niños están especialmente expuestos a las infecciones respiratorias debido a las particularidades estructurales de su aparato respiratorio (véase el [anexo 22-1](#) sobre las diferencias anatómicas y fisiológicas del niño y el adulto), así como a las predisposiciones genéticas (historia familiar de asma, alergias respiratorias y alimentarias). La bronquiolitis y las neumopatías son las infecciones de la primera infancia más frecuentes y graves, y su recurrencia puede ser la responsable de la enfermedad obstructiva crónica en la edad adulta. Existe una presunción a favor de un posible origen pediátrico de la bronquitis crónica y del enfisema del adulto, lo mismo que sucede entre bronquiolitis y asma. Si todas estas infecciones causan una acumulación constante de secreciones bronquiales, no tiene sentido recurrir a una fisioterapia respiratoria tardía, como ocurre normalmente en España (suele prescribirse después

de haber intentado otros tratamientos, especialmente medicamentosos). ¿No sería lógico pensar que cuanto más rápido y mejor se resuelva la afección, menores serán los daños irreversibles en la edad adulta?

El mantenimiento de la reacción inflamatoria puede llegar a ser una verdadera entidad patológica. La fisioterapia respiratoria puede romper un círculo vicioso que se forma entre la inflamación mantenida por el exceso de secreciones no eliminadas en el niño con asma o fibrosis quística.

Nuestra experiencia clínica cotidiana nos enseña que en muy pocas sesiones somos capaces de mejorar de forma espectacular una situación antigua como un catarro «que se arrastra», bronquiolitis recidivantes, neumonías de repetición, etc.

CONCEPTUALIZACIÓN Y RESEÑA HISTÓRICA

La fisioterapia respiratoria se define como aquella modalidad de fisioterapia consistente en valorar, establecer y aplicar los procedimientos y técnicas que, basados en la utilización de agentes físicos y en el conocimiento de la fisiopatología respiratoria, curan, previenen y estabilizan las afecciones del sistema toracopulmonar.

Los primeros estudios científicos que justifican el uso de las técnicas de fisioterapia respiratoria fueron realizados en la década de los treinta en pacientes postoperados de ci-

rugía torácica en el Hospital Brompton de Londres. Posteriormente, los estudios fueron dirigidos a pacientes con fibrosis quística y bronquitis, enfermedades respiratorias crónicas donde el componente hipersecretor constituye el pilar fundamental de la terapéutica: la limpieza bronquial. Nace así una de las principales escuelas de fisioterapia respiratoria en Europa, la **escuela anglosajona**, gran defensora de las técnicas de drenaje postural (DP), el *clapping*, la tos y la técnica de espiración forzada (TEF). En el mundo anglosajón este régimen terapéutico se designa con diversas denominaciones, como: *chest physiotherapy*, *chest physical therapy*, *postural drainage and percussion-vibration*. Recientemente se ha incorporado movimientos ventilatorios amplios y lentos a este esquema terapéutico clásico, que reciben el nombre de **ciclo activo de técnicas respiratorias** (CATR). Pero esta denominación de nuevo elude los efectos individuales de cada técnica.

La segunda gran escuela de fisioterapia respiratoria en Europa tiene su origen en Francia, la **escuela francófona**, y supone una antítesis a la británica pues defiende las **variaciones en el flujo aéreo** como el elemento de mayor importancia para la movilización de secreciones del tracto bronquial. Estas nuevas técnicas basadas en la modificación de flujos espiratorios e inspiratorios son: técnicas espiratorias lentas, técnicas espiratorias forzadas, técnicas inspiratorias lentas y técnicas inspiratorias forzadas (Tabla web 22-1).

OBJETIVOS

La fisioterapia respiratoria en pediatría se fundamenta en tres **objetivos**:

- Como **principal objetivo**, reducir la obstrucción bronquial representada por el cúmulo de secreciones, consecuencia del fracaso de los medios naturales de limpieza bronquial.
- Unos **objetivos secundarios** a corto y medio plazo: la prevención o el tratamiento de la atelectasia y de la hiperinsuflación pulmonar.
- Y un **objetivo terciario** potencial: la prevención de los daños estructurales evitando las cicatrices lesionales y la pérdida de elasticidad en los demás tejidos del sistema respiratorio del niño que causan las infecciones respiratorias.



Reducir la obstrucción bronquial es el principal objetivo de la fisioterapia respiratoria.

PROCEDIMIENTOS

Aunque los métodos específicos de intervención en fisioterapia respiratoria en niños ya se desarrollaron en el capítulo 17, creemos conveniente abordar en el presente capítulo las principales técnicas de tratamiento, en un contexto clínico, aunque nos remitimos al mencionado capítulo 17 para su estudio.

En la actualidad la fisioterapia respiratoria infantil es una de las bases del tratamiento para las enfermedades respiratorias crónicas como la fibrosis quística, bronquiectasias, pacientes neuromusculares o pacientes con parálisis

cerebral, o para resolver atelectasias en pacientes intubados. Pero en pacientes con bronquiolitis o asma suscita mucha controversia. El debate internacional se debe básicamente a que existen diferencias en la metodología terapéutica de origen histórico. Los anglosajones se basan en el *gold standard* de una **fisioterapia convencional**, que nace de métodos aplicados al adulto y niños mayores, mientras que los europeos continentales privilegian las técnicas de **aclaramiento mucociliar** (*airway clearance techniques*), basadas en espiraciones pasivas y lentas, asociadas a una tos refleja, maniobras mejor toleradas. Los argumentos a favor de esta segunda metodología, de tipo clínico, mecánico o estetoacústico, trazan una línea de acción prometedora e interesante. Sin embargo, falta desarrollar estudios para su validación con el fin de acceder a una evidencia científica sólida.

Son indicaciones justificables de la fisioterapia respiratoria las afecciones que entrañan una obstrucción bronquial y una hiperinsuflación reversibles. Se excluirán, pues, los factores anatómicos o estructurales, de origen tumoral o malformativo (Tabla 22-1).

Técnicas de fisioterapia convencional

Las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional suponen la combinación de diversas maniobras para el drenaje

Tabla 22-1. Clasificación de las enfermedades respiratorias infantiles que pueden producir una situación de obstrucción bronquial reversible

Patologías broncopulmonares

- Agudas
 - Bronquitis
 - Bronquiolitis
 - Neumopatías
 - Atelectasias
- Crónicas
 - Enfermedades alérgicas
 - Asma
 - Fibrosis quística
 - Bronquiectasias
 - Abscesos
 - Sobreinfecciones relacionadas con anomalías localizadas o difusas, congénitas o adquiridas, como déficits inmunitarios
 - Broncodisplasias
 - Síndrome de inmovilidad ciliar

Patologías del tracto aerodigestivo

- Ronconeumopatías, etc. secundarias por cuerpo extraño intrabronquial debido a problemas de deglución

Patologías respiratorias relacionadas con la existencia de reflujo gastroesofágico

- Rinorreas crónicas

Patologías del agente tensoactivo

- Enfermedad de las membranas hialinas por ausencia de agente tensoactivo por inmadurez de los neumocitos de tipo II

Patologías respiratorias relacionadas con las infecciones otorrinolaringológicas

de secreciones, principalmente la percusión (o *clapping*), las vibraciones torácicas y el DP. Históricamente, esta combinación de técnicas, junto con la tos dirigida y la TEF, han sido el eje central para el drenaje de secreciones. Desde la Conferencia de Consenso de Lyon, celebrada en diciembre de 1994, se recomienda no utilizar estas técnicas, ya que sería necesario investigar la profundidad y fuerza de percusión en el tórax que permitiesen un efecto desprendedor sin lesionar al paciente.

! Las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional consisten en maniobras para el drenaje de secreciones, principalmente la percusión (o *clapping*), las vibraciones torácicas y el DP.

Actualmente, el uso del DP, descrito como una técnica que utiliza el efecto de la gravedad sobre las secreciones para conseguir su movilización, no está justificado, aunque existan diversos artículos que han demostrado la eficacia de la técnica sobre ciertas patologías hipersecretoras cavitarias. La aparición de efectos adversos asociados a la realización de la técnica, como reflujo gastroesofágico (RGE), arritmias ventriculares, elevación de la presión intracraneal o desaturación, es una de sus principales limitaciones, y es una técnica difícil de tolerar por los niños.

Respecto a las técnicas de vibración y percusión o *clapping* en niños, algunos estudios demuestran que las oscilaciones producidas manualmente (frecuencia de 1-8 Hz) son inferiores a las oscilaciones necesarias para lograr los efectos tixotrópicos sobre las secreciones bronquiales (frecuencia óptima alrededor de 15-25 Hz), que favorecerían la disminución de su viscosidad perdiendo su posterior desplazamiento a las vías aéreas superiores para su eliminación.

Todas estas técnicas convencionales aplicadas en el adulto son utilizadas en el tratamiento del niño. Esto supone un gran error al pretender considerar que el aparato respiratorio de un niño se comporta igual al del adulto. En el paciente pediátrico el desarrollo del árbol respiratorio se extiende hasta los 8-12 años aproximadamente, por lo que las técnicas respiratorias deben adaptarse a la edad del niño. Es incorrecto aplicar las mismas maniobras respiratorias que se utilizan en el adulto, estando algunas incluso contraindicadas.

! Es impropio aplicar en el niño las mismas maniobras respiratorias que se utilizan en el adulto, estando algunas incluso contraindicadas.

Técnicas de fisioterapia respiratoria no convencional (*airway clearance techniques*)

Respecto a la aplicación de las técnicas de fisioterapia respiratoria en pediatría es importante considerar, además de la edad, el lugar anatómico de la vía aérea comprometida, ya que el efecto es distinto dependiendo de la técnica respiratoria aplicada, debido principalmente a las caracterís-

ticas de los volúmenes pulmonares en que se realizan y al flujo aéreo generado. Según esto último, la fisioterapia respiratoria puede clasificarse en técnicas de flujo lento y técnicas de flujo rápido ([Tabla web 22-1](#)).

Técnicas de flujo lento

Las técnicas espiratorias lentas surgen como respuesta al descubrimiento del movimiento antigraavitatorio de las secreciones bronquiales, la detención de efectos adversos asociados a las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional (DP, *clapping*, vibraciones) y la limitación de la eficacia clínica de las mismas.

Las técnicas espiratorias lentas se basan en los factores mecánicos que unidos a la desinsuflación obtienen una acción depurativa preferente del árbol respiratorio medio y preceden cronológicamente a las técnicas espiratorias forzadas.

Los flujos lentos generan una interacción gas-líquido que tiene una acción de **cizallamiento** sobre las secreciones de la vía aérea. Este efecto produce un barrido de las secreciones mediante un cambio en su reología, disminuyendo su componente adhesivo, lo que facilita su eliminación. Esta depuración de la vía aérea se genera sin producir su colapso, lo que permite una depuración mayor del débito espiratorio, puesto que evita la aparición temprana del punto de igual presión (PIP).

Por todo ello, las técnicas de flujo lento logran un mayor volumen espirado prologando el tiempo espiratorio y, con ello, un desplazamiento progresivo de las secreciones de la vía aérea media y/o distal hacia generaciones bronquiales más proximales sin atrapamiento aéreo por colapso bronquial.

Espiración lenta prolongada

La espiración lenta prolongada (ELPr) es la principal técnica espiratoria lenta indicada en pacientes pediátricos, más aún en lactantes. Esta técnica pasiva de ayuda espiratoria, obtenida por una presión manual toracoabdominal, se inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual. Su objetivo es obtener un volumen espiratorio mayor que el de una espiración normal, a la que no hace más que prolongar y completar. Se utiliza principalmente cuando hay acumulación de secreciones en el árbol bronquial medio y/o distal, tanto en lactantes, como preescolares y escolares (hasta los 8 y 12 años); después de esta edad, debido a las modificaciones estructurales toracopulmonares del niño más mayor, en el que el decúbito lateral permite obtener una mejor deflación del pulmón infralateral, la ELPr es reemplazada por otras técnicas espiratorias lentas como la espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral (ELTGOL).

La efectividad de las técnicas espiratorias lentas, y de la ELPr en particular, ha sido demostrada principalmente en patologías respiratorias obstructivas que se caracterizan por presentar un aumento en la producción y acumulación de secreciones, como la bronquiolitis, y en las que se ha

evidenciado que la aplicación de la ELPr asociada a tos provocada ha contribuido a aminorar la sintomatología clínica de la obstrucción bronquial.

El broncoespasmo no constituye una contraindicación si la técnica está precedida de una aerosolterapia broncodilatadora.

Además, el fisioterapeuta debe conocer las posibles repercusiones respiratorias del RGE, porque la ELPr puede acen- tuar un RGE existente. El RGE es el retroceso agudo o crónico del contenido gástrico al esófago, cualquiera que sea su etiología. Puede producir trastornos respiratorios de forma directa, por obstrucción de la luz bronquial a causa del material inhalado (líquido gástrico ácido) o de forma indirecta. El RGE provoca indirectamente un estrechamiento de la luz bronquial por vía refleja, ocasionando edema, broncoespasmo e hiposecreción. La relación más frecuente entre RGE y afección respiratoria es, sin duda, la que le une al **asma**. Nuestro grupo de trabajo evaluó, en una muestra de 100 lactantes con sibilancias recurrentes, la validez de un conjunto de signos y síntomas clínicos para que un fisioterapeuta pudiera sospechar de un RGE durante una sesión de fisioterapia respiratoria (Tabla 22-2). La presencia de al menos cuatro signos clínicos obliga al fisioterapeuta a remitir al niño al especialista médico con sospecha de RGE. Por nuestra experiencia clínica, al margen de los niños con enfermedades crónicas secretoras como los asmáticos o las fibrosis quísticas, donde la frecuencia de RGE es más elevada, los pacientes con bronquiolitis que necesiten una fisioterapia respiratoria continua (frecuencia de **sesiones semanales**) pueden padecer un posible RGE, y, entonces, si reciben el correcto tratamiento antiácido, la fisioterapia respiratoria será un éxito.

Si el fisioterapeuta no puede actuar directamente sobre el RGE, el conocimiento de su existencia debe al menos animarle a adoptar la actuación terapéutica correcta:

Tabla 22-2. Signos y síntomas del reflujo gastroesofágico

Signo 1	Regurgitación frecuente durante las maniobras a pesar de respetar el plazo de tiempo adecuado desde la comida
Signo 2	Olor a ácido frecuente o persistente
Signo 3	Observación por la familia de una tos seca, que sobreviene sobre todo al final de la noche, aunque la valoración específica de la presencia de acumulación de secreciones sea negativa
Signo 4	Aparición de algunas secreciones blancas y espumosas durante la sesión de tratamiento sin relación con la importancia de la tos descrita
Signo 5	Limpieza bronquial que se prolonga (más de 25 minutos de tiempo de sesión) fuera de contexto patológico crónico
Signo 6	Rumiación durante la sesión de fisioterapia respiratoria
Signo 7	Limpieza bronquial continua (período de menos de 7 días entre sesión y sesión) por persistencia de secreciones

- Las sesiones de fisioterapia respiratoria deben tener lugar en ayunas, después de un plazo de al menos 3 horas desde la última comida del bebé.
- Es mejor utilizar la posición declive en 40-60 grados que el decúbito supino.
- Al terminar la sesión no se deben utilizar ropas que puedan apretar la zona abdominal del niño.
- Evitar tratamientos de larga duración y acortar lo máximo posible las sesiones.
- Evitar la relajación brusca de la presión abdominal al final de la ELPr o de la TEF.

Las indicaciones y contraindicaciones de la ELPr se muestran en la [tabla 22-3](#).

Espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral

Hacia la edad de 8-12 años, es decir, al comienzo de la adolescencia, como en los sujetos adultos, el decúbito dorsal de la ELPr se sustituye por el decúbito lateral de la ELTGOL. La ELTGOL es una técnica espiratoria lenta que facilita el transporte mucociliar desde las zonas medias y/o distales del árbol bronquial hacia las proximales, actuando de forma selectiva sobre el pulmón infralateral, para conseguir su máxima desinsuflación y, en consecuencia, un mayor estrechamiento de la luz bronquial. Esto se produce gracias a la acción conjunta de la presión generada por el pulmón supralateral y el desplazamiento, por la fuerza de la gravedad, del mediastino y las vísceras abdominales.

El estrechamiento de la luz bronquial en el pulmón infralateral y el incremento de su ventilación debido a la posición adoptada logran una mayor fricción de las partículas del aire sobre el moco y, por tanto, se favorece su desplazamiento.

Esta maniobra se considera una técnica activa-asistida, aunque existe la posibilidad de realizarla de forma autónoma. La máxima desinsuflación del pulmón se conseguirá cuando el paciente realice espiraciones lentas y prolongadas con glotis abierta de forma activa, intentado alcanzar el volumen residual, junto con la acción simultánea del fisioterapeuta, que intentará potenciar los efectos anteriormente descritos.

Las indicaciones y contraindicaciones de la ELTGOL se muestran en la [tabla 22-3](#).

Cuando el paciente no puede adoptar o mantener la postura en decúbito lateral toma el nombre de ELTGO, es decir, que puede realizarse en decúbito dorsal, conservándose el principio de espiración lenta. En los pacientes pediátricos con parálisis cerebral grave, la espasticidad y las deformaciones del tórax y/o escoliosis, y la falta de colaboración, obligan al fisioterapeuta a colocar al paciente en decúbito dorsal para garantizar una movilización de las secreciones con espiraciones lentas combinadas con las insuflaciones-exuflaciones mecánicas (IEM).

Drenaje autógeno

El drenaje autógeno (DA) es una técnica de limpieza bronquial que utiliza inspiraciones y espiraciones lentas contro-

Tabla 22-3. Indicaciones y contraindicaciones de las técnicas de fisioterapia respiratoria no convencional

ELPr	
Indicaciones	Contraindicaciones
Toda acumulación de secreciones bronquiales que afecte al bebé de menos de 24 meses	En ausencia de estudios sobre ciertas categorías de pacientes se recomienda prudencia en: - Atresia de esófago operada - Malformaciones cardíacas - Afecciones neurológicas centrales - Síndrome abdominal no identificado - Tumores abdominales - Trastornos ligados al desarrollo en general
ELTGOL	
Indicaciones	Contraindicaciones
- Pacientes adultos y adolescentes, preferentemente cooperantes y con patología aguda/crónica que cursa con broncorrea o dificultad para expectorar - Altamente indicada en pacientes con bronquioectasias e hipersecreción	- Pacientes que cursan con alteración de la ventilación y/o perfusión en decúbito infralateral - Pacientes con inestabilidad hemodinámica - Pacientes durante un episodio de hemoptosis
DA	
Indicaciones	Contraindicaciones
- Pacientes adultos o pediátricos a partir de los 5-6 años, con patología aguda/crónica que cursa con broncorrea o dificultad para expectorar. El paciente puede ser colaborador o no, ya que se ha descrito la posibilidad de realizar la técnica de forma pasiva con el nombre de drenaje autógeno asistido (DAA) - Altamente indicada en pacientes con bronquiectasias e hipersecreción	- Pacientes durante un episodio de hemoptisis grave - Pacientes con inestabilidad hemodinámica
EDIC	
Indicaciones	Contraindicaciones
- Acumulación de secreciones en los espacios aéreos periféricos - Neumonía y atelectasia localizada - Síndrome del lóbulo medio en el paciente pediátrico	- Dolor por afección pleural concomitante - Falta de cooperación - Hiperreactividad bronquial - Período postoperatorio de una neumonectomía
EI	
Indicaciones	Contraindicaciones
- Pacientes postoperatorios tras cirugías torácica, abdominal alta o abdominal baja - Afecciones neurológicas (hemiplejía, paraplejía o tetraplejía) - Pacientes con afecciones broncopulmonares crónicas obstructivas - Miopatías - Alteraciones de la función diafragmática	- Falta de colaboración del paciente - Dolor - Broncoespasmo y fatiga - Estado agudo de un episodio asmático: sobre todo en adolescentes en período broncoespástico. En niños pequeños se necesitará la supervisión de un fisioterapeuta experimentado. Si lo que se detecta en la auscultación son crujiidos pulmonares por la hipersecreción que acompaña a la fase broncoespástica frente a las sibilancias, se permite el tratamiento
TEF	
Indicaciones	Contraindicaciones
- Discinesia traqueobronquial importante - Pacientes con secreciones bronquiales en vías aéreas proximales - Ausencia de tos refleja en el bebé menor de 24 meses - Atresia de esófago opercola	- Pacientes con inestabilidad de las vías aéreas y/o con presión de retracción elástica reducida - Pacientes con obstrucción grave al flujo aéreo debido a la alteración mecánica del sistema respiratorio - Dolor torácico, cirugía abdominal o torácica reciente, fracturas costales - Hipertensión craneal - Fatiga de la musculatura respiratoria - RGE importante - Crisis de broncoespasmo - Pacientes con episodios de hemoptisis o riesgo de sangrado - Discinesias traqueobronquiales

(Continúa)

Tabla 22-3. Indicaciones y contraindicaciones de las técnicas de fisioterapia respiratoria no convencional (Cont.)

TP	
Indicaciones	Contraindicaciones
• Pacientes con secreciones bronquiales en vías aéreas proximales	• Afecciones laríngeas • Enfermedades neuromusculares
DRR	
Indicaciones	Contraindicaciones
• Infecciones de las vías respiratorias extratorácicas • Rinitis, sinusitis, faringitis	• Ausencia de tos refleja o eficaz • Presencia de estridor laríngeo

DA: drenaje autógeno; DAA: drenaje autógeno asistido; DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada; EDIC: ejercicios con débito inspiratorio controlado; EI: espirometría incentivada; ELPr: espiración lenta prolongada; ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral; RGE: reflujo gastroesofágico; TEF: técnica de espiración forzada; TP: tos provocada.

ladas por el paciente en sedestación, comenzando por el volumen de reserva espiratorio (VRE) para la movilización de secreciones ubicadas en los bronquios medios, y evolucionando después progresivamente hacia el volumen de reserva inspiratorio (VRI) para la evaluación de las secreciones que se localizan en el árbol respiratorio proximal.

El objetivo principal del DA es movilizar las secreciones bronquiales optimizando la interacción entre el flujo aéreo espiratorio y la superficie del moco. Cuanto mayor sea la velocidad del flujo espiratorio, mayor será el efecto de erosión generado sobre las secreciones bronquiales.

Algunos autores recomiendan aplicar la técnica en pacientes mayores de 8 años, aunque en la práctica clínica consigue introducirse en edades más tempranas.

El DA se divide en tres fases:

- **Primera fase. Despegar** las secreciones bronquiales. Se debe realizar una respiración a bajo volumen pulmonar.
- **Segunda fase. Acumular** o recolectar las secreciones bronquiales hacia vías aéreas proximales. Se debe realizar una respiración a medio volumen pulmonar.
- **Tercera fase. Evacuar** las secreciones bronquiales. El paciente debe respirar a medio-alto volumen y finalizar la secuencia con una tos espontánea o bien una TEF. Es importante vigilar que no se produzca una compresión dinámica excesiva de la vía aérea por repetidas TEF o una tos precoz improductiva.

El DA se puede combinar con dispositivos de presión espiratoria positiva (PEP) oscilantes durante la fase espiratoria en pacientes con tendencia a la compresión dinámica prematura de la vía aérea o mal control de la apertura de la glotis.

Las indicaciones y contraindicaciones del DA se muestran en la [tabla 22-3](#).

Ejercicios con débito inspiratorio controlado

Los ejercicios con débito inspiratorio controlado (EDIC) son maniobras inspiratorias lentas y profundas seguidas de una parada teleinspiratoria, es decir, al final del tiempo inspiratorio, realizadas en decúbito lateral, situando la región a tratar en supralateral. La posición de decúbito lateral utilizada

por los EDIC aprovecha los efectos de expansión regional pasiva de los espacios aéreos periféricos obtenida por la hiperinsuflación relativa del pulmón supralateral y el aumento del diámetro transversal del tórax logrado por la inspiración profunda. La insuflación máxima del pulmón supralateral sumada al tiempo de parada teleinspiratoria produce la apertura de la ventilación colateral y permite la llegada del aire a los espacios aéreos periféricos, a los que no llegaba por existir una obstrucción importante o completa de las vías. Durante la inspiración lenta, el aire «inspirado» penetra en los espacios aéreos periféricos y, después, todo ese contenido alveolar (p. ej., en el caso de una neumonía) es empujado hacia la unidad bronquial durante el tiempo espiratorio, donde ahora toman el relevo las técnicas espiratorias lentas para depurar las pequeñas vías, y las espiratorias forzadas para la limpieza de los grandes troncos bronquiales.

Es importante señalar que aunque la espirometría incentivada (EI) y los EDIC se basan en el mismo principio de una inspiración lenta y profunda, estos últimos tienen una forma de limpiar los espacios aéreos periféricos mucho más selectiva.

Estos ejercicios activos requieren la cooperación del niño enfermo y se pueden aplicar a partir de los 3 o 4 años. En pediatría se debe utilizar un incentivador volumétrico pediátrico para que el ejercicio les resulte atractivo, lo que además permite al fisioterapeuta un control fiable y reproducible del volumen inspirado.

Durante una sesión de fisioterapia respiratoria para la eliminación de secreciones en el niño pequeño (menos de 8-12 años) se deben incluir sistemáticamente EDIC, para así poder prevenir la aparición frecuente de atelectasias por la escasa ventilación colateral que tienen los niños hasta los 6 años. Además, los EDIC mueven una cantidad importante de secreciones en los niños cuando las espiraciones lentas o forzadas han agotado su efecto.

Las indicaciones y contraindicaciones de los EDIC se muestran en la [tabla 22-3](#).

Espirometría incentivada

La EI consiste en inspiraciones lentas y profundas cuyo objetivo fundamental es prevenir o tratar el síndrome restric-

tivo postoperatorio consecuencia de la **atelectasia**. El mecanismo de acción es el mismo de los EDIC, es decir, la búsqueda de la hiperinsuflación pulmonar que sea capaz de reexpandir o reclutar los alvéolos colapsados; la diferencia estriba en la selección de posturas selectivas en los EDIC. Para que la EI sea eficaz se deben utilizar los incentivos o espirómetros de volumen porque permiten seleccionar y objetivar el volumen a alcanzar en las inspiraciones. El *Voldyne volumetric exerciser*® y el *DHD*® (*coach volumetric exerciser*) incluyen además un indicador del débito inspirado que permite controlar la estabilidad de un flujo lento.

Las indicaciones y contraindicaciones de la EI se muestran en la [tabla 22-3](#).

Técnicas de flujo forzado

Las técnicas espiratorias forzadas son la TEF y la tos ([Tabla web 22-1](#)). Su objetivo es drenar las secreciones bronquiales de las vías aéreas proximales y facilitar su expulsión.

Su mecanismo provoca la aparición del PIP en la vía aérea proximal, la cual sufre una compresión dinámica en dirección proximal que crea un aumento del flujo espiratorio local, favoreciendo el desplazamiento de las secreciones bronquiales hacia la boca. A este aumento de flujo se asocia un cambio en sus características, pasando de ser un flujo laminar por provenir de la vía aérea periférica, a ser uno turbulento que transmite mayor energía cinética a las secreciones bronquiales, cambiando su reología, barriéndolas y facilitando su eliminación.

Pero la TEF y la tos, por el propio mecanismo de acción que tienen, pueden producir efectos no deseados como riesgo de broncoespasmos, colapso de la vía aérea y atrapamiento aéreo, si el PIP se produce en vías aéreas de pequeño calibre y especialmente en una vía aérea inestable.

Técnica de espiración forzada

En pediatría conviene distinguir la TEF empleada de forma activa en el niño mayor y el adolescente, de la ejecutada por el fisioterapeuta en el niño más pequeño (bebé de menos de 24 meses) ([▶ vídeos 22-1 y 22-2](#)).

La TEF consiste en una espiración forzada realizada a alto, medio o bajo volumen pulmonar, obtenida en el niño mayor gracias a una contracción enérgica de los músculos espiratorios, esencialmente los abdominales, y calificada como activa. Sus efectos por sí sola, no validados todavía, pueden ser similares a los de la tos, y están limitados al árbol traqueobronquial proximal. En el niño pequeño se realiza por medio de una presión manual toracoabdominal y ejecutada por el fisioterapeuta, y se califica como pasiva. Es importante que el fisioterapeuta distinga en el niño pequeño entre la TEF y la ELP, ya que las prensas manuales en ambas son idénticas. En el caso de la TEF, la velocidad de ejecución de la maniobra es rápida superando la velocidad de una espiración de reposo, y la presión se aplica al comienzo de la espiración, mientras que en la ELP se aplica al final de una espiración de reposo y la velocidad es lenta.

Además, el lector debe saber que la Conferencia de Consenso de Lyon ha recomendado la denominación «au-

mento de flujo espiratorio», asemejándola a la TEF, y abreviada AFE, sin duda para preservar las siglas AFE.

La técnica de la espiración forzada (TEF o AFE, de aceleración o aumento de flujo espiratorio) constituye, en el bebé de menos de 24 meses, una maniobra antifisiológica cuyos supuestos efectos terapéuticos aún deben ser evaluados.



Las indicaciones y contraindicaciones de la TEF se muestran en la [tabla 22-3](#).

Tos

Cuando el fisioterapeuta recurre a la tos lo hace para expulsar del árbol traqueobronquial proximal el exceso de moco, las partículas inhaladas y, en general, todo material indeseable del árbol respiratorio.

En pediatría se pueden utilizar dos tipos de tos: **tos dirigida** (TD) en el niño mayor que coopera, y una forma de tos refleja llamada **tos provocada** (TP) cuando el niño es incapaz de cooperar o cuando la TD es ineficaz. Los dos tipos de tos pueden realizarse con una ayuda manual por parte del fisioterapeuta, dirigida a otorgar una contención abdominal que favorezca una técnica de expulsión óptima del contenido aéreo.

Tos provocada. La TP se basa en el mecanismo de la tos refleja inducido por la estimulación de los receptores mecánicos situados en la pared de la tráquea extratorácica. Durante una sesión de fisioterapia respiratoria en pediatría, el fisioterapeuta puede constatar la expulsión rápida de la expectoración porque puede verla en la cavidad bucal tras aplicar la TP. Esta relación causa-efecto inmediato (tos-moco en boca) demuestra a los padres de forma evidente y exitosa la eficacia clínica de la técnica. La TP se realiza a continuación de la ELP, cuando las expectoraciones se han traído desde los bronquios distales hacia los bronquios proximales. La TP, más fisiológica y menos perjudicial, puede sustituir a la TEF. En las afecciones respiratorias crónicas como la fibrosis quística o las bronquiectasias, la tos, y en menor medida las espiraciones forzadas, se retrasa hasta que la acumulación de secreciones alcance la tráquea superior. La TP sólo se aplicará cuando hayan transcurrido al menos 3 horas después de la última comida porque puede provocar el vómito. La técnica está limitada por el agotamiento del reflejo. Las indicaciones y contraindicaciones de la TP se muestran en la [tabla 22-3](#).

Variación de flujo aéreo basada en la inspiración

Las técnicas inspiratorias forzadas utilizan flujos forzados para la limpieza de las vías respiratorias extratorácicas que se extienden desde la nariz hasta la tráquea extratorácica. La esfera otorrinolaringológica (ORL) comprende las cavidades nasales y los senos, la faringe, la laringe y, de forma accesoria, el oído medio.

Todo niño menor de 6 años presenta una media de seis episodios de infección ORL al año, y en muchas ocasiones son el punto de partida para las patologías del árbol respi-

ratorio inferior. Muchas veces las mamás cuentan en consulta que «todo empezó con un catarro!», y por eso es importante mantener limpia la nasofaringe de secreciones.

Desobstrucción rinofaríngea retrógrada (DRR). Maniobra inspiratoria forzada destinada a la limpieza de secreciones rinofaríngeas, acompañada o no de instalaciones de suero fisiológico. Esta técnica está dirigida a niños de menos de 24 meses (▶ video 22-3). En el niño más mayor se recurre a la nasos aspiración activa o al acto correcto de sonarse los mocos. Además, el fisioterapeuta podrá colocar al niño en sedestación y con una jeringa llena de suero cada orificio nasal, de forma que el flujo facilite la salida del moco. Las indicaciones y contraindicaciones de la DRR se muestran en la [tabla 22-3](#).

Glosopulsión retrógrada (GPR). Maniobra aplicada al niño pequeño que no puede expectorar. También se puede realizar en niños que sí saben expectorar pero en los que la ayuda del fisioterapeuta aumenta la cantidad de esputo recogido. Su objetivo es conducir las expectoraciones expulsadas por la tos desde el fondo de la cavidad bucal, donde aparecen, hacia la comisura de los labios, donde se pueden recoger. Es una técnica que permite validar la efectividad y la evidencia de forma directa de la fisioterapia respiratoria puesto que el fisioterapeuta recoge en la mano, en papel o recipientes las secreciones, y así puede examinar su color, consistencia y cualidades reológicas. Nuestra práctica clínica nos enseña que si los mocos son expulsados, la familia toma conciencia de la realidad terapéutica de la fisioterapia respiratoria, y por eso no es entendible que el niño degluta las secreciones porque además pueden provocar un reflejo emetizante ▶ y el vómito. Aunque se realice con cuidado es muy molesta y debe ser efectuada por un fisioterapeuta experto en el campo.

Ayudas instrumentales

En el año 2000, como consecuencia de la experiencia de la 1ª Conferencia de Consenso de Lyon de 1994 sobre la eficacia de las técnicas de fisioterapia respiratoria para la limpieza bronquial, se organizaron las Jornadas Internacionales de Fisioterapia Respiratoria Instrumental, donde se clasificaron las diferentes ayudas instrumentales que pueden ser usadas en la fisioterapia respiratoria en función de sus efectos fisiológicos y las evidencias científicas disponibles ([Tabla 22-4](#)).

Los estudios publicados en pediatría sobre las ayudas instrumentales agrupan varios instrumentos, lo que impide concluir de manera individual el efecto de cada uno de ellos y saber cuál es el más efectivo para el aclaramiento mucociliar. A la hora de realizar planteamientos terapéuticos y conseguir la máxima eficacia, lo correcto será combinar las diferentes técnicas manuales e instrumentales, tras una exploración previa para determinar con exactitud la situación de las secreciones bronquiales.

Estos dispositivos favorecen el drenaje de secreciones y dan mayor autonomía al paciente colaborador.

Sistemas de presión espiratoria positiva

La presión positiva tiene como objetivo principal evitar o retardar el cierre prematuro de las vías aéreas durante la espiración, por lo que provoca un alargamiento de la duración

Tabla 22-4. Clasificación de las ayudas instrumentales en fisioterapia respiratoria

Sistemas PEP	
TheraPEP®, PEP Mask®	
Flutter®	
Acapella®	
Cornet®	
Vibraciones	
Internas	Percussionaire®
Externas	Chalecos
Hiperinsuflación	
VMNI/VM	
Insuflación ambú	
IPPB-Percussionaire®	
Insuflación-exuflación CoughAssist®	

IPPB: ventilación con presión positiva intermitente, del inglés *intermittent positive-pressure breathing*; PEP: presión espiratoria positiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VM: ventilación mecánica.

de la fase espiratoria que aumenta el volumen de reserva espiratorio e incluso recluta regiones alveolares colapsadas. Por ello, en pacientes con bronquiectasias o fibrosis quística, donde tienden a cerrarse rápidamente durante la espiración, este sistema es muy eficaz. Gracias a la resistencia a la salida del flujo aéreo que generan estas ayudas se facilita la movilización de secreciones bronquiales de las vías aéreas medias/distales, aumenta la ventilación colateral y disminuye la hiperinsuflación pulmonar ([Tablas 22-5 y 22-6](#)).

Tabla 22-5. Indicaciones y contraindicaciones de los sistemas de presión espiratoria positiva

Indicaciones	Pacientes adultos con hipersecreción bronquial, particularmente en patologías como la fibrosis quística o bronquiectasias no asociadas a fibrosis quística
	Pacientes con baja adherencia a las técnicas convencionales de fisioterapia respiratoria (<i>clapping</i> , vibraciones y drenaje postural) y técnicas manuales, como alternativa al tratamiento
	Neumotórax no tratado
Contraindicaciones	Hemoptisis
	Vías aéreas hiperreactivas
	Fracturas faciales/cirugía
	Procesos de sinusitis y otitis

Tabla 22-6. Características de los sistemas de presión espiratoria positiva más utilizados

Dispositivos	Amplitud de presión (cm H ₂ O)	PEP (cm H ₂ O)	Oscilación (Hz)
Flutter®	2-16	5-19	6-26
Acapella®	4-12	5-26	8-26
RC-Cornet®	2-16	5-19	6-26
TheraPEP®	—	5-25	—
PiPEP®	—	5-25	—

PEP: presión espiratoria positiva.

Existen dos **tipos de ayudas instrumentales** de PEP: sistemas de PEP continua y sistemas de PEP discontinua u oscilante.

Sistemas de presión espiratoria positiva continua

Generan una resistencia al flujo espiratorio con el objetivo de crear una presión positiva intrapulmonar (en el interior de las vías aéreas), que aumenta cuanto mayor sea el grado de resistencia generada por el dispositivo. Entre ellos los más utilizados:

- **TheraPEP®**. Crea una resistencia al flujo a través de una válvula unidireccional regulable conectada a una boquilla. El paciente genera un flujo aéreo para vencer dicha resistencia, lo que provoca una presión positiva sobre la vía aérea.
- **PiPEP®**. En este caso la resistencia al flujo la genera una mascarilla nasobucal (que debe adaptarse al contorno facial del paciente) con dos válvulas (una inspiratoria y otra espiratoria). Esta resistencia se regula a través de piezas de diferentes diámetros. Del flujo aéreo que se genera para vencer la resistencia dependerá el nivel de presión positiva. Los efectos, y los criterios de uso, son los mismos que los descritos anteriormente en el TheraPEP®.
- **Threshold® PEP**. Consiste en un cilindro de plástico en el que sobre un extremo se ajusta una boquilla por donde soplar y en el lado opuesto una varilla para regular el flujo. Es similar al TheraPEP®, pero aquí podemos ajustar unos parámetros de presión más específicos (medidos en cm H₂O). Al exhalar se crea la presión positiva que permite abrir las vías aéreas para desprender las secreciones.

Sistemas de presión espiratoria positiva discontinua u oscilante

Estos dispositivos durante la espiración no generan una resistencia continua, por lo que su presión positiva es variable. Esto genera a nivel de las vías aéreas una vibración, que mejora el aclaramiento mucociliar mediante la aceleración intermitente de los flujos espiratorios, aumenta el batido ciliar y modifica la reología del moco (disminuye su viscosidad). A esto hay que sumarle los efectos de la presión positiva continua. Entre estos dispositivos, encontramos:

- **Flutter® VRPI**. Dispositivo en forma de pipa, formado por una boquilla, una tapa perforada y un cono de plástico, sobre el cual rebota una bola de acero que se encuentra en el interior. Así, el paciente deberá colocarse en sedestación o bipedestación (nunca en decúbitos laterales) y realizar una espiración sobre el aparato, creando una frecuencia oscilatoria del flujo entre los 6 y los 26 Hz, que podemos variar en función del grado de inclinación a la que coloquemos el aparato.
- **Acapella®**. Dispositivo ovalado en cuyo interior se encuentra una placa imantada que tapona una válvula espiratoria. Esta placa se desplazará de manera intermitente con el paso del flujo espiratorio (el cual podremos variar, modificando la resistencia al paso del aire, con una rosca situada en el extremo). Con esta interrupción del flujo se consiguen los efectos de oscilación y, con ello, los mismos beneficios que con el Flutter®. Además, la Acapella®, a diferencia de aquél, puede ser utilizada en cualquier posición y ángulo.
- **RC-Cornet®**. Consiste en un cilindro hueco, en forma de «c» que contiene una cinta de goma plana, la cual va unida al extremo por el que se sopla. Esta pieza bucal es giratoria, y cuando se sopla a través de ella, la goma produce torsiones que generan las interrupciones intermitentes del flujo espiratorio (produciendo los mismos efectos que los dos dispositivos anteriores).

El sistema PEP es muy eficaz en pacientes con bronquiectasias o fibrosis quística, donde las regiones alveolares tienden a cerrarse rápidamente durante la espiración.



Compresión torácica de alta frecuencia

La compresión torácica de alta frecuencia (HFCWC, del inglés *high frequency chest wall compression*) es un dispositivo de compresión a alta frecuencia de la pared torácica. Este sistema mecánico se basa en el principio de oscilación del flujo aéreo. Con ello se favorece el drenaje de secreciones a corto plazo, y sin apenas efectos adversos, desde las vías aéreas distales a las centrales; y además disminuye la viscoelasticidad del moco, por lo que es muy útil sobre todo en pacientes con fibrosis quística. Los dispositivos más usados para aplicar HFCWC son: Vest® y SmartVest®.

Las indicaciones y contraindicaciones de la HFCWC se muestran en la [tabla 22-7](#).

La HFCWC disminuye la viscoelasticidad del moco y favorece el drenaje de secreciones a corto plazo, por lo que es muy útil en pacientes con fibrosis quística.



Sistema mecánico de insuflación-exuflación (CoughAssist®, Philips Respironics Inc.)

La insuflación es una inhalación forzada de volúmenes mayores de los que el enfermo puede conseguir con sus propios músculos inspiratorios, mientras que una exuflación es

Tabla 22-7. Indicaciones y contraindicaciones de la compresión torácica de alta frecuencia

Indicaciones	
Pacientes con retención de secreciones y dificultad para una expectoración eficaz que requieren una necesidad adicional de manipulación torácica	
Pacientes mayores de 2 años de edad, diagnosticados de patologías que precisen de un sistema mecánico de aclaramiento mucociliar (p. ej., fibrosis quística, bronquiectasias, trastorno neuromuscular crónico o antecedentes de neumonía) y cuando, además, hayan fracasado otros métodos de limpieza pulmonar evidenciando un cumplimiento de la terapia	
Contraindicaciones	
Absolutas	Situaciones de inestabilidad hemodinámica o hemorragia activa
	Lesiones en cabeza, cuello y tórax recientes o inestables
	Hemoptisis
	Embolismo pulmonar
	Neumotórax
	Empiema
	Contusión pulmonar
	Broncoespasmo
	Fistula broncopleurale
	Edema pulmonar cardiogénico
Relativas (Valorar de manera individualizada en cada paciente)	Marcapasos
	Fracturas costales frecuentes, osteoporosis
	Presión intracraneal > 20 mm Hg
	Cirugía esofágica o de raquis reciente
	Distensión abdominal
	Riesgo de broncoaspiración
	Heridas cutáneas, suturas, quemaduras, infecciones de la piel, etc.
	Dolor

la espiración forzada a volúmenes y flujos mayores de los que puede conseguir con los músculos espiratorios. La IEM consiste en la provisión a los pulmones de una insuflación profunda (a presión de 30-50 cm H₂O), seguida de una exuflación forzada inmediata (presión negativa de 30-50 cm H₂O). Las IEM aparecieron como procedimientos que asistían a los músculos debilitados de pacientes como los enfermos neuromusculares para generar picos flujo de tos (PFT) útiles y eliminar secreciones. Su evidencia está más que justificada en este tipo de pacientes, pero no ocurre lo mismo en las enfermedades infantiles obstructivas

hipersecretores como la fibrosis quística o las bronquiectasias. Nuestro grupo de trabajo llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado que demostraba que realizar dos sesiones al mes de fisioterapia respiratoria basada en aumentos de flujo espiratorio lento y tos asistida combinados con IEM en pacientes pediátricos con bronquiectasia estable no asociada a fibrosis quística frente a CATR, ofrecía un aumento significativo en cuanto al peso de esputo recogido durante la sesión y a la función pulmonar (flujo espiratorio forzado medio o FEF_{25-75%}), y reducía el número de ingresos hospitalarios y la frecuencia de exacerbaciones infecciosas.

El uso de IEM permite, a través de las presiones positivas y negativas, mantener los alvéolos abiertos ganando espacio a las secreciones y evitando así el colapso. Además, las variaciones rítmicas del calibre de los bronquios producen una «oscilación» de las paredes favoreciendo el desprendimiento y la movilización de las secreciones. El uso combinado de este dispositivo con técnicas manuales por parte del fisioterapeuta en fase espiratoria o inspiratoria potenciará el efecto sobre el bronquio o alvéolo.

Su utilización difiere según la edad del niño:

- En **niños mayores de 8-12 años**, utilizaremos la IEM con **exuflaciones** de hasta 40 cm H₂O combinado con la **ELTGOL** si el objetivo es la eliminación de secreciones del pulmón infralateral. Si el objetivo es aumentar la **compliance** del pulmón supralateral utilizaremos la IEM con presiones de **insuflación** de hasta 40 cm H₂O a la vez que el fisioterapeuta realiza los **EDIC**.
- En **niños menores de 8 años**, el fisioterapeuta puede colocar de nuevo al niño en decúbito lateral aprovechando la posición privilegiada de los **EDIC**, o bien en decúbito supino y realizar una compresión torácica para **expandir** el pulmón contralateral durante la inhalación mecánica, y seguidamente las presiones negativas de exuflación junto a la **ELPr** movilizarán las secreciones hacia las vías proximales (📺 vídeo 22-4).

Las indicaciones y contraindicaciones de la IEM se muestran en la **tabla 22-8**.

Sistema manual de hiperinsuflación con ambú

La máxima capacidad de insuflación es el máximo volumen de aire que puede ser mantenido con la glotis cerrada para después ser expulsado. Puede obtenerse al insuflar aire mediante un balón de ambú coordinando las insuflaciones con el cierre de la glotis para impedir el escape de aire.

A través de las insuflaciones con ambú generamos dos efectos: por un lado, un estiramiento sobre el parénquima pulmonar por un síndrome restrictivo consecuencia de un colapso pulmonar como en la atelectasia, o de la ocupación del pulmón periférico por material de infección como en la neumonía; y por otro lado, un efecto de interacción gas-líquido (cizallamiento) en el árbol respiratorio proximal que hace desprender las secreciones y movilizarlas para su expectoración. Mientras que los bronquios son **espiratorio-dependientes**, la limpieza de los espacios aéreos periféricos es **inspiratorio-depen-**

Tabla 22-8. Indicaciones y contraindicaciones de la Insuflación-exuflación mecánica

Indicaciones	Pacientes adultos en hospital y/o en domicilio con disfunción muscular respiratoria en alguno o todos los músculos implicados en la tos (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular espinal, distrofia muscular)
	A considerar en pacientes con infección respiratoria y dificultad para movilizar secreciones teniendo en cuenta las contraindicaciones que se citan en este capítulo. En caso de que no pueda explorarse la función muscular con pruebas de presiones máximas espiratorias e inspiratorias, el uso de este dispositivo será recomendado cuando el pico de flujo de tos en situación estable sea inferior a 270 L/minuto
Contraindicaciones	Bullas enfisematosas
	Neumotórax
	Neumomediastino
	Hemoptisis
	Inestabilidad de la vía aérea
	Barotraumatismo reciente
	Inestabilidad hemodinámica

diente. Si combinamos el ambú con técnicas manuales espiratorias o inspiratorias como la **ELTGOL** o los **EDIC** conseguiremos el estiramiento o el cizallamiento en función del objetivo deseado.

SEGUNDA PARTE: VALORACIÓN ESPECÍFICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA

AUSCULTACIÓN

En el niño, y especialmente en el más pequeño, contrariamente a lo que sucede en el adulto, las pruebas funcionales respiratorias resultan difíciles en su práctica diaria, particularmente algunos tratamientos como la TP o el bombeo traqueal espiratorio (BTE) (video 22-5). Por ello, en la fisioterapia respiratoria la auscultación pulmonar (Fig. 22-1) constituye la base de la exploración específica y permite: 1) completar la exploración física del paciente para establecer un correcto diagnóstico fisioterapéutico; 2) planificar adecuadamente el tratamiento y evaluar su eficacia, y 3) realizar un control de la evolución clínica del enfermo.



Figura 22-1. Auscultación pulmonar.

El fisioterapeuta no nombra la enfermedad, sólo reconoce la calidad acústica de los signos presentados (por ejemplo, cruídos de media frecuencia en fase espiratoria) y los interpreta para situar y averiguar el tipo de afección (p. ej., acumulación bronquial que se sitúa probablemente a nivel del lóbulo medio). Durante una sesión de fisioterapia respiratoria las maniobras específicas de **provocación** que realizamos deben captar una serie de signos «provocados o suscitados» que van más allá de un simple examen físico pasivo (Fig. 22-2). Las mamás muchas veces en consulta comentan: «¡Pero si le acaba de auscultar el pediatra y me ha dicho que no tenía mocos, y mira, no paran de salir en la sesión!». Efectivamente, una maniobra de espiración lenta prolongada y una tos provocada conceden la riqueza a la exploración fisioterapéutica, que viene a completar el diagnóstico médico y a confirmar la acumulación de secreciones (Fig. Anexo 22-2). Hay que examinar una región hemitorácica e inmediatamente después su homóloga opuesta.

La auscultación comienza en sedestación o en decúbito lateral, para después pasar a decúbito dorsal. Se empieza por las bases y progresa hacia arriba examinando sucesivamente las regiones paravertebrales, las zonas laterales y subaxilares, y después los vértices. A continuación se pasa a las regiones torácicas anteriores, donde se examinan las zonas subclaviculares, sin olvidar las fosas supraclaviculares.

La nomenclatura internacional que aparece en la **tabla 22-9** es la propuesta por la *International Lung Sounds Association* (ILSA). Veámoslo.

No es competencia profesional del fisioterapeuta describir la entidad nosológica ni diagnosticarla; en cambio sí lo es, siguiendo su capacidad facultativa como fisioterapeuta especialista, realizar una valoración específica del paciente desde su ámbito profesional.



Vías intratorácicas										Vías extratorácicas			
Zona respiratoria					Zona de conducción					Nº de ramificaciones			
SA	CA	BLR	BLT	BL	BR	Tráquea							
23 -----	22 -----	19 ----	17/16 ----	5 -----	4 -----	0 -----							
Tejido pulmonar					Bronquios								
Vías respiratorias	Periféricas		Distales		Medias		Proximales					Inspiraciones forzadas	
	Inspiraciones lentas		Espiraciones lentas		Espiraciones lentas		Espiraciones forzadas						
Bebé de 3 años	-				ELPr		BTE TP					DRR DRR + 1	
Niño pequeño de 3 a 8 años	EDIC EI				ELPr DA		BTE TP TEF						
Niño mayor de 8 a 16 años Adolescente	EDIC EI		ELTGOL EDIC EI		ELTGOL DA		BTE TP TEF						
Compliance pulmonar					desobstrucción branquial								
Flujos lentos										Flujos forzados			

Figura 22-2. Clasificación de las técnicas manuales de fisioterapia respiratoria en pediatría por su lugar de acción y en función de la edad. BL: bronquiolo; BLR: bronquiolo respiratorio; BLT: bronquiolo terminal; BR: bronquio; BTE: bombeo traqueal espiratorio. CA: conductos alveolares; DA: drenaje autógeno; DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada; EDIC: ejercicios con débito inspiratorio controlado; EI: espirimetría incentivada; ELPr: espiración lenta prolongada; ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral; I: instilación; SA: sacos alveolares; TEF: técnica de espiración forzada; TP: tos provocada.

Tabla 22-9. Ruidos respiratorios, cruídos y sibilancias

Ruidos respiratorios			
Ruido respiratorio	Características	Punto de captación	Situación clínica
Normal (RRNc) <i>Murmullo vesicular*</i>	Filtrado por el parénquima pulmonar Baja frecuencia, timbre grave	Bases pulmonares y regiones subaxilares del torax	Correcto paso del aire por el parénquima pulmonar
	Anormalidad: disminuido o ausente (hipofonesis)	Cualquier punto torácico	Atrapamiento aéreo (p. ej., enfisema)
Bronquial (RRB) <i>Soplo tubárico*</i>	Poco o nada filtrado por el parénquima pulmonar Alta frecuencia, timbre agudo	Parte superior anterior y posterior del tórax (ápices pulmonares)	Correcto paso del aire por el parénquima pulmonar
	Anormalidad: presencia en otras regiones no habituales	Cualquier punto torácico correspondiente a los ápices pulmonares	Región densificada (p. ej., neumonía)
Traqueal (RRT)	Sin filtrar: mismo punto de génesis y de captación Alta frecuencia, timbre muy agudo	Tráquea extratorácica	Correcto paso del aire por los cartílagos traqueales
Crujidos			
Nomenclatura	Características	Situación clínica	
Crujidos de baja frecuencia (CrBF)	Aparecen al inicio de la inspiración Timbre grave que puede enmascarar la presencia de otro tipo de crujidos Audibles sin fonendoscopio	Presencia de secreciones en vía aérea proximal	
Crujidos de media frecuencia (CrMF)	Aparecen a mitad de la inspiración Audibles sólo con fonendoscopio	Presencia de secreciones en vía aérea media y pequeña	
Crujidos de alta frecuencia (CrAF)	Aparecen al final de la inspiración o, raramente, al principio de la espiración Audibles sólo con fonendoscopio	Apertura de zonas colapsadas en vía aérea muy pequeña y territorio alveolar	
Sibilancias			
Nomenclatura	Características	Situación clínica	
Sibilancias monofónicas	Una única sibilancia en el punto de escucha. Aparecen tanto en fase inspiratoria como espiratoria. Si se presentan en la inspiración indican mayor gravedad	Reducción del calibre de una vía aérea	
Sibilancias polifónicas	Diversas sibilancias simultáneas en el punto de escucha. Aparecen tanto en fase inspiratoria como espiratoria. Si se presentan en la inspiración indican mayor gravedad	Reducción del calibre de varias vías aéreas	
Roncus	Larga sibilancia polifónica de baja frecuencia con predominio espiratorio	Presencia importante de secreciones adherentes a nivel proximal que reducen el calibre de la vía aérea	

Ruidos respiratorios

Se generan en las vías aéreas proximales y medias en presencia de flujo de aire (ventilación). Son captados a través de la pared torácica mediante el fonendoscopio y su timbre dependerá de las cualidades del parénquima pulmonar que se interpone entre el origen del ruido respiratorio y el punto de captación.

Ruidos adventicios

Aparecen añadidos o sobrepuestos a los ruidos respiratorios. Se trata de signos clínicos anómalos.

Crujidos

Los crujidos, que clásicamente se denominan crepitantes, se caracterizan por ser breves y discontinuos, pueden aparecer tanto en fase inspiradora como espiratoria y pueden tener **dos orígenes** diferentes:

- Ruido transmitido por fricción del aire con las secreciones bronquiales.
- Apertura súbita de una vía respiratoria colapsada.

Sibilancias

Las sibilancias se caracterizan por ser continuas y de mayor duración que los crujidos, pueden aparecer tanto en fase inspiratoria como espiratoria, y su origen se halla en la vibración de la pared bronquial producida por el paso de aire en un bronquio que ha disminuido su calibre (**broncoespasmo y/o inflamación** de la mucosa bronquial).

! Los crujidos o crepitantes y las sibilancias son los principales signos clínicos de la auscultación.

OTROS CRITERIOS

Para poder evaluar el curso de una afección y la progresión del tratamiento así como su finalización, el fisioterapeuta cuenta además con una serie de criterios (Tabla 22-10):

Criterios anamnésticos. Tos

Los criterios anamnésticos son: tos (Fig. 22-3), nutrición, fiebre y rinorrea.

El más importante es la **tos**:

- En numerosas ocasiones la tos constituye el motivo de consulta por el que muchos padres deciden acudir a fisioterapia respiratoria. Ninguna tos carece de importancia, siempre es el reflejo de un proceso patológico cuyo origen es importante identificar.
- El análisis de la tos requiere un interrogativo sistemático sobre los factores ambientales, de mantenimiento de la hipersecreción y las posibles causas de fracaso de la fisioterapia (tabaquismo, animales domésticos, alérgenos, presencia de un humidificador en la habitación del niño, RGE, vegetaciones, anginas, etc.). Cuando el fisioterapeuta sospecha que la tos en el niño está siendo ocasionada por una causa externa al proceso respiratorio, debe informar al médico para su estudio.
- La tos que persiste después de una fisioterapia eficaz de limpieza bronquial debe ser reevaluada por el médico. El fisioterapeuta sospechará de un posible RGE, hiperreactividad bronquial, vegetaciones o anginas y alergia.
- La toma de antitusivos puede enmascarar el origen de la tos y perpetuar la acumulación bronquial.

Cuando se haya identificado el origen de la tos y esté relacionado con la presencia de secreciones (productiva) en las vías respiratorias, está indicada la fisioterapia respiratoria.

!

Tabla 22-10. Parámetros semiológicos y anamnésticos de fisioterapia respiratoria en niños

Parámetros semiológicos y anamnésticos	Puntuación		
	1 = normal	2 = moderado	3 = grave
D. Disnea	Ausente	Tiraje Taquipnea > 50 rpm	Respiración paradójica
RR. Ruidos respiratorios	Normales Aumentados	Disminuidos	Muy disminuidos Bronquiales
RA. Ruidos adventicios	Ausentes	Crujidos o sibilancias	Crujidos o sibilancias
E. Expectoraciones	0 o 1	De 2 a 8	Más de 8
T. Tos	Ausente o escasa	Gruesa	Seca, repetida, nocturna
A. Nutrición	Apetito normal	Apetito disminuido o rechazo	Estabilización o pérdida ponderal, vómitos
F. Fiebre	Ausente	> 37,5 °C	> 38,5 °C
R. Rinorrea	Ausente	Acuosa	Purulenta
TOTAL	8	De 9 a 16	De 17 a 24
Índice de gravedad	IN = normal	IM = moderado	IG = grave

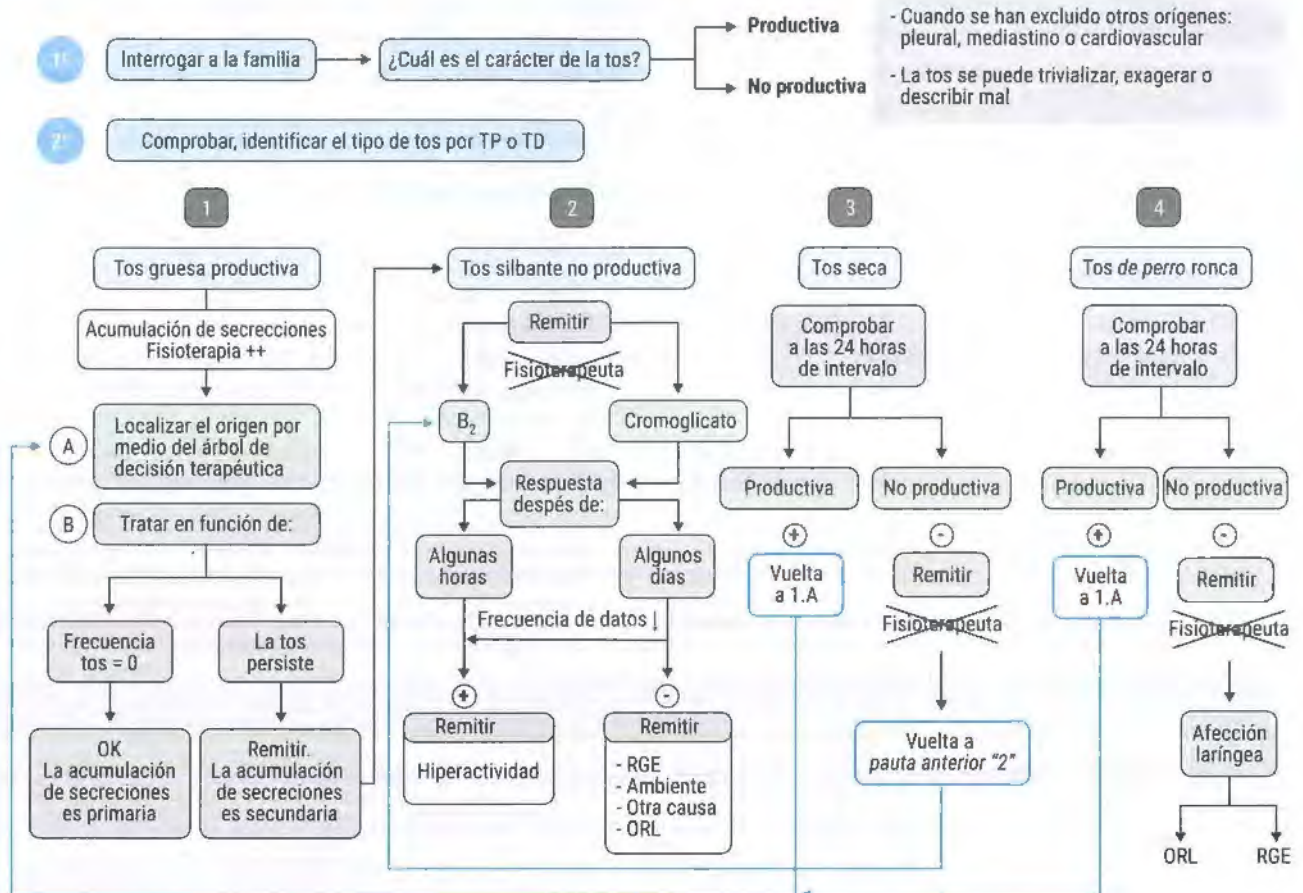


Figura 22-3. Árbol fisioterapéutico de identificación de la tos. β_2 : β -adrenérgicos; ORL: otorrinolaringológica; RGE: reflujo gastroesofágico; TD: tos dirigida; TP: tos provocada.

Criterios semiológicos

Los criterios semiológicos son: disnea, ruidos respiratorios, ruidos adventicios y expectoraciones.

El grado de importancia de cada uno de estos parámetros se califica de 1 a 3, y la suma de la puntuación de cada signo permite establecer una escala de gravedad inicial de la afección: normalidad (1-8), moderada (9-16) y grave (17-24). La **cantidad de expectoraciones recogidas** a lo largo de la sesión es, sin duda, el parámetro más importante que señala con seguridad la normalidad de la situación broncopulmonar de nuestros pequeños pacientes.

Pruebas de función pulmonar

Las pruebas de función pulmonar son los métodos que utilizamos para conocer el funcionamiento de las vías aéreas y de los pulmones. Con ellas podemos detectar alteraciones fisiopatológicas que corroboren una sospecha diagnóstica previa, valorar la gravedad del proceso, controlar la respuesta terapéutica y confirmar la evolución de la enfermedad. Entre ellas, la prueba más común es la **espirometría** y se utiliza habitualmente como punto de partida en la evaluación funcional de los pacientes con enfermedad pulmonar. Para el fisioterapeuta tiene un especial interés puesto que le permite conocer el grado de obstrucción del paciente y se-

leccionar con mayor precisión los procedimientos terapéuticos adecuados para cada situación (Fig. 22-4).

La espirometría requiere la cooperación del paciente (normalmente en pediatría se comienza a realizar a los 6 años), así como la presencia de un profesional entrenado en su interpretación y de un equipo bien preparado para su realización (espirómetro). La técnica mide el volumen de aire que un individuo inhala y exhala, en valores absolutos o en función del tiempo.

En general, para niños mayores y adultos, los porcentajes de normalidad para la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) se sitúan en el 80 %, mientras que para el FEF_{25-75%} en el 60 %. Sólo un pequeño porcentaje de los niños de entre 5 y 19 años realizan maniobras espirométricas acordes con la normativa de la ERS/ATS (*European Respiratory Society/American Thoracic Society*), con una espiración superior a 6 segundos. Los niños son capaces de exhalar todo el aire en 2-3 segundos, por lo que puede darse como válida una espiración de este tiempo siempre y cuando la curva flujo/volumen no muestre una terminación brusca o que la curva volumen/tiempo muestre una meseta aunque sea corta.

Existen tres tipos de patrones espirométricos: obstructivo, restrictivo y mixto (Tabla 22-11). En función de los resultados que obtengamos, el fisioterapeuta deberá seleccio-

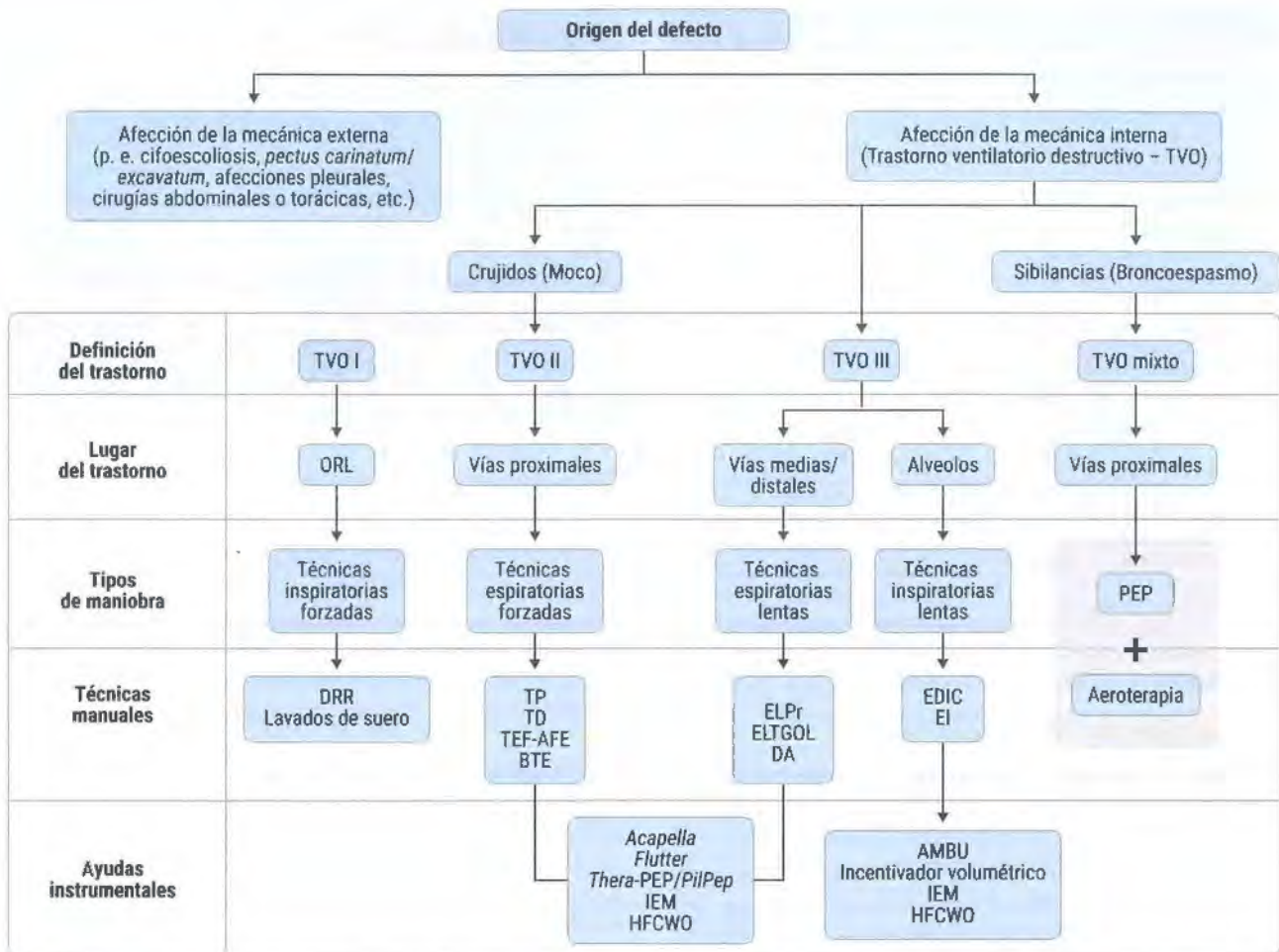


Figura 22-4. Esquema de decisión de fisioterapia respiratoria. BTE: bombeo traqueal espiratorio; DA: drenaje autógeno; DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada; EDIC: ejercicios con débito inspiratorio controlado; EI: espirometría incentivada; ELPr: espiración lenta prolongada; ELTGOL: espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral; HFCWC: compresión torácica de alta frecuencia; IEM: insuflación-exuflación mecánica; PEP: presión espiratoria positiva; TEF-AFE: técnica de espiración forzada-aumento de flujo espiratorio; TD: tos dirigida; TP: tos provocada; TVO: trastorno ventilatorio obstructivo.

nar las técnicas más adecuadas a la situación espirométrica que presenta en ese momento el paciente (Tabla 22-12). Existen enfermedades con patrón claramente obstructivo como el asma o la fibrosis quística en sus primeras etapas, y aunque, como decíamos anteriormente, el fisioterapeuta no nombra la enfermedad, sí tiene la obligación de saber leer los parámetros espirométricos y darles el significado que tienen para nuestra terapia: la localización de la obstrucción, y así aplicar técnicas respiratorias lentas, forzadas o inspiratorias.



Para conocer el funcionamiento de las vías aéreas y de los pulmones se emplean las pruebas de función pulmonar.

Inspección torácica

La inspección torácica consta de:

- **Valoración de la estática.** Se observa la morfología del tórax, su forma y la existencia de deformidades que puedan alterar el patrón ventilatorio.
- **Valoración de la dinámica.** Hay que evaluar lo siguiente:

Tabla 22-11. Patrones espirométricos. Interpretación de la curva

	Interpretación de la curva		
	Patrón obstructivo	Patrón restrictivo	Patrón mixto
FVC	Normal o disminuida	Disminuida	Disminuida
FEV ₁	Disminuido	Disminuido o normal	Disminuido
FEV ₁ /FVC	< 70 %	> 85 %	< 70 %
MEF _{25-75 %}	Disminuido	Disminuido o normal	Disminuido

La relación FEV₁/FVC, expresada como porcentaje, indica la proporción de la FVC que se expulsa durante el primer segundo de la maniobra de espiración forzada. Es el parámetro más importante para valorar si existe una obstrucción, y en condiciones normales ha de ser mayor del 75 %, aunque se admiten como no patológicas cifras de hasta un 70 %. FEV₁: volumen espiratorio máximo en un segundo; FVC: capacidad vital forzada; MEF_{25-75 %}: débito espiratorio máximo entre el 25 % y el 75 % de la capacidad vital.

Tabla 22-12. Espirometría forzada: indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones	Contraindicaciones
• Detección y evaluación de la disfunción pulmonar • Control evolutivo de la enfermedad • Monitorización de la respuesta al tratamiento • Evaluación preoperatoria en pacientes de riesgo • Evaluación de la función pulmonar en trasplantados • Estudio del asma e hiperreactividad bronquial. Clasificación de su gravedad • Detección de patología respiratoria obstructiva en estadios subclínicos o asintomáticos (descenso de los mesoflujos) • Detección de patología respiratoria restrictiva en estadios iniciales, cuando la radiografía de tórax es aún normal • Detección de alteraciones funcionales o estructurales de las vías aéreas medias, intratorácicas o extratorácicas • Valoración del impacto respiratorio de enfermedades de otros órganos o sistemas • Valoración de efectos adversos de fármacos o tóxicos, irritantes ambientales u ocupacionales • Estudios epidemiológicos poblacionales	Absolutas • Inestabilidad hemodinámica • Embolismo pulmonar (hasta estar adecuadamente anticoagulado) • Neumotórax reciente (2 semanas tras la reexpansión) • Hemoptisis aguda • Infecciones respiratorias activas (tuberculosis, norovirus, influenza) • Infarto de miocardio reciente (7 días) • Angina inestable • Aneurisma de aorta torácica que ha crecido o de gran tamaño (> 6 cm) • Hipertensión intracraneal • Desprendimiento agudo de retina Relativas • Niños menores de 5-6 años • Pacientes confusos o con demencia • Cirugía abdominal o torácica reciente • Cirugía cerebral, ocular u otorrinolaringológica reciente • Diarrea o vómitos agudos, estados nauseosos • Crisis hipertensiva • Problemas bucodentales o faciales que impidan o dificulten la colocación y la sujeción de la boquilla

- Localización de la ventilación: respiración diafragmática, respiración costal o torácica, respiración abdominal.
- Coordinación toracoabdominal.
- Presencia de sinergias ventilatorias.
- Frecuencia de la respiración.
- *Valoración de la movilidad de la caja torácica y la columna vertebral.* Puede hacerse de dos formas:
 - Manual: se estudia la movilidad torácica siguiendo las cuatro zonas de Keith.
 - Instrumental: mediante toracometría o cintometría, o prueba de Schober dorsal.

Pulsioximetría

La pulsioximetría es un medio de evaluación simple y no invasivo de la oxigenación de los pacientes sometidos a nuestras maniobras. En la práctica puede ocurrir que tratemos a pequeños pacientes afectados de una obstrucción tal, que presenten niveles de saturación por debajo del 90 %. Según nuestra experiencia, al final de la sesión de fisioterapia la saturación



Figura 22-5. Medición de la presión de dióxido de carbono al final de la espiración, la saturación parcial de oxígeno y la frecuencia respiratoria.

arterial de oxihemoglobina (SpO_2) debe volver a situarse por encima de un valor del 90 %, lo que corresponde a una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de alrededor 65 mm Hg. De entrada, se impone la hospitalización cuando la SpO_2 es inferior al 85 %, lo que corresponde a una PaO_2 de 50 mm Hg. Y como medida de precaución para un centro de fisioterapia respiratoria, ¿no debería el fisioterapeuta disponer en su consulta de una pequeña reserva de oxígeno?

La presión de dióxido de carbono al final de la espiración ($EtCO_2$), cuantificada mediante la capnografía (EMMA®/Root con capnografía Masimo®), y considerando que las cifras de $EtCO_2$ se relacionan de forma constante con la $PaCO_2$, es un valor muy importante para enfermedades neurológicas infantiles como la parálisis cerebral infantil (PCI) (Fig. 22-5).

Para la evaluación simple y no invasiva de la oxigenación de los pacientes sometidos a nuestras maniobras utilizamos la pulsioximetría.



Pruebas de esfuerzo

Durante el ejercicio, las pruebas de esfuerzo estudian la adaptación fisiológica del organismo ante un incremento de la carga muscular externa y contribuyen a diagnosticar al paciente disneico (p. ej., fase avanzada de una fibrosis quística) y a valorar el grado de incapacidad o la respuesta al tratamiento. Las pruebas de esfuerzo pueden hacerse mediante pruebas simples de marcha como:

- Prueba de la marcha de los 6-12 minutos (*walking test*).
- Prueba de paseo de carga progresiva (*shuttle walking test*).
- Prueba de escaleras.

El análisis sobre las repercusiones que la enfermedad respiratoria infantil **crónica** tiene sobre la calidad de vida de los niños y familias que la sufren adquiere mucha importancia para la fisioterapia respiratoria. No siempre los resultados de los parámetros funcionales son significativos para concluir la eficacia de la fisioterapia respiratoria pediátrica; en cambio, sí que los pacientes y cuidadores perciben una

mejoría en cuanto a la percepción de un aumento de sus capacidades para realizar determinadas actividades, o el hecho de sufrir menor número de ingresos y reagudizaciones infecciosas. El *Leicester Cough Questionnaire* evalúa el impacto que tiene la tos en la calidad de vida de los pacientes pediátricos.

TERCERA PARTE: FISIOTERAPIA COMO ESPECIALIDAD CLÍNICA EN LAS PRINCIPALES AFECIONES MEDICOQUIRÚRGICAS PEDIÁTRICAS

BRONQUIOLITIS

La bronquiolitis se define, según los criterios de McConnochie, como el primer episodio agudo de sibilancias, precedido por un cuadro de origen viral (rinorrea, tos, taquipnea, con o sin fiebre), que afecta a niños de menos de 2 años y preferentemente dentro del primer año, ocasionando una presión asistencial muy importante durante los meses de invierno en los centros de salud y en los hospitales.

Criterios

Otros criterios de definición son los propuestos por el **Consenso Francés sobre Bronquiolitis**:

- Paciente menor de 2 años.
- Aparición rápida (48-72 horas) de rinofaringitis con o sin fiebre.
- Asociación con algunos de los siguientes síntomas: disnea respiratoria con polipnea, tiraje, distensión torácica (clínica o radiológica), dificultad respiratoria y/o sibilancias y/o crepitantes de predominio espiratorio (aunque en las formas más graves puede existir silencio en la auscultación) (▶ vídeo 22-6).
- Primer episodio coincidente con el período epidémico del virus respiratorio sincitial (VRS).

Etiopatogenia

El principal agente causal de esta infección, implicado en un 50 % a un 90 % de los casos, es el **VRS** (véase el apartado «Infecciones respiratorias víricas» en la primera parte del capítulo 8). Comienza por una afección de las vías respiratorias extratorácicas (cuadro catarral con rinorrea, faringitis y con frecuencia otitis) y, después de 48 a 72 horas, se extiende hacia las vías respiratorias intratorácicas, donde su agresión determina un estado de obstrucción grave de las vías respiratorias distales. Esta obstrucción se manifiesta con edemas y lesiones neuróticas del epitelio, que llegan a producir tapones de moco responsables de atelectasias (Figs. web 22-1, 22-2, 22-3 y 22-4) o de dificultad respiratoria (Figs. web 22-5 y 22-6), aunque en otras situaciones clínicas esta dificultad esté provocada por membrana hialina (Fig. web 22-7). Este edema afecta a la pared bronquial y al flujo aéreo, para dar lugar a un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión, lo que provoca hipoxemia. La bronquiolitis también puede ser causada

por otros virus: adenovirus, influenza A y B, parainfluenza 1, 2 y 3 (Fig. web 22-8).

El VRS es la principal causa de bronquiolitis.



Clínica

La **tos** a menudo es el síntoma predominante; puede ser seca, de intensidad variable, a veces emetizante, paroxística, pero no cursa con el «gallo» típico de la tosferina (con la que ocasionalmente puede confundirse). La **fiebre** es frecuente, también de intensidad variable, suele aparecer en los primeros días de la enfermedad y persistir durante 2-4 días; su intensidad no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, ni es indicativa de evolución a neumonía.

La enfermedad puede ser clasificada como grave, moderada o leve, y para cada presentación se aplica una puntuación, según lo propuesto por Wang (Tabla 22-13).

Diversos trabajos establecen que las enfermedades respiratorias pediátricas tienen repercusiones funcionales en la edad adulta. La bronquiolitis aguda provoca daños estructurales y funcionales permanentes en las vías respiratorias. A largo plazo, el epitelio bronquial conserva lesiones como hipertrofia e hiperplasia de células mucosas y calciformes, lo que conlleva una hipersecreción bronquial que puede persistir hasta la edad adulta. Cuando la bronquiolitis es responsable de un estado de hiperactividad bronquial que perdura, se trata de un **asma**.

Actualmente se considera que los niños menores de 2 años que presentan más de tres episodios de obstrucción broncopulmonar son asmáticos.



Tratamiento

La única intervención aceptada de forma generalizada en el tratamiento de la bronquiolitis son las medidas de apoyo (hidratación, nutrición, aporte de oxígeno y lavados nasales), y, sin embargo, existe mucha variabilidad en la práctica clínica, lo que ocasiona un consumo de recursos sanitarios considerable.

Las medidas de apoyo resultan fundamentales en el tratamiento de la bronquiolitis.



Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria aparece como medida de tratamiento complementario en la práctica totalidad de los manuales y artículos sobre el manejo de la bronquiolitis, pero es una medida cuya utilidad suscita controversia porque la evidencia científica desaconseja su aplicación. El debate internacional se debe básicamente a que existen diferencias de origen histórico en la metodología terapéutica. Los an-

Tabla 22-13. Estadios de gravedad de la bronquiolitis

	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
Signos cardiorrespiratorios	• Rinorrea • Sibilancias • Ruidos respiratorios normales • Tos • Frecuencia respiratoria 30-45 rpm • $\text{SatO}_2 > 95\%$	• Ruidos respiratorios normales + cruídos de alta frecuencia • Frecuencia respiratoria: 45-60 rpm • $90\% < \text{SatO}_2 < 95\%$ • Respiración paradójica • Tiraje supraesternal • Quejido espiratorio • Aleteo nasal • Cianosis peribucal al esfuerzo	• Silencio fonendoscópico • Frecuencia respiratoria > 60 rpm • $\text{SatO}_2 < 90\%$ • Taquicardia • Tiraje supraesternal, intercostal, subcostal • Somnolencia, irritabilidad, letargo, alteraciones de la consciencia • Cianosis generalizada
Signos digestivos	Alimentación ligeramente disminuida	Rechazo ocasional de los alimentos, clara pérdida de apetito	• Anorexia, vómitos, meteorismo • Afectación del estado general • Estancamiento ponderal, adelgazamiento
Fisioterapia	Sí Una sesión por día	Sí Dos sesiones al día; después, una sesión al día tras 2 días si: • Mejora la auscultación • Mejora la SatO_2	No Hospitalización urgente

SatO_2 : índice de saturación de oxígeno.

glosajones se basan en el *gold standard* de una **fisioterapia convencional**, que nace de métodos aplicados al adulto en niños, como el DP, el *clapping* y las espiraciones forzadas, todas poco toleradas en lactantes. Una revisión sistemática reciente de la Cochrane concluye que este modelo de fisioterapia respiratoria convencional no mejora la clínica de la enfermedad ni los días de hospitalización en niños hospitalizados con bronquiolitis aguda. Como resultado, **la fisioterapia respiratoria ya no es recomendada en la bronquiolitis aguda**, pero recientes publicaciones ponen en duda esta conclusión.

Los europeos continentales, sin embargo, privilegian las **técnicas de aclaramiento mucociliar** (*airway clearance techniques*), basadas en espiraciones pasivas y lentas, asociadas a una tos refleja, maniobras mejor toleradas que intentan movilizar los mocos desde los bronquios más distales hasta la tráquea y así poder ser expulsados por la boca. Los argumentos a favor de esta segunda metodología, de tipo clínico, mecánico o estetoacústico, trazan una línea de acción prometedora e interesante. No obstante, falta desarrollar estudios para su validación con el fin de acceder a una evidencia científica sólida.

La fisioterapia respiratoria debe estar precedida de una aerosolterapia (▶ videos 22-7 y 22-8) broncodilatadora y antiinflamatoria (Fig. 22-6), que es necesaria para reducir la obstrucción bronquial debida a la hipersecreción, pero también al broncoespasmo y a la inflamación.

La intervención del fisioterapeuta se basa en la evaluación precisa del estadio clínico de gravedad de la bronquiolitis (Tabla 22-13). Las técnicas de fisioterapia respiratoria utilizadas en los **estadios leves y moderados** son la **ELPr** (▶ video 22-9) seguida de una **TP** y la **GPR** (▶ video 22-10).

Son escasos los estudios existentes sobre la evaluación de un protocolo de fisioterapia respiratoria consistente en ELPr seguida de TP aplicada en lactantes ingresados por un primer episodio de bronquiolitis aguda. Las conclusiones ob-

tenidas son de escasa validez debido a la metodología empleada: aplicación de técnicas en desuso, pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos y tamaños de muestras pequeños. Recientemente, Gajdos *et al.* han publicado un estudio aleatorizado y doble ciego, realizado en varios hospitales de Francia con una muestra de 496 pacientes y en el que evaluaban el tiempo de recuperación clínico de los niños ingresados por bronquiolitis aguda; sus resultados no aportan evidencia de la recomendación de utilizar estas maniobras en los lactantes hospitalizados por esta afección.

La estancia media hospitalaria por bronquiolitis aguda es de 3-5 días. Si tenemos en cuenta que la evolución natural de la enfermedad tiene una fase inicial en la cual predomina el edema y la inflamación de las vías respiratorias de pequeño calibre, y una fase subaguda que acontecería en la segunda semana y en la cual se acumulan las secreciones en esas vías, y si partimos de la base de que la fisioterapia respiratoria consiste en un conjunto de técnicas encaminadas a eliminar secreciones, es poco probable que se obtengan buenos resultados de una técnica cuando no se está aplicando en el



Figura 22-6. Inhaloterapia.

momento más adecuado. Luego, ¿la técnica es poco eficaz?, o, ¿la técnica no está siendo bien prescrita?

Sin embargo, Postiaux ha realizado dos estudios para valorar la eficacia de la ELPr seguida de TP, utilizando como variable resultado la mejoría clínica de los pacientes después de las sesiones, en lugar del tiempo de hospitalización. La tasa de sibilancias, la saturación de oxígeno y la puntuación clínico de gravedad mejoran significativamente cuando el protocolo de fisioterapia respiratoria se basa en técnicas de flujo lento.

Además, la bronquiolitis aguda es un proceso leve o moderado que la mayoría de las veces se resuelve de manera ambulatoria, y es por este motivo que resulta complicado validar científicamente la fisioterapia respiratoria cuando todas las investigaciones que se han realizado han sido en pacientes hospitalizados, cuyos resultados no se pueden extrapolar a la gran mayoría de los pacientes afectados por bronquiolitis aguda que no requieren hospitalización. Una valoración del paciente bronquiolítico ambulatorio seguida de técnicas como la ELPr, la TP y la GPR con instalaciones de suero para la limpieza ORL, conforman el protocolo de actuación.



En los estadios leves y moderados de la bronquiolitis el procedimiento utilizado es: ELPr seguida de una TP y la GPR.

ASMA

El asma (véase el capítulo 6) es una enfermedad crónica de elevada prevalencia que afecta en nuestro país al 8-10 % de la población infantil, aumentando significativamente en el grupo de 6-7 años de edad, y que genera elevados costes sanitarios, además de afectar a la calidad de vida del niño y de su entorno. Se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

Fisiopatología

El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa (Tabla 22-14). Diversos factores (Tabla 22-15) pueden ocasionar la crisis asmática del lactante, siendo la **bronquiolitis aguda vírica** el más habitual. El edema de la vía aérea, la hipersecreción de moco y la formación de tapones compuestos por exudados celulares y restos mucosos justifican la necesidad de técnicas de aclaramiento mucociliar realizadas por el fisioterapeuta respiratorio. Cuanto más precozmente se trate una reagudización, mejor será el pronóstico de la misma y probablemente de la enfermedad en general. Si se acepta que la mejor terapia es la **prevención**, resulta razonable acudir a una **fisioterapia respiratoria especializada** y de

Tabla 22-14. Mecanismos de obstrucción de la vía aérea en el asma

Contracción del músculo liso bronquial: es el mecanismo predominante del estrechamiento de la vía aérea que se revierte con los broncodilatadores

Edema de la vía aérea: debido al exudado microvascular en respuesta a mediadores inflamatorios

Hipersecreción de moco: por aumento en el número de las células caliciformes en el epitelio y aumento en el tamaño de las glándulas submucosas. Además se acumulan exudados inflamatorios que pueden formar tapones mucosos

Cambios estructurales de la vía aérea: fibrosis subepitelial, por depósito de fibras de colágeno y proteoglucanos por debajo de la membrana basal; hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y aumento de circulación en los vasos sanguíneos de la pared bronquial, con mayor permeabilidad

primera intención que elimine todos esos mocos, y poder evitar así, en la medida de lo posible, una crisis desencadenada frecuentemente por una bronquiolitis o «catarro común» o infección respiratoria.

Clínica

Aunque los síntomas del asma son similares en cualquier edad, en la infancia existen rasgos que la distinguen de la forma del adulto. Las diferencias son más relevantes en el lactante y el preescolar, y afectan al diagnóstico, a la valoración de la gravedad, al grado de control, a la evolución y al tratamiento. La definición más adecuada en este grupo es la del III Consenso Pediátrico Internacional, que define **asma del lactante** como: «sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes». A partir de los 6-7 años se pueden aplicar las definiciones de los consensos generales.

Recientes estudios sugieren que una gran proporción de asmáticos presenta sus primeras manifestaciones clínicas durante la infancia precoz. Sin embargo, un alto porcentaje de los niños que presentan sibilancias precoces durante la lactancia y primera infancia dejará de tener síntomas a

Tabla 22-15. Factores desencadenantes de la exacerbación asmática

Directos

- Infección viral respiratoria
- Tabaco
- Frío y humedad
- Alérgenos
- Contaminantes atmosféricos

Indirectos

- Ejercicio físico
- Alérgenos y aditivos alimentarios (p. ej., sulfitos)
- Embarazo
- Tormentas e inversión térmica
- Fármacos
- Sinusitis
- Menstruación
- Reflujo gastroesofágico

los 5-6 años de edad, y hasta el 70 % de los niños con síntomas broncoobstructivos antes de los 2 años, estarán libres de ellos a los 10.

Existen diferentes modelos evolutivos de obstrucción bronquial recurrente en forma de tos y sibilancias a lo largo de la infancia, también llamados **fenotipos**. La clasificación de un niño en un fenotipo determinado resulta útil para establecer el tratamiento y el pronóstico (Tabla 22-16). De estos datos se deduce que,

Tabla 22-16. Fenotipos o modelos evolutivos del niño con sibilancias. Índice predictivo del asma (IPA)

Fenotipos o modelos evolutivos del niño con sibilancias

Sibilancias precoces transitorias

- Comienzan antes del primer año y ceden hacia los 3 años
- IgE y/o pruebas cutáneas negativas, sin rasgos ni antecedentes atópicos
- Función pulmonar disminuida al nacimiento, con valores bajos a los 16 años
- Estudios de hiperrespuesta bronquial y variabilidad del PEF negativos a los 11 años
- Factores de riesgo: tabaquismo materno durante la gestación, varón, prematuridad, convivencia con hermanos mayores y/o asistencia a guardería

Sibilancias persistentes no atópicas

- Comienzan generalmente antes del primer año y persisten a los 6 años
- Afectan por igual a ambos sexos
- IgE y pruebas cutáneas negativas, sin rasgos ni antecedentes atópicos
- Función pulmonar normal al nacimiento y disminuida a los 6 y a los 11 años
- Hiperreactividad bronquial que disminuye con la edad
- Suelen desaparecer en la adolescencia

Sibilancias atópicas

- El primer episodio aparece después del año y predominan en varones
- IgE elevada y/u pruebas cutáneas positivas, rasgos y antecedentes familiares atópicos
- Función pulmonar al nacer con descenso hasta los 6 años y posterior estabilización por debajo de la normalidad
- Existe hiperrespuesta bronquial
- Suelen persistir en la adolescencia

Índice predictivo del asma (IPA). Criterios y características

Criterios

- Criterios mayores:
 - Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres
 - Diagnóstico médico de eccema atópico
 - Sensibilización a algún aeroalérgeno
- Criterios menores:
 - Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años)
 - Sibilancias no relacionadas con resfriados
 - Eosinofilia en sangre periférica igual o superior al 4 %
 - Sensibilización a la leche, huevo o cacahuete

Características

- Lactantes con más de tres episodios de sibilancias al año durante los primeros 3 años de vida que cumplen un criterio mayor o dos criterios menores
- Sensibilidad 16 %, especificidad 97 %
- Valor predictivo positivo del 77 % y valor predictivo negativo del 68 %, respecto a lactantes con sibilancias recurrentes para desarrollar asma en la edad escolar (6-13 años)

IgE: inmunoglobulina E; PEF: flujo espiratorio máximo.

de los niños que presentan sibilancias (48,5 %), más del 40 % no son verdaderos asmáticos, obedeciendo sus síntomas a una reacción inflamatoria producida por la acción de estímulos infecciosos repetidos, de origen vírico, sobre unas vías respiratorias de calibre inferior al normal.

No todo niño con sibilancias es asmático. Se requiere, por tanto, un diagnóstico exacto.



Diagnóstico

El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos clínicos característicos como **disnea, tos, sibilancias y opresión torácica**. Éstos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes. Las variaciones estacionales y los antecedentes familiares y personales de **atopia** (dermatitis atópica) son aspectos importantes que hay que considerar. Ninguno de estos síntomas y signos son específicos de asma, de ahí la necesidad de incorporar las pruebas funcionales respiratorias como valor objetivo.

Diagnóstico funcional

El diagnóstico funcional del asma en el niño colaborador (mayor de 6 años) es similar al del adulto. La espirometría forzada con prueba broncodilatadora es la prueba más útil para el diagnóstico y seguimiento del asma. La relación FEV_1/FVC se correlaciona mejor con la gravedad del asma que el FEV_1 en el niño. En el paciente pediátrico se considera una prueba broncodilatadora positiva cuando el incremento del FEV_1 sobre el valor basa es mayor o igual al 12 %. Además se puede utilizar la medición de la fracción exhalada de óxido nítrico (FENO) en el diagnóstico y seguimiento del asma pediátrica. Una FENO elevada en un niño con síntomas sugestivos de asma hace más fiable el diagnóstico.

La **medida del pico de flujo espiratorio (PEF)** es una manera de asegurarnos de que el asma está bien controlada. Se trata de llevar un registro diario por la mañana y por la noche, a través de un medidor de *peak-flow* portátil. El mejor valor personal del PEF es que el alcanza el niño durante un tiempo suficientemente largo (15 días) y cuando esté en el mejor estado posible.

Esta **monitorización domiciliaria**, o en el colegio, es sencilla y muy útil para:

- Detectar precozmente un empeoramiento y facilitar una intervención precoz.
- Monitorizar el tratamiento usando datos objetivos, con el fin de realizar cambios terapéuticos.
- Ayudar a determinar cuándo es urgente solicitar cuidados médicos.
- Identificar desencadenantes específicos, especialmente alérgenos o irritantes, o síntomas agudos.
- Reconocer variaciones agudas del PEF que sugieren hiperreactividad bronquial.

Tabla 22-17. Clasificación de la gravedad del asma infantil

	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Episodios	De pocas horas o días, < 1 cada 10-12 semanas Máximo 4-5 crisis/año	< 1 cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis/año	> 1 cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	No, buena tolerancia al esfuerzo físico	No	Leves	Frecuentes
Sibilancias	—	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	—	—	< 2 noches/semanas	> 2 noches/semana
Medicación de rescate (β_2 AC)	—	—	< 3 días/semana	> 3 días/semana
Función pulmonar: FEV ₁	> 80 %	< 80 %	< 70-80 %	< 70 %
Variación del PEF	< 20 %	< 20 %	> 20-30 %	> 30 %

β_2 AC: broncodilatadores de acción corta β -adrenérgicos; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

Estudio alergológico

Además, un estudio alergológico determinará la existencia de alérgenos que influyan en el desarrollo del asma o de sus exacerbaciones y debe realizarse en todo paciente asmático con síntomas persistentes. La realización de pruebas cutáneas de punción dérmica o *prick* es el método diagnóstico de elección, incluso en niños pequeños. La medición de inmunoglobulina E (IgE) específica sérica frente a alérgenos individuales tiene la misma significación clínica que el *prick*.

Evolución

Atendiendo a la evolución clínica, las clasificaciones tradicionales basadas en el asma del adulto son difíciles de aplicar en niños, sobre todo en los más pequeños. El asma en el niño es fundamentalmente episódica, en ocasiones con crisis graves, pero con pocos síntomas entre las exacerbaciones. El nivel de gravedad depende de los síntomas, la necesidad de broncodilatador de rescate y los valores de la exploración funcional respiratoria. En niños pequeños en los que no sea posible realizar un estudio de la función pulmonar se clasifica la gravedad de acuerdo con la sintomatología exclusivamente. En el niño se definen dos patrones principales: **asma episódica** y **asma persistente** (Tabla 22-17). El asma es una enfermedad muy variable en el tiempo, incluso puede variar a lo largo del año, lo que dificulta su clasificación. La mayoría de los niños pequeños tienen asma exclusivamente durante las infecciones virales y, por lo tanto, pueden tener un asma moderada o grave durante el invierno y estar asintomáticos durante la primavera y el verano. Nuestro grupo de trabajo realizó un estudio en una muestra de 70 lactantes con asma persistente moderada y grave, y observamos que una fisioterapia respiratoria para la limpieza de secreciones basada en espiraciones lentas y evacuación del moco controlaba el número de crisis, mejorando el control de la enfermedad: dismi-

nuía el número de visitas a urgencias, el número de hospitalizaciones y los niños permanecían asintomáticos en los períodos de intercrisis.

Tratamiento. Estados asmáticos. Objetivos

El papel de la fisioterapia respiratoria en el asma es controvertido, ya que los principales signos de una crisis de asma, inflamación y broncoespasmo tienen un tratamiento farmacológico que resulta muy eficaz. **Tras las crisis asmáticas** aparecen otros signos que sí tienen una clara indicación de fisioterapia respiratoria, como son: la **obstrucción de las vías por acumulación de secreciones** y la **alteración del patrón ventilatorio** (Fig. 22-7). Pero el asma necesita un tratamiento integral que contemple aspectos como el control de los factores que empeoran la enferme-



Figura 22-7. Relación entre los valores espirométricos, lugar de la obstrucción/restricción y técnicas de fisioterapia respiratoria. FEF_{25-75%}: flujo espiratorio forzado medio; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

Tabla 22-18. Control de los factores que empeoran el asma

Alérgenos ambientales

- Alérgenos de animales
- Ácaros
- Cucarachas
- Pólenes
- Hongos

Alérgenos ocupacionales

- Trabajo y aficiones de los padres

Irritantes

- Contaminación
- Humo de tabaco

Otros factores

- Rinitis/sinusitis
- Reflujo gastroesofágico
- Sensibilidad a la aspirina y a los AINE
- Infecciones víricas
- Ejercicio

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

dad (Tabla 22-18), la prevención y la educación del paciente y su familia, y la fisioterapia respiratoria junto con otras profesiones sanitarias puede intervenir de forma eficaz.

En el niño preescolar, escolar o adolescente debemos distinguir tres **estados asmáticos**:

- 1) Estado **intercrisis**, en el que es probable que no se detecte ninguna alteración estructural ni funcional.
- 2) Estado de **crisis**, donde lo importante es saber reconocer el inicio para orientar al paciente sobre el comportamiento a seguir (tratamiento médico o servicios de urgencia).
- 3) Estado de **poscrisis**, donde la fisioterapia respiratoria no va dirigida al tratamiento de la enfermedad, sino hacia la educación y el manejo de las consecuencias que producen las crisis.

Los **objetivos a corto plazo** se corresponden con la **actuación tras la crisis**, y serían:

- Optimizar la mecánica ventilatoria para reducir el trabajo y ganar efectividad.
- Limpiar las vías respiratorias de moco.

En cambio, en el **período de intercrisis** las técnicas de fisioterapia respiratoria tienen unos **objetivos a medio y largo plazo** como son:

- Reeducar el patrón ventilatorio.
- Enseñar a reconocer y evitar los factores que pueden provocar la aparición de crisis.
- Enseñar el uso correcto de los aerosoles.
- Enseñar a adoptar las actitudes correctas frente a la aparición de una crisis.
- Reentrenamiento al esfuerzo.

El tratamiento del asma ha de ser integral y debe conseguir la desobstrucción de las vías por acumulación de secreciones y la normalización del patrón ventilatorio alterado.



Fisioterapia respiratoria. Programa

El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico asmático colaborador debe incluir: aerosolterapia, técnicas de aclaramiento mucociliar, respiración diafragmática o control respiratorio, un programa educativo y entrenamiento al esfuerzo.

Aerosolterapia

Los fármacos para tratar el asma se clasifican en (Tabla 22-19):

- **Medicamentos de control o mantenimiento** (antiinflamatorios o glucocorticoides). Se administran a diario durante períodos prolongados, y siempre **después de la sesión de fisioterapia respiratoria**.
- **Medicamentos de alivio o «rescate»** (broncodilatadores). Se utilizan a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida, además de optimizar el aclaramiento de las secreciones. Los broncodilatadores se aplican **antes de la sesión de fisioterapia respiratoria**.

Los **inhaladores** son dispositivos que facilitan la llegada directa al bronquio del medicamento antiinflamatorio o del broncodilatador. La vía inhalada es la preferida para administrar los medicamentos para el tratamiento del asma, pues

Tabla 22-19. Medicación para el tratamiento del asma infantil

Tratamiento de mantenimiento		Tratamiento para crisis	
Glucocorticoides inhalados	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave
Antagonistas de los receptores de los leucotrienos (montelukast)	• Salbutamol: 2-4 puls. (cámara) o 0,15 mg/kg neb. • Reevaluar a los 15 minutos • Responde: alta con β_2AC* • No responde: actuar como en crisis moderada	• Salbutamol: 6-8 puls. o 0,15 mg/kg neb. cada 20 minutos $\times$ 3 veces • Reevaluar a los 15 minutos • Responde: alta con β_2AC + CGS. Prednisona: 1 mg/kg/día, 3-5 días* • No responde: actuar como en crisis grave	• O_2 hasta $SatO_2 > 94\%$ • Salbutamol: 10 puls. + bromuro de ipratropio 2-4 puls. o salbutamol 0,15 mg/kg neb. + bromuro de ipratropio 250-500 μg cada 20 minutos $\times$ 3 veces + prednisona 2 mg/kg v.o. o i.v. • Observación en planta o UCI
Asociación de glucocorticoides inhalados con broncodilatadores de acción prolongada			
Anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab)	(*) Plan escrito y nota de volver si empeora	(*) Plan escrito y nota de volver si empeora	
Inmunoterapia (vacunas para la alergia)			

β_2 AC: broncodilatadores de acción corta β -adrenérgicos; CGS: glucocorticoides; IgE: inmunoglobulina E; i.v.: vía intravenosa; neb.: nebulizado; O_2 : oxígeno; puls.: pulsaciones; $SatO_2$: índice de saturación de oxígeno; v.o.: vía oral; UCI: unidad de cuidados intensivos.

precisa menos dosis, actúa directamente en el lugar que se necesita (los bronquios) y ocasiona muchos menos efectos secundarios que administrados por otras vías; pero exige una técnica correcta de los distintos dispositivos de inhalación, por lo tanto, la educación será primordial en el adecuado adiestramiento del niño y su familia (▶ video 22-11). En una revisión sistemática reciente sobre la eficacia de los distintos dispositivos de inhalación en la administración de β_2 -adrenérgicos de acción corta y glucocorticoides para el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos y niños, se observó que no existían diferencias en la eficacia de los distintos tipos de inhalación, siempre y cuando la técnica de administración fuera correcta. En niños menores de 5 años no hay evidencia científica para concluir que un tipo de dispositivo sea más eficaz que otro en el tratamiento del asma. En general, la edad que nos orientará a emplear un tipo u otro de sistema de inhalación se sitúa entre los 4 y los 6 años (Tabla web 22-2).

Los **nebulizadores** no son los dispositivos de elección para el tratamiento de mantenimiento habitual y deberían utilizarse sólo en el tratamiento con broncodilatadores de las crisis asmáticas moderadas o graves en el hospital o centro de salud.

Técnicas de aclaramiento mucociliar

Se emplearán técnicas respiratorias lentas como la ELPr, ELTGOL o DA, adaptadas según la edad del paciente. El fisioterapeuta puede combinar con estas maniobras manuales el uso de una Acapella®, TheraPEP® o Threshold®PEP, pues, además de servir como incentivo para el niño para exhalar de forma correcta, evitan el cierre de la vía y aumentan el drenaje de secreciones. El uso del *peak-flow* le servirá al niño no sólo como instrumento de valoración del PEF, sino también para realizar un control de flujos espiratorios que drenarán su árbol bronquial (Fig. 22-8).

Respiración diafragmática o control respiratorio

Este aspecto está muy desarrollado en el capítulo 15. No obstante, se deben tener presentes ciertas observaciones al tratarse de niños.



Figura 22-8. Control de flujos espiratorios con un *peak-flow*.

Programa educativo en el paciente asmático

La educación del paciente asmático reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y reduce los costes sanitarios, por lo que forma parte indispensable del tratamiento integral de la enfermedad. Desde un punto de vista práctico, la educación debe contemplar dos grandes aspectos: transmisión de conocimientos y adquisición de habilidades. El fisioterapeuta será uno más de los profesionales que pueden participar dentro de equipos multidisciplinares.

Entrenamiento al esfuerzo

Los pacientes asmáticos son susceptibles de ser incluidos en los programas de rehabilitación pulmonar.

La fisioterapia respiratoria del **lactante asmático** no es útil en lo que se refiere a enfermedad asmática como tal, pero sí para tratar sus complicaciones, principalmente la acumulación de secreciones bronquiales en el más pequeño. Antes de realizar las maniobras físicas de fisioterapia respiratoria, el fisioterapeuta debe considerar el estado clínico del paciente (observación clínica, auscultación y pulsioximetría), como sucedía en la bronquiolitis, y recurrir a una aerosolterapia broncodilatadora para una mejor permeabilización del árbol respiratorio y a la hidratación simultánea de las secreciones. El protocolo de actuación es el mismo que para un paciente bronquiolítico ambulatorio.

El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico asmático colaborador debe incluir: aerosolterapia, técnicas de aclaramiento mucociliar, respiración diafragmática o control respiratorio, un programa educativo en el paciente asmático y entrenamiento al esfuerzo.



BRONQUIECTASIAS INFANTILES NO ASOCIADAS A FIBROSIS QUÍSTICA

Las bronquiectasias se definen como una enfermedad crónica de etiología heterogénea caracterizada por una dilatación permanente, irreversible y en ocasiones progresiva de los bronquios (véase el capítulo 5). Todo ello es consecuencia de lo que en la década de los ochenta Cole *et al.* describieron como el **círculo vicioso**, compuesto por la lesión de los mecanismos de defensa local, la infección y la inflamación de la vía respiratoria.

Fisiopatología

En la hipótesis de Cole, sea la causa (que en muchos casos es desconocida) un **suceso inicial** (una infección, la aspiración del contenido gástrico, una alteración en la motilidad ciliar, una alteración en la composición del moco, etc.) compromete el aclaramiento mucociliar, que es el mecanismo de defensa bronquial principal. Si el sistema mucociliar sufre una alteración, ya no se eliminará moco de manera adecuada, permitiendo la presencia de bacterias en el epitelio bronquial. Esto provoca una res-

puesta inflamatoria local con el fin de eliminar dichas bacterias, y si no se consigue, dicho cuadro aumenta y se cronifica. Además se liberan proteasas que producen mayor daño del epitelio y una mayor alteración del aclaramiento mucociliar, cerrando un círculo vicioso que se perpetúa sin poder eliminar la infección bronquial. Existen factores de riesgo que aceleran el deterioro de la función pulmonar, como la colonización por *Pseudomonas* o las exacerbaciones frecuentes.

Etiología

La gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas (es decir, son el fin evolutivo de diferentes agresiones al tracto respiratorio inferior), y en estos casos los factores que más importancia tienen son la infección y la obstrucción bronquial, que condiciona una respuesta inflamatoria persistente. La [tabla 22-20](#) muestra algunas de las causas más frecuentes de bronquiectasias en niños.

Sin embargo, sea cual sea la etiología, los pacientes con bronquiectasias son susceptibles de contraer infecciones bronquiales y desarrollar una respuesta inflamatoria que favorece la progresión de la lesión pulmonar; por lo tanto, es importante establecer las estrategias de manejo más efectivas para aplicarlas lo antes posible.

Clínica

Las bronquiectasias pueden manifestarse a través de muchas características clínicas, pero los síntomas más comunes (presentes en el 80-90 % de los casos) son la **tos crónica** y la producción crónica de **esputo** (que son más habituales por la mañana debido a la retención de secreciones durante la noche). Las secreciones pueden ser purulentas o mucopurulentas, según los casos. La importancia de la expectoración varía, pero puede alcanzar cantidades del orden de 200 a 300 mL. Puede oler mal y estar teñida de

sangre. La ausencia de esta expectoración no excluye la presencia de bronquiectasias, porque los niños pequeños pueden no expectorar. Actualmente, una forma de presentación frecuente son los cuadros bronquiales persistentes/recurrentes con predominio secretor.

La **hemoptisis** no es común (4-7 %). Otros síntomas son la **disnea** e intolerancia al ejercicio, **retardo del crecimiento**, **fiebre** o **dolor torácico**.

Dentro de los signos, además de los de la enfermedad de base, destacan los crepitantes inspiratorios persistentes localizados, acropaquias y, en menor medida, sibilancias.

En la [tabla 22-21](#) se muestran los exámenes paraclínicos para el diagnóstico de las bronquiectasias.

Las bronquiectasias pueden presentarse como proceso obstructivo localizado de un lóbulo o segmento, o como un proceso difuso que compromete ambos pulmones acompañado por otras enfermedades. Debido a una obstrucción extrínseca o intrínseca del bronquio, inicialmente aparece un colapso bronquial, que posteriormente conlleva alteraciones en la pared bronquial, con destrucción de los tejidos elásticos y musculares, que son reemplazados por tejido fibroso, lo cual hace que el bronquio pierda su flexibilidad. Se instala así una disnea de esfuerzo con aparición de un **trastorno ventilatorio obstructivo**. A medida que la enfermedad progresa, aparece un infiltrado en el tejido peribronquial que se extiende al tejido intersticial alveolar adyacente y provoca la destrucción completa de los alvéolos. Por ello, en las **pruebas de función pulmonar** los niños por lo general presentan un **patrón mixto**.

La tos y la acumulación de esputo son mayores por la mañana, lo que hay que tener presente al levantar al niño.



Tabla 22-20. Causas más frecuentes de las bronquiectasias

Idiopáticas

Congénitas

- Dilatación traqueobronquial congénita
- Síndrome de Williams-Campbell
- Bronquiectasias familiares
- Síndrome de Marfan

Adquiridas

- Fibrosis quística
- Discinesia ciliar primaria
- Inmunodeficiencias
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Aspiraciones crónicas
- Déficit de α_1 -antitripsina
- Infección por adenovirus, influenza
- Sarampión
- Tosferina
- Tuberculosis
- Infecciones bacterianas necrotizantes
- Compresiones (cuerpos extraños, tumores, etc.)
- Malformaciones costales y vertebrales
- Asma
- Enfermedades sistémicas
- Síndrome de Young

Tratamiento

Según una revisión de Cochrane, las intervenciones, tanto farmacológicas como no farmacológicas, están encamina-

Tabla 22-21. Exámenes paraclínicos para el diagnóstico de bronquiectasias

Radiografía de tórax	Puede revelar imágenes sugestivas de bronquiectasias, pero tiene un valor limitado en el diagnóstico de bronquiectasias en los niños
Tomografía computarizada de alta resolución	Se considera la «prueba de oro» para su diagnóstico. Tiene una gran sensibilidad y especificidad
Broncoscopia	Está indicada cuando se sospeche aspiración de algún cuerpo extraño o algún segmento o lóbulo tenga alguna anomalía localizada
Broncografía	También es una prueba muy sensible, pero fue sustituida por la tomografía computarizada de alta resolución
Gammagrafía pulmonar	Procedimiento útil para el estudio de las bronquiectasias

das principalmente a disminuir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, y con ello mejorar la calidad de vida, así como los síntomas de día a día. En el **tratamiento farmacológico** encontramos agentes mucolíticos, broncodilatadores inhalados, antiinflamatorios, antibióticos y vacunas.

Fisioterapia respiratoria

Incluido en lo que podríamos denominar **tratamiento no farmacológico**, se encuentran las técnicas de fisioterapia respiratoria, las técnicas de entrenamiento físico y la rehabilitación pulmonar.

Como en muchas enfermedades respiratorias crónicas y progresivas, debemos tener en cuenta la posibilidad de terapia de oxígeno a largo plazo, la ventilación mecánica no invasiva, el manejo de la hipertensión pulmonar secundaria y la cirugía en caso de que estuviese indicado.

Respecto a la evidencia de la fisioterapia respiratoria en las bronquiectasias, pese a no ser muy extensa, algunos estudios demuestran que mejora la eficacia de la tos y favorece la limpieza de la vía aérea, por lo que en los consensos y guías de tratamiento de las bronquiectasias las técnicas de aclaramiento mucociliar se incluyen como una parte fundamental del tratamiento. Al igual que en la fibrosis quística (véase el apartado siguiente), se trata de una enfermedad que es el prototipo de **enfermedad respiratoria crónica**, donde las diversas técnicas fisioterápicas son aplicables. En ella el objetivo es frenar el deterioro de la función respiratoria, controlar la clínica y facilitar el drenaje de secreciones. En ambas patologías, debido a su carácter hipersecretor (véanse los capítulos 5 y 9), el protocolo de actuación es similar, por ello se ha desarrollado de manera conjunta en el apartado que sigue a continuación, la fibrosis quística.

FIBROSIS QUÍSTICA

La fibrosis quística (véase el capítulo 9) es la enfermedad autosómica recesiva letal más frecuente en la raza caucásica, pero que en los últimos años ha visto aumentada significativamente la esperanza de vida. Su incidencia es de 1/2.000-4.000 entre los recién nacidos de raza blanca. Es una enfermedad sistémica, de evolución crónica y progresiva, que presenta grandes variaciones fenotípicas según los diversos grupos estudiados.

Etiopatogenia y fisiopatología

Esta enfermedad, también denominada mucoviscidosis (del latín *mucus*: moco y *viscosus*: pegajoso), se produce por la mutación de un gen que se encuentra en el brazo largo del cromosoma 7, el cual se encarga de codificar una proteína que interviene en la permeabilidad de cloro, a la que denominaron CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*). Esta proteína interviene en el paso del ion cloro a través de la membrana de las células epiteliales de las glándulas exocrinas, que se encuentran en los senos paranasales, pulmones, páncreas, hígado, tracto reproductivo y piel. Por lo tanto, todas las zonas del cuerpo donde se producen secreciones se ven afectadas por ese espesamiento

y disminución del contenido de agua, sodio y potasio, lo que origina la obstrucción de los calanes que transportan esas secreciones y que ese estancamiento genere infecciones e inflamaciones en las diferentes zonas afectadas.

Debido a la alteración en este gen, a nivel de la vía aérea habrá una pobre hidratación por la secreción anormal de cloro, hiperabsorción de sodio e hiperabsorción secundaria de agua. Como resultado de todo ello, estos pacientes presentan secreciones muy viscosas y tapones mucosos que impiden una limpieza ciliar normal, promoviendo la sobrecolonización con bacterias (es por esto que el factor «hidratación» es el que desempeña un papel predominante en el enlentecimiento del aclaramiento mucociliar, ya que la agitación ciliar es normal). Dicha colonización genera una respuesta inflamatoria permanente, responsable de la destrucción final del tejido pulmonar. Así, al igual que ocurre con las bronquiectasias, se produce un círculo vicioso de obstrucción, infección e inflamación, que altera de manera progresiva la función del aparato respiratorio. Por esta razón el tratamiento a nivel pulmonar se centra en la prevención y enlentecimiento de este deterioro. Su diagnóstico precoz será de gran importancia, para recibir cuanto antes un tratamiento óptimo, aun cuando el paciente está todavía asintomático. Esto se debe a que, aunque en el momento del nacimiento los pulmones y los bronquios están sanos, rápidamente se desarrollan lesiones del árbol respiratorio y del parénquima pulmonar. La lesión patológica más precoz del pulmón es la bronquiolitis, que consiste en una acumulación de secreciones, las cuales son colonizadas por bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*. El círculo vicioso continúa con una respuesta inflamatoria prolongada que lleva a una degradación permanente de la función pulmonar, incluso entre los períodos de exacerbación de la enfermedad.

El diagnóstico precoz de la enfermedad es de vital importancia en el pronóstico.



Clínica y diagnóstico

La mayoría de los pacientes son diagnosticados por la presencia de síntomas, sobre todo respiratorios (45 %), falla en el crecimiento (30 %), esteatorrea (25 %) e íleo meconial (19 %), siendo confirmado este diagnóstico mediante la prueba del sudor (98 % de los pacientes tienen una concentración de cloro en el sudor superior a 61 mEq/L).

La radiografía de tórax es una herramienta valiosa para evaluar la progresión de la enfermedad. La tomografía computarizada de alta resolución proporciona una correcta y rápida evaluación pulmonar, especialmente para determinar y localizar bronquiectasias. La espirometría es la prueba de función pulmonar que permite evaluar la progresión de la enfermedad pulmonar, la efectividad del tratamiento y, de forma precoz, las descompensaciones subclínicas. Con ella se determinan, entre otros, la FVC, el FEV₁ y la relación FEV₁/FVC; estos datos normalmente revelan un patrón obstructivo, reversible muchas veces con un broncodilatador.

La fibrosis quística afecta a los sistemas respiratorio y gastrointestinal, conduciendo a una enfermedad pulmonar crónica y trastornos de la función digestiva. Pero principalmente es el deterioro pulmonar el responsable de la mayor morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Más del 95 % de los pacientes presentan algún compromiso respiratorio.

En los niños es habitual una tos seca persistente, y en el examen físico se observa taquipnea, retracción intercostal persistente, obstrucción bronquial y signos de hiperinsuflación, sibilancias y crepitaciones gruesas a la auscultación. Son frecuentes los cuadros de obstrucción bronquial recurrente con respuesta parcial al tratamiento. A medida que la enfermedad progresa se va consolidando el cuadro de tos mucopurulenta y abundante. Cuando la enfermedad avanza se pueden desarrollar bronquiectasias, con hemoptisis o sin ella, uñas «en vidrio de reloj» y dedos «en palillo de tambor».



La bronquiolitis es la lesión patológica más precoz y consiste en la acumulación de secreciones que pueden ser colonizadas por bacterias.

Tratamiento

Todavía no existe un tratamiento curativo, pero el pronóstico ha mejorado. Los nuevos avances están abriendo nuevas vías terapéuticas basadas en intentar corregir el defecto genético (terapia genética). Además, el tratamiento está dirigido a corregir la función de la proteína defectuosa (aspectos nutricionales) y a mejorar los síntomas de la enfermedad (obstrucción, infección e inflamación). En la [tabla 22-22](#) se muestra el tratamiento sintomático de la fibrosis quística.

El tratamiento respiratorio se basa en una antibioterapia adaptada, fisioterapia respiratoria, aerosolterapia y vacunación contra la gripe y otros virus con tropismo respiratorio.

Todos ellos son importantes, pero para estos pacientes que deben luchar diariamente contra ese cúmulo de secreciones, la fisioterapia respiratoria se convierte en un **pilar fundamental**. El objetivo de la terapia es mejorar el aclara-

ramiento mucociliar (depurar y movilizar las secreciones bronquiales) y expectorar el mayor volumen para conservar la función respiratoria. El fisioterapeuta, además de enseñar y educar a los pacientes en esta práctica que debe ser **diaria**, tiene el papel de convencer y motivar al paciente para que se realice más y de la mejor manera posible, consiguiendo que ese hábito se integre en su vida diaria, ya que para ellos es parte de su rutina.

La fisioterapia respiratoria diaria es determinante en la evolución de la enfermedad.



Fisioterapia respiratoria en las bronquiectasias y la fibrosis quística

Las bronquiectasias y la fibrosis quística (véase el [caso clínico 22-1](#)) son enfermedades crónicas en las que la fisioterapia respiratoria es una de las bases del tratamiento a lo largo de la historia natural de la enfermedad pero especialmente en la edad pediátrica. El objetivo principal es conseguir la permeabilización de las vías aéreas para frenar en la medida de lo posible el deterioro de la función pulmonar, facilitar la expectoración de secreciones y con ello evitar reagudizaciones.

Desde los años cincuenta, cuando ya aparecen los primeros estudios sobre técnicas de drenaje postural para la movilización de secreciones en pacientes con bronquiectasias, hasta hoy, la evolución de la fisioterapia respiratoria ha sufrido una notable mejora.

La calidad y la aceptación de los tratamientos se basan en una colaboración permanente entre el pediatra, el neumólogo, el fisioterapeuta y los demás profesionales del equipo, donde la prioridad de la estrategia terapéutica debe radicar en una buena higiene bronquial continuada.

En el campo de la fisioterapia respiratoria, existen numerosos estudios, revisiones y guías clínicas, pero los resultados obtenidos tienen una escasa evidencia científica, muchas veces debido al escaso número de pacientes, a la comparación de tratamientos muy diferentes y a la medición de diversas variables que no se pueden agrupar. Es sobre todo en la fibrosis quística donde la evidencia científica avala más la práctica de fisioterapia respiratoria. Pero incluso en esta patología todavía faltan estudios que obtengan **resultados a largo plazo**. Lo mismo ocurre con las bronquiectasias pediátricas, donde todavía no se ha estudiado cómo actúan las técnicas de aclaramiento mucociliar en el impacto sobre las tasas de exacerbación, la incidencia de hospitalización y la mejora de la calidad de vida relacionada con la salud. La mayoría de los estudios se han realizado en adolescentes, pero es en la edad pediátrica cuando ya empiezan los síntomas y las primeras infecciones, por lo que no puede quedar en un segundo plano, ya que el exceso de secreciones en edades tempranas es el punto de partida de muchos problemas.

Demostrar que una determinada técnica de fisioterapia es más efectiva que otra presenta bastantes dificultades. Y aunque en algunos estudios que comparan unas técnicas frente a otras, o frente al no tratamiento, no se han obte-

Tabla 22-22. Tratamiento sintomático de la enfermedad

- **Tratamiento de la obstrucción:** fisioterapia, broncodilatadores, mucolíticos, suero salino hipertónico, N-acetilcisteína
- **Tratamiento antiinflamatorio:** corticoides orales, corticoides inhalados, antileucotrienos, ibuprofeno, macrólidos
- **Tratamiento de la infección respiratoria:** tratamiento de la primera colonización por *Pseudomonas aeruginosa*, tratamiento de las reagudizaciones, tratamiento intravenoso domiciliario, tratamiento crónico de mantenimiento, tratamiento de la infección por otros patógenos multirresistentes
- Oxigenoterapia
- Apoyo ventilatorio
- Inmunoglobulinas
- Trasplante pulmonar

nido grandes diferencias significativas, lo que sí se concluye es que la realización de **una única técnica no mejora la situación del paciente**. Por ello, a la hora de realizar planteamientos terapéuticos y conseguir la máxima eficacia, lo correcto será combinar las diferentes técnicas tras una exploración previa (▶ video 22-12) que determine con exactitud la situación de las secreciones bronquiales y, por consiguiente, establecer un objetivo de tratamiento correcto.



Todas las técnicas de aclaramiento mucociliar se pueden usar tanto en pacientes con bronquiectasias infantiles (no asociadas a fibrosis quística) como en pacientes con fibrosis quística.

Las primeras técnicas que se desarrollaron fueron el *clapping* y el DP. Una revisión Cochrane de 2007 comparó en pacientes con fibrosis quística estas técnicas con otras y no encontró diferencias significativas entre ellas en el deterioro de la función pulmonar, pero, debido a que estas técnicas dependen de la ayuda de un fisioterapeuta durante el tratamiento, los pacientes prefieren otro tipo de terapias.

Las técnicas que se desarrollaron después bajo el nombre de «**técnicas de aclaramiento mucociliar**» se adaptan más a la fisiología y mecánica ventilatoria, y engloban tanto las técnicas manuales como las ayudas instrumentales, con las cuales se consigue la permeabilización de las vías aéreas, como concluye una revisión Cochrane de 2013.

Y aunque no se han obtenido resultados sobre la evolución del paciente a largo plazo, sí se ha demostrado que la no realización de las mismas deviene en un deterioro pulmonar que en el caso de los pacientes pediátricos con fibrosis quística puede percibirse al cabo de tan sólo 3 semanas.

Tanto la fibrosis quística como las bronquiectasias son afecciones crónicas que suponen un gran acúmulo de secreciones sobre todo a nivel de vías respiratorias periféricas; por ello el fisioterapeuta, a la hora de realizar el tratamiento, incidirá más en las técnicas que permitan expulsar la mayor cantidad posible de expectoraciones a cada paciente. Además, todas las técnicas de fisioterapia respiratoria se enseñarán al paciente y a su familia, para la posterior realización diaria en el domicilio, ya que estas patologías hipersecretoras deben aliviarse por un buen manejo de las secreciones.

Procedimientos clínicos

El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico con bronquiectasias o fibrosis quística (véase el caso clínico 22-1) debe incluir:

- **Aerosolterapia.** Previa a la sesión, es útil la inhalación de suero fisiológico o hipertónico (3-7 %) para incrementar el rendimiento y mejorar la expectoración. En caso de hiperreactividad bronquial asociada es recomendable el pretratamiento con broncodilatadores.
- **Respiración diafragmática o control respiratorio.**
- **Técnicas de aclaramiento mucociliar.** Deben ser adaptadas siempre a la edad del paciente. Todas las técnicas manuales pueden completarse con ayudas instrumentales. Éstas van a ser útiles sobre todo a la hora de prescri-

bir ejercicios para realizar en el domicilio, ya que ello otorga a los pacientes colaboradores mayor autonomía para realizar por sí mismos una buena limpieza bronquial. Debido a la cronicidad de estas patologías, en muchas ocasiones los pacientes deben realizar fisioterapia respiratoria una o dos veces al día.

Cuando el paciente **no sea colaborador**, las principales técnicas serán: ELPr (que podremos combinar con ambú o IEM), TEF, TP, DRR y GPR. En el **niño colaborador** podremos combinar mayor número de técnicas junto con diversas ayudas instrumentales (Tabla web 22-3). Cuando domine un patrón obstructivo, daremos mayor relevancia a las técnicas espiratorias lentas, ELPr o ELTGOL y DA, pudiéndolas combinar con TheraPEP®, Threshold®PEP, Acapella®, Flutter® o IEM (▶ videos 22-13 y 22-14). Además se puede realizar AFE con la ayuda de un *peak-flow* (lo que posibilitará el realizar un buen control de flujos). Con este medidor portátil, primero medimos el PEF. Sobre esta medición calculamos el 25 %, 50 % y 75 %, los cuales marcaremos en el aparato. Es entonces cuando el paciente realiza espiraciones, partiendo del menor valor y aumentando progresivamente. A través de este sistema de retroinformación, el niño efectuará selectivamente espiraciones que drenarán su árbol bronquial en pocos minutos (▶ video 22-15). Una pareja instrumental fundamental para los niños colaboradores con fibrosis quística o bronquiectasias es la formada por el Flutter® y el *peak-flow*, porque mientras el primero desprende las secreciones, con el segundo las movilizamos y evacuamos, de forma que el niño en su casa o en el colegio, y de forma autónoma, podrá realizar una limpieza de sus vías aéreas.

Una vez movilizadas las secreciones hacia vías más proximales, a continuación realizaremos técnicas espiratorias forzadas, como TEF, TP/TD, GPR o DRR, para evacuar las secreciones (▶ video 22-16).

Con el objetivo de mejorar la capacidad inspiratoria (▶ video 22-17) y limpiar los espacios aéreos periféricos, es importante realizar en estos pacientes técnicas inspiratorias. La EI y los EDIC se pueden compaginar con un incentivador volumétrico, ambú o IEM (▶ video 22-18). En estos pacientes, el uso de IEM tiene como objetivo ganar más distensibilidad pulmonar, crear una hiperinsuflación a nivel de los espacios aéreos periféricos y conseguir mayor movilización de secreciones. Según la bibliografía y nuestra experiencia clínica, la presión empleada no superará los 40 cm H₂O. El tiempo inspiratorio será de 1-2 segundos, el tiempo espiratorio será de 2-3 segundos, y estaremos una pausa de 1-2 segundos.

La aplicación de la HFCWC a través del chaleco se puede combinar con la IEM durante la sesión (Fig. 22-9), pero es frecuente usarla antes de la sesión, con el fin de despegar el mayor número de secreciones, que posteriormente serán movilizadas y evacuadas durante la terapia (▶ video 22-19). En la tabla web 22-3 se muestra el protocolo de tratamiento de fisioterapia respiratoria en pacientes con bronquiectasias o fibrosis quística.

En las **enfermedades crónicas infantiles** podemos plantear el tratamiento desde dos situaciones clínicas:



Figura 22-9. Uso de la compresión torácica de alta frecuencia (HFCWC) combinada con sistema mecánico de insuflación-exuflación.

- Una **fase crónica**, en la que el paciente está estable clínicamente y en la cual las técnicas espiratorias serán el pilar fundamental para la eliminación de secreciones, sin olvidar las técnicas inspiratorias.
- Una **fase aguda** (neumonía/atelectasia) ambulatoria o ingresada, en la que prevalecen en un principio las técnicas inspiratorias, con el objetivo de **curar**, seguidas de las técnicas espiratorias (Fig. 22-7).

En los pacientes con fibrosis quística o bronquiectasias, en caso de broncoespasmo, la fisioterapia respiratoria estará contraindicada hasta que se encuentren en un estado de poscrisis en el que los signos y síntomas muestren la existencia de secreciones bronquiales.



El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico con bronquiectasias o fibrosis quística debe incluir: aerosolterapia, respiración diafragmática o control respiratorio y técnicas de aclaramiento mucociliar.

CUARTA PARTE: FISIOTERAPIA COMO ESPECIALIDAD CLÍNICA EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

La PCI fue descrita en 2005 por la *American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine* como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura causantes de limitaciones en la actividad que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo. Los trastornos motores de la PCI con frecuencia se acompañan de alteraciones de la sensibilidad, cognición, percepción, comunicación o trastorno convulsivo (véase en el [anexo 5](#) el **caso clínico 3** sobre un niño con enfermedad neuromuscular).

Epidemiología

Es considerada como la primera causa de discapacidad psíquica, física y motora en la infancia. Su incidencia varía de acuerdo con las características sociopolíticas y económicas de los países; así, en los más desarrollados es de uno a dos casos por cada 1.000 niños, mientras que en los países en vías de desarrollo alcanza un 2,5 % entre los nacidos vivos. En los últimos años existe un aumento ligero de la incidencia debido probablemente a una mayor supervivencia de recién nacidos con bajo peso al nacer. Sin embargo, no es posible saber con certeza si el incremento de la prevalencia se debe a un mejor diagnóstico y registro de los casos con PCI, o es consecuencia de la reducción de la mortalidad perinatal. Las implicaciones médicas, sociales y educativas que origina esta situación son importantísimas, y la inversión económica necesaria crece anualmente.

Fisiopatología

La actividad ciliar puede verse afectada en algunas enfermedades congénitas como la enfermedad de los cilios inmóviles, la fibrosis quística, el síndrome de Kartagener y las enfermedades neurológicas, dando como resultado el estancamiento de secreciones, inflamación, infecciones crónicas, deterioro de la función pulmonar y la muerte por infecciones respiratorias.

La función respiratoria normal requiere una apertura de las vías aéreas, lo que permite un eficiente intercambio de gases; la efectividad de este mecanismo es la clave para que las vías aéreas estén libres de patógenos. Las secreciones bronquiales son un fluido heterogéneo compuesto por agua (95 %), electrolitos, aminoácidos, azúcares y macromoléculas que constituyen la expectoración. El **aclaramiento mucociliar** es un proceso mediante el cual las partículas inhaladas con el aire que respiramos son eliminadas al exterior, manteniendo indemnes las vías respiratorias. Esta depuración mucociliar se efectúa gracias al movimiento coordinado de los cilios vibrátiles. El moco es así transportado desde los bronquiolos más pequeños ciliados hasta la faringe, donde es deglutido o eliminado al exterior. La eficacia de la depuración mecánica de las vías aéreas depende pues de la actividad ciliar, que constituye el elemento motor del drenaje; y de las secreciones bronquiales, que representan el vehículo indispensable para el transporte y eliminación de las partículas.

El aclaramiento normal de las secreciones requiere un buen funcionamiento del aparato mucociliar, la efectividad de la tos y una buena desobstrucción de las vías aéreas.



En los niños, para que la tos sea efectiva, deben existir buenos PFT, de forma que el aire salga a toda velocidad y arrastre el moco y detritus. En los niños que tienen una FVC por debajo del 60 % del valor predicho o un PFT inferior a 60 L/minuto, no se logra una **tos efectiva** y la his-

toria clínica que se abre a los padres permite corroborar que sufren de procesos neumónicos frecuentes.

El **compromiso respiratorio** en los niños con PCI es una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en aquéllos con una afectación motora grave. En la PCI, como muestra un estudio publicado recientemente por Young *et al.*, los problemas respiratorios tienen un papel importante en la calidad y esperanza de vida de los pacientes, siendo la infección respiratoria y la función pulmonar disminuida las principales causas de hospitalizaciones frecuentes, morbilidad y mortalidad.

Las personas con parálisis cerebral tienen una mayor predisposición y son más vulnerables a padecer afectaciones respiratorias por diversos **factores**, que se exponen a continuación.

Factores predisponentes

Los factores predisponentes son la aspiración, la tos inefectiva, la enfermedad restrictiva pulmonar y la inmovilidad.

Aspiración

La aspiración, los vómitos o un cuerpo extraño en el pulmón constituyen la mayor causa de daño en la PCI. La saliva y el contenido gástrico contienen bacterias, y la aspiración introduce microorganismos dentro de la vía aérea, normalmente estéril. La aspiración posee un riesgo elevado y es frecuente causa de neumonía fatal en niños con PCI. Sedan y Kan detectaron, en niños con discapacidades graves, que el 77 % de las muertes fueron causadas por **neumonía** (véase el capítulo 8). Strauss *et al.* desarrollaron en 1999 estudios multicéntricos en pacientes con PCI y determinaron también que entre las causas más importantes de muerte se encontraban las neumonías. En estos estudios la mortalidad por neumonía entre 0 y 4 años de edad fue del 11 %, entre los 5 y 14 años del 15 % y entre los 15 y 34 años de un 49 %.

Tos inefectiva

La tos, junto con el sistema mucociliar, es uno de los mecanismos de defensa naturales del pulmón para eliminar el moco. Una tos normal comienza con una inspiración hasta alrededor del 85 % al 90 % de la capacidad pulmonar total. A continuación, el cierre de la glotis (unas dos décimas de segundo) genera una presión intratorácica suficiente para obtener, una vez que la glotis se abre, picos de flujo espiratorios que permiten viabilidad y limpieza de secreciones mucosas. Los niños con PCI presentan una falta de sensibilidad de los mecanorreceptores de la tos por impacto permanente de saliva sobre ellos, lo que, sumado a la **medicación antiépiléptica**, origina un exceso de secreciones en el árbol bronquial, que se infectan y obligan a hospitalizaciones (algunas en unidades de cuidados intensivos) frecuentes.

Los pacientes con PCI presentan:

- Debilidad del diafragma o deformidad de la columna que como resultado causa una capacidad inspiratoria disminuida.
- Disfagia y RGE que produce aspiración crónica.

- Pobre coordinación de los músculos innervados por el bulbo raquídeo, dañando el cierre de la glotis y su capacidad para incrementar la presión intrapleuraleal.
- Pobre coordinación de los músculos espiratorios, disminuyendo la fuerza expulsiva y desprendimiento del moco.
- Inmovilidad como resultado de la incoordinación y debilidad muscular.

Para el aclaramiento normal de las secreciones de la vía aérea se requiere: un reflejo tusígeno normal, el funcionamiento correcto del aparato mucociliar y permeabilidad de la vía aérea. En pacientes con PCI estos tres mecanismos pueden estar altamente afectados y la tos es inefectiva.

Enfermedad restrictiva pulmonar

En la PCI la deformidad de la columna y del tórax provoca una pobre coordinación y contracción de los músculos abdominales, lo que contribuye a la restricción pulmonar. La pérdida de la propiedad elástica de los pulmones y de la pared torácica reduce los volúmenes pulmonares y origina también el síndrome restrictivo.

Inmovilidad

En la PCI la disfunción neuromotora puede limitar e impedir el ejercicio físico, dañando la capacidad para mantener el volumen pulmonar y la capacidad aeróbica. El ejercicio físico es un importante componente en el aclaramiento de la vía respiratoria, que puede aumentarse hasta en un 40% si lo comparamos con la respiración estática. La obstrucción de las vías aéreas por tapones mucosos puede causar atelectasia en niños con PCI.

Los factores predisponentes son: aspiración, tos inefectiva, enfermedad restrictiva pulmonar e inmovilidad.



Fisioterapia clínica. Métodos y técnicas

(véase el caso clínico 22-2)

Las medidas para un aclaramiento de las vías aéreas deben estar encaminadas a romper el ciclo letal de las infecciones recurrentes y el progresivo deterioro pulmonar. La terapia del aclaramiento de las vías aéreas es un componente esencial en el manejo de las complicaciones respiratorias asociadas con la PCI grave y profunda. Para lograr óptimos resultados, sin embargo, es importante identificar de forma individual cuál es la más efectiva.

En pacientes plurideficientes (graves y profundos) el tratamiento de fisioterapia respiratoria debe ir encaminado a aumentar los flujos aéreos con técnicas de tos asistida manual o mecánica para eliminar las secreciones, sin olvidar que para poder generar esos flujos espiratorios debemos garantizarles unos óptimos flujos inspiratorios: «para poder toser, necesitamos primero llenarnos bien de aire».

Técnicas convencionales

Existe mucha bibliografía sobre el tratamiento integral de la PCI con técnicas novedosas que mejoran la situación

psicomotriz de los pacientes, pero no ocurre lo mismo con las técnicas de fisioterapia respiratoria, que se mencionan poco, y si se hace, estas alusiones se limitan frecuentemente a las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional para el drenaje de secreciones, que suponen la combinación de diversas maniobras como el *clapping*, vibraciones torácicas y DP. Estas técnicas convencionales convierten al paciente en un elemento pasivo del tratamiento, lo que ha justificado en ocasiones su uso en sujetos no colaboradores. Pero desde la Conferencia de Consenso de Lyon de diciembre de 1994 se recomienda no usar estas técnicas:

- **DP.** Puede provocar los siguientes efectos adversos: RGE, arritmias ventriculares, elevación de la presión intracraneal o desaturación. Existen estudios *in vitro* que han demostrado que la verticalización del bronquio (situación que se produce durante el DP) condiciona un aumento de su diámetro que dificulta el drenaje bronquial. A su vez, se ha comprobado que para facilitar mecánicamente el transporte mucociliar es necesario generar variaciones de flujo y presiones en el interior del árbol bronquial, y no buscar el efecto de la fuerza de gravedad.
- **Percusión (clapping).** Una revisión sistemática sobre el efecto de diferentes técnicas de drenaje de secreciones concluye que la evidencia científica para justificar el beneficio del *clapping* como técnica para mejorar la eliminación de secreciones es **insuficiente**.
- **Vibraciones manuales.** Durante la técnica los cambios de presión intrapleurales derivados de la compresión-oscilación favorecen un incremento del flujo espiratorio y producen un aumento del batido ciliar pero siempre que alcancen frecuencias cercanas a los 13 Hz (difícil de alcanzar incluso en fisioterapeutas con experiencia profesional). Sólo cuando la frecuencia utilizada supera los 30 Hz se produce una modificación en la reología de la secreción, es decir, en su composición viscoelástica, como ocurre en las vibraciones mecánicas.



En la PCI no se recomienda usar las técnicas denominadas convencionales, como el DP, la percusión y las vibraciones manuales.

En los últimos tiempos se han publicado trabajos con un denominador común: dejar atrás el término de «fisioterapia respiratoria convencional» (*«chest conventional physiotherapy»*, CCPT) y sustituirlo por el de «técnicas de aclaramiento mucociliar» (*«airway clearance techniques»*) como nombre de grupo para todas las técnicas manuales actuales y dispositivos que se han desarrollado hasta el momento con los que se consigue una permeabilización de las vías aéreas, como concluye una revisión de Cochrane de 2013. Ese término es apropiado en cuanto a la fisiología y mecánica ventilatoria, porque el objetivo del tratamiento es, de hecho, la eliminación de las secreciones bronquiales.

Actualmente se prefiere la denominación de técnicas de aclaramiento mucociliar.



Técnicas de aclaramiento mucociliar. Objetivos y tipos

Los objetivos de las técnicas de aclaramiento mucociliar (también llamadas «de permeabilización de las vías aéreas») son:

- Mantener una ventilación adecuada.
- Mantener las vías aéreas libres de secreciones.
- Preservar la función pulmonar.
- Favorecer el intercambio gaseoso.
- Disminuir los procesos infecciosos y sus exacerbaciones.
- Reducir la dependencia de antibiótico.
- Reducir los ingresos hospitalarios.
- Mejorar la calidad de vida.
- Disminuir los costes hospitalarios.

Existen diferentes técnicas para favorecer la expectoración:

- **Técnicas autónomas.** Son las que el paciente realiza por sí solo después de haberlas aprendido. En este apartado no desarrollaremos estas técnicas ya que se han descrito más arriba en el apartado de pacientes colaboradores como fibrosis quística o bronquiectasias.
- **Técnicas asistidas.** Aplicadas por el fisioterapeuta (manuales) o con diferentes equipos y dispositivos (mecánicas o instrumentales).

A continuación se describen las técnicas más utilizadas en el manejo de las secreciones bronquiales cuando el paciente no dispone voluntaria o involuntariamente de la capacidad y colaboración necesarias para conseguir una tos efectiva.

Técnicas de aclaramiento mucociliar manuales

Todas las técnicas manuales aplicadas por el fisioterapeuta en el PCI se basan en los mismos principios fisiológicos que explicábamos en líneas anteriores sobre las espiraciones lentas y forzadas, e inspiraciones forzadas y lentas, siempre teniendo en cuenta la edad del paciente y su **colaboración**.

- **ELPr.** Aunque se trate de una técnica pasiva de ayuda espiratoria para la limpieza de secreciones de vías distales, en los pacientes con PCI para que eficaz es de vital necesidad utilizar ayudas instrumentales que proporcionen un volumen o una presión en inspiración. Si queremos generar PFT eficaces, estos niños necesitan un volumen de aire introducido por el ambú o una presión de insuflación mecánica que haga distender el tórax, desprender las secreciones y, por último, junto con las espiraciones manuales, movilizarlas para su posterior expectoración.
- **ELTGOL.** Cuando el paciente no puede adoptar o mantener la postura en decúbito lateral toma el nombre de ELTGOL, es decir, que puede realizarse en decúbito dorsal, conservándose el principio de espiración lenta que aplicamos en niños menores de 8 años.

- **TP.** El niño se puede colocar en decúbito supino o en sedestación, y la presión con el pulgar sobre el conducto traqueal (en la escotadura esternal) al final de la inspiración puede realizarse con un dedo o con dos.
- **BTE.** Maniobra de arrastre de las secreciones realizada por medio de una presión deslizada del pulgar a lo largo de la tráquea extratorácica del niño situado en decúbito dorsal declive, con el cuello en hiperextensión. Esta técnica está especialmente indicada para las acumulaciones de secreciones bronquiales encontradas en enfermedades neuromusculares y aquéllas en las que el reflejo de la tos está abolido o disminuido.



Las técnicas de aclaramiento mucociliar manuales son ELPr, ELTGOL, TP y BTE.

Técnicas de aclaramiento mucociliar instrumentales

Estudiemos en detalle las siguientes:

- **Tos asistida.** La tos asistida mecánica se hace necesaria cuando los métodos autónomos y manuales no son lo suficientemente efectivos para favorecer la expulsión de las secreciones. El uso de la ayuda inspiratoria y espiratoria, según los estudios realizados, reduce el riesgo de complicaciones respiratorias y prolonga la supervivencia en individuos con enfermedades neuromusculares y otros daños neurológicos. En pacientes con PCI esta ayuda mecánica no invasiva incrementa el aclaramiento mucociliar y los PFT. Además, la aplicación frecuente de insuflaciones («gimnasia pulmonar pasiva») previene el desarrollo de rigidez de la caja torácica y del pulmón, secundaria a la contractura de los músculos intercostales (▶ video 22-20).
- **IEM.** La IEM (CoughAssist®) produce una insuflación profunda (a una presión positiva de 30-50 cm H₂O) seguida inmediatamente por una exuflación profunda (a una presión negativa de -30-50 cmH₂O). Las presiones y los tiempos de aplicación se pueden ajustar de manera independiente. En pediatría, con un tiempo inspiratorio de 1-2 segundos y el espiratorio de 2-3 segundos existe una buena correlación entre la presión utilizada y el flujo obtenido. El CoughAssist® puede ser de ciclo automático o manual. El de ciclo manual facilita la coordinación entre el paciente (colaborador o no) y el profesional de la inspiración-espiración con la insuflación-exuflación, pero son necesarias más manos para hacer la compresión torácica, sujetar la mascarilla y regular la máquina (Fig. 22-10). En modo automático, el dispositivo funciona de manera automática según los parámetros previamente establecidos.
- **EDIC.** La IEM garantiza en este tipo de pacientes dos aspectos: la distensibilidad pulmonar y la movilización de secreciones. El síndrome restrictivo que presentan estos pacientes hace que los flujos inspiratorios que generan no sean lo suficientemente importantes como para mante-



Figura 22-10. CoughAssist® en un paciente con parálisis cerebral infantil.

ner abiertos los alvéolos, por lo que aparecen microatelectasias en las bases pulmonares. El fisioterapeuta utiliza el sistema de insuflación mecánica a través de una presión de insuflación positiva de 40 cmH₂O que garantiza un aumento de la **ventilación** y una «gimnasia pulmonar pasiva» (presión de insuflación 20 cmH₂O) de ambos pulmones por estiramiento del parénquima. Se realizan de tres a seis insuflaciones en cada una de las tres o cinco aplicaciones que contempla la sesión de tratamiento, mientras el paciente permanece monitorizado a través de la SpO₂. La falta de colaboración, **al margen de la edad del niño**, en estos pacientes supone una limitación para la realización de los EDIC. Pero si el paciente permite el decúbito lateral, colocaremos la región afecta supralateral (en caso de «gimnasia pulmonar pasiva» trabajaremos los dos pulmones) y nos beneficiaremos del aspecto posicional más selectivo de los EDIC. En caso de no poder colocar al paciente en decúbito lateral, el fisioterapeuta colocará al niño en decúbito supino y realizará una compresión torácica para **expandir** el pulmón contralateral durante la inhalación mecánica.

Pero si lo que buscamos es no sólo prevenir o tratar esa falta de distensibilidad, sino también un desprendimiento de secreciones, el fisioterapeuta deberá añadir a las presiones inspiratorias las presiones espiratorias de -40 cmH₂O más la técnica de ELTGOL que las movilice, en caso de **pacientes pediátricos mayores de 8-12 años**. En pacientes de esta edad con parálisis cerebral grave y que presenten una espasticidad, deformaciones del tórax y/o escoliosis, además de falta de colaboración, que impidan el decúbito lateral, el fisioterapeuta podrá colocarlos en decúbito dorsal (ELTGOL) para garantizar una movilización de las secreciones de los bronquios con espiraciones lentas. Se realizan de tres a seis exuflaciones en cada una de las tres o cinco aplicaciones que contempla la sesión de tratamiento, mientras el paciente permanece monitorizado a través de la SpO₂. Cuando las secreciones están en vías proximales o el paciente tose de forma espontánea, aprovecharemos para realizar la TP con el fin de expulsarlas a la boca mediante la GPR (▶ video 22-21).

En los casos de aparición de atelectasia o neumonía con o sin ingreso hospitalario, el fisioterapeuta debe conocer la fisiopatología de la afección para plantear en dos fases su tratamiento de primera intención: durante las primeras horas las técnicas irán destinadas a introducir aire en los espacios aéreos periféricos con el fin de ganarles espacio a la acumulación de secreciones, mediante técnicas inspiratorias controladas y uso del CoughAssist® o ambú.

- **HFCWC.** Cuando las secreciones migran desde los espacios aéreos periféricos hacia las vías proximales, lo que se revela por la tos productiva y la presencia de crujiidos, se recurrirá al uso de técnicas de aumento de flujo espiratorio lento junto con HFCWC para garantizar el reclutamiento de territorios pulmonares y, fundamentalmente, el desprendimiento de secreciones bronquiales hacia la orofaringe para ser expulsadas con el CoughAssist® o la TP. Los niños con PC grave que se ven limitados a realizar técnicas de aclaramiento mucociliar que requieren la participación activa, toleran bastante bien los chalecos vibratorios. Aunque la evidencia es débil, tanto por el número de los estudios reportados como por el tamaño de la muestra, se sugiere que la HFCWC puede ser eficaz en la movilización de secreciones y la resolución de atelectasias en la PCI, y a largo plazo sugieren una menor incidencia de neumonía y hospitalización. Se trabaja a una presión de 4-6 cm H₂O durante 25-30 minutos, a una frecuencia de 13-15 Hz. En toda enfermedad con debilidad muscular respiratoria y falta de colaboración, si tras conseguir el desprendimiento de las mucosidades no se facilita su aspiración, pueden aparecer complicaciones como infecciones respiratorias. Por eso es fundamental, inmediatamente después del uso de la HFCWC, extraer las secreciones con IEM, aspiración mecánica o TP.

Si la fisioterapia respiratoria preventiva tiene por objeto mantener la *compliance* torácica y pulmonar y evitar la aparición de microatelectasias, las **hiperinsuflaciones manuales con ambú** garantizan este principio. Consiste en insuflar a través del ambú conectado a una mascarilla oronasal al paciente. La no colaboración en este tipo de pacientes impide la apnea tras la insuflación; luego realizaremos entre dos y tres insuflaciones seguidas de un aumento de flujo espiratorio para la depuración bronquial.

- **Aspiración mecánica.** Es un componente de la higiene bronquial que implica la aspiración mecánica de secreciones nasofaríngeas, orofaríngeas y bronquiales en la vía aérea proximal mediante el uso de un catéter estéril y flexible conectado a una presión subatmosférica. No existen contraindicaciones absolutas para esta técnica pues la retención de secreciones conlleva un riesgo de complicaciones mayor que el asociado a la propia técnica (arritmia cardíaca, aumento de la presión intracraneal, infección de la vía aérea, lesión en la mucosa de la vía aérea, etc.). Sin embargo, la aspiración mecánica de secreciones bronquiales sólo debe llevarse

a cabo cuando esté indicada clínicamente, cumpliéndose uno o varios de los siguientes **criterios**:

- Incapacidad para drenar secreciones bronquiales en la vía aérea proximal mediante la tos u otras técnicas específicas como la TEF. En los casos de PCI con mucha espasticidad en ORL, donde la boca permanece cerrada y la GPR resulta complicada de efectuar, nos ayudaremos de la sonda para provocar la tos y aspirar.
- Secreciones bronquiales visibles en la vía aérea artificial (traqueostomía).
- Estimulación de la tos.
- Signos de alteración en la función respiratoria que se asocian a retención de secreciones: aumento del trabajo respiratorio, disminución de la capacidad vital, disnea, disminución de la SpO₂, aumento de la frecuencia respiratoria y/o cardíaca.
- Sospecha de aspiración de contenido gástrico o de secreciones de la vía aérea superior.

Las técnicas de aclaramiento mucociliar instrumentales son la tos asistida, IEM, EDIC, HFCWC y aspiración mecánica.



Valoración del paciente con parálisis cerebral infantil

Existen variadas técnicas para tratar la vía aérea y hay que tener en cuenta que la PCI no afecta igual a todos los niños, cada individuo presenta una sintomatología y evolución de la enfermedad diferente al resto, de modo que no podemos aplicar un patrón común de tratamiento, sino comenzar con una buena valoración de la persona para tener un conocimiento completo y aplicar el mejor tratamiento (véase el caso clínico 22-2). La **entrevista clínica** desempeña un papel fundamental en este objetivo pues aporta información del aparato respiratorio así como del aparato digestivo, ORL, alergias y piel (video 22-22). El fisioterapeuta debe estar atento a los signos y síntomas pues pueden indicar si la evolución está siendo favorable o no y si el tratamiento aplicado va siendo efectivo o no.

Valoración del sistema respiratorio

Un examen del sistema respiratorio incluye:

- Antecedentes de enfermedad respiratoria: asma, neumonía, bronquiectasias.
- Medicación.
- Síntomas y signos (Tabla 22-10).
- Gasometría: pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻, BE.
- EtCO₂ (EMMA®/Root con capnografía Masimo®): para efectuar las mediciones del EtCO₂ en los niños con PCI profunda, ante su falta de colaboración, utilizamos unas mascarillas de diferentes tamaños pediátricos para la adaptación apropiada a la cara de cada paciente, de modo que la lectura sea correcta y no haya escapes de aire durante la espiración. Se considera patológico (hiper/hipo) o normal en función de los mm de Hg:

- Hipercapnia: > 41 mm Hg.
- Normocapnia: 27-41 mm Hg.
- Hipocapnia: < 27 mm Hg.
- Frecuencia respiratoria: cuantificada con EMMA®/Root con capnografía Masimo®.
- SpO₂: utilizamos un pulsioxímetro; se considera patológica (desaturación) o normal en función del porcentaje de la SpO₂:
 - Normales: 100-95 %.
 - Desaturación leve: 94-90 %.
 - Desaturación moderada: 89-85 %.
 - Desaturación grave: < 84 %.
- Pruebas radiológicas.
- Auscultación (Tabla 22-9).
- Inspección del tórax.

Valoración otorrinolaringológica

El interrogatorio sobre la ORL debe incluir:

- **Alteraciones del sueño** como respuesta a la interacción de numerosos factores: problemas posicionales, espasmos musculares, medicamentos, convulsiones, alteraciones visuales, alteraciones de ventilación y oxigenación, dolor e hipoventilación central. La **polisomnografía** identifica en etapas precoces las apneas centrales, obstructivas, hipoactivas y desaturación en la oxigenación arterial.
- Los pacientes con PC grave presentan descoordinación y debilidad de los músculos asociados con la deglución,

lo que puede provocar en muchos casos dificultades para tragar, disfagia y aspiraciones frecuentes. Para detectarlo con fiabilidad se emplea la **videofluoroscopia**, se administra una sustancia líquida con contraste hidrosoluble que podemos visualizar en el monitor.

- Presencia de vegetaciones o amígdalas hipertróficas. El ronquido nocturno, las apneas durante el ronquido, el paladar ojival, la halitosis y la rinorrea mucopurulenta son síntomas que pueden hacer sospechar de su presencia.
- Cuadros de otitis de repetición por infecciones de moco o RGE.

Valoración del sistema digestivo

En el área digestiva, muy relacionada con el especialista médico otorrinolaringólogo, la prevalencia de RGE en pacientes con PC grave es extremadamente alta debido a una alteración de la motilidad que afecta al esófago y al mecanismo del esfínter esofágico inferior, provocando regurgitación retrógrada e involuntaria del contenido gástrico hacia el esófago. Esto se puede ver agravado en los pacientes con deformidades torácicas que pasan largos períodos de tiempo en posición supina, ya que contribuye a la pérdida de aclaramiento esofágico. La prueba de oro para el diagnóstico del RGE es la **pH-metría intraesofágica** de 24 horas, que sirve para detectar, cuantificar y establecer la relación que existe con otras manifestaciones clínicas.

Nota del director. A disposición del lector, en el [anexo 5](#) se exponen distintos casos clínicos desde el paradigma del fisioterapeuta: el [caso clínico 1](#), sobre una niña con encefalopatía que presenta patrón restrictivo; el [caso 2](#), sobre un niño con tetraparesia espástica traqueostomizado, y el [caso 3](#), sobre un niño con miopatía congénita estructural tipo DCTF (por desproporción del tipo de fibra) y atrofia cerebelosa. Todos ellos son tratados desde el paradigma del fisioterapeuta.



RESUMEN

Primera parte

El mantenimiento de la reacción inflamatoria puede llegar a ser una verdadera entidad patológica. La fisioterapia respiratoria puede romper un círculo vicioso que se forma entre la inflamación mantenida por el exceso de secreciones no eliminadas en el niño con asma o fibrosis quística. Reducir la obstrucción bronquial es el principal objetivo de la fisioterapia respiratoria. Es improcedente aplicar las mismas maniobras respiratorias en el niño que las que se utilizan en el adulto, estando algunas incluso contraindicadas.

Las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional consisten en maniobras para el drenaje de secreciones, principalmente la percusión (o *clapping*), las vibraciones torácicas y el

DP. Las técnicas de flujo lento logran un mayor volumen espirado, prolongando el tiempo espiratorio y, con ello, un desplazamiento progresivo de las secreciones de la vía aérea media y/o distal hacia generaciones bronquiales más proximales sin atrapamiento aéreo por colapso bronquial. La técnica de la espiración forzada (TEF o AFE, de aceleración o aumento de flujo espiratorio) constituye, en el bebé de menos de 24 meses, una maniobra antifisiológica cuyos supuestos efectos terapéuticos aún deben ser evaluados. El sistema PEP es muy eficaz en pacientes con bronquiectasias o fibrosis quística, donde las regiones alveolares tienden a cerrarse rápidamente durante la espiración. La HFCWC disminuye la viscoelasticidad del moco y favorece el drenaje de secreciones a corto plazo, por lo que es muy útil en pacientes con fibrosis quística.



RESUMEN

Segunda parte

Los cruídos o crepitantes y las sibilancias son los principales signos clínicos en la auscultación. Cuando el origen de la tos se haya identificado y esté relacionado con la presencia de secreciones (productiva) en las vías respiratorias, está indicada la fisioterapia respiratoria. Para conocer el funcionamiento de las vías aéreas y de los pulmones utilizamos las pruebas de función pulmonar. Para la evaluación simple y no invasiva de la oxigenación de los pacientes sometidos a nuestras maniobras utilizamos la pulsioximetría.

Tercera parte

Actualmente se considera que los niños menores de 2 años que presentan más de tres episodios de obstrucción broncopulmonar son asmáticos. Las medidas de apoyo resultan fundamentales en el tratamiento de la bronquiolitis. En los estadios leves y moderados de la bronquiolitis el procedimiento utilizado es la ELPr seguida de una TP y la GPR. No todo niño con sibilancias es asmático. Se requiere, por tanto, un diagnóstico exacto.

El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico asmático colaborador debe incluir: aerosolterapia, técnicas de aclaramiento mucociliar, respiración diafragmática o control respiratorio, un programa educativo y entrenamiento al esfuerzo. La tos y la acumulación de esputo son

mayores por la mañana, lo que hay que tener presente al levantar al niño.

La bronquiolitis es la lesión patológica más precoz y consiste en la acumulación de secreciones, que pueden ser colonizadas por bacterias. La fisioterapia respiratoria diaria es determinante en la evolución de la enfermedad.

Todas las técnicas de aclaramiento mucociliar se pueden usar tanto en pacientes con bronquiectasias infantiles (no asociadas a fibrosis quística) como en pacientes con fibrosis quística. El programa de fisioterapia respiratoria en un paciente pediátrico con bronquiectasias o fibrosis quística debe incluir: aerosolterapia, respiración diafragmática o control respiratorio y técnicas de aclaramiento mucociliar.

Cuarta parte

El aclaramiento normal de las secreciones requiere un buen funcionamiento del aparato mucociliar, la efectividad de la tos y una buena desobstrucción de las vías aéreas.

Los factores predisponentes de la patología respiratoria en niños con PCI son: aspiración, tos inefectiva, enfermedad restrictiva pulmonar e inmovilidad. Se recomienda no usar las técnicas denominadas convencionales, como el DP, la percusión y las vibraciones manuales, en niños con PCI. Las técnicas de aclaramiento mucociliar manuales son ELPr, ELTGOL, TP y BTE. Las técnicas de aclaramiento mucociliar instrumentales son la tos asistida, IEM, EDIC, HFCWC y aspiración mecánica.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Antonio Reyes M, Aristizábal Duque G, Leal Quevedo FJ. Neumología pediátrica. Infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.

Homnick DN. Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance. *Respir Care*. 2007;52(10):1296-305.

McCool FD, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129(suppl):250S-259S.

Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999.

Roqué i Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(2):CD004873.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es el principal objetivo de la fisioterapia respiratoria?
2. ¿En qué consisten las técnicas de fisioterapia respiratoria convencional?
3. ¿Qué opina sobre aplicar TEF en niños menores de 24 meses?
4. ¿Qué opina sobre aplicar PEP en bronquiectasias/fibrosis quística?
5. ¿Qué son los cruídos y las sibilancias? ¿Qué interés tienen?
6. ¿Cuándo está indicada la fisioterapia respiratoria?
7. ¿Qué son y para qué se utilizan las pruebas de función pulmonar?
8. ¿Cómo se trata desde el paradigma fisioterapéutico la bronquiolitis?
9. ¿Cómo se trata desde el paradigma fisioterapéutico el asma infantil?
10. ¿Cómo se tratan desde el paradigma fisioterapéutico las bronquiectasias y la fibrosis quística?
11. ¿Cómo se trata desde el paradigma fisioterapéutico la PCI?

Intervención de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico durante la ventilación mecánica invasiva

23

G. Muñoz Castro y J. D. Martí Romeu



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Adquirir conocimientos básicos sobre la fisiopatología asociada a la retención de secreciones en los pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva.
- Conocer las posibles estrategias terapéuticas de fisioterapia respiratoria destinadas al abordaje de la retención de secreciones en los pacientes críticos.
- Obtener información clave sobre las estrategias terapéuticas destinadas a la prevención de la retención de secreciones en los pacientes críticos.
- Conocer las diferentes técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar el aclaramiento de moco en los pacientes críticos y adquirir nociones básicas para su correcta implementación.

FISIOPATOLOGÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

Los pacientes críticos ingresados en **unidades de cuidados intensivos** (UCI) se caracterizan por una alteración fisiológica que conlleva un riesgo elevado de muerte. Esta descompensación puede ser debida a una o varias situaciones fisiopatológicas de origen respiratorio, como dificultad respiratoria (Figs. web 23-1, 23-2, 23-3, 23-4 y 23-5), cardíaco, traumatológico o neurológico, entre otros. Los pacientes críticos reciben tratamiento integral intensivo para mantener una estabilidad del organismo mientras se procura la resolución de la situación clínica que ha sido causa del ingreso. Esta estabilidad puede requerir el soporte ventilatorio invasivo, el cual es vital para mantener una ventilación minuto y un intercambio de gases respiratorios óptimo. Sin embargo, la **ventilación mecánica invasiva** (VMI) puede asociarse también al desarrollo de complicaciones respiratorias –también en niños (véase el capítulo 22), como la membrana hialina (Fig. web 23-2) o atelectasias (Figs. web 23-4 y 23-5)– que aumentan la morbimortalidad de estos pacientes (véase el caso clínico 23-1). La retención de secreciones respiratorias es la principal complicación asociada a la VMI y puede resultar en un aumento de las resistencias respiratorias y del trabajo respiratorio, un mayor riesgo de desarrollar infecciones pulmonares (Fig. web 23-3), así como prolongar el tiempo de ventilación mecánica.

El paciente crítico ingresado en UCI es de alto riesgo, siendo la principal complicación la retención de secreciones respiratorias de ahí la relevancia de la fisioterapia respiratoria.



La retención de secreciones respiratorias en los pacientes críticos conectados a VMI tiene un origen multifactorial:

- **Intubación endotraqueal.** La intubación y el inflado del **balón de neumotaponamiento** pueden disminuir drásticamente, aproximadamente el 80 %, la velocidad del transporte de moco. Por otra parte, cuando el moco se desplaza hasta el nivel del tubo endotraqueal, éste puede acumularse alrededor del balón de neumotaponamiento, que actúa como una barrera física, dificultando de esta manera su evacuación. Además, a pesar de que la vía aérea se encuentra protegida mediante el balón del tubo endotraqueal, existe un paso continuo de fluidos contaminados provenientes de la orofaringe que favorecen la entrada de bacterias en la vía aérea aumentando así las infecciones respiratorias y la retención de mucosidad.

La velocidad del transporte de moco se ve reducida muy significativamente por el balón de neumotaponamiento.



- **Humidificación.** El aire que se entrega en los pulmones durante la VMI carece de la temperatura y la humidificación óptimas para un correcto funcionamiento del sistema respiratorio. Este **acondicionamiento subóptimo** conlleva una disminución del batido ciliar y, si se prolonga en el tiempo, el daño del epitelio bronquial. Por ello, una humidificación y temperatura del aire inadecuados pueden resultar en un aumento importante del volumen y espesor de la mucosidad de la vía aérea.



La humidificación y temperatura óptimas facilitan un moco de espesor y volumen adecuados.

- **Posicionamiento del paciente.** Los pacientes críticos a menudo están en una **posición semiincorporada** para evitar posibles aspiraciones de contenido gástrico o fluidos contaminados de la orofaringe en las vías respiratorias bajas. Sin embargo, esa posición puede favorecer el desplazamiento de secreciones respiratorias hacia el interior de los pulmones mediante la fuerza de gravedad.
- **Sedación y analgesia.** Muy a menudo los pacientes en las UCI requieren sedación y/o analgesia para favorecer, entre otras cosas, un buen **confort del paciente** y adaptación a la VMI. Sin embargo, la disminución en el nivel de consciencia del paciente conlleva también una **disminución** de la activación de la musculatura respiratoria así como del **reflejo tusígeno**. Además, la analgesia mediante medicación opiácea puede disminuir también la función de los cilios.



La sedación provoca una disminución del reflejo tusígeno.

- **Inmovilidad prolongada y afectación de la tos.** Los pacientes críticos suelen estar encamados o inmóviles de manera prolongada, lo cual favorece la aparición de una debilidad muscular generalizada llamada **debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos** (DAUCI). Esta alteración neuromuscular conlleva una pérdida de la fuerza y de la masa muscular que puede afectar tanto a la musculatura periférica como a la musculatura respiratoria. Unas de las principales causas de la DAUCI, junto con la inmovilidad prolongada, son la **afectación polineuropática crítica** (APC) y la **afectación miopática crítica** (AMC), que se pueden dar por separado o bien simultáneamente. La DAUCI tiene una elevada incidencia (entre el 25-100 % de los pacientes críticos, en función de la población estudiada) y conlleva afectaciones neuromusculares tanto a corto como a largo plazo.



La APC y la AMC provocan debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (DAUCI).

ABORDAJE FISIOTERAPÉUTICO DEL PACIENTE CRÍTICO

La intervención fisioterapéutica del paciente crítico puede realizarse mediante procedimientos habituales o rutinarios o bien mediante medidas no rutinarias.

Intervenciones rutinarias

Se consideran intervenciones rutinarias de la fisioterapia respiratoria, en los pacientes críticos conectados a VMI, aquel conjunto de estrategias que deberían aplicarse de manera habitual con el objetivo de prevenir la retención de secreciones respiratorias.

Aspiración endotraqueal

La aspiración mecánica de las secreciones bronquiales forma parte de las intervenciones rutinarias destinadas a la **higiene bronquial**. El **objetivo principal** de la maniobra es la eliminación de secreciones u otros fluidos que se puedan acumular en la vía aérea proximal (antes de la primera bifurcación bronquial), mediante el uso de una sonda o catéter de aspiración estéril, flexible y en conexión con una presión subatmosférica. Se trata de una maniobra invasiva, con lo que el procedimiento debe incluir una preparación previa del material y del paciente y debe seguir un proceso determinado. Además, debe tenerse siempre en cuenta el **seguimiento** y la **observación** del paciente antes, durante y después de la aplicación de la técnica.

La higiene bronquial mediante aspiración endotraqueal resulta fundamental para eliminar secreciones.



Es recomendable que antes de llevar a cabo la aspiración de secreciones se realice un tratamiento de aclaramiento de secreciones bronquiales mediante las técnicas más eficaces para este fin:

- **Preparación del material necesario.** Compuesto por:
 - Fuente de vacío.
 - Contenedor del material aspirado y tubuladuras de conexión.
 - Guantes limpios o estériles, máscara y gafas protectoras.
 - Catéteres de aspiración estériles, flexibles y con orificios laterales para la aspiración.
 - Agua estéril.
 - Lubrificante o suero salino.
 - Pulsioxímetro.
 - Bolsa de resucitación con máscara.

En caso de dolor y/o agitación importante se puede proporcionar analgesia y/o sedación en dosis adecuadas, sobre todo durante la aspiración nasotraqueal.

- **Proceso de aspiración.** La aspiración a través de traqueostomía o sonda endotraqueal debe seguir un proceso de ejecución en función de la complejidad de la maniobra:
 - Introducir el catéter en la vía aérea evitando el contacto con otros elementos que puedan colonizarlo.

- Durante la conexión a la VMI es recomendable utilizar siempre una pieza conectora que permita la aspiración sin desconectar al paciente del ventilador.
- Posicionar el catéter a 2-3 cm de la primera bifurcación bronquial antes de proceder a la aspiración de secreciones. Para ello debe medirse, si es posible, la longitud de inserción en relación a la vía aérea artificial.
- Aplicar la presión negativa para la aspiración de las secreciones bronquiales sólo durante la retirada del catéter para reducir el riesgo de lesiones en la mucosa de la vía aérea. Además, debe retirarse lentamente el catéter intentando que gire circularmente sobre sí mismo para favorecer la aspiración de secreciones a través de sus orificios laterales.
- El paciente debe ser observado y monitorizado (saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca a través de pulsioximetría) durante y al finalizar el procedimiento.

Los **conceptos clave** de la aspiración endotraqueal, siguiendo los criterios de la *American Association for Respiratory Care*, se exponen en la **tabla 23-1**.



Debe seguirse escrupulosamente el protocolo en todo el proceso de aspiración.

Tabla 23-1. Intervenciones rutinarias: aspiración endotraqueal. Conceptos clave

- La aspiración de secreciones en los pacientes críticos en VMI debe realizarse únicamente cuando sea necesario y no de manera rutinaria*. Sin embargo, se aconseja realizar una aspiración de secreciones una vez cada 8 horas aproximadamente para evitar la obstrucción de la luz de la vía aérea artificial.
- Los catéteres utilizados para realizar la maniobra no deberían ocluir más del 50 % de la luz del tubo endotraqueal o traqueostomía, tanto en adultos como en niños.
- Se aconseja una maniobra de preoxigenación al 100 % pre y posmaniobra de aproximadamente 1-2 minutos, particularmente en aquellos pacientes que presentan una importante reducción de la saturación de oxígeno durante la intervención.
- Son preferibles las aspiraciones poco profundas (2-3 cm antes de la primera bifurcación bronquial).
- Las presiones negativas inferiores a 150 mm Hg (200 cm H₂O aproximadamente) son eficaces y evitan complicaciones como lesiones de la mucosa bronquial, hipoxemia o atelectasias.
- No se recomienda utilizar la instilación rutinaria de suero salino previo a la maniobra de aspiración de secreciones.
- La maniobra de aspiración de secreciones debería prolongarse menos de 15 segundos.
- La aspiración de secreciones debe ser lo más higiénica posible. Una vez terminada, el catéter debe ser desechado y el interior de la tubuladura transmisora de presión negativa debe ser limpiado con agua bidestilada (o similar).

*Véase el apartado «Criterios para la implementación de las técnicas de fisioterapia respiratoria» en este mismo capítulo. Adaptada de: American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways: 2010. *Respir Care*. 2010;55(6):758-64. VMI: ventilación mecánica invasiva.

Humidificación de la vía aérea

Cuando la vía aérea se encuentra invadida por una sonda endotraqueal o una cánula de traqueostomía, es necesario que ésta esté humidificada para evitar la aparición de hipotermia, trastornos en el epitelio de la vía aérea, broncoespasmo, atelectasias y obstrucción de la vía aérea.

Básicamente se definen dos tipos de humidificación (véase el caso clínico 23-1), la humidificación activa mediante un calentador y humidificador y la humidificación pasiva mediante un filtro (Fig. 23-1).

La **humidificación activa** actúa calentando agua de irrigación que se encuentra en un contenedor específico situado en el circuito inspiratorio del ventilador. El paso del aire a través del recipiente permite calentar y humidificar el aire que posteriormente llegará a los pulmones. El aire es entregado al paciente a una **temperatura de 34-41 °C** y una **humedad relativa del 100 %** para que la **humedad**

Figura 23-1. Dispositivos de humidificación activa (derecha) y humidificación pasiva (izquierda). A. Base del humidificador con una resistencia que calienta la placa donde se apoya el recipiente para agua de irrigación (B). C. Circuito inspiratorio ventilador-humidificador. D. Circuito inspiratorio humidificador-paciente.

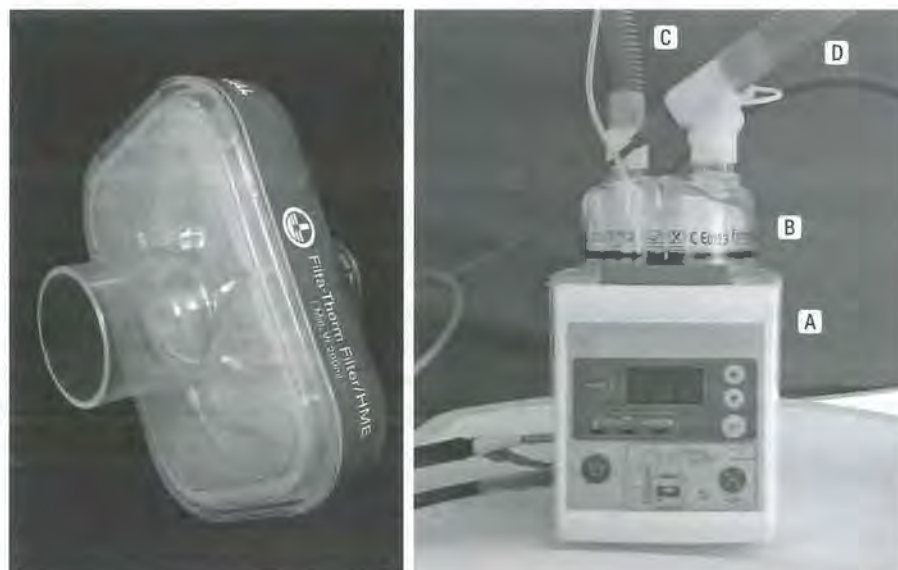


Tabla 23-2. Intervenciones rutinarias: humidificación de la vía aérea. Conceptos clave

- La humidificación de la vía aérea es obligada en cualquier paciente que reciba VMI.
- Cuando se utiliza la humidificación activa en pacientes ventilados de manera invasiva es primordial asegurarse de que la temperatura del aire se encuentra entre 34 °C y 41 °C y el nivel de humedad relativa es del 100 %.
- Cuando se utiliza humidificación pasiva en pacientes ventilados de manera invasiva se deberá asegurar una humidificación absoluta mínima de 30 mg H₂O/L.
- La humidificación pasiva no se recomienda en pacientes con un volumen corriente bajo (ventilación «protectiva»), hipotermia, hipercapnia, hipersecreción o hemoptisis.
- Es recomendable utilizar la humidificación activa cuando el uso de VMI se prolonga en el tiempo (72-96 horas).

Adaptada de: American Association for Respiratory Care, Restrepo RD, Walsh BK. Humidification during invasive and noninvasive mechanical ventilation: 2012. *Respir Care*. 2012;57(5):782-8. VMI: ventilación mecánica invasiva.

absoluta del aire en el interior de los pulmones sea de **33-44 mg H₂O/L**. Este tipo de humidificadores se puede ver influenciado por la temperatura de la habitación así como por la temperatura y/o ventilación minuto del paciente, resultando en un aumento de la condensación del vapor de agua en el circuito del ventilador. Sin embargo, los dispositivos suelen disponer de diferentes sistemas para detectar estas posibles variaciones y compensar la temperatura del agua del reservorio y asegurar una correcta humidificación de la vía aérea.

La **humidificación pasiva** utiliza unos filtros que se denominan intercambiadores de calor y humedad o también más comúnmente «**nariz artificial**». Estos filtros funcionan habitualmente reteniendo parte del calor y la humedad del aire exhalado durante cada espiración para ser devuelto en la inspiración inmediatamente posterior. Estos dispositivos están situados entre la pieza en «Y» y el tubo endotraqueal, traqueostomía o interfase.

Los **conceptos clave** de la humidificación de la vía aérea, siguiendo los criterios de la *American Association for Respiratory Care*, se exponen en la **tabla 23-2**.

! La humidificación activa actúa mediante un calentador y un humidificador y la pasiva mediante un filtro.

Posicionamiento y movilización precoz

Forma parte también de las estrategias de intervención rutinaria el posicionamiento del paciente crítico con el **objetivo** principalmente de evitar las posibles complicaciones de tipo ventilatorio. Existen diferentes posturas que pueden optimizar la ventilación de una determinada zona pulmonar. Esta estrategia tiene una connotación más preventiva pero debe ser tenida en cuenta. Entre las diferentes **posturas** debemos conocer el **decúbito lateral** (véase el **caso clínico 23-1**), que incrementará el movimiento diafragmático supralateral y aumentará la ventilación del pulmón supralateral; el **decúbito prono**, en la que las bases

pulmonares tendrán facilitada la ventilación y el diafragma supralateral tendrá facilitado el movimiento; y la posición de **semisentado**, en la cual el movimiento diafragmático y la ventilación estarán aumentados de manera general.

Por otra parte, la **movilización precoz** del paciente crítico puede ayudar a prevenir o mitigar las secuelas del encamamiento prolongado, y así mejorar el estado del paciente. La evidencia reciente ha demostrado que la movilización precoz es segura, mejora la capacidad física funcional y reduce tanto la duración de la ventilación mecánica como los días en cuidados intensivos y hospitalarios.

Evitar las posibles complicaciones ventilatorias es el objetivo fundamental del posicionamiento y la movilización precoz del paciente.



Intervenciones no rutinarias

Se consideran intervenciones no rutinarias aquel conjunto de estrategias terapéuticas que deben aplicarse únicamente cuando la prevención de la retención de secreciones no ha conseguido su objetivo. En el caso de los pacientes críticos en VMI las estrategias no rutinarias o de intervención se refieren al conjunto de técnicas de fisioterapia respiratoria destinadas a **evitar o reducir la retención de moco**.

Criterios para la implementación de técnicas de fisioterapia respiratoria

Actualmente no existe ninguna técnica validada para determinar la presencia de moco en la vía aérea pero la literatura científica sugiere, con mayor o menor fuerza, diferentes criterios que pueden asociarse a dicho suceso:

- **Criterios principales.** Son los siguientes:
 - Presencia de **ruidos respiratorios** sobre la tráquea o vías aéreas proximales durante la auscultación.
 - Presencia de un **patrón «en diente de sierra»** en el bucle flujo-volumen mostrado en el monitor del ventilador mecánico (**Fig. 23-2A**). Aunque no existe evidencia fuerte al respecto, habitualmente también se utiliza un patrón «en diente de sierra» en la fase espiratoria de la curva de flujo del ventilador como estimador de la posible retención de moco (**Fig. 23-2B**). Existen otros factores que pueden generar el patrón «en diente de sierra» como, por ejemplo, la presencia de condensación de vapor de agua en el circuito del ventilador y particularmente durante la humidificación activa. Por consiguiente, antes de evaluar la potencial retención de moco, es necesario evitar cualquier situación que pueda generar confusiones (p. ej., vaciar la condensación de vapor de agua presente en el circuito del ventilador).

En la práctica clínica la posible retención de moco se estima mediante la presencia de un patrón «en diente de sierra» en la fase espiratoria de la curva de flujo del ventilador.



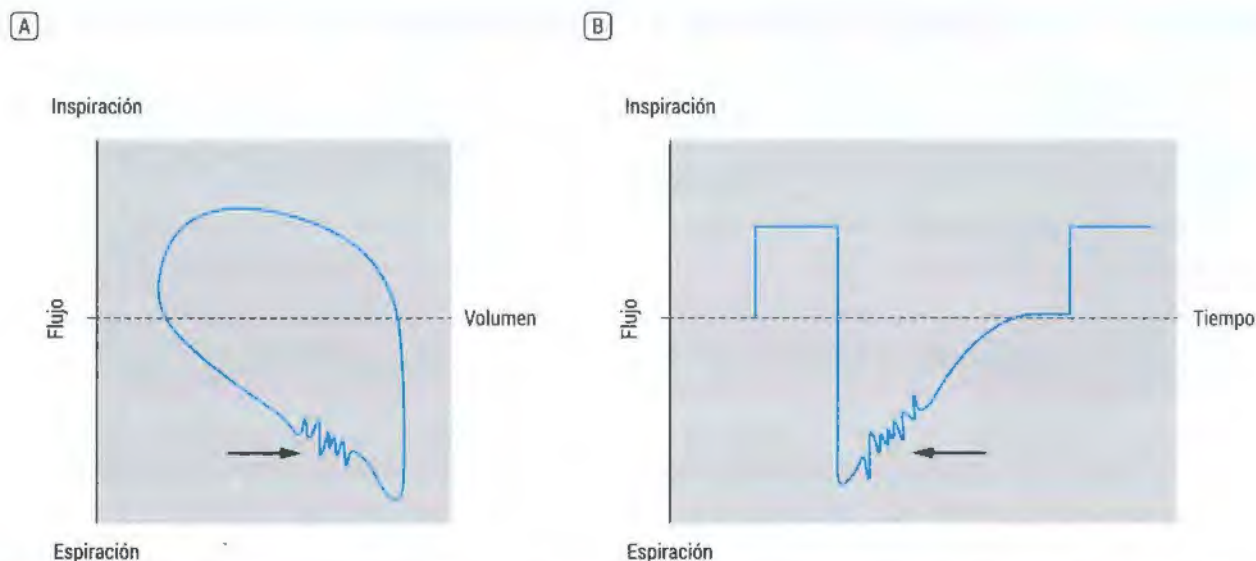


Figura 23-2. Patrón «en diente de sierra». (A) Presente en el bucle flujo-volumen o (B) presente en la fase espiratoria de la curva de flujo del ventilador durante una modalidad ventilatoria en volumen controlado.

• *Criterios secundarios.* Son:

- **Disminución** de la saturación de oxígeno medida por pulsioxímetro (SpO_2).
- Presencia visible de **secreciones** respiratorias en la vía aérea artificial.
- **Alteración** en la entrega de **presiones** o **volúmenes corrientes** durante la ventilación mecánica.



Cuando la prevención de la retención de secreciones no ha conseguido su objetivo se aplican intervenciones de fisioterapia denominadas no rutinarias.

Técnicas de fisioterapia respiratoria. Conceptualización

Existe una gran variedad de técnicas de fisioterapia respiratoria que pueden ser aplicadas para **mejorar el aclaramiento de moco** en el paciente crítico conectado a VMI. Hoy en día, la evidencia científica no permite recomendar el uso de una técnica en detrimento de otra, por lo que su elección depende básicamente de las preferencias del fisioterapeuta y de la situación clínica. Técnicas como las percusiones, las vibraciones, el drenaje postural, las compresiones abdominotorácicas o la hiperinsuflación pulmonar suelen utilizarse de manera convencional y aparecen de forma habitual en la literatura científica relacionada con la temática. En cambio, técnicas como la insuflación-exuflación mecánica, la ventilación percusiva intrapulmonar o las oscilaciones torácicas a alta frecuencia se utilizan mayoritariamente de manera excepcional y su aparición en la literatura científica relacionada es escasa.

Las técnicas de fisioterapia respiratoria pueden clasificarse en función de su modo de obrar, zona de actuación y modo de implementación (Tabla 23-3):

- *Modo de obrar.* En lo que respecta al modo de obrar hay que tener presente lo siguiente:
 - **Optimización del batido ciliar:** técnicas cuya intención es estimular los cilios mediante oscilaciones transmitidas a través de la caja torácica o a través de los flujos respiratorios para promover una velocidad de batido adecuada.
 - **Fuerza de gravedad:** técnicas que utilizan la fuerza de gravedad para desplazar el moco a favor de ésta.
 - **Modificación del flujo espiratorio:** técnicas cuyo objetivo es modificar el flujo espiratorio para desplazar el moco mediante el mecanismo de «flujo dos-fases gas-líquido». Este mecanismo se basa en la teoría de que los flujos respiratorios interaccionan con la capa superficial del moco y pueden desplazarlo hacia la dirección donde se dirige el flujo respiratorio.
- *Zona de actuación.* En lo que respecta la zona de actuación, la vía aérea puede ser:
 - **Vía aérea proximal:** técnicas cuyo efecto se produce principalmente en vías aéreas hasta la 4ª-5ª generación bronquial.
 - **Vía aérea distal:** técnicas cuyo efecto se produce principalmente en vías aéreas entre la 4ª-5ª y 16ª-17ª generación bronquial.
- *Modo de implementación.* En lo que respecta al modo de implementación, éste puede ser:
 - **Manual:** técnicas cuya implementación no necesita del uso de aparatos/dispositivos adicionales y se rige únicamente por la intervención humana.
 - **Instrumental:** técnicas cuya implementación necesita del uso de aparatos/dispositivos adicionales y en donde la intervención humana es sustituida total o parcialmente.

Tabla 23-3. Técnicas de fisioterapia respiratoria según el modo de obrar, la zona de influencia y el modo de implementación

Técnicas	Modo de obrar			Zona de influencia		Modo de implementación	
	Optimización del batido ciliar	Fuerza de gravedad	Modificación del flujo espiratorio	Vía aérea proximal	Vía aérea distal	Manual	Instrumental
Percusiones (<i>clapping</i>)	X				X	X	
Vibraciones	X		X		X	X	
Drenaje postural		X			X	X	
Compresiones abdominotorácicas			X	X	X	X	
Hiperinsuflación pulmonar			X	X		X	X
Insuflación-exuflación mecánica			X	X			X
Ventilación percusiva intrapulmonar	X		X		X		X
Oscilaciones torácicas a alta frecuencia	X		X		X		X

Es importante remarcar que la mayoría de las veces las técnicas de fisioterapia respiratoria pueden desplazar el moco sólo hasta la parte más distal de la vía aérea artificial y, por consiguiente, éstas deben ser seguidas de una aspiración mecánica para su completa eliminación (véase el apartado «Aspiración endotraqueal»).

Técnicas convencionales

Las percusiones manuales del tórax (*clapping*), el drenaje postural y las vibraciones son sin duda las técnicas de fisioterapia respiratoria más referidas en la literatura científica

relacionada con el paciente crítico y suelen utilizarse de manera conjunta bajo el nombre de **fisioterapia del tórax convencional** (*conventional chest physiotherapy*). (El lector tiene a su disposición en el [GO](#) anexo 2 algunos vídeos demostrativos sobre métodos de intervención en fisioterapia respiratoria.)

- **Percusiones (*clapping*)**. Esta técnica consiste en percutir, de una manera enérgica y rítmica, una región o la totalidad del tórax con las manos colocadas en posición cóncava (**Fig. 23-3A**). Su **objetivo** es generar una oscilación en la pared de la caja torácica, que se transmita a

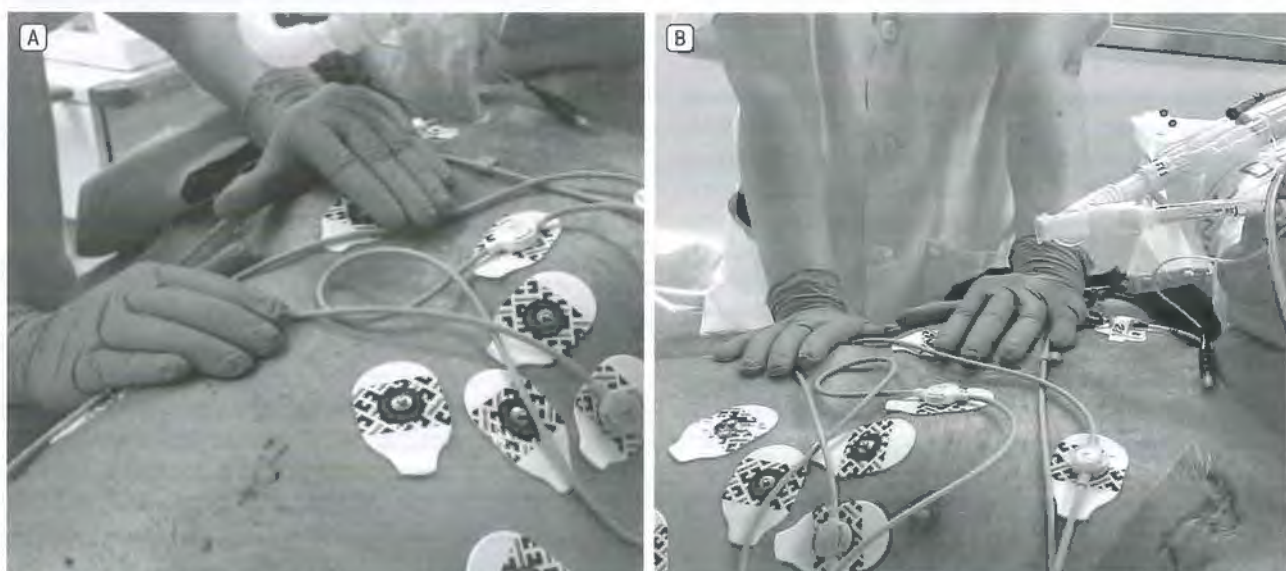


Figura 23-3. Implementación de técnicas de fisioterapia respiratoria incluidas en la fisioterapia del tórax convencional. Compresiones o *clapping* (A) y vibraciones manuales (B).

Tabla 23-4. Intervenciones no rutinarias. Técnicas convencionales: percusiones (*clapping*). Conceptos clave

- El paciente debe ser colocado de tal manera que facilite el acceso a la zona a percudir. Sin embargo, colocando la zona a tratar en posición infralateral aumentaremos la densidad pulmonar y la oscilación podrá transmitirse mejor.
- Es necesario cubrir la zona a percudir para evitar posibles lesiones cutáneas derivadas de la percusión (p. ej., equimosis).
- Debería evitarse la percusión directa sobre zonas óseas (p. ej., esternón o columna vertebral) o sensibles (p. ej., riñones o región mamaria).
- La técnica suele realizarse durante 10-20 minutos sobre la región a tratar, aunque esto depende de la tolerancia del paciente. Es importante remarcar que la técnica no suele conseguir oscilaciones mantenidas superiores a 8 Hz, cuando las velocidades óptimas se encuentran entre los 15 y 25 Hz.

nivel endobronquial, para desprender el moco y desplazarlo mediante la optimización del batido ciliar. Los **conceptos clave** de las percusiones vienen expuestos en la [tabla 23-4](#).

- **Vibraciones.** La técnica pretende transmitir una vibración sobre una región o la totalidad del tórax mediante la contracción tetánica de la musculatura de los brazos ([Fig. 23-3B](#)). Su **objetivo**, al igual que con las percusiones, es generar una rápida oscilación de la pared torácica que permita desplazar las secreciones respiratorias mediante la optimización del batido ciliar. El término «vibraciones» a menudo también se utiliza para referirse a la oscilación de la pared de la caja torácica mediante compresiones manuales externas (en inglés, *shaking*), cuyo objetivo es desplazar el moco mediante la modificación del flujo espiratorio. En este último caso, la técnica se rige por las particularidades de las compresiones manuales abdominotorácicas. Los **conceptos clave** de las vibraciones vienen expuestos en la [tabla 23-5](#).
- **Drenaje postural.** El drenaje postural ha sido probablemente la **técnica más utilizada** para mejorar el drenaje de secreciones en los pacientes críticos y su objetivo es desplazar las secreciones respiratorias, de distal a proximal, mediante el uso de la fuerza de gravedad. La técnica se basa en un conjunto de **posiciones corporales específicas** en las que la colocación del paciente pretende

Tabla 23-5. Intervenciones no rutinarias. Técnicas convencionales: vibraciones. Conceptos clave

- El paciente debe ser colocado de tal manera que facilite el acceso a la zona de intervención. Sin embargo, colocando la zona a tratar en posición infralateral aumentaremos la densidad pulmonar y la oscilación podrá transmitirse mejor.
- Las manos deben colocarse planas y perpendiculares a la pared de la caja torácica.
- Las vibraciones deberían ir acompañadas de una compresión del tórax durante la fase espiratoria.
- La maniobra puede realizarse tantas veces como se considere necesario pero la frecuencia de las vibraciones suele disminuir cuando la técnica se prolonga demasiado.

Tabla 23-6. Intervenciones no rutinarias. Técnicas convencionales: drenaje postural. Conceptos clave

- La técnica puede asociarse a la aparición de efectos adversos como arritmias cardíacas, hipertensión, reflujo gástrico o elevación de la presión intracraneal, entre otras. Por ello es necesario monitorizar constantemente al paciente durante la implementación de la maniobra.
- Las posturas corporales empleadas dependen directamente de la zona pulmonar sobre la que se quiere intervenir y deben variarse en función del recorrido de las secreciones respiratorias.
- Las posiciones corporales empleadas se aplicarán durante aproximadamente 20 minutos o en función de la tolerancia del paciente y su respuesta clínica.
- Se aconseja complementar el drenaje postural con otras técnicas que faciliten el aclaramiento de moco.

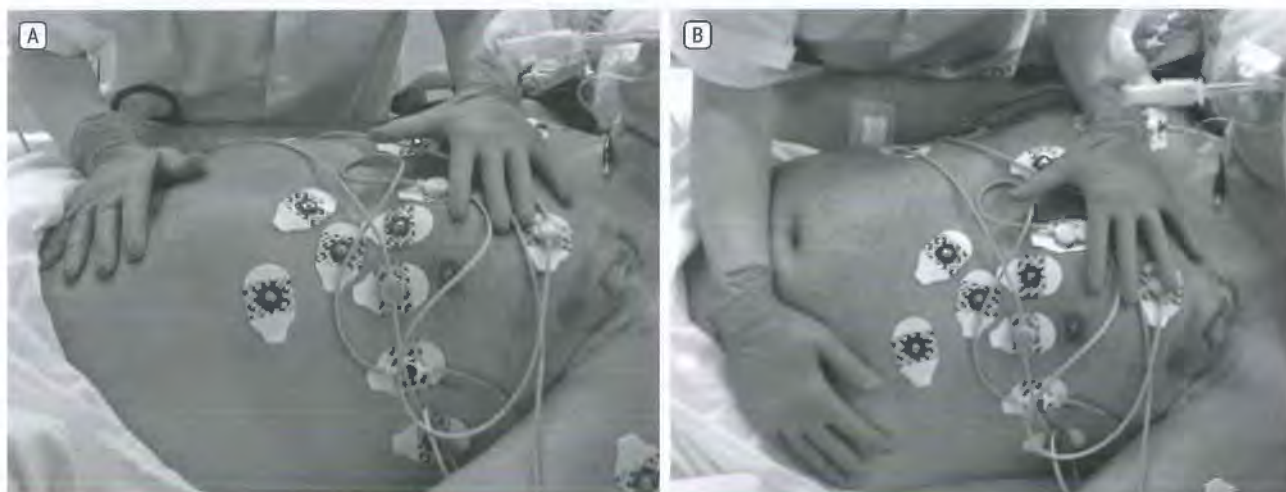
conseguir la máxima verticalidad de la región bronquial que se quiere drenar. Los **conceptos clave** del drenaje postural vienen expuestos en la [tabla 23-6](#).

- **Compresiones manuales abdominotorácicas.** Las compresiones manuales abdominotorácicas, o del tórax únicamente, son una técnica de fisioterapia respiratoria que está ganando protagonismo en los últimos años y con un creciente número de publicaciones al respecto. La maniobra consiste en aplicar una fuerza manual concéntrica sobre la caja torácica o sobre el compartimento abdominotorácico para influir en la duración y rapidez del vaciado de los pulmones ([Fig. 23-4](#)). El **objetivo** de la técnica es desplazar las secreciones respiratorias hacia el exterior mediante la modificación de los flujos espiratorios. Un vaciado lento y prolongado del aire de los pulmones se utiliza para favorecer el desplazamiento de moco desde las vías aéreas periféricas hacia las centrales, mientras que un vaciado rápido y breve favorece el aclaramiento de moco en las vías aéreas más proximales ([véase el caso clínico 23-1](#)). Los **conceptos clave** de las compresiones manuales abdominotorácicas vienen expuestos en la [tabla 23-7](#).

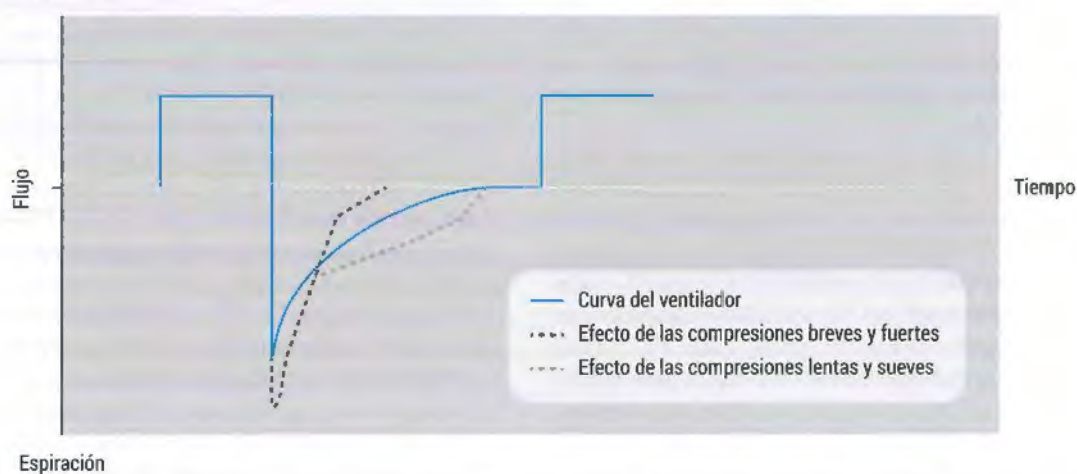
El objetivo de las compresiones manuales abdominotorácicas es la modificación de los flujos espiratorios.



- **Hiperinsuflación pulmonar.** Consiste en facilitar el llenado de aire en los pulmones por encima de los niveles de volumen corriente para favorecer la posterior generación de flujos espiratorios elevados como consecuencia de un mayor retorno elástico de los pulmones. El **objetivo** de la técnica es simular una tos fisiológica y mejorar el aclaramiento de moco mediante la modificación de los flujos espiratorios. La hiperinsuflación pulmonar puede ser aplicada **manualmente**, desconectando al paciente del ventilador y conectándolo a una bolsa de resucitación, o mediante el uso del **ventilador mecánico** ([véase el caso clínico 23-1](#)). Aunque la evidencia científica no ha demostrado diferencias significativas entre ambas modalidades, es preferible utilizar la hiperinsuflación con ventilador para evitar



Inspiración



Espiración

Figura 23-4. Implementación de las compresiones manuales abdominotorácicas. (A) Combinación utilizando las palmas de ambas manos para las regiones abdominal y torácica, o (B) combinación utilizando el antebrazo para la región abdominal y la palma de la mano para la región torácica. El gráfico muestra los efectos de los diferentes tipos de compresión manual sobre una curva de flujo del ventilador durante una modalidad ventilatoria en volumen controlado.

la desconexión ventilador-paciente, por ser una maniobra más homogénea (Fig. 23-5) y por permitir la

monitorización continua de la técnica. Los **conceptos clave** de la hiperinsuflación pulmonar vienen expuestos en la **tabla 23-8**.

Tabla 23-7. Intervenciones no rutinarias. Técnicas convencionales: compresiones manuales abdominotorácicas. Conceptos clave

- No existe una posición estandarizada para la colocación de las manos sobre el tórax o la región abdominotorácica, aunque es recomendable utilizar aquella que sea más confortable para el paciente y favorezca un vaciado homogéneo de los pulmones.
- Las compresiones rápidas y breves sólo deben aplicarse al inicio de la fase espiratoria para incrementar específicamente el pico de flujo espiratorio, y no deben prolongarse durante la totalidad de la fase espiratoria para evitar el riesgo de colapso pulmonar.
- Las compresiones lentas y suaves deben aplicarse a lo largo de la fase espiratoria para prolongar la espiración. La maniobra debe terminar una vez completado el vaciado de los pulmones para evitar el riesgo de colapso pulmonar y favorecer un retorno venoso sistémico adecuado.

En la práctica clínica se utiliza preferiblemente la hiperinsuflación con ventilador.



Técnicas excepcionales

Las técnicas excepcionales incluyen: insuflación-exuflación mecánica, ventilación percusiva intrapulmonar y oscilaciones del tórax a alta frecuencia.

- **Insuflación-exuflación mecánica.** Utiliza un dispositivo electromecánico que pretende simular la tos fisiológica y, por consiguiente, mejorar el aclaramiento de moco en las vías aéreas proximales mediante la modificación de los flujos espiratorios. El dispositivo genera una presión positiva en la vía aérea que facilita el llenado de los pul-

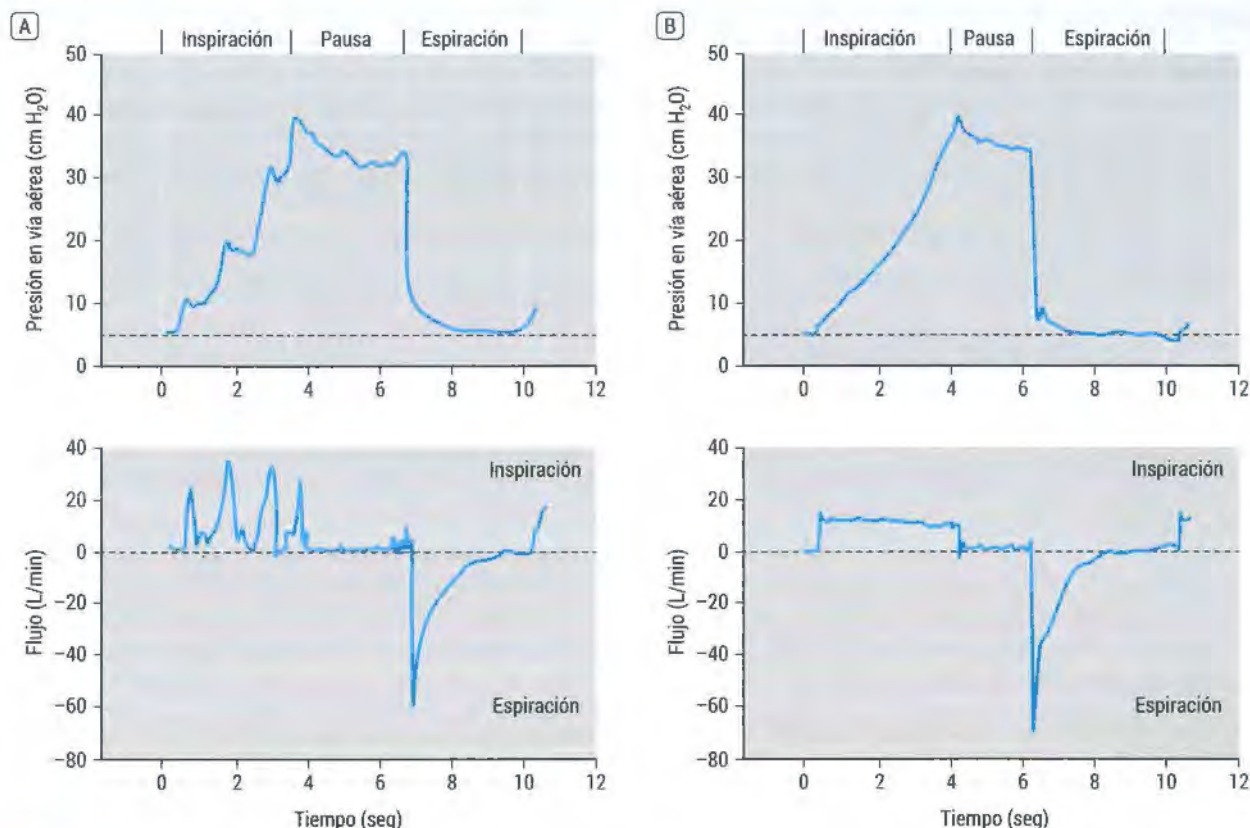


Figura 23-5. Efectos de la hiperinsuflación pulmonar manual (A) o mediante ventilador (B) sobre las variables presión y flujo. Las pautas de trabajo para ambas modalidades son de presión inspiratoria 40 cm H₂O, tiempo inspiratorio de 4 segundos, tiempo de pausa de 2 segundos y tiempo espiratorio de 4 segundos. Pueden observarse diferencias importantes en cuanto a la homogeneidad de la técnica cuando ésta se aplica de manera manual o con el ventilador.

mones para, seguida y rápidamente, cambiar a una presión negativa que genere flujos espiratorios elevados.

Tabla 23-8. Intervenciones no rutinarias. Técnicas convencionales: hiperinsuflación pulmonar. Conceptos clave

- En caso de utilizar la hiperinsuflación manual, la bolsa de resucitación debe conectarse primero a una fuente de oxígeno que permita administrarse, como mínimo, los niveles de oxígeno aportados por el ventilador mecánico.
- En caso de utilizar la hiperinsuflación manual, la bolsa de resucitación debería vincularse a un manómetro para poder monitorizar la presión generada en la vía aérea.
- En la fase inspiratoria, el inflado de los pulmones debe realizarse de manera lenta (entre 2-4 segundos) y hasta conseguir un volumen elevado (aproximadamente un 50 % más del volumen corriente entregado por el ventilador) o una presión positiva en la vía aérea de aproximadamente 40 cm H₂O.
- Debe aplicarse una pausa teleinspiratoria para favorecer el llenado homogéneo de los pulmones.
- En la fase espiratoria debe permitirse un rápido vaciado de los pulmones para generar flujos espiratorios elevados. Esta fase de la maniobra puede ser acompañada de compresiones manuales abdominotorácicas que aumenten el flujo espiratorio.
- Se trata de una técnica que genera presiones positivas en la vía aérea, con lo que existe el riesgo de generar barotrauma en los pulmones. Por ello, debe evitarse su uso en situaciones clínicas donde el riesgo de barotrauma es elevado (p. ej., bullas enfisematosas, neumotórax, cirugía pulmonar, etc.).

Los **conceptos clave** de la insuflación-exuflación vienen expuestos en la **tabla 23-9**.

La insuflación-exuflación actúa de modo que simula la tos fisiológica.



- **Ventilación percusiva intrapulmonar.** Utiliza un dispositivo electromecánico para generar miniimpulsos de aire a

Tabla 23-9. Técnicas excepcionales: insuflación-exuflación. Conceptos clave

- Las presiones recomendadas por el fabricante son de +/- 40 cm H₂O pero, aunque no hay evidencia fuerte al respecto, suelen utilizarse presiones mayores cuando se aplica a través de una vía aérea artificial.
- Se trata de una técnica que genera presiones positivas en la vía aérea, con lo que existe el riesgo de barotrauma en los pulmones. Por ello, debe evitarse su uso en situaciones clínicas donde el riesgo de barotrauma es elevado (p. ej., bullas enfisematosas, neumotórax, cirugía pulmonar, etc.).
- Es una técnica muy utilizada en pacientes con afectación neuromuscular cuya capacidad tusígena está afectada. Sin embargo, hoy en día no existe evidencia científica sobre sus efectos en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva o se reduce a estudios *in vitro*. Por ello, es necesario extremar las medidas de precaución cuando se quiera utilizar en esta población de pacientes.

Tabla 23-10. Técnicas excepcionales: ventilación percusiva intrapulmonar. Conceptos clave

- Se ha sugerido que frecuencias de trabajo elevadas (en torno a 300 ciclos/minuto) generan un mayor efecto sobre la optimización del batido ciliar, mientras que frecuencias menores (200 ciclos/minuto) favorecen el desplazamiento de moco mediante la modulación de los flujos espiratorios.
- Se trata de una técnica que genera presiones positivas en la vía aérea y, aunque el dispositivo cuenta con una válvula de seguridad para evitar presiones excesivas (aproximadamente 60 cm H₂O), existe el riesgo de barotrauma en los pulmones. Por ello, debe evitarse su uso en situaciones clínicas donde el riesgo de barotrauma es elevado (p. ej., bullas enfisematosas, neumotórax, cirugía pulmonar).
- Es una técnica muy utilizada en pacientes restrictivos o con hipersecreción. Sin embargo, existe muy poca evidencia científica sobre sus efectos en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva.

alta frecuencia que se transmiten al interior de la vía aérea. Su **objetivo** es desplazar las secreciones respiratorias de distal a proximal mediante la optimización del batido ciliar y, según estudios recientes, también la modificación de los flujos espiratorios. Aunque en la mayoría de los casos la técnica se utiliza en pacientes no críticos y mediante una interfase bucal, el dispositivo también puede ser conectado «en línea» con el circuito del ventilador mecánico. Los **conceptos clave** de la ventilación percusiva intrapulmonar vienen expuestos en la [tabla 23-10](#).

Tabla 23-11. Técnicas excepcionales: oscilaciones torácicas a alta frecuencia. Conceptos clave

- Frecuencias de trabajo elevadas generan un mayor efecto sobre la optimización del batido ciliar, mientras que frecuencias menores favorecen el desplazamiento de moco mediante la modulación de los flujos espiratorios.
- Los efectos de esta técnica en los pacientes críticos en ventilación mecánica invasiva han sido muy poco estudiados. Por ello, es necesario extremar las medidas de precaución cuando se quiera utilizar en esta población de pacientes.

La ventilación percusiva intrapulmonar optimiza el batido ciliar y modifica los flujos espiratorios. 

- *Oscilaciones del tórax a alta frecuencia.* Las oscilaciones torácicas a alta frecuencia se implementan mediante una banda o chaleco inflable colocado alrededor del tórax y conectado a un dispositivo electromecánico que genera impulsos de aire a alta frecuencia (5-20 Hz). El **objetivo** de la técnica es desplazar las secreciones respiratorias de distal a proximal mediante la optimización del batido ciliar y también mediante la modificación de los flujos espiratorios. Los **conceptos clave** de las oscilaciones torácicas a alta frecuencia vienen expuestos en la [tabla 23-11](#).



RESUMEN

Los pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva (mediante tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía) a menudo desarrollan retención de secreciones, aumentando el riesgo de morbilidad. Un correcto manejo de este problema en estos pacientes es de vital importancia para evitar la prolongación en el uso de ventilación mecánica así como la aparición de complicaciones respiratorias asociadas. La aspiración mecánica de secreciones, el correcto acondicionamiento de los gases respiratorios entregados por el ventilador y la movilización precoz se consideran estrategias de implementación rutinaria para prevenir la retención

de moco. Además, las técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar el aclaramiento de moco se consideran una estrategia de intervención o de implementación no rutinaria de gran utilidad para complementar la terapia preventiva cuando ésta es insuficiente. Técnicas como las percusiones, las vibraciones, el drenaje postural, las compresiones abdominotorácicas o la hiperinsuflación pulmonar suelen utilizarse de manera convencional. En cambio, técnicas como la insuflación-exuflación mecánica, la ventilación percusiva intrapulmonar o las oscilaciones torácicas a alta frecuencia suelen utilizarse de manera excepcional.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Martí Romeu JD, Montserrat Vendrell Relat M, coordinadores. Manual SEPAR de procedimientos. Técnicas manuales e ins-

trumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: Respira-Fundación Española del Pulmón-SEPAR; 2013.

Intervención de fisioterapia en cirugía torácica y trasplante pulmonar

24

E. Giménez Moolhuyzen y Y. Sanesteban Hermida



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar el perfil del paciente que va a ser intervenido de resección pulmonar o está en lista de espera de un trasplante pulmonar.
- Conocer las principales alteraciones fisiopatológicas y complicaciones respiratorias tras una cirugía de resección pulmonar o un trasplante pulmonar.
- Tener claros los objetivos de la fisioterapia preoperatoria en cirugía torácica y trasplante pulmonar.
- Conocer el abordaje de la fisioterapia postoperatoria en cirugía torácica y trasplante pulmonar.
- Conocer las principales técnicas empleadas en cirugía torácica y trasplante pulmonar para mejorar la ventilación y los volúmenes pulmonares.
- Conocer las principales técnicas empleadas en cirugía torácica y trasplante pulmonar para mejorar las alteraciones del transporte mucociliar.
- Aprender diferentes tipos de entrenamiento para el tratamiento de la disfunción muscular y la mejora del estado funcional en cirugía torácica y trasplante pulmonar.

INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA EN CIRUGÍA TORÁCICA

La intervención de fisioterapia en cirugía torácica comprende los siguientes aspectos: fisiopatología, abordaje y tipos de resección pulmonar, valoración de fisioterapia respiratoria y seguimiento del paciente. Veamos todos ellos, comenzando con una sucinta introducción a modo de recordatorio de lo estudiado en el [capítulo 7](#).

Introducción

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por malignidad en el mundo, presentándose aproximadamente 25.000 casos nuevos cada año en España. Se desarrolla entre los 55 y los 65 años principalmente, y el factor etiológico fundamental es la inhalación del humo del tabaco. El **cáncer de células no pequeñas** es el más frecuente y supone aproximadamente un 85 % de todos los casos. Únicamente el 20 % están localizados en el momento del diagnóstico. La resección pulmonar  sigue siendo el tratamiento de elección del cáncer broncogénico localizado. Sin embargo, sólo un 40 % de las personas con cáncer de células no pequeñas intervenidas de resección pulmonar sobreviven 5 años.

En los últimos años la evidencia científica ha demostrado la importancia de la fisioterapia en el abordaje del paciente sometido a resección pulmonar, demostrando su eficacia en la prevención de las complicaciones respiratorias, la disminución de la estancia hospitalaria y la mejora del estado funcional.

Fisiopatología

Los pacientes intervenidos de resección pulmonar pueden presentar complicaciones respiratorias tras la cirugía que aumentan la estancia hospitalaria. Los **factores de riesgo** para desarrollarlas son de dos tipos:

- *Ligados al paciente.* Obesidad, edad, hábito tabáquico y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- *Ligados a la intervención quirúrgica.* Sedación, ventilación mecánica  invasiva (VMI), decúbito prolongado, manipulación del tórax-pulmón, abordaje y amplitud de la resección pulmonar.

La cirugía produce una disminución de la capacidad residual funcional  (CRF o FRC por sus siglas en inglés), que sitúa el volumen *tidal* por debajo del volumen del cierre de la vía aérea, aumentando el riesgo de colapso de las pequeñas vías aéreas, sobre todo en las zonas dependientes de la



gravedad. El **drenaje endotorácico** provoca una alteración del espacio pleural y la irritación de las terminaciones sensitivas. El proceso de anestesia y la cirugía producen un aumento de secreciones bronquiales y restos hemáticos. El dolor en la incisión quirúrgica condiciona la amplitud de las incursiones respiratorias, lo que dificulta el manejo de las secreciones bronquiales.

La **fisioterapia preoperatoria y postoperatoria** tendría como objetivo disminuir o modificar los factores de riesgo y prevenir o tratar las complicaciones respiratorias (atelectasias, neumonía), así como disminuir la estancia hospitalaria.

Las personas con cáncer de pulmón suelen percibir debilidad física y adoptan un estilo de vida sedentario. La cirugía de resección pulmonar disminuye la tolerancia al esfuerzo. Está descrito en la bibliografía que el consumo pico de oxígeno ($VO_{2\text{pico}}$) se reduce un 13 % y un 28 % después de 6 meses tras una lobectomía y una neumonectomía, respectivamente. La quimioterapia produce una importante caída sobreañadida de la condición física que reduce la capacidad del organismo de realizar ejercicio.

El entrenamiento supervisado es factible y seguro tanto antes como después de la cirugía, y aporta beneficios ya sea en la tolerancia al esfuerzo como en la calidad de vida.

Abordaje y tipos de resección pulmonar

El abordaje quirúrgico se puede realizar por dos vías diferentes: toracotomía abierta o videotoroscopia (en inglés VATS, *video-assisted thoracoscopic surgery*).

La **toracotomía** convencional es una incisión quirúrgica practicada en la pared torácica (véase el caso clínico 24-2). Se realiza una disección de los músculos intercostales (5-6 espacios), el serrato y el dorsal ancho, además de efectuarse una separación costal.

La **VATS** es una cirugía torácica mínimamente invasiva que supone una evolución de la cirugía convencional mediante la realización de incisiones mínimas por las que se introduce un sistema óptico que permite visualizar todas

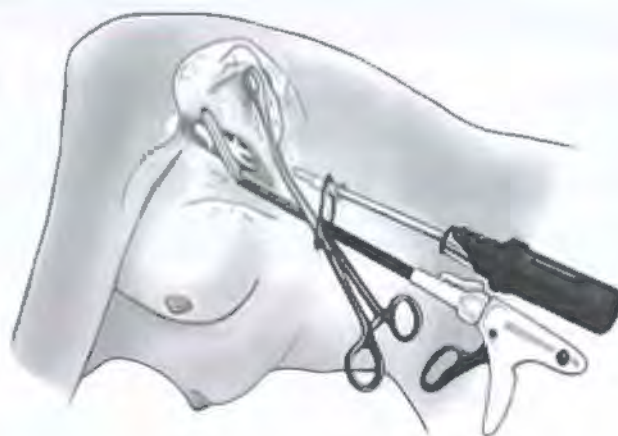


Figura 24-2. Videotoroscopia (VATS). Cortesía de la Dra. Marina Paradela, cirujana del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario de A Coruña. Elaboración propia.

las estructuras intratorácicas en el monitor (véase el caso clínico 24-1). El empleo de este tipo de técnica quirúrgica ha conseguido buenos resultados con pocas complicaciones así como menor dolor postoperatorio, recuperación precoz, menor estancia hospitalaria y recuperación funcional más rápida (Figs. 24-1, 24-2 y 24-3).

Valoración de fisioterapia respiratoria

La valoración de la fisioterapia respiratoria debe seguirse tal y como se indica en el protocolo reflejado en la figura 24-4.

Seguimiento del paciente

El seguimiento del paciente puede realizarse durante el preoperatorio y postoperatorio, y también de forma ambulatoria, en cuyo caso debe acompañarse de pautas domiciliarias.

Preoperatorio

La fisioterapia preoperatoria tendrá como objetivo modificar los factores de riesgo y la prevención de las posibles complicaciones respiratorias causadas por la cirugía torácica.

Según la bibliografía disponible, más del 50 % de los pacientes intervenidos de cáncer broncogénico padecen EPOC asociada y son o han sido fumadores, pudiendo presentar hipersecreción bronquial.

Los pilares fundamentales para reducir los riesgos de la intervención son la deshabituación tabáquica, la optimización del tratamiento farmacológico y la fisioterapia intensiva en aquellos pacientes que tengan pruebas funcionales respiratorias límite.

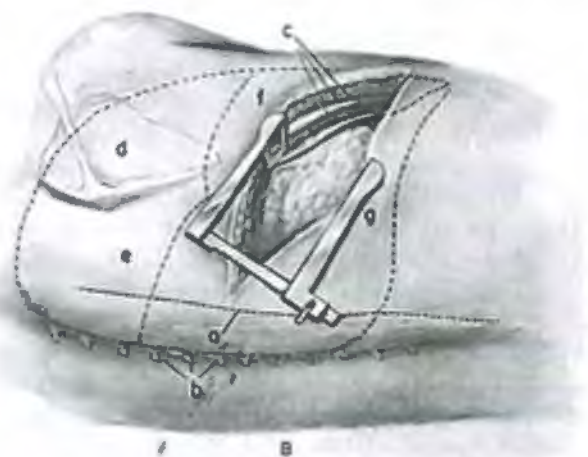


Figura 24-1. Toracotomía convencional. Cortesía de la Dra. Marina Paradela, cirujana del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario de A Coruña. Elaboración propia.

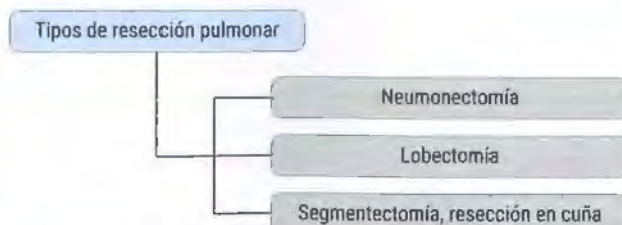


Figura 24-3. Tipos de resección pulmonar.

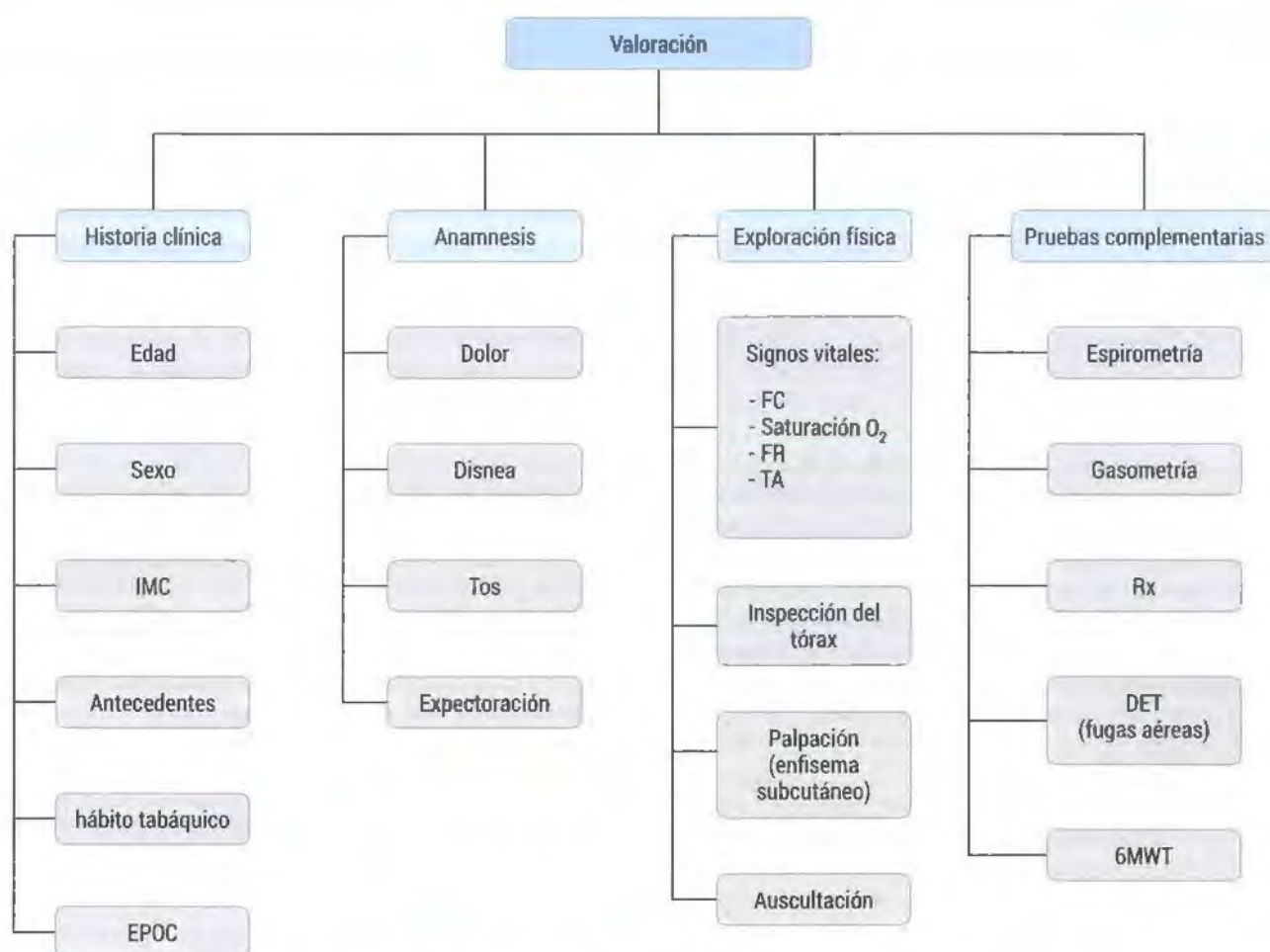


Figura 24-4. Valoración de fisioterapia respiratoria. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC: índice de masa corporal; PM6M: prueba de la marcha de 6 minutos.

Se aplicarán técnicas de **fisioterapia respiratoria**, cuyos objetivos son: la reeducación respiratoria, la expansión pulmonar, la permeabilización de la vía aérea y la mejora de la tolerancia al esfuerzo.

Existe evidencia científica de que la realización de un programa preoperatorio basado en **entrenamiento aeróbico** de moderada-alta intensidad puede mejorar el estado funcional y reduce la estancia hospitalaria y la incidencia de complicaciones respiratorias en los pacientes operados de resección pulmonar mediante toracotomía. Si el abordaje se realiza mediante VATS, se reducirá el declive en la tolerancia al esfuerzo que se produce después de la cirugía y la recuperación funcional se consigue con mayor prontitud.

Siempre que sea posible, se debería explicar a todos los pacientes que van a ser intervenidos las principales técnicas de fisioterapia respiratoria junto con el funcionamiento del incentivador volumétrico. En este momento el paciente estará más reactivo a las explicaciones y le daremos confianza, consiguiendo una mayor implicación futura. La educación es extremadamente importante y es más eficaz si se realiza en el preoperatorio.

Postoperatorio

La fisioterapia respiratoria postoperatoria debe realizarse de forma precoz siempre y cuando el paciente esté consciente, colaborador y hemodinámicamente estable (véase el caso clínico 24-1).

Lo más frecuente en el postoperatorio es encontrarnos al paciente extubado previamente en el quirófano; de no ser así, facilitaremos el destete de la ventilación mecánica mediante técnicas de control ventilatorio.

Antes de comenzar el tratamiento de fisioterapia respiratoria tenemos que tener en cuenta varios aspectos importantes:

- El paciente debe presentar un buen control del dolor para poder realizar las técnicas adecuadamente.
- Previamente a la fisioterapia respiratoria será de gran utilidad el uso de terapia inhalada con broncodilatadores.
- En cuanto la situación clínica lo permita buscaremos la sedestación para aumentar la FRC, lo que limita el riesgo de atelectasias, aumenta la capacidad tusígena y permite una mayor movilidad diafragmática.
- El fisioterapeuta debe fomentar la hidratación para mejorar las características reológicas del moco y así favore-

cer el transporte mucociliar. En caso de restricción hídrica se podrá valorar la posibilidad de utilizar algún sistema de fluidificación nebulizado.

En las neumonectomías debe evitarse el decúbito sobre el lado intervenido durante al menos 10 días, para preservar la sutura y no colocar el mediastino en suspensión, pues, de lo contrario, habría riesgo de balanceo del corazón, lo que podría provocar trastornos del ritmo cardíaco. La alternativa será utilizar semidecúbitos con soporte de almohadas.

El paciente llega a planta normalmente dentro de las 24 horas siguientes a la intervención. Se insistirá en el tratamiento establecido ya anteriormente en reanimación pero con más intensidad, potenciando la sedestación y la deambulación precóz (véase el caso clínico 24-1). Actualmente la estancia media en planta es de 5 días en las toracotomías convencionales y de 3 días cuando se ha practicado una resección pulmonar por VATS. El paciente realizará fisioterapia respiratoria diariamente hasta el alta hospitalaria una o incluso dos veces al día.

Ambulatorio. Pautas domiciliarias

En el momento del alta hospitalaria, el paciente ha de seguir las instrucciones facilitadas por el equipo médico, de enfermería y fisioterapia.

Todas las indicaciones serán enfocadas a evitar el sedentarismo. La práctica de ejercicio físico regular produce mejoría del bienestar de la persona. Si el pulmón tiene un funcionamiento correcto, su capacidad de ejercicio vendrá limitada por la edad y sus condiciones físicas. Es recomendable el uso de bicicleta estática, paseos diarios, etc. (véase el caso clínico 24-2). En cuanto a la natación, deberá esperar a la completa curación de la herida quirúrgica debido a la posible existencia de gérmenes en el agua, y tampoco serán aconsejables los deportes violentos.

El entrenamiento físico (véase el anexo 3) supervisado de forma ambulatoria puede mejorar la tolerancia al esfuerzo medido por la prueba de la marcha de 6 minutos.

Tratamiento de fisioterapia respiratoria

El tratamiento puede llevarse a cabo ante un síndrome restrictivo o una alteración del transporte mucociliar.

Síndrome restrictivo

Las pautas terapéuticas a seguir son las siguientes:

- **Reeducación diafragmática, expansiones costales** (véase el caso clínico 24-2). El objetivo será instaurar un patrón ventilatorio diafragmático-abdominal, siempre que sea posible, ya que se considera el patrón fisiológico; para ello se evitará la participación de la musculatura accesoria y se normalizará la frecuencia respiratoria, con mayor insistencia en aquellos pacientes con patología respiratoria previa. En el paciente posquirúrgico se suele instaurar un patrón ventilatorio superficial debido a varios factores (miedo, dolor y efectos de la cirugía), por

lo que debemos contribuir a la expansión del parénquima pulmonar y facilitar la flexibilización costal. Teniendo en cuenta siempre el tipo de resección y su localización, estas técnicas se podrán realizar sumando al movimiento inspiratorio el movimiento de antepulsión y/o abducción de los miembros superiores.

- **Ejercicio con débito inspiratorio controlado (EDIC)**. Si transcurridos varios días las técnicas anteriormente descritas resultan ineficaces en el déficit de reexpansión pulmonar, podría ser útil el EDIC (véase el caso clínico 24-2).
- **Inspirómetro de incentivo volumétrico con control de flujo**. Sirve como elemento de valoración de la capacidad inspiratoria máxima. Persigue la máxima inspiración para prevenir y tratar las atelectasias posquirúrgicas. Se debe guardar el principio de lentitud con el objetivo de evitar el asincronismo de llenado y se ha de realizar una apnea de 3-5 segundos al final de la inspiración para favorecer la ventilación colateral y reclutar unidades respiratorias colapsadas (véase el caso clínico 24-2). Se realizarán los ejercicios a flujo bajo o medio (0,5-1,5 L/segundo) con un volumen inspiratorio del 80 % de la capacidad inspiratoria máxima para mejorar la ventilación. Se realizarán 10-15 repeticiones cada media hora.

En los pacientes que presenten una fuga aérea importante se debe limitar y controlar el uso del inspirómetro de incentivo pues puede perpetuar la fuga.

Alteración del transporte mucociliar

Las técnicas utilizadas actualmente son las maniobras basadas en la **interacción gas-líquido mediante modulación de flujo espirado a distintos volúmenes pulmonares**.

Pueden ser lentas o forzadas:

- **Técnicas lentas**. Consiguen desplazar progresivamente las secreciones desde la vía aérea media y/o distal hacia generaciones bronquiales más proximales:
 - **ELTGOL** (espiración lenta total con glotis abierta en infralateral): técnica mal tolerada por la incisión quirúrgica o el drenaje endotorácico.
 - **ELTGOL modificada**: igual que la anterior pero realizando la técnica con el paciente en decúbito supino.
 - **Drenaje autógeno**: técnica más recomendada en pacientes crónicos y con un alto nivel de comprensión, aprendizaje y colaboración.

Se debe tener precaución en la aplicación de las técnicas: al realizar la deflación en pacientes con un importante síndrome restrictivo se podría incrementar el riesgo de colapso pulmonar.

- **Técnicas forzadas**. Movilizan las secreciones en vías aéreas proximales:
 - **TEF** (técnica de espiración forzada): precaución en los pacientes que presenten EPOC porque estas maniobras pueden provocar broncoespasmo.

- **Tos productiva:** se debe realizar en sedestación con contención de la herida quirúrgica y de los drenajes endotorácicos. Inhibiremos aquella tos seca irritativa e improductiva.

Se pueden utilizar **ayudas instrumentales** para generar presiones positivas de forma continua u oscilatoria.

El lector tiene a su disposición en el [CD](#) anexo 2 varios vídeos demostrativos sobre algunos de los métodos de intervención en fisioterapia respiratoria mencionados anteriormente.

INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA EN EL TRASPLANTE PULMONAR

El estudio acerca de la intervención fisioterapéutica en el paciente trasplantado conlleva tener en cuenta diversos aspectos, que se exponen a continuación.

Introducción

El trasplante pulmonar es una opción terapéutica consolidada para aquellos pacientes que padecen una enfermedad pulmonar crónica avanzada sin otras perspectivas terapéuticas. Los objetivos principales de este procedimiento es mejorar la supervivencia, el estado funcional y la calidad de vida de estos pacientes.

Los pacientes candidatos a trasplante pulmonar, previamente a su inclusión en lista, son seleccionados por un equipo multidisciplinar según unos criterios bien definidos, dado que existe un mayor número de potenciales receptores que órganos disponibles y que es un procedimiento con una alta morbilidad. Se deben tener en cuenta aspectos tan importantes como la supervivencia, la calidad de vida y la relación coste-beneficio. Solamente serán aceptados aquellos pacientes que tengan posibilidades de supervivencia a largo plazo.

Desde que se iniciaron los primeros trasplantes pulmonares la **rehabilitación respiratoria** se considera un elemento esencial en el manejo de los pacientes trasplantados, tanto en la fase previa al trasplante como tras el mismo (véase el caso clínico 24-3).

Tradicionalmente la rehabilitación respiratoria en el trasplante pulmonar se ha dividido en:

- **Fase preoperatoria.**
- **Fase postoperatoria:**
 - **Precoz:** en la UCI quirúrgica, inmediatamente después del trasplante pulmonar (24 horas), se podrá iniciar la fisioterapia respiratoria si la situación clínica del paciente lo permite.
 - Se debe seguir con la recuperación cuando el paciente sea trasladado a la **planta de hospitalización**.
 - **Tardía:** en cuanto sea posible, se iniciará el programa de entrenamiento cuando el paciente trasplantado reúna los requisitos clínicos para acudir a la **sala de fisioterapia**.

Siguiendo este esquema desarrollaremos el capítulo.

Fase preoperatoria

Aquellos pacientes que entren en el programa de trasplante pulmonar deben ser remitidos a la unidad de fisioterapia para iniciar el protocolo de rehabilitación respiratoria preoperatoria, que está integrado por un módulo educativo, técnicas de fisioterapia respiratoria y un programa de entrenamiento físico.

La indicación para el trasplante pulmonar puede deberse a una amplia variedad de patologías respiratorias, aunque en todas ellas están presentes una serie de características comunes:

- Enfermedad pulmonar crónica avanzada y una esperanza de vida limitada (menos de 2 años).
- Insuficiencia respiratoria moderada-grave. Necesidad de oxígeno suplementario.
- Alteración muy importante de la función pulmonar.
- Deterioro clínico evolutivo.
- Disnea en clase funcional 3-4 de la escala modificada del *Medical Research Council (MRCm)*. Gran limitación al esfuerzo.
- Incapacidad para realizar las actividades de la vida diaria. Mala calidad de vida.
- Ausencia de contraindicaciones para el trasplante pulmonar.
- Presentar una condición física que se pueda predecir que se beneficiará del trasplante pulmonar.

Ha sido ampliamente demostrado (grado de evidencia A, recomendación fuerte) fundamentalmente en la EPOC (indicación más prevalente para el trasplante pulmonar), y así lo avalan la *American Thoracic Society*, la *European Respiratory Society* y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), que la rehabilitación respiratoria puede mejorar el grado de disnea, la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida, al igual que disminuye el número de exacerbaciones e ingresos hospitalarios de los pacientes con patología respiratoria crónica, gracias principalmente al componente de entrenamiento.

El enfoque de nuestra intervención debe ser integral, valorando todos los aspectos: respiratorio, muscular, educativo y emocional. El objetivo de nuestra intervención es que el paciente llegue a la cirugía en las mejores condiciones físicas posibles que le permita su enfermedad y que pueda afrontar con el menor índice posible de morbilidades el trasplante pulmonar.

Los objetivos principales de la rehabilitación respiratoria preoperatoria son: educación, aclaramiento mucociliar, acondicionamiento muscular y entrenamiento al esfuerzo.

Educar al paciente sobre las repercusiones de su enfermedad y el trasplante pulmonar

En la educación del paciente se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- **Informar** y dar nociones básicas sobre su enfermedad, el trasplante pulmonar y los acontecimientos que van a ocurrir tras la cirugía y que tengan que ver con la rehabilitación respiratoria.

- **Motivar** al paciente para que colabore ante la posible intervención, lo que le permitirá afrontar mejor el difícil postoperatorio.
- **Enseñar y formar** en las técnicas y ejercicios de fisioterapia respiratoria que le van a ser útiles después del trasplante, principalmente en el postoperatorio inmediato:
 - **Reeducación diafragmática.**
 - **Técnica de reexpansión pulmonar.**
 - **Aprendizaje del uso del inspirómetro** de incentivo volumétrico.
 - **Modulación de flujos espiratorios** a distintos volúmenes pulmonares.

Mantener la vía aérea permeable y facilitar el aclaramiento mucociliar

Está indicado sobre todo en aquellas patologías que se caractericen clínicamente por la presencia de hipersecreción bronquial, como la fibrosis quística, bronquiectasias y determinado fenotipo de la EPOC que presenta broncorrea. Las técnicas de fisioterapia respiratoria de elección serán aquellas que utilicen como mecanismo de acción la interacción gas-líquido y las ayudas instrumentales coadyuvantes que generen una presión positiva espiratoria y oscilaciones endógenas.

Acondicionar la musculatura periférica mediante entrenamiento específico

Acondicionar la musculatura periférica mediante entrenamiento específico de fuerza-resistencia  de los principales grupos musculares de los miembros superiores e inferiores  véase el anexo 3). Según *The American College of Sports Medicine*, el entrenamiento de fuerza se debe realizar por lo menos 3 días a la semana, entre 2 y 4 series, de 8 a 12 repeticiones con un sobrepeso del 60-70 % de 1 repetición máxima. Mientras se realizan los ejercicios de potenciación muscular, controlaremos la saturación de oxígeno con pulsioximetría procurando que se encuentre por encima del 90 %; de lo contrario, deberemos aumentar el flujo de oxígeno, si el enfermo ya lo lleva, o bien prescribirselo durante el entrenamiento si no lo lleva.

Mejorar la tolerancia al esfuerzo y la capacidad funcional mediante entrenamiento aeróbico

Existen diversas modalidades de ejercicio aeróbico, entre las que destacan el entrenamiento en cicloergómetro  (bicicleta) o en tapiz rodante (marcha):

- **Tapiz rodante.** Ejercicio funcional e intuitivo para el paciente debido a su fácil transferencia a las actividades básicas de la vida diaria. Sus principales inconvenientes son que puede ocasionar desaturación al conllevar un gasto de oxígeno elevado. La velocidad indicada para obtener un efecto de entrenamiento se determina al 80 % de la velocidad obtenida en la prueba de la marcha de 6 minutos.
- **Cicloergómetro.** Ejercicio que incide directamente sobre la musculatura de los miembros inferiores. En pacientes muy sintomáticos el apoyo de los miembros superiores facilita el trabajo de la musculatura respiratoria per-

mitiendo una mejor ventilación, el consumo de oxígeno es menor al movilizar menor cantidad de grupos musculares y resulta fácilmente regulable y cuantificable en la práctica clínica y en investigación. Tanto con el entrenamiento constante como con el interválico se obtienen los mismos resultados en cuanto a mejoría de la tolerancia al esfuerzo, aunque los pacientes con enfermedad pulmonar grave toleran mejor el interválico ya que presentan un menor grado de disnea durante el ejercicio. La intensidad de trabajo se obtendrá a través de una prueba de esfuerzo incremental  previa, limitada por los síntomas.

El modo de entrenamiento puede ser de dos tipos:

- **Entrenamiento a carga constante.** Consiste en: 5 minutos de calentamiento; 20-50 minutos de entrenamiento con una intensidad superior al 60 % de la potencia máxima ($W_{máx}$) obtenida en la prueba de esfuerzo, o bien una percepción de fatiga de 4-6 medida con la escala de Borg modificada; 2-3 minutos de enfriamiento.
- **Entrenamiento interválico** (véase el caso clínico 24-3). Consiste en: 5 minutos de calentamiento; 20-50 minutos totales de intervalos de alta intensidad de 45 segundos-1 minuto al 80-110 % $W_{máx}$, e intervalos de recuperación de 1-3 minutos al 0-30 % $W_{máx}$; 2-3 minutos de enfriamiento.

Las recomendaciones de las principales sociedades científicas de patología respiratoria indican que los programas de rehabilitación respiratoria deben tener una duración mínima de 20 sesiones en días consecutivos o alternos (3-5 días por semana), dependiendo de las posibilidades de cada centro trasplantador.

Fase postoperatoria precoz en la unidad de cuidados intensivos

Pese a la avance en las medidas de preservación, en la técnica quirúrgica y en el manejo intraoperatorio y perioperatorio por parte de los anestesiólogos, después de la intervención quirúrgica se siguen presentando importantes alteraciones de la función respiratoria debido al tiempo de isquemia, la manipulación del órgano y el tórax, la anestesia general, la VMI y el decúbito prolongado.

La **alteración de los volúmenes pulmonares** instaura un síndrome restrictivo:

- La disminución de la FRC es un factor de riesgo de aparición de atelectasias, principalmente en las zonas caudales y dependientes de la gravedad.
- En mayor o menor medida siempre se produce cierto grado de edema de reperfusión  que provoca una disminución de la distensibilidad pulmonar y un aumento del trabajo respiratorio.
- El trasplante pulmonar es una cirugía ampliamente invasiva por lo que no es infrecuente que exista dolor posquirúrgico, el cual dificulta la capacidad de que el paciente movilice su caja torácica y que adopte un patrón ventilatorio superficial.

La **alteración del transporte mucociliar** aumenta el riesgo de formación de tapones mucosos, infección, colapso pulmonar y atelectasias por condensación:

- El daño e irritación de la mucosa producen alteraciones de la cantidad y la calidad del moco.
- Pérdida de la hidratación de la fase sol debido a la restricción hídrica a la que se somete inicialmente al paciente para prevenir el edema pulmonar.
- La agresión y lesión del epitelio provoca disfunción ciliar.
- El pulmón trasplantado está denervado y por tanto abolido el reflejo de la tos.
- Inhibición de la tos debido al dolor posquirúrgico.
- Es frecuente que los pacientes trasplantados tengan disminuida su FRC y la fuerza de los músculos espiratorios, lo que condiciona una tos ineficaz.

La mayoría de los pacientes trasplantados llegan a la unidad de cuidados intensivos bajo VMI. Una vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, despierto y comience a respirar por sí mismo, se debe empezar la fisioterapia respiratoria (24-48 horas). Esta fase es crítica para el paciente y, por tanto, la fisioterapia debe ser intensiva, realizándose con una frecuencia de 3-4 veces diarias (véase el caso clínico 24-4).

Los **objetivos** de la fisioterapia respiratoria en el postoperatorio inmediato son: favorecer la extubación precoz, optimizar la ventilación pulmonar y aumentar los volúmenes pulmonares, permeabilizar la vía aérea y, finalmente, la movilización precoz. Veámoslos en detalle.

Favorecer la extubación precoz

La mayoría de las alteraciones fisiopatológicas respiratorias son producidas por los efectos deletéreos de la VMI. Aproximadamente un 70-80 % de los trasplantados se consiguen extubar en la primeras 48 horas. Está descrito en la literatura que, en aquellos trasplantados con una extubación difícil, la opción más recomendable es la realización de una traqueostomía precoz.

Optimizar la ventilación pulmonar y aumentar los volúmenes pulmonares

Las medidas generales y técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar los volúmenes pulmonares se adaptarán a la situación clínica del paciente, dependiendo de si está con VMI modalidad controlada o espontánea, o bien ya está extubado (Tabla 24-1).

Medidas generales: inicialmente el paciente deberá colocarse en posición de Fowler y, en cuanto sea posible, debemos fomentar la sedestación. En caso de no ser posible, la postura de elección es el decúbito supralateral. Los cambios posturales mejoran la relación ventilación/perfusión (V/Q) de las distintas regiones pulmonares.

Permeabilizar la vía aérea

El aumento de la viscosidad y la alteración de las características reostáticas del moco dificultan su eliminación. Es necesario entonces la fluidificación del árbol bronquial mediante nebulizaciones, al mantener al paciente en un ré-

Tabla 24-1. Técnicas de fisioterapia para mejorar los volúmenes pulmonares

VMI controlada	VMI espontánea	Extubado
Cambios posturales Mejoran la V/Q	Cambios posturales Mejoran la V/Q	Ejercicios de control ventilatorio
Reclutamiento alveolar PS < 40 cm H ₂ O	Sedestación precoz Aumentan la FRC	Ejercicios de expansión pulmonar
	Favorecer la respiración fisiológica Reeducación ventilatoria	Inspirómetro de incentivo
	Reclutamiento alveolar PS < 40 cm H ₂ O	Movilización precoz

FRC: capacidad residual funcional; PS: presión de soporte; VMI: ventilación mecánica invasiva; V/Q: relación ventilación/perfusión.

gimen de restricción hídrica debido al edema de reperfusión. Las técnicas de fisioterapia respiratoria para la higiene bronquial preferentemente serán aquellas cuyo mecanismo de acción sea la interacción gas-líquido mediante variaciones de flujo y volumen espirado, al ser más fisiológicas, eficientes y producir menos efectos secundarios (véase el caso clínico 24-4).

La mejora de la ventilación y el aumento de la FRC mejoran la higiene bronquial. Asimismo, la sedestación favorece la acción de los músculos tusígenos (Tabla 24-2).

Movilización precoz

Factores como las condiciones previas al trasplante, la inmovilidad, la desnutrición, las condiciones catabólicas y el tratamiento farmacológico con corticosteroides e inmunosupresores pueden contribuir a la disfunción de la musculatura

Tabla 24-2. Técnicas de fisioterapia para mejorar el aclaramiento mucociliar

VMI controlada	VMI espontánea	Extubado
Humidificación pasiva/activa Nebulizaciones	Humidificación pasiva/activa	Hidratación, fluidificación
Adecuada ventilación	Nebulizaciones Terapia inhalada	Técnicas de interacción gas-líquido
Cambios posturales Mejoran V/Q y FRC	Cambios posturales Sedestación precoz	Movilización precoz
Presiones torácicas Succión con sonda	Técnicas de interacción gas-líquido	
Fibrobroncoscopia	Succión con sonda Fibrobroncoscopia	

FRC: capacidad residual funcional; V/Q: relación ventilación/perfusión.

Tabla 24-3. Síndromes neuromusculares

Síndrome	Clínica	Etiología
Lesión del nervio frénico	Parálisis diafragmática	Yatrogénica
Lesión del nervio recurrente laríngeo	Disfonía	Yatrogénica
PNP del nervio peroneo	Paresia de los músculos dorsiflexores del pie	Compresión
Miopatía del paciente crítico	Debilidad difusa media/intensa	Corticosteroides, inmovilidad
Polineuropatía del paciente crítico	Debilidad difusa	Sepsis, fallo multiorgánico

PNP: parálisis del nervio periférico.

ra periférica; por tanto, es imprescindible comenzar precozmente con las distintas modalidades de la cinesiterapia, dependiendo de la colaboración y el balance muscular del paciente, para preservar y recuperar el trofismo muscular.

Diferentes **síndromes neuromusculares** pueden causar debilidad generalizada o focal de la musculatura periférica y dificultar el destete de la ventilación mecánica por debilidad de la musculatura respiratoria. Las posibles causas son: yatrogénica durante el acto quirúrgico, inmovilidad prolongada, compresión de nervios periféricos, uso de glucocorticoides e inmunosupresores, catecolaminas a altas dosis, sepsis y fallo multiorgánico (Tabla 24-3).

Entre los síndromes neuromusculares que más ensombrecen el postoperatorio inmediato se encuentra la **polineuropatía del enfermo crítico** y la **miopatía del enfermo crítico**. Éstas se caracterizan por una debilidad muscular difusa que retrasa el destete de la ventilación mecánica, incrementando los días de estancia en la unidad de reanimación y prolongando la recuperación. Aunque la evolución de estas complicaciones es favorable, pueden condicionar de forma indirecta un aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la inmovilización y la dependencia de la ventilación mecánica, con el consiguiente riesgo de infecciones en un paciente ya de por sí inmunodeprimido. Actualmente no existe un tratamiento específico y su manejo se basa principalmente en la prevención de los factores de riesgo como la sedación prolongada y el uso de bloqueantes neuromusculares. Este tipo de pacientes van a necesitar una terapia física intensiva y algunos de los casos no recuperarán del todo su funcionalidad.

Otra de las **complicaciones neurológicas** que debemos tener en cuenta en esta fase es la lesión del nervio frénico en el mismo acto quirúrgico, bien por estiramiento del mismo o por lesión directa, lo que producirá una paresia o una parálisis completa del diafragma. Si la afectación es grave, se traducirá en una mala mecánica ventilatoria acompañada de una insuficiencia respiratoria y una prolongación de la ventilación mecánica.

La instauración del tratamiento rehabilitador precoz es fundamental para evitar al máximo las posibles secuelas.

En otros casos las complicaciones condicionan que el paciente sea derivado al especialista para valoración y/o reintervención, ya que pueden ser graves, como las bronquiectasias (Fig. web 24-1), el rechazo al trasplante (Fig. web 24-2) o la fibrosis pulmonar idiopática (Fig. web 24-3).

Fase postoperatoria en la planta de hospitalización

Cuando el paciente esté estable, respirando por sí mismo y sin ningún tipo de contraindicación, será dado de alta en reanimación y enviado a la planta de hospitalización.

Se seguirá insistiendo en las técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar los volúmenes pulmonares y mantener permeable la vía aérea:

- Si el paciente presentase algún déficit de reexpansión pulmonar se realizarán **EDIC**.
- El **inspirómetro de incentivo** debe ser una ayuda instrumental más para objetivar las ganancias de la capacidad vital obtenidas a lo largo de las sesiones. Los valores de referencia para el trasplante bipulmonar serán del 70-90 % de la FVC teórica y para el trasplante unipulmonar del 60-70 % de la FVC teórica.
- La auscultación nos permitirá valorar la presencia de secreciones en el árbol bronquial y la toma de decisiones terapéuticas para mantener permeable la vía aérea.

Es relevante en este período recuperar la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria, pues proporcionará mayor independencia al paciente y mejorará su autoestima. Debemos favorecerlo mediante la sedestación, la bipedestación y la deambulación en cuanto sea posible. La existencia de drenajes endotorácicos, catéteres o sondas no debe excluir dicha posibilidad.

Cuando el paciente mantenga la bipedestación, iniciará el pedaleo en bicicleta estática. Se comienza con 10 minutos hasta progresivamente completar 30 minutos sin carga, monitorizando la saturación y con el apoyo de oxígeno suplementario si fuera preciso.

Progresivamente, y si la saturación del paciente lo permite, debemos ir rebajando la cantidad de oxígeno suministrado e incluso retirándolo, manteniendo la saturación por encima del 95 %. Se deben controlar tanto las situaciones de reposo como las de esfuerzo mediante pulsioximetría.

Fase postoperatoria tardía en la sala de fisioterapia

El trasplante pulmonar mejora sustancialmente la función respiratoria pero, a pesar de ello, tras la cirugía el paciente sigue presentando una respuesta inadecuada al esfuerzo y un pobre estado funcional, justificado principalmente por la disfunción de la musculatura esquelética. Los trasplantados, incluso después de un programa de rehabilitación respiratoria, presentan un $VO_{2\text{pico}}$ del 40-60 % de su valor teórico y la aparición temprana del umbral anaeróbico.

Los estudios mediante **biopsias** de la musculatura esquelética de los trasplantados aportan mayor claridad sobre las posibles **causas de su disfunción muscular**:

- Sarcopenia , menor número de fibras musculares. Se correlaciona con los días de estancia en UCI y el uso de corticosteroides.
- Menor porcentaje de fibras de tipo I resistentes a la fatiga y mayor porcentaje de fibras de tipo II. Las fibras tipo I son muy ricas en mitocondrias con altos niveles de enzimas oxidativas.
- Menor capacidad oxidativa al existir una menor actividad de las enzimas mitocondriales. Se correlaciona con el uso de inmunosupresores.
- Altos niveles de lactato que condicionan la presencia de acidosis muscular.
- Menor cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) circulante. Predomina el metabolismo anaeróbico sobre el aeróbico.

Algunos estudios han demostrado que la disfunción es parcialmente reversible si se entrena a estos pacientes mediante un programa de acondicionamiento muscular y readaptación al esfuerzo que mejora significativamente la fuerza muscular, la tolerancia al esfuerzo, la respuesta al ejercicio y por tanto la calidad de vida del paciente trasplantado.

El entrenamiento en la sala de fisioterapia se podrá iniciar en cuanto el paciente reúna los criterios clínicos de estabilidad para acudir a ella, no presente vías centrales, sondas ni drenajes endotorácicos. Normalmente ocurre a los 10-20 días después del trasplante pulmonar.

Entrenamiento de fuerza-resistencia de la musculatura esquelética

En el entrenamiento de fuerza-resistencia de la musculatura esquelética  véase el anexo 3) hay que considerar que:

- Al igual que en el preoperatorio, se entrenará la fuerza-resistencia de los principales grupos musculares de los miembros inferiores, con la misma pauta, número de repeticiones y sobrecarga según su 1 RM.
- El sobrepeso en los miembros superiores será de 1-2 kg los 2 primeros meses, con el fin de preservar la toracotomía y evitar posibles dehiscencias.
- El segundo mes se añadirán ejercicios de mayor complejidad como sentadillas y zancadas. Todos los ejercicios se ejecutarán en 3 tandas de 12 repeticiones cada una con un descanso de 1 minuto entre tandas.

Entrenamiento aeróbico

En el entrenamiento aeróbico  véase el anexo 3), hay que considerar lo siguiente:

- Al iniciar el programa y cada 15 días se realizará una valoración de la respuesta al ejercicio del paciente

trasplantado mediante la prueba de marcha de 6 minutos.

- Al igual que en el preoperatorio, se debe realizar una prueba de esfuerzo incremental limitada por síntomas inicial para planificar el programa de entrenamiento basándonos en la W_{max} obtenida en dicha prueba.
- El programa de entrenamiento en cicloergómetro se debe reevaluar cada 10-15 días mediante una prueba de esfuerzo y reajustar el porcentaje de la W_{max} obtenida. La mejoría en la tolerancia al esfuerzo en las primeras semanas es muy significativa y, si no reajustamos las cargas de trabajo aplicadas en el entrenamiento, no guardaremos el principio básico de sobrecarga.
- El entrenamiento en cicloergómetro debe durar como mínimo 30 minutos. Si el paciente no lo tolerase por fatiga o disnea se debe disminuir la intensidad de la carga.
- El paciente debe estar monitorizado mediante pulsioximetría. La aparición de desaturación repentina puede ser indicio de un posible rechazo o infección que debe ser valorado por el facultativo responsable del paciente.
- El programa puede constar de entrenamiento interválico o constante.
- El programa puede realizarse a días alternos o consecutivos según la experiencia y posibilidades de cada unidad de fisioterapia, 3-5 veces por semana.

Criterios y recomendaciones al alta

El paciente debe reunir unos **requisitos mínimos** para recibir el alta del servicio de fisioterapia, que ocurrirá entre 8 y 12 semanas después de la cirugía. Los requisitos clínicos deseables son (véase el caso clínico 24-4):

- Adecuada capacidad pulmonar teniendo en cuenta las características antropométricas, sexo, edad y tipo de trasplante del paciente.
- Auscultación pulmonar con ruidos normales.
- Estado funcional en la escala MRCm 0-1.
- La distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos debe ser superior a 400-450 metros o superior al 80 % de su predictiva.

El paciente debe seguir realizando ejercicio físico de forma regular de por vida, mediante algún deporte o simplemente creándole el hábito de caminar a diario, o subiendo y bajando escaleras durante un tiempo preestablecido, con el fin de no perder la forma física que hemos conseguido con el entrenamiento, e incluso poder mejorarla y mantener una calidad de vida satisfactoria, como está documentado en la bibliografía existente sobre otras patologías respiratorias.



RESUMEN

El abordaje de la fisioterapia en el paciente diagnosticado de cáncer de pulmón y que va a ser intervenido de resección pulmonar tiene como objetivos disminuir las complicaciones respiratorias del postoperatorio, mejorar el estado respiratorio y funcional del paciente y disminuir la estancia hospitalaria. Existe evidencia científica de la efectividad de la fisioterapia aunque los estudios se han centrado en la cirugía realizada mediante toracotomía convencional. El tratamiento del cáncer broncogénico (tanto la cirugía como la terapia coadyuvante) merma la condición física del sujeto que lo padece, y el entrenamiento aeróbico supervisado puede ser una buena estrategia terapéutica.

La rehabilitación respiratoria tiene un papel crucial en el trasplante pulmonar tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. El entrenamiento físico mejora el estado funcional del paciente en lista de espera, lo que le permite afrontar el trasplante con un índice menor de morbilidades y asegurar con ello una mejor recuperación en el postoperatorio. Aunque gracias al trasplante se consigue una importante mejoría de la función pulmonar, persiste una inadecuada tolerancia al esfuerzo tras la cirugía, que se debe principalmente a la disfunción muscular, la cual es parcialmente reversible gracias a un programa de entrenamiento físico.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Agostini P, Naidu B, Cieslik H, Steyn R, Rajesh PB, Bishay E, et al. Effectiveness of incentive spirometry in patients following thoracotomy and lung resection including those at high risk for developing pulmonary complications. *Thorax*. 2013;68(6):580-5.
- Gloeckl R, Halle M, Kenn K. Interval versus continuous training in lung transplant candidates: a randomized trial. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31(9):934-41.
- Langer D, Burtin C, Schepers L, Ivanova A, Verleden G, Decramer M, et al. Exercise training after lung transplantation improves participation in daily activity: a randomized controlled trial. *Am J Transplant*. 2012;12(6):1584-92.
- Nagarajan K, Bennett A, Agostini P, Naidu B. Is preoperative physiotherapy/pulmonary rehabilitation beneficial in lung

- resection patients? Best evidence topic - Thoracic oncologic. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011;13:300-2.
- Novoa N, Ballesteros E, Jiménez MF, Aranda JL, Varela N. Chest physiotherapy revisited: evaluation of its influence on the pulmonary morbidity after pulmonary resection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40(1):130-4.
- Rodríguez-Larrad A, Lascurain-Aguirrebena I, Abecia-Inchaurregui LC, Seco J. Perioperative physiotherapy in patients undergoing lung cancer resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;19(2):269-81.
- Rodríguez-Larrad A, Vellosillo-Ortega JM, Ruiz-Muneta C, Abecia-Inchaurregui LC, Seco J. Postoperative respiratory exercises reduce the risk of developing pulmonary complications in patients undergoing lobectomy. *Arch Bronconeumol*. 2016;52(7):347-53.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

- ¿Cuál es la diferencia en la evolución clínica entre los pacientes intervenidos mediante toracotomía o los intervenidos mediante VATS?
- ¿Cuáles son los factores de riesgos en cirugía torácica?
- ¿Qué complicaciones respiratorias puede haber después de una cirugía de resección pulmonar principalmente?
- ¿Qué objetivos tiene la fisioterapia respiratoria en el postoperatorio inmediato tras una cirugía de resección pulmonar?
- ¿Se debe realizar fisioterapia respiratoria en un paciente que presenta fuga aérea?
- ¿Durante cuánto tiempo debe usar el inspirómetro de incentivo un paciente al que se le ha realizado una resección pulmonar?
- ¿Cuáles son las principales características clínicas y el pronóstico de vida del paciente en lista de espera de trasplante pulmonar?
- ¿Qué tipo de entrenamiento en cicloergómetro es mejor tolerado en los pacientes en lista de espera de trasplante pulmonar, el interválico o el constante?
- ¿Cuáles son las principales alteraciones fisiopatológicas del transporte mucociliar en el postoperatorio inmediato del trasplante pulmonar?
- ¿Cuáles son las principales técnicas de fisioterapia respiratoria para mejorar los volúmenes pulmonares en un trasplantado pulmonar?
- ¿Cuáles son las causas de intolerancia al esfuerzo en el preoperatorio y postoperatorio del trasplante pulmonar?
- ¿Cuáles son los criterios para dar de alta del servicio de fisioterapia a un trasplantado de pulmón?

Ventilación mecánica domiciliaria para fisioterapeutas

25

A. Balañá Corberó y J. M. Martínez Llorens



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Adquirir los conocimientos básicos sobre la fisiopatología de las patologías que precisan ventilación mecánica domiciliaria.
- Conocer los diferentes modos de ventilación mecánica domiciliaria, así como las interfases y otros accesorios que se pueden utilizar.
- Conocer las formas actuales para el control del paciente con ventilación mecánica domiciliaria.
- Describir las funciones del fisioterapeuta respiratorio, desde el inicio hasta el control de la ventilación mecánica domiciliaria, como integrante de un equipo multidisciplinar.

BREVE HISTORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

La ventilación mecánica domiciliaria (VMD), al igual que la hospitalaria, tiene el **objetivo** de realizar el recambio del aire alveolar con la finalidad de producir fundamentalmente un correcto intercambio de los gases pulmonares, aunque también una disminución del trabajo respiratorio con una mejoría de la función de los músculos respiratorios¹⁻³.

El primer autor que describió un ventilador ciclado por tiempo con presión positiva fue Heinrich Dräger en 1907, en el documento «*Das Werden des Pulmontor*». Sin embargo, una época muy importante en el desarrollo de la VMD fue la posterior a la epidemia de polio que vivió la ciudad de Copenhague en 1951: al no existir ventiladores capaces de proporcionar soporte ventilatorio a los pacientes de forma continua, se les practicaron traqueostomías, con el importante incremento de complicaciones que esto supuso y dependencia a las instituciones sanitarias. En este contexto se desarrolló la **ventilación mecánica con presión negativa externa («pulmón de acero»)**, pero las complicaciones se derivaron de la dificultad para la accesibilidad al tórax. Esto hizo que en las décadas siguientes se desarrollaran equipos que generaban **presión supraatmosférica (ventilación con presión positiva)**, que se administraba por la vía aérea a través de la traqueostomía (invasiva). En la década de los sesenta se consiguió que la ventilación mecánica con presión externa negativa se cambiara a ventilación mecánica con presión positiva, inicialmente a través

de traqueostomía (invasiva) y posteriormente mediante la vía nasal mediante mascarillas (no invasiva) con el desarrollo de estas interfases.

En los últimos años se ha producido un incremento de los pacientes en programas de VMD en los países desarrollados. En algunos se ha triplicado e incluso quintuplicado; además, se prevé que se siga en la misma línea en los próximos años⁴. Este aumento de los pacientes en programa de VMD es atribuido a diferentes **factores**:

- Las **autoridades sanitarias buscan disminuir o estabilizar el coste sanitario**. Los pacientes en programas de VMD presentan una disminución de la estancia hospitalaria y por tanto del gasto sanitario; esto ha hecho que se produzca un incremento en las indicaciones iniciales.
- El cambio de las modalidades de ventilación, con un aumento del número de pacientes en programa de VMD administrada por **vía no invasiva** (nasal, nasobucal, bucal, etc.).
- El **aumento de la supervivencia** de los pacientes con enfermedades respiratorias de la caja torácica (secuelas posttuberculosis, escoliosis) en programas de VMD durante los últimos años.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS PATOLOGÍAS CON INDICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

Actualmente, las indicaciones de la VMD son aquellas enfermedades respiratorias o extrapulmonares que producen hipoventilación alveolar, por lo que los pacientes presentan **insuficiencia respiratoria hipercápnica** (véase el capítulo 2).

Se dividen en grandes grupos de patologías con procesos fisiopatológicos similares, como se muestra en la **figura 25-1**.

Las citaciones en superíndice del texto se refieren a la bibliografía básica.

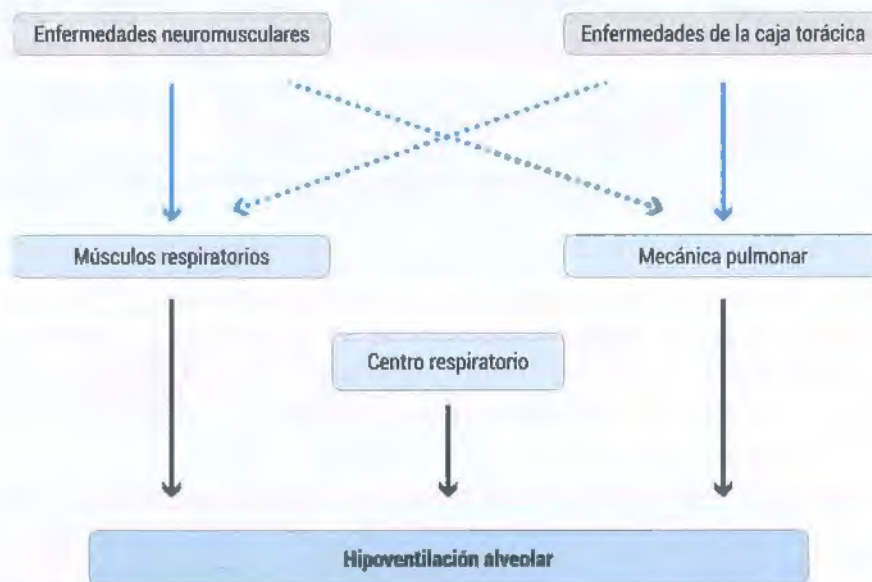


Figura 25-1. Factores fisiopatológicos implicados en la hipoventilación alveolar que se produce en las enfermedades de la caja torácica y neuromusculares.

En las enfermedades de la caja torácica el factor fisiopatológico fundamental es el compromiso de la mecánica respiratoria, mientras que en las enfermedades neuromusculares (ENM) (véase el capítulo 21) se produce una disfunción de los músculos respiratorios, principalmente los inspiratorios; aunque en ambos grupos de enfermedades se dan ambos procesos, e incluso algunos autores también postulan una insensibilidad del centro respiratorio a los estímulos^{2,4}.

En concreto, en estos pacientes se produce una alteración en el intercambio de gases pulmonares que se refleja como insuficiencia respiratoria hipercápnica. Los síntomas que presentan los pacientes son derivados de la alteración de la calidad del sueño, con hipersomnía ☹️ diurna (véase el caso clínico 25-1), cefalea matutina, nicturia ☹️ y, en aquéllos en los que el compromiso de los músculos inspiratorios es más evidente, intolerancia al decúbito.

En la **práctica clínica**, cuando los pacientes con patología de la caja torácica o ENM presentan los síntomas descritos, se debe valorar la realización de pruebas de función pulmonar, con especial interés en la medición de la capacidad vital forzada, e incluso el cambio de posición (sedestación-decúbito)^{5,6}. Se debería realizar una **gasometría arterial** para evaluar la hipercapnia ☹️ diurna. La **medición de la fuerza de los músculos respiratorios**, fundamentalmente la de los inspiratorios, valorará su función. Actualmente se combinan dos maniobras: en boca (PIM o presión inspiratoria máxima) y en nariz (SNIP o presión inspiratoria nasal)^{5,6}. Para completar el estudio, se debe realizar un **estudio del sueño** para medir la hipoventilación alveolar, estudio que puede consistir en una oximetría nocturna o una polisomnografía completa, en función de cada centro⁵.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES ACTUALES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

Las indicaciones actuales de la VMD se recogen en la **tabla 25-1**³⁻⁵.

No hay ninguna contraindicación absoluta para la prescripción de la VMD, aunque en los consensos de expertos se proponen unas **contraindicaciones relativas**,

Tabla 25-1. Principales indicaciones de la ventilación mecánica domiciliaria

Enfermedades de la caja torácica	Cifosis, escoliosis, osteogénesis imperfecta, toracoplastias, paquipleuritis, hernias abdominales gigantes, etc.
Enfermedades neuromusculares	
Agudas	Síndrome de Guillen-Barré, miastenia grave, etc.
Crónicas rápidamente progresivas	Distrofia muscular de Duchenne, esclerosis lateral amiotrófica, etc.
Crónicas lentamente progresivas	Síndrome postpolio, lesión medular alta, atrofia muscular espinal, distrofias musculares lentamente progresivas (Steiner, etc.), esclerosis múltiple, parálisis frénica, etc.
Otras patologías	
Patología del sueño asociado a obesidad	Síndrome de hipoventilación obesidad, síndrome de apneas del sueño que presentan hipoventilación nocturna a pesar de tratamiento con presión continua en la vía aérea (CPAP)
Hipoventilación central	Primaria o secundaria a lesiones estructurales
Problemas de destete de ventilación mecánica invasiva	

CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias (modalidad de ventilación no invasiva que proporciona una presión positiva a la vía aérea facilitando la mecánica respiratoria del paciente).

que son la escasa cooperación del paciente y la problemática social por ausencia de un cuidador principal.

TIPOS DE VENTILADORES Y MODOS DE VENTILACIÓN DE USO EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

Durante un ciclo respiratorio normal, la contracción de los músculos inspiratorios, fundamentalmente el diafragma, produce un incremento de la negatividad en la presión pleural, que se transmite en parte a los alvéolos, generando el gradiente con la presión atmosférica y provocando el flujo de aire hacia el interior de los pulmones. Posteriormente se produce la espiración. En un sujeto sano ésta se genera por la relajación de los músculos inspiratorios y, con la retracción elástica del pulmón, se consigue una menor negatividad de la presión pleural, produciendo una presión alveolar ligeramente positiva. Este incremento de la presión alveolar es suficiente para generar un gradiente de presión con la presión atmosférica e iniciar el flujo aéreo espiratorio.

En la **práctica clínica** actualmente tenemos dos modelos de ventiladores que pueden actuar tanto sobre parámetros de presión como en el volumen³. Los ventiladores en los que hay que predeterminar un volumen corriente estable son los ventiladores **limitados por volumen** y aquéllos en los que hay que predeterminar las presiones se denominan ventiladores **limitados por presión**. En los últimos años se han desarrollado ventiladores que son capaces de limitar tanto por volumen como por presión, son los ventiladores híbridos.

En todos estos ventiladores es posible determinar la frecuencia respiratoria, es el **modo controlado**, o dejarla a demanda del paciente, conocido como **modo asistido**, aunque se programa normalmente una frecuencia respiratoria de rescate.

Dentro de cada uno de ambos tipos de ventiladores existen diferentes modos de ventilación que dependen de los parámetros que se predeterminan y también de las características de ciclado (es decir, cambio entre inspiración a espiración y viceversa), como se muestra en la **tabla 25-2**.



Los dos modelos de ventiladores de los que se dispone en la práctica clínica pueden actuar tanto sobre parámetros de presión como sobre el volumen.

TIPOS DE INTERFASES Y OTROS ACCESORIOS DE USO EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

Un punto crítico en la tolerancia, y por tanto en la efectividad de la VMD, es la **selección de las interfases**. La interfase es el dispositivo mediante el cual aplicamos la ventilación al paciente, que puede ser invasivo (cánulas de traqueostomía) o no invasivo (mascarillas nasales, nasobucales, faciales, casco, etc.) (**Fig. 25-2**).

Tabla 25-2. Tipos de ventiladores y modos ventilatorios en dispositivos domiciliarios.

Tipo	Modo	Ciclado	Parámetros
Limitados por volumen	Controlado	Tiempo	Volumen corriente Frecuencia respiratoria Tiempos inspiratorio y espiratorio
	Asistido	Flujo	Volumen corriente Trigger o sensibilidad Frecuencia respiratoria de rescate
Limitados por presión	Presión soporte	Flujo	Gradiente de presión durante la inspiración Presión al final de la espiración (PEEP) Trigger o sensibilidad
		BiPAP Tiempo (controlado) Flujo (asistido)	Presión inspiratoria (IPAP) Presión espiratoria (EPAP) Trigger o sensibilidad
	AVAPs		Un rango con un gradiente de presión durante la inspiración Presión al final de la espiración (PEEP) Trigger o sensibilidad

AVAPs: presión soporte con volumen asegurado; BiPAP: presión positiva de la vía aérea de dos niveles o sistema de bipresión positiva; EPAP: presión espiratoria positiva; IPAP: presión inspiratoria positiva; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Actualmente en el mercado existen multitud de interfases; en la **tabla 25-3** se hace un resumen de sus principales ventajas e inconvenientes.

De todas estas mascarillas, además, existen dos tipos en el mercado actual en función de si tienen o no orificios para la espiración. Normalmente las mascarillas sin orificios espiratorios (*non-vented*) son las utilizadas en la ventilación limitada por volumen y por tanto precisan tubuladura con válvula espiratoria. Las mascarillas con orificios de espiración (con fuga) se usan normalmente con ventiladores limitados por presión y por ello con tubuladuras simples (**Fig. 25-3**).



Figura 25-2. Algunos de los modelos de interfases que existen actualmente para realizar la ventilación mecánica domiciliaria.



Una correcta selección de la interfase adecuada es vital en la efectividad del tratamiento.

FUNCIONES DEL FISIOTERAPEUTA RESPIRATORIO EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

En el manejo de los pacientes con enfermedades que tienen indicación de VMD las funciones del fisioterapeuta abarcan desde la adaptación a la ventilación hasta el control de la misma, sin olvidar que algunos de estos pacientes pueden presentar problemas para el manejo de las se-

creciones pulmonares, situación en la que los conocimientos de este profesional son esenciales.

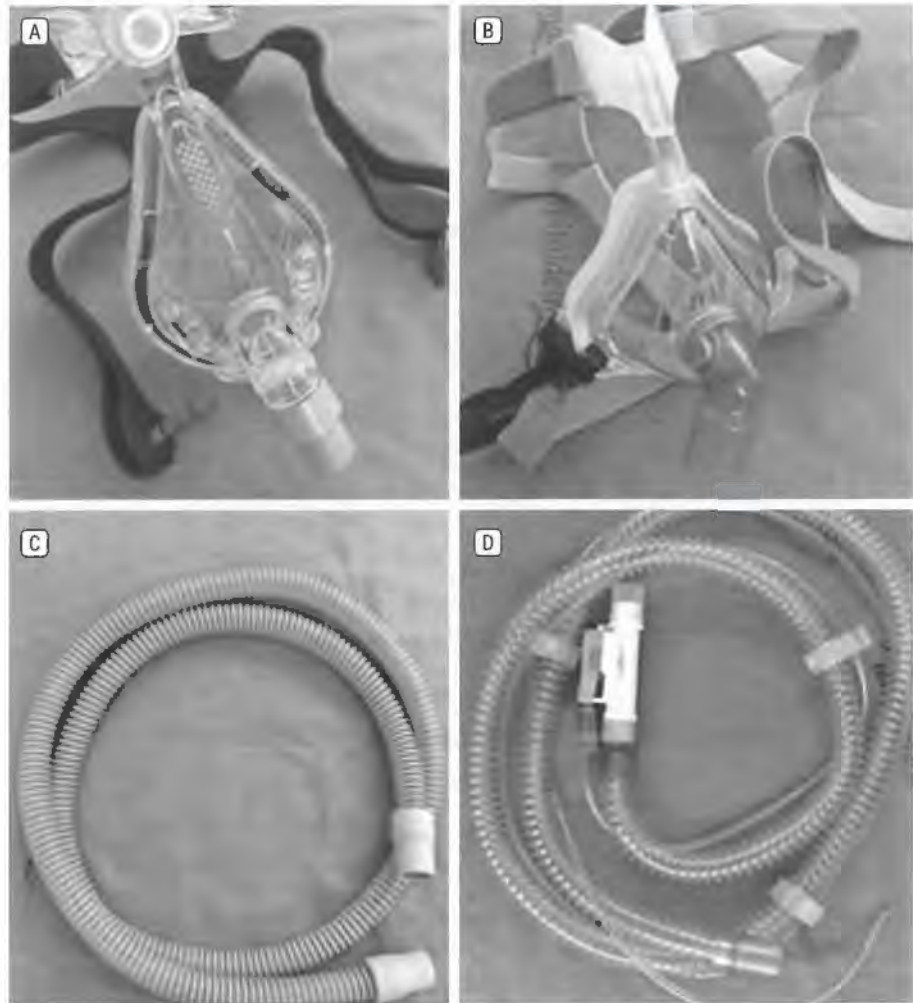
Brevemente describiremos las funciones de un fisioterapeuta en el manejo de los pacientes con VMD.

- En la **fase de adaptación a la VMD**, las funciones del fisioterapeuta son reforzar la información facilitada al paciente y cuidadores sobre la necesidad del tratamiento, selección de la interfase más adecuada y, posteriormente, determinar los parámetros de la ventilación que sean confortables y adecuados para el enfermo. Fundamental también será la educación en el manejo del ventilador así como en la higiene de los accesorios, colocación de la interfase e información sobre los dispositivos de comunicación con el equipo sanitario (teléfono, correo electrónico, videoconferencia, etc.). Durante esta fase de adaptación a la VMD el refuerzo positivo que realiza el fisioterapeuta es primordial, ya que resolverá las dudas de los enfermos y cuidadores mejorando así el cumplimiento del tratamiento.
- Durante el **control del paciente en programa de VMD**, el fisioterapeuta ha de vigilar la aparición de posibles complicaciones secundarias a la interfase y el manejo de las mismas. Es importante el conocimiento de los ventiladores para poder extraer la información sobre su uso diario y fundamentalmente sobre problemas de incoordinación entre el ventilador y el paciente. Además, durante este control es importante valorar los pro-

Tabla 25-3. Características de las interfases

	Nasal	Nasobucal	Facial	Traqueostomía
Fugas	+++	++	+	-
Molestias	+	++	+++	-
Úlceras en la piel	+++	+++	++	-

Figura 25-3. Diferencias entre los dos tipos de mascarillas, en concreto en un modelo nasobucal, y tubuladuras que se utilizan. (A) Mascarilla con fuga. (B) Mascarilla *non-vented*. (C) Tubuladura simple. (D) Tubuladura con válvula espiratoria.



blemas en el manejo de secreciones pulmonares, ya que para los pacientes con ENM, en los que se afecta también la musculatura espiratoria y bulbar, pueden tener graves consecuencias, incluso vitales.

La función del fisioterapeuta especialista en fisioterapia respiratoria es clave en el manejo clínico de estos pacientes.



RESUMEN

En este capítulo se han explicado brevemente las indicaciones actuales de la VMD, así como los diferentes modos de ventilación que existen en el mercado y los accesorios que se

precisan para su aplicación. Todo ello se ha analizado debido al importante papel de los fisioterapeutas en el manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2000;27(1):166-78.
2. Guideline BTS. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57(3):192-211.
3. Manuel J, Romero G, Gómez T, Norberto J, Chust S, Martínez G. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol.* 2010;46 Suppl 6:14-21.
4. Donaldson GC, Ambrosino N, Escarabill J, Farre R, Fauroux B, Robert D, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J.* 2005;25(6):1025-31.
5. Farrero E, Antón A, Egea CJ, Almaraz MJ, Masa JF, Utrabo I, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. *Arch Bronconeumol.* 2013;49:306-13.
6. Barreiro E, Bustamante V, Cejudo P, Gáldiz JB, Gea J, de Lucas P, et al. Normativa SEPAR sobre disfunción muscular de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol.* 2015;51(8):384-95.

SECCIÓN IV

Anatomofisiología del sistema respiratorio

- 26 Estudio morfofuncional del sistema respiratorio
- 27 Aparato respiratorio. Ventilación pulmonar
- 28 Intercambio gaseoso y transporte de gases respiratorios
- 29 Circulación pulmonar. Regulación de la respiración



Estudio morfofuncional del sistema respiratorio

26

S. Souto Camba y L. González Doniz



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar las referencias esenciales para la localización topográfica de las estructuras anatómicas del sistema respiratorio: laringe, tráquea, bronquios principales, cisuras, lóbulos y segmentos broncopulmonares.
- Identificar los principales mecanismos de aclaramiento y depuración bronquial.
- Conocer los componentes explicativos del mecanismo de aclaramiento mucociliar: histología de la pared bronquial, actividad ciliar y propiedades reológicas de las secreciones bronquiales.
- Conocer el mecanismo de la interacción gas-líquido como base para la depuración bronquial.
- Comprender el mecanismo de la tos, sus fases y sus principales causas de ineficacia.

INTRODUCCIÓN A LA ANATOMÍA DE LA SUPERFICIE PULMONAR

El aparato respiratorio, desde el punto de vista anatómico, está constituido por un conjunto de estructuras, desde el apéndice nasal externo hasta el pulmón, con la protección añadida de la caja torácica y la participación de los músculos respiratorios, que participan en la dinámica ventilatoria con el objetivo de garantizar la respiración externa, esto es, el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre capilar, y la respiración interna o respiración celular, aquella que permite el intercambio gaseoso entre la sangre arterial y los tejidos.

La localización de las estructuras del sistema respiratorio, particularmente de la tráquea, los bronquios principales, las cisuras, los lóbulos y los segmentos broncopulmonares, es importante, pues facilita la intervención fisioterápica, permitiendo la aplicación de los procedimientos de evaluación y terapéuticos con mayor precisión.

Si tenemos en cuenta que un alto porcentaje de enfermedades respiratorias cursan con alteraciones en la permeabilización de la vía aérea, el comprender los mecanismos de depuración bronquial y de defensa de los que se sirve el sistema respiratorio para conseguir el aclaramiento bronquial permitirá intervenir sobre las estructuras o procesos alterados ante la presencia de enfermedades o complicaciones respiratorias.

CARACTERÍSTICAS Y LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS VÍAS AÉREAS EXTRATORÁICAS E INTRATORÁICAS

El **apéndice nasal** externo e interno es la vía de entrada y conducción del aire, al mismo tiempo que lo prepara, filtrándolo, humidificándolo y calentándolo. A continuación el flujo aéreo se desplaza por la **faringe** y la **laringe** hasta alcanzar la **tráquea**, conducto de unos 11-12 cm de longitud en el adulto, si bien varía según el sexo, la edad y la constitución del individuo, conformado por anillos cartilagosos en forma de C y unidos posteriormente por la **membrana traqueal**.

La **laringe** es una estructura palpable en la cara anterior y zona medial del cuello a través de la prominencia que a este nivel forma el **cartílago tiroides** (Fig. 26-1). Inmediatamente por debajo de éste se encuentra, a la palpación, un anillo perteneciente al **cartílago cricoides**, cuya parte posterior, más ancha, constituye la cara posterior de la laringe. Esta localización de la laringe resulta de gran utilidad para explorar su movilidad, particularmente en aquellos pacientes donde su funcionalidad esté comprometida.

Entre el cricoides y la **horquilla esternal** se palpa la parte superior de la **tráquea** (o tráquea cervical), que continúa hasta el ángulo de Louis, donde se bifurca anteriormente, bifurcación que coincide posteriormente con la 4ª-5ª vértebra torácica.





Figura 26-1. Vista frontal y lateral del cuello con el cartilago tiroides y el cricoides.

A partir de la tráquea se conforman los **bronquios principales** derecho (con una longitud de 1-2 cm) e izquierdo (con una longitud de 4-6 cm), que se caracterizan por una disposición más vertical el primero con respecto al segundo; éstos se ramifican en tres y dos **bronquios lobares** o lobulares respectivamente, dando lugar a tres y dos lóbulos separados morfológicamente por las cisuras horizontal y oblicua.

A su vez, los bronquios lobares se subdividen en los respectivos **bronquios segmentarios** y **subsegmentarios**, de forma que cada uno de ellos sigue dividiéndose en el espe-

sor del pulmón con una disminución progresiva del calibre hasta un total de 23 generaciones bronquiales (Fig. 26-2).

LÍMITES TOPOGRÁFICOS PULMONARES

Los pulmones se alojan en la **caja torácica**, y están en contacto directo por sus caras anterior, lateral y posterior con la parrilla costal y el esternón, inferiormente con las cúpulas diafragmáticas y medialmente con las vísceras mediastínicas. El pulmón derecho es más grande que el izquierdo y con una posición ligeramente ascendida con respecto al

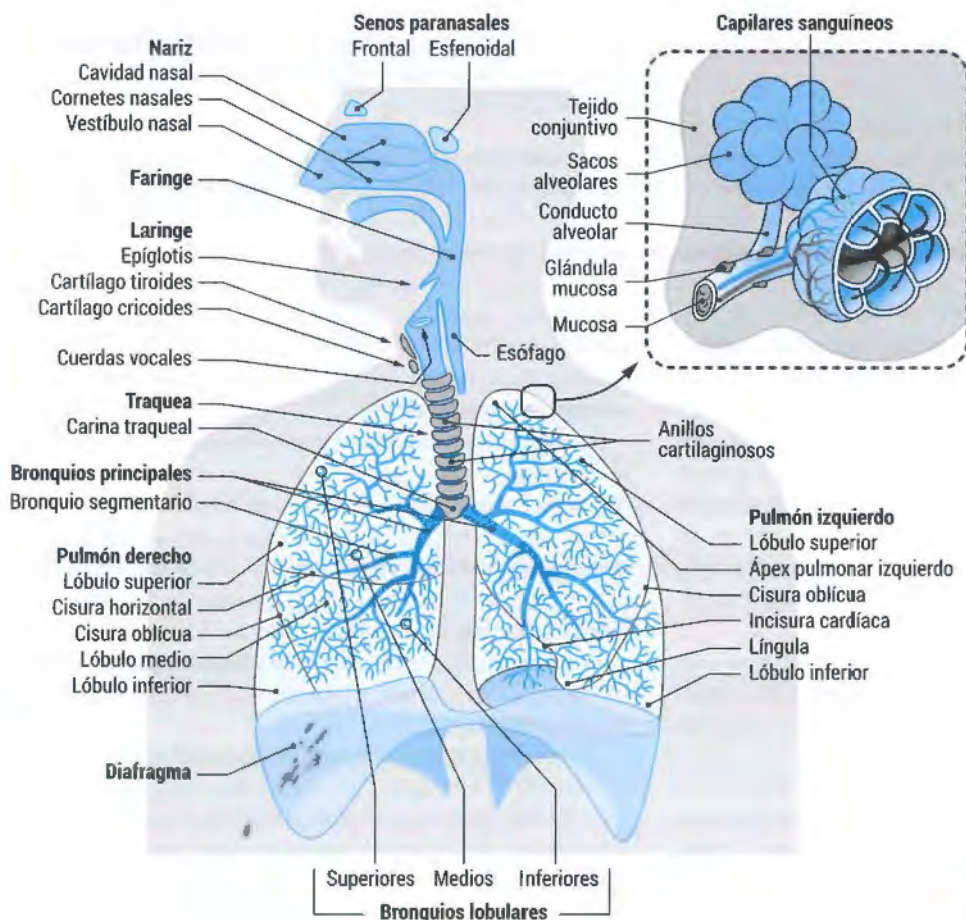


Figura 26-2. Estructura del sistema respiratorio.

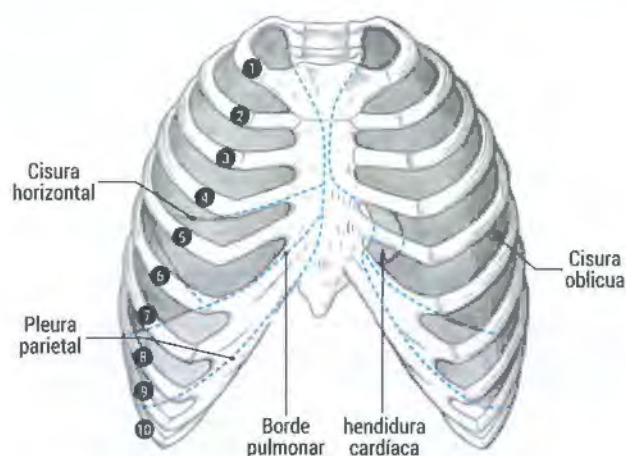


Figura 26-3. Pulmón alojado en la caja torácica.

contralateral. Las relaciones de este órgano con la caja torácica facilitan su localización y ubicación, con cierta precisión, a través de diferentes estructuras óseas (Fig. 26-3) (véase el caso clínico 26-1).

Localización del pulmón derecho: bordes, cisuras, lóbulos y segmentos

Si se observan anteriormente los pulmones, se comprueba cómo sus **ápices** sobresalen por encima de la clavícula, aproximadamente 2,5 cm, situándose en la base del cuello. Desde ahí, el borde medial y anterior del pulmón derecho cruza posteriormente la articulación esternoclavicular, situándose medialmente con respecto al esternón hasta alcanzar el sexto cartilago costal, nivel en el que se desplaza lateralmente hasta cruzar la 6ª costilla en la línea media clavicular, continuando desde ahí en sentido lateral y caudal.

Posteriormente, el borde medial del pulmón derecho discurre paralelo a la región torácica de la columna vertebral desde el ápice, coincidente con la 1ª vértebra torácica y la 1ª costilla, hasta la 10ª vértebra torácica en espiración y 12ª en inspiración. El borde posterior basal sigue una trayectoria horizontal hasta encontrarse lateralmente con el borde anterior basal una vez lateralizado.

El pulmón derecho está constituido por **tres lóbulos**, fruto de la bifurcación del bronquio principal derecho en **tres bronquios lobares**, y separados entre sí por la **cisura oblicua** y la **cisura horizontal**.

La **cisura oblicua** parte posteriormente de la 5ª vértebra torácica y se dirige lateral y caudalmente cruzando toda la cara posterior y lateral, para finalizar anteriormente en la 6ª costilla, en la línea clavicular media. Esta cisura divide al pulmón derecho en el lóbulo superior e inferior. La mayor parte de la superficie de este último está situada posteriormente. La **cisura horizontal** parte del borde anteromedial del pulmón derecho en el 4º cartilago costal, dirigiéndose lateralmente hasta tropezar con la cisura oblicua. De esta forma, el lóbulo medio queda delimitado superiormente por la cisura horizontal e inferiormente por la cisura oblicua y el borde basal del pulmón, y se localiza exclusivamente en la cara anterior del pulmón. Quedan así

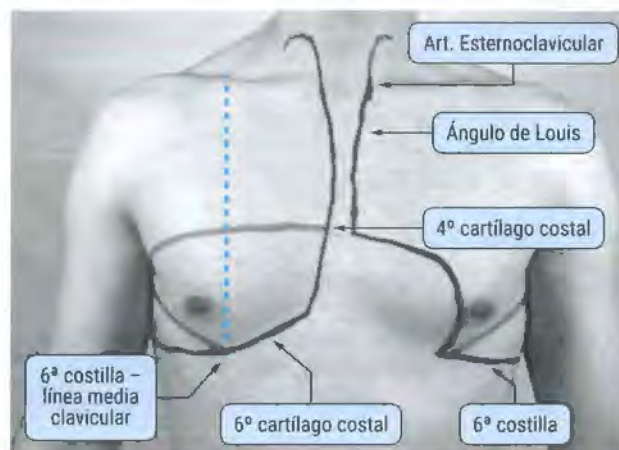


Figura 26-4. Localización anterior de los bordes pulmonares, cisura oblicua y cisura horizontal.

delimitados los tres lóbulos que conforman en pulmón derecho (Figs. 26-4 y 26-5).

Los **bronquios subsegmentarios** dan lugar a los **segmentos broncopulmonares**, es decir, a aquellos territorios del parénquima pulmonar ventilados por las ramificaciones terminales de los bronquios lobares.

En el **lóbulo superior** del pulmón derecho se encuentran **tres segmentos**:

- El **segmento apical**, que forma el vértice del pulmón y, si bien sus límites inferiores son irregulares, se puede tomar, como referencia anterior de su límite inferior, la 1ª costilla, y el límite posterior inferior viene dado por la 2ª costilla.
- El **segmento anterior**, limitado superiormente por la 1ª costilla e inferiormente por la cisura horizontal.
- El **segmento posterior**, con límite superior en la 2ª costilla y límite inferior en la cisura oblicua.

El **lóbulo medio** está configurado por **dos segmentos**, el **medial** y el **lateral**, separados entre sí por la línea media clavicular y limitados, como se ha dicho, superiormente

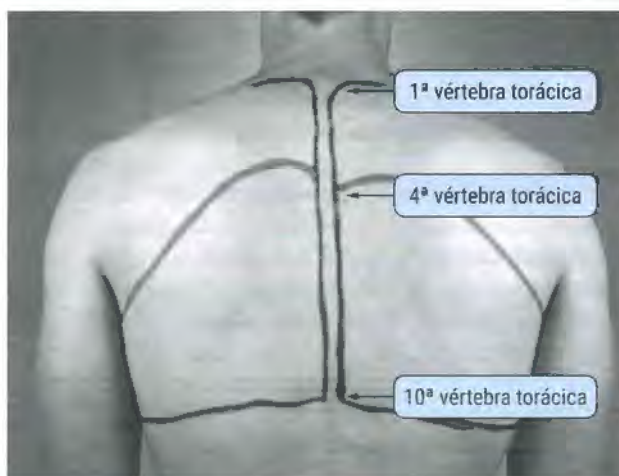


Figura 26-5. Localización posterior de los bordes pulmonares y cisuras oblicuas.

por la cisura horizontal e inferiormente por la cisura oblicua y el borde basal del pulmón.

El **lóbulo inferior** está constituido por **cinco segmentos broncopulmonares**, cuatro de ellos basales y uno apical:

- El **segmento apical inferior** está delimitado superiormente por la cisura oblicua y se extiende hasta alcanzar la 6ª-7ª costilla.
- El **segmento basal posterior** está comprendido entre la 6ª y la 7ª costilla y el borde basal pulmonar. También está delimitado medialmente por el borde medial del pulmón, paralelo a la columna torácica hasta la 10ª-12ª costilla, dependiendo del movimiento ventilatorio.
- El **segmento basal lateral** está delimitado del segmento posterior por la línea escapular media, superiormente por la 6ª-5ª costilla y sus espacios intercostales, así como por la cisura oblicua. Inferiormente por el borde basal del pulmón.
- El **segmento basal anterior** es el territorio pulmonar que continúa en sentido lateral y está separado del segmento lateral basal al nivel de la línea axilar media. Superiormente lo delimita la cisura oblicua e inferiormente el borde basal pulmonar (entre la 7ª y la 6ª costilla).
- El **segmento basal medial** está situado en la cara interna del pulmón, cara mediastínica, por lo que no es posible relacionarlo con referencias externas.

Localización del pulmón izquierdo: bordes, cisuras, lóbulos y segmentos

Desde el ápice del pulmón izquierdo, el borde medial y anterior cruza posteriormente la articulación esternoclavicular izquierda, situándose medialmente con respecto al esternón hasta alcanzar el cuarto cartílago costal, nivel en el que se desplaza lateralmente hasta alcanzar la línea claviclar media, donde se dirige en sentido caudal cruzando la 4ª y 5ª costilla, y los correspondientes espacios intercostales, llegando a la sexta costilla, donde se lateraliza continuando desde ahí en sentido lateral y caudal.

Posteriormente, el borde medial de este pulmón, al igual que el del derecho, discurre paralelo a la región torácica de la columna vertebral desde el ápice, donde coincide con la 1ª vértebra torácica y 1ª costilla, hasta la 10ª vértebra torácica en espiración y 12ª en inspiración. El borde posterior basal sigue una trayectoria horizontal hasta encontrarse lateralmente con el borde anterior basal una vez lateralizado.

El pulmón izquierdo está constituido por **dos lóbulos**, fruto de la bifurcación del bronquio principal derecho en dos bronquios lobares, superior e inferior. Los dos lóbulos están separados entre sí por la cisura oblicua, que sigue una trayectoria similar a la descrita para la cisura oblicua del pulmón derecho.

Los bronquios subsegmentarios izquierdos forman, en el **lóbulo superior izquierdo**, **cuatro segmentos**:

- El **segmento apical-posterior**, vértice del pulmón, donde se toma como como referencia anterior de su límite inferior la 1ª costilla y del límite posterior inferior la cisura oblicua.

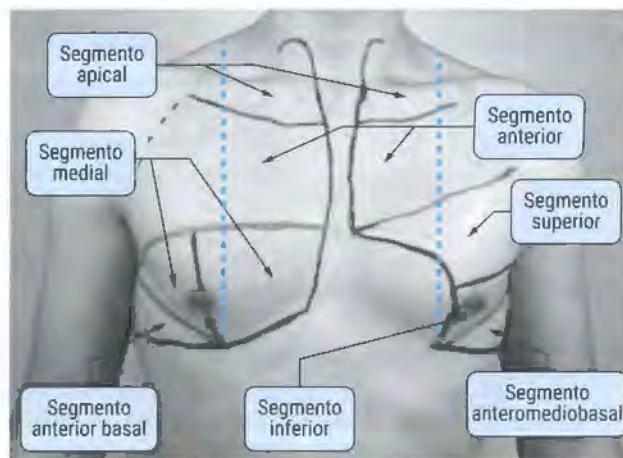


Figura 26-6. Segmentos broncopulmonares derechos e izquierdos. Cara anterior.

- El **segmento anterior**, limitado superiormente por la 1ª costilla e inferiormente en la zona medial por el 4º cartílago costal (ascendiendo a medida que se desplaza lateralmente).
- Los **segmentos superior e inferior** (o **lígula**), que ocupan la superficie correspondiente al lóbulo medio derecho, comprendidos entre la 4ª y 6ª costilla.

El **lóbulo inferior izquierdo** está constituido por un segmento menos que el derecho, fruto de la fusión entre el segmento anterior y el segmento medial, formando el segmento anteromedio basal. Posee, por tanto, **cuatro segmentos**, uno **apical** o superior y **tres basales**, ocupando una extensión dispuesta entre unas referencias, aunque no iguales, similares a las de los segmentos del lóbulo inferior derecho (Figs. 26-6 y 26-7).

Los pulmones están recubiertos de la pleura, constituida por dos hojas: la parietal, en contacto con la caja torácica y diafragma, y la visceral, relacionada con el parénquima pulmonar. En la base pulmonar la pleura constituye el fondo de saco costodiafragmático, necesario para permitir la expansión pulmonar. El límite inferior de dicho saco se encuentra dos niveles por debajo de la base pulmonar.

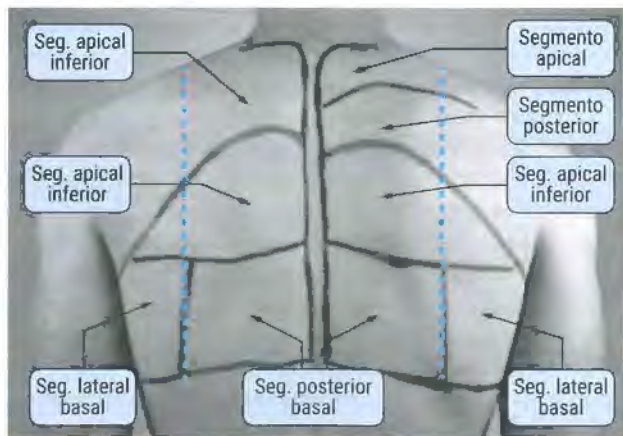
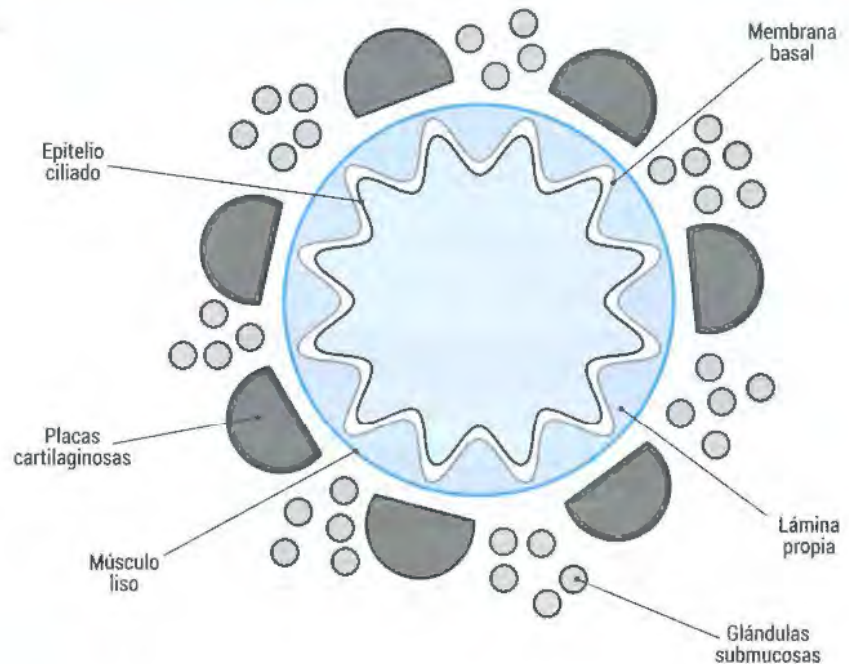


Figura 26-7. Segmentos broncopulmonares derechos e izquierdos. Cara posterior.

Figura 26-8. Corte transversal del bronquio con sus capas.



MECANISMOS DE DEFENSA DEL SISTEMA RESPIRATORIO Y DEPURACIÓN BRONQUIAL

Este apartado de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio y depuración bronquial requiere comprender los mecanismos de aclaramiento mucociliar, por lo que es preciso un recuerdo histológico de la pared bronquial, para posteriormente abordar las características de la actividad ciliar y finalmente estudiar las propiedades reológicas de las secreciones bronquiales. (En el capítulo 29, el lector dispone de información al respecto de distintos mecanismos de defensa y procesos metabólicos del organismo).

Mecanismo de aclaramiento mucociliar

Los mecanismos de defensa y depuración bronquial tienen como objetivo proteger a las estructuras del sistema respiratorio de las agresiones externas, así como permitir la eliminación de sustancias de desecho. El aclaramiento de las secreciones de la vía aérea es un mecanismo vital homeostático que protege el tracto respiratorio de un gran número de agresiones que se introducen en el sistema por vía inhalatoria. La inhalación de aproximadamente 500 litros de aire por hora introduce hasta 600 millones de partículas en los pulmones diariamente. El humo del cigarro puede fácilmente doblar la carga a la que se ve sometido el pulmón.

Una capa fina de líquido pegajoso, conocida como moco, evita que esta carga de polvo, microbios, alérgenos e irritantes penetre en el epitelio bronquial. El movimiento coordinado ciliar arrastra la mucosidad en sentido ascendente, hasta ser deglutida de manera inconsciente. Por lo tanto, el aclaramiento mucociliar es la primera línea de defensa del tracto respiratorio y, cuando éste fracasa o es insuficiente, entran en juego otros mecanismos de defensa como la tos.

Para explicar el sistema de aclaramiento mucociliar hay que considerar, al menos, tres aspectos: 1) la **histología** del

árbol bronquial, con el objetivo de conocer las estructuras responsables de la producción y transporte de las secreciones bronquiales y las diferentes características de la vía aérea a lo largo de las 23 generaciones bronquiales que determinan su comportamiento en condiciones fisiológicas de normalidad y, sobre todo, ante la presencia de patología; 2) la **actividad ciliar**, elemento indispensable en la depuración de la vía aérea y, finalmente, 3) las **características físicas de las secreciones**, que condicionarán el mecanismo de permeabilización bronquial.

Recuerdo histológico de la pared bronquial

La estructura de la pared traqueobronquial está constituida por **cinco capas**: la capa **mucosa**, más interna, que a su vez está formada por un epitelio ciliado pseudoestratificado con lámina propia rica en fibras elásticas y la membrana basal; la capa **submucosa**; las capas de **cartílago** y **músculo liso**, y una **capa adventicia** de tejido conjuntivo responsable de dar soporte a todos los componentes (Fig. 26-8).

En la **capa mucosa** se encuentra el epitelio bronquial, en contacto con la luz de la vía aérea, constituido fundamentalmente por dos tipos de células más frecuentes (Fig. 26-9):

- **Comunes.** Son las siguientes:
 - **Células ciliadas:** células que se distribuyen a lo largo de toda la vía aérea llegando hasta la zona respiratoria de los bronquíolos.
 - **Células no ciliadas:** también llamadas caliciformes, que, intercalándose con las anteriores, son productoras de secreción mucosa.
 - **Células basales:** células de reserva que se dividen para formar uno u otro tipo de células.
- **Menos comunes.** Incluye:
 - **Células en cepillo:** denominadas así debido a las microvellosidades con forma roma en su superficie y



Figura 26-9. Microfotografía electrónica de barrido del epitelio ciliado. Los grupos de cilios alternan con células epiteliales no ciliadas.

que se han asociado a fibras nerviosas creyéndose que tienen una función sensitiva.

- **Células en gránulos densos:** se han encontrado agrupadas junto a fibras nerviosas formando corpúsculos neuroepiteliales que se cree intervienen en los reflejos reguladores del calibre de la vía aérea o de los vasos sanguíneos. Por ser muy numerosas en los pulmones de los fetos y neonatos se sugiere como función la liberación de sustancias tensoactivas asociadas a los ajustes vasculares necesarios para el comienzo de la respiración.
- **Células intermedias:** consideradas células ciliadas en desarrollo o células caliciformes que han secretado su moco.

En la **capa submucosa** se encuentran glándulas mixtas seromucosas formadas por células mucosas y células serosas que vierten las sustancias secretadas en canales colectores que desembocan en la luz bronquial.

Si bien esta composición es, con carácter general, la característica a nivel bronquial, ésta sufre modificaciones a lo largo de la vía aérea, de forma que, a medida que los bronquios se ramifican en conductos más pequeños, las paredes pierden gradualmente algunos de sus componentes. En términos generales los bronquíolos se caracterizan por no poseer cartílago ni glándulas submucosas, si bien el epitelio es similar al bronquial, con los tres tipos de células comunes y las dos menos comunes. Junto con la capa mucosa, el componente principal es el músculo liso.

La estructura del bronquiolo lo hace más lábil a las fuerzas de compresión (al carecer de estructura cartilaginosa) y a las respuestas del músculo liso a determinados estímulos, favoreciendo en ambos casos, aunque por diferentes mecanismos, el cierre a nivel distal de la vía aérea, lo que condicionará la intervención fisioterápica.

En los bronquíolos terminales, en la zona no respiratoria, abundan las células ciliadas y las células club o células endocrinas bronquiolares, con características de células secretoras pero que secretan sustancias surfactivas diferentes de la secreción alveolar. No existen células caliciformes en esta zona, aunque se han observado en sujetos fumadores, fruto quizá de la irritación del epitelio por sustancias contenidas en el tabaco.

Los **bronquíolos respiratorios** se caracterizan por la irrupción de los alvéolos. Las células más frecuentes son las ciliadas y las club, si bien, a medida que se avanza distalmente, las primeras van desapareciendo en favor de las segundas, que se vuelven predominantes. Por debajo de la capa epitelial se encuentra tejido conjuntivo y músculo liso, entrelazándose haces de fibras elásticas y musculares lisas. El tejido elástico se encuentra en forma de fibras gruesas y delgadas. Sus propiedades de expansión-retracción ejercen tres **funciones** relevantes en las paredes alveolares:

- 1) Permite que los **pulmones se distiendan** para albergar el aire inhalado.
- 2) Hace posible la **expulsión de aire** desde los alvéolos por retracción.
- 3) **Actúa como un resorte**, uniendo los bronquíolos de las paredes blandas (sin cartílago) al parénquima pulmonar y, de manera indirecta, a la pleura, **evitándose el colapso** bronquial y alveolar durante la espiración.

El estudio histológico del sistema respiratorio se completa con el análisis de la superficie de intercambio alveolocapilar, que, con una extensión variable entre los 80 y 100 m², está conformada por hasta 300 millones de unidades alveolares en el adulto. La pared alveolar posee cuatro tipos de células: las células alveolares o neumocitos tipo I, las células alveolares o neumocitos tipo II, las células en cepillo y los macrófagos (**Tabla 26-1 y Fig. 26-10**).

Cada alvéolo está rodeado de una **red de capilares** que ponen en relación la sangre con el aire inspirado que está en la luz alveolar. Es la membrana alveolocapilar, con un grosor que oscila en torno a las 0,5 µm, nivel en el que tiene lugar el intercambio gaseoso (**Fig. 26-11**).

Las **células alveolares tipo I** representan alrededor del 40 % de la población celular alveolar y forman gran parte (90 %) del revestimiento de los sacos alveolares. Son células aplanadas con núcleos muy planos que se encuentran unidas entre sí por uniones estrechas. Contienen pocas mitocondrias y organelas y su citoplasma proporciona un recubrimiento muy fino a la membrana basal alveolar, contribuyendo a la eficacia del intercambio de gases a través de la barrera hematógasea.

Las **células alveolares tipo II** constituyen el 60 % de la población alveolar, ocupando una parte muy pequeña de la superficie alveolar (10 % del revestimiento). Son células redondas, grandes, situadas normalmente en los ángulos obtusos que forman las paredes poligonales de los alvéolos. El material **surfactante** es expulsado a través de la superficie luminal, que está provista de microvellosidades, para luego distribuirse en forma de película sobre la superficie alveolar,

Tabla 26-1. Esquema general de la variación de la composición celular histológica desde la tráquea al bronquiolo respiratorio

Tráquea

Cinco capas. Epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con lámina propia rica en fibras elásticas y con los tres tipos celulares principales y los dos menos comunes. Cartílago en anillos en forma de C, con abertura posterior y músculo liso en la membrana traqueal.

Bronquios

Cinco capas. Epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con los tres tipos celulares principales y los dos menos comunes. Cartílago en placas irregulares que disminuyen progresivamente. Músculo en disposición circular, aumentando a medida que disminuye el cartílago.

Bronquiólos

Capa mucosa y músculo liso. Epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con los tres tipos celulares principales y los dos menos comunes. Desaparece el cartílago.

Bronquiólos terminales

Capa mucosa y músculo liso. Epitelio simple cilíndrico. Células ciliadas y células club sustitutas de las células caliciformes.

Bronquiólos respiratorios

Capa mucosa y músculo liso. Epitelio simple cilíndrico. Disminución de las células ciliadas y aumento de las células club. Irrupción de los alvéolos. Haces entrelazados de fibras elásticas y musculares.

disminuyendo la tensión superficial de su pared (generada por las fuerzas de atracción de las moléculas de agua en la superficie), lo que facilita la separación entre las paredes alveolares adyacentes e impide el colapso alveolar. También participa activamente en la eliminación de material extraño.

Las **células en cepillo** se encuentran en muy poca cantidad en la pared alveolar, y funcionan como receptores que verifican la calidad del aire de los pulmones.

Finalmente, los **macrófagos alveolares** son células mononucleares de gran tamaño (20 a 40 μm). Se encuentran en el tejido conectivo de la pared alveolar y en la superficie alveolar, donde realizan sus funciones de limpieza, eliminando las partículas inhaladas de los espacios aéreos y

eritrocitos del **tabique alveolar** (sitio donde está la barrera hematogaseosa). En la fagocitosis de limpieza eliminan básicamente detritos celulares y en la de defensa se fagocitan bacterias. Una vez realizada la fagocitosis, ascienden por el árbol bronquial hasta la faringe para ser deglutidos. Otros pueden permanecer en el tejido conectivo repletos de material fagocitado (Tabla 26-2).

La **membrana alveolocapilar** del complejo alveolocapilar se caracteriza por tener dos partes bien diferenciadas: una porción fina y una porción gruesa. En la primera, las láminas basales alveolar y capilar están fusionadas, de forma que la barrera entre el espacio aéreo alveolar y la sangre capilar está compuesta por el surfactante, el endotelio alveolar, la lámina basal común y el endotelio capilar. Esta porción está especializada en el intercambio gaseoso. La porción gruesa tiene dos láminas basales, alveolar y capilar, bien diferenciadas, además de tejido conectivo. Su **función** es la de acomodar el exceso de líquido fruto de la extravasación vascular evitando la filtración al espacio aéreo. Parte de ese líquido es eliminado por vía linfática de los bronquios terminales adyacentes. Esta zona es la que se conoce como **intersticio pulmonar**.

Características de la actividad ciliar

Como ya se ha dicho, el **árbol traqueobronquial** está tapizado en prácticamente toda su superficie de células ciliadas, que constituyen el principal mecanismo de transporte de la mucosidad producida por las células secretoras. Hay de 1.500 a 2.000 millones de cilios vibrátiles por cm^2 de mucosa bronquial. Los cilios son prolongaciones citoplasmáticas delimitadas por la membrana celular. Cada célula ciliada está compuesta aproximadamente por 275 cilios en su polo apical, con un diámetro individual en torno a 0,2 μm y una longitud que decrece de 5-7 μm en la tráquea hasta 2-3 μm en los bronquios intrapulmonares.

Cada cilio contiene una porción central formada por un haz de microtúbulos que proviene de un cuerpo basal localizado en el citoplasma, que actúa como centro organizador del cilio. En un corte transversal, el cilio revela nueve dobletes de microtúbulos dispuestos en forma anular alrededor de un par de microtúbulos aislados, en una estructura llamada **axonema**. El movimiento del cilio es conse-

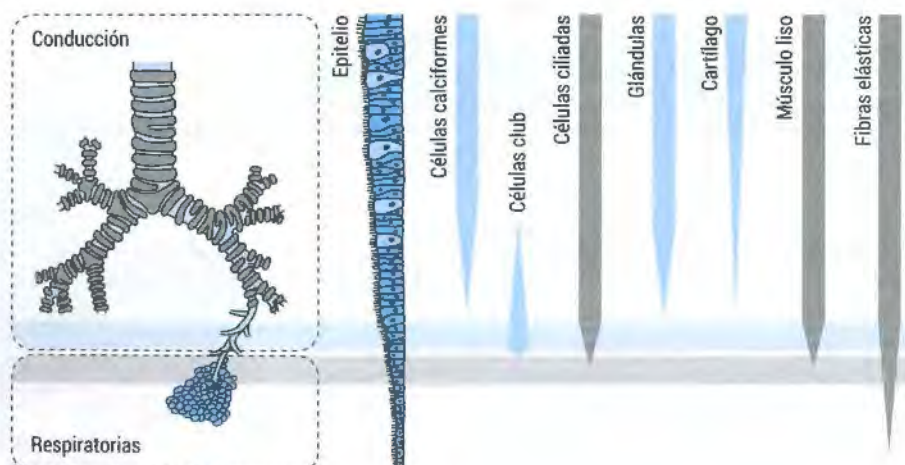


Figura 26-10. Esquema de la composición celular del árbol traqueobronquial.

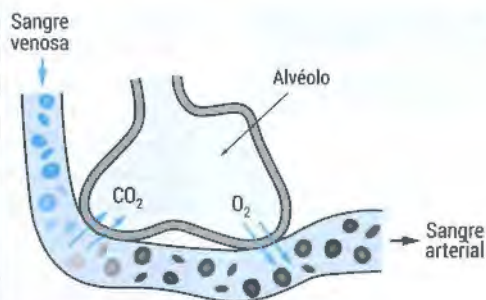


Figura 26-11. Membrana alveolocapilar.

cuencia de la curvatura de su parte central por el deslizamiento de los microtúbulos entre sí, gracias a la acción de una proteína contráctil denominada dineína ciliar. La dineína está unida por su cola a un microtúbulo, mientras que su cabeza interactúa con el microtúbulo vecino para generar una fuerza de deslizamiento entre ambos filamentos. La existencia de múltiples uniones que mantienen unidos los dobletes de microtúbulos adyacentes es lo que motiva la naturaleza oscilatoria del movimiento ciliar (Fig. 26-12).

El **batimiento ciliar** es un movimiento autónomo, generado por la acción contráctil de las proteínas; polarizado, en el que cada cilio está discretamente fuera de fase en relación a su vecino; coordinado, en el que pequeños grupos de cuatro a ocho células se mueven siguiendo el mismo sentido, ligeramente oblicuo en relación a la orofaringe, y con una frecuencia de batimiento de entre 12 y 15 Hz.

La acción ciliar se desenvuelve dentro de la película formada por las secreciones bronquiales en **tres fases**. Una primera **fase rápida**, denominada eficaz, en la que el cilio se extiende o despliega en toda su longitud, desplazándose perpendicularmente a la superficie ciliar, contactando su ápice con el moco o fase gel y arrastrándola, en un golpe efectivo o de potencia. Después se produce una **pequeña fase de descanso**, en la que los cilios reposan con sus vértices posicionados en la dirección del transporte del moco, posiblemente para oponerse al movimiento retrógrado del mismo. A continuación, tiene lugar una **fase lenta de recuperación**, en la que el cilio retorna a la posición inicial, rotando sobre su raíz y deslizándose cerca de la superficie celular produciendo una alteración mínima en el líquido

circundante (capa periciliar o fase sol) para seguir limitando el movimiento retrógrado del moco (Fig. 26-13).

La acción ciliar se produce en tres fases: la fase eficaz, que tiene lugar en el momento en que el vértice ciliar contacta con la fase gel de la mucosidad y la impulsa en sentido proximal, una fase de reposo y una de retorno, que suceden en la fase sol de las secreciones bronquiales. Las características físicas de las secreciones bronquiales pueden condicionar la actividad ciliar.



Propiedades reológicas de las secreciones bronquiales

En condiciones normales las secreciones bronquiales forman una película líquida sobre la superficie del epitelio bronquial con una serie de propiedades físicas que permiten la acción ciliar, el aclaramiento de partículas inhaladas y, por tanto, la protección del epitelio bronquial de las agresiones externas. Son el resultado de las sustancias de secreción, exudación y destrucción del sistema respiratorio, generadas sobre todo por las células caliciformes, las glándulas submucosas y las células club. Están constituidas por una sustancia coloidal de glucoproteínas de alto peso

Tabla 26-2: Composición celular del árbol traqueobronquial según su función

Secretoras

- Caliciformes
- Serosas
- Mucosas

Transporte

- Ciliadas

Sensitivas

- En cepillo
- En gránulos densos

Tensoactivas

- Claras
- Neumocitos tipo II

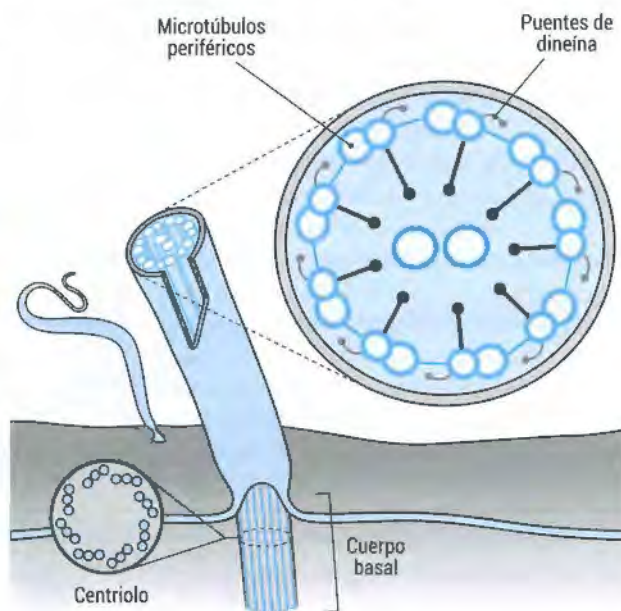


Figura 26-12. Viste longitudinal y transversal del axonema ciliar.

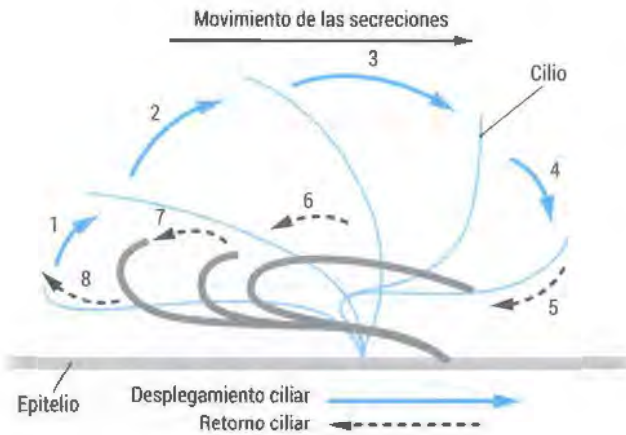


Figura 26-13. Fases del movimiento ciliar.

molecular (**mucinas**), con un 95 % de agua, además de proteínas celulares (albúminas, inmunoglobulinas, enzimas), lípidos y otras partículas. Se organizan en dos capas o fases: la fase gel, que es el moco propiamente dicho, y la fase sol, que constituye el líquido que rodea el cilio.

Las **propiedades físicas** o reología de las secreciones están determinadas por dos características que se han de combinar correctamente para que se produzca una óptima eficiencia de la interacción ciliar en su fase gel: la elasticidad y la viscosidad.

La **elasticidad** es una característica de los sólidos, por la que las secreciones bronquiales son capaces de deformarse bajo los efectos de las fuerzas aplicadas sobre ellas y que aseguran su transporte (como son la actividad ciliar y la tos). La **viscosidad** es una característica de los líquidos, por la que las secreciones son capaces de desplazarse generando un flujo, expresando la relación existente entre la presión aplicada para generar el flujo y la velocidad de desplazamiento que se genera. Se define así un coeficiente de viscosidad aparente (a mayor presión y menor velocidad, mayor viscosidad).

La elasticidad asegura que los cilios ejecuten su función de transporte de manera eficiente y efectiva, mientras que la viscosidad permite la difusión de agua y solutos (manteniendo la hidratación epitelial), diluye y/o atrapa sustancias externas inhaladas y posibilita la utilización o el despliegue de defensas antibacterianas.

La **viscoelasticidad** de las secreciones varía en función de múltiples factores, entre los que se pueden citar el tipo de glucoproteínas que las constituyen (alteración en las mucinas, exudación de proteínas plasmáticas durante la sobreinfección respiratoria), el grado de hidratación (la deshidratación aumenta la viscosidad, el aporte hídrico la disminuye), la fuerza de los enlaces entre los componentes moleculares que lo integran y el pH y contenido de iones de las secreciones (con particular importancia de los iones Cl^- y Na^+).

La capacidad para desplazarse de la mucosidad traqueo-bronquial permite hablar de unas propiedades de superficie: la **adherencia** o **adhesividad**, es decir, la capacidad que tienen para unirse a una superficie sólida. El grado de adherencia dependerá de la viscoelasticidad, de manera

que, a mayor viscosidad y menor elasticidad, mayor adherencia, y por lo tanto, está condicionada por los mismos factores que condicionan la viscoelasticidad.

Otras dos propiedades físicas importantes de las secreciones bronquiales son la tixotropía y la filancia.

La **tixotropía** se define como la capacidad de algunas sustancias para disminuir su viscosidad cuando son sometidas a estrés (p. ej., la agitación). Es un fenómeno reversible: cuando las secreciones se someten a un estrés alto (p. ej., la tos) la viscosidad del moco es baja, mientras que cuando el estrés es bajo (p. ej., la gravedad) la viscosidad es alta.

La **filancia** es la capacidad del moco de formar hilos al estar sometido a una fuerza de deformación elástica de gran amplitud. Se considera un parámetro independiente de la viscosidad y expresa la cohesividad del moco o su resistencia a romperse ante una tensión dada.

Las propiedades físicas de las secreciones bronquiales son:

- Elasticidad
- Viscosidad
- Adherencia
- Tixotropía
- Filancia



Existen diferentes **mecanismos que condicionan el aclaramiento mucociliar**, como el aumento de la producción de secreciones, la alteración de sus propiedades reológicas, la alteración del movimiento ciliar o la pérdida de células ciliadas, factores que se han observado en diferentes patologías como la fibrosis quística, la bronquitis crónica, el asma, la discinesia ciliar primaria, las infecciones agudas de pulmón o las bronquiectasias, entre otras.

El fracaso de la permeabilización de la vía aérea a través del mecanismo mucociliar favorece el cultivo bacteriano y el establecimiento de la infección, la obstrucción bronquial a través de tapones mucosos y, como consecuencia, la alteración del intercambio gaseoso.

INTERACCIÓN DOS FASES GAS-LÍQUIDO

Otro importante mecanismo de aclaramiento bronquial es la interacción dos fases gas-líquido por el que se transmite energía del **flujo aéreo** (gas) a las **secreciones bronquiales** (líquido). Durante la **expiración**, las vías aéreas se estrechan generando un flujo mayor e incrementando las fuerzas de estrés sobre las secreciones, disminuyendo su viscosidad (en base a sus propiedades tixotrópicas). Ambos factores facilitan el movimiento de moco hacia la boca. Durante la **inspiración**, las fuerzas de estrés se reducen por el aumento del calibre de la vía, aumentando la viscosidad y resistiendo el movimiento del flujo aéreo en sentido inspiratorio en el árbol bronquial.

Como la velocidad de la corriente aérea es inversamente proporcional al diámetro de la vía, este mecanismo es

más efectivo en las vías centrales. No obstante, si las secreciones causan estenosis local en la vía aérea, la velocidad de la corriente puede aumentarse localmente, lo que podría ocasionar que este mecanismo de interacción fuese también eficaz más periféricamente.

T05

Se activa cuando el mecanismo de aclaramiento mucociliar es incompetente, asociada a los estímulos mecánicos generados por la hipersecreción bronquial. En condiciones normales la tos es un mecanismo voluntario o reflejo que aparece ante estímulos mecánicos (a los que responden receptores situados a lo largo de toda la vía aérea, especialmente en la tráquea, carina y bronquios principales), térmicos (a los que son sensibles los receptores situados en la vía aérea superior y proximal) y/o ante estímulos químicos (captados por los receptores periféricos).

Fases del mecanismo tusígeno

El mecanismo tusígeno se produce en cuatro fases:

- 1) **Fase irritativa:** caracterizada por la conducción del estímulo tusígeno a través de las vías aferentes hasta el centro bulbar y la respuesta eferente activadora de las estructuras musculares y glóticas.
- 2) **Fase inspiratoria:** en la que la activación de la musculatura inspiratoria conduce a una inspiración nasal que alcanza aproximadamente el 70 % de la capacidad vital, elevado volumen pulmonar que aumenta la presión de retroceso elástico pulmonar.
- 3) **Fase compresiva:** se caracteriza por el cierre glótico de una duración de 0,2 a 0,3 segundos en los que se produce una contracción isométrica de los músculos espiradores aumentando considerablemente la presión pleural.
- 4) **Fase explosiva:** la apertura glótica desencadena un flujo espiratorio a elevada velocidad (120 m/segundo) con un pico de flujo que oscila entre 6 y 12 L/segundo (con una duración de 30 a 60 milisegundos) y que actúa sobre la tixotropía de las secreciones, y una meseta del orden de 5 L/segundos (con una duración de 0,3 a 0,5 segundos). Los flujos altos y rápidos favorecen la interacción gas-líquido y la generación de flujos turbulentos aumenta el estrés sobre las secreciones alterando su viscosidad y favoreciendo su transporte. El nivel de la vía donde se establece este mecanismo de acción depende-

rá más de la estabilidad de los bronquios que de las presiones implicadas.

La **velocidad elevada** se obtiene por un mecanismo de invaginación de la membrana posterior traqueal, reduciendo el diámetro de su luz un 40 % de su valor inicial, y por la compresión dinámica de los bronquios. El **pico de flujo** se alcanza una vez que se expulsa el primer 25 % de la capacidad vital forzada. La caída de la presión intrabronquial es tal, que la presión en los bronquios segmentarios se vuelve inferior a la intratorácica. Se asiste a una compresión dinámica de los bronquios. La longitud del segmento comprimido depende de la topografía del punto de igual presión; para **volúmenes superiores** a la capacidad residual funcional, se encuentra a nivel de los bronquios centrales, lobares o segmentarios, y para **volúmenes inferiores** a dicha capacidad, se sitúa en los bronquios periféricos. Se sugiere que en personas sanas la tos es efectiva de la 7ª a la 12ª generación bronquial, mientras que, ante la presencia de patología hipersecretora con viscosidad baja, podría actuar a niveles periféricos.

Causas de la ineficacia de la tos

La tos puede estar comprometida en una o en varias de sus fases, de tal forma que la presencia de alteraciones del sistema nervioso puede inhibir los mecanismos reguladores del reflejo tusígeno. Asimismo, la **fase inspiratoria** puede alterarse por la debilidad de la musculatura inspiratoria, que no es capaz de generar una presión pleural inspiratoria suficiente para aumentar los volúmenes pulmonares y la presión de retroceso elástico asociada. En la **fase compresiva** uno de los problemas más frecuentes es la alteración del cierre glótico, característico de los pacientes con afectaciones bulbares. Y por último, la **fase expulsiva** se volverá ineficaz cuando los flujos aéreos estén reducidos, hecho frecuente en las patologías que cursan con limitación al flujo aéreo y/o a la debilidad de los músculos espiratorios, incapaces de realizar una presión pleural positiva que garantice flujos a alta velocidad.

El fisioterapeuta deberá identificar cuáles son los elementos o factores causantes de la ineficacia tusígena y dirigir la intervención para restaurarlos, readaptarlos o suplirlos con procedimientos alternativos que faciliten la permeabilización de la vía aérea.





RESUMEN

Las referencias óseas básicas de la caja torácica para localizar los pulmones, cisuras, lóbulos y segmentos son, de craneal a caudal y anteriormente, la clavícula para el vértice pulmonar, la articulación esternoclavicular y el ángulo de Louis para el borde medial del pulmón, la 4ª costilla para la cisura horizontal y la 6ª costilla para el borde basal. A nivel lateral, la 7ª costilla para el borde basal lateral. Posteriormente se centrará la atención en la 1ª costilla para el vértice, la línea paralela a la columna vertebral torácica para el borde medial del pulmón, la 5ª vértebra para la cisura oblicua, la 6ª y 7ª costilla para el límite superior de los segmentos basales posterior y lateral, y la 10ª y 12ª vértebra torácica para el límite basal del pulmón. Además se seguirá la línea media clavicular para localizar el límite entre el segmento medial y lateral del lóbulo medio; la línea escapular para establecer el límite entre el segmento posterior basal y lateral basal, y la línea axilar media para limitar el segmento lateral basal del anterior basal.

Los sistemas de defensa y depuración bronquial son: el mecanismo de aclaramiento mucociliar, la interacción dos

fases gas-líquido y, si éstos fracasan, la tos. Las principales células responsables de formar la película de mucosidad que rodea internamente la vía aérea son las células caliciformes, las glándulas mucosas y las células tensoactivas. La actividad ciliar, responsabilidad de las células ciliadas, se realiza dentro de esta película de moco, y las propiedades físicas de éste, particularmente la viscoelasticidad, condicionan la eficacia de los cilios. A esta actividad se suma la energía transmitida por el flujo aéreo durante la espiración, que contribuye a disminuir la viscosidad y facilitar el transporte de las secreciones.

La tos es un mecanismo voluntario o reflejo que aparece antes estímulos mecánicos, térmicos y/o químicos, y que se desarrolla en cuatro fases: nerviosa, inspiratoria, compresiva y explosiva. Su fracaso supone la incapacidad del sistema respiratorio para depurarse y defenderse. Las causas de ineficacia pueden deberse a la alteración de alguna o varias de sus fases por diversos motivos, entre otros, alteración del reflejo tusígeno, compromiso bulbar, presencia de dolor, limitación al flujo aéreo o debilidad de los músculos respiratorios.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Da Silva Aquino E, Cenachi Coello C, Rodríguez Machado MG. Terapia protusígena no farmacológica. Rodríguez Machado MG, editora. Bases de la fisioterapia respiratoria. Terapia intensiva en rehabilitación. 1ª ed. Río de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2009. p. 57-67.
- King M. The biophysical properties of mucus. En: Rubin BK, van der Schans CP. Therapy for mucous-clearance disorders. New York: Marcel Dekker, Inc.; 2004. p. 29-38.

- Netter FH. Colección Ciba de ilustraciones médicas. Tomo 7. Sistema respiratorio. Barcelona: Salvat Editores; 1991.
- Rogers DE. Overview of airway mucus clearance. En: Rubin BK, van der Schans CP. Therapy for mucous-clearance disorders. New York: Marcel Dekker, Inc.; 2004. p. 1-20.
- Stevens A, Lowe J. Histología humana. Madrid: Elsevier Mosby; 2006.



ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son los límites topográficos de los pulmones?
2. ¿Cuáles son las referencias óseas para la localización externa de las cisuras oblicua y horizontal?
3. ¿A qué nivel vertebral se localiza la bifurcación de la tráquea en los bronquios principales?
4. ¿Cuáles son los mecanismos de depuración y defensa del sistema respiratorio?
5. ¿Cuál es la estructura histológica de la pared bronquial en los bronquiolos respiratorios?
6. ¿Qué células son las responsables de la mucosidad bronquial?
7. ¿Cuáles son las principales células tensoactivas?
8. ¿De qué forma se produce el movimiento ciliar en la fase sol y en la fase gel de la mucosidad bronquial?
9. ¿Cuáles son las propiedades reológicas de las secreciones bronquiales y a través de qué mecanismos fisiológicos se modifican?
10. ¿Cuáles son las fases de la tos y las estructuras anatómicas clave que participan en cada una de ellas?

Aparato respiratorio. Ventilación pulmonar

27

M. V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar las estructuras morfológicas como base de conocimiento para establecer relaciones dinámicamente con la organización funcional del sistema respiratorio.
- Conocer los cambios fisiológicos y estructurales que se pueden producir por la ventilación pulmonar.

INTRODUCCIÓN

El concepto de respiración en fisiología se centra en la denominada «respiración externa». La respiración propiamente dicha es la utilización por las células del oxígeno (O_2) en combinación con moléculas orgánicas para la producción de dióxido de carbono (CO_2), agua y trifosfato de adenosina (ATP), en el proceso denominado **respiración celular**, que se correspondería con la fase última del proceso respiratorio. Por su parte, la **respiración externa** conlleva el intercambio de gases entre las células del organismo y el medioambiente mediante los procesos de **captación** y **transporte** de los gases respiratorios, que se desarrollan en cuatro etapas:

- **Ventilación pulmonar.** Entrada (inspiración o inhalación) y salida (expiración o exhalación) de aire de los pulmones. Es un proceso activo y viene determinado por la denominada «mecánica de la respiración».
- **Intercambio gaseoso externo.** Difusión pasiva de O_2 y CO_2 entre el aire alveolar y la sangre de los capilares pulmonares.
- **Transporte de O_2 y CO_2** por la sangre mediante la circulación (proceso activo).
- **Intercambio gaseoso tisular.** Transferencia de O_2 y CO_2 entre los capilares sanguíneos y las células mediante difusión pasiva.

Por tanto, para que se lleve a cabo el proceso de la respiración se necesita la actividad combinada de dos sistemas o aparatos: 1) el **aparato respiratorio**, responsable de la **ventilación**, que asegura el acceso continuo del organismo a los gases respiratorios, proporcionando una superficie permeable para la difusión de los gases hacia/desde la sangre; 2) el **sistema cardiovascular**, que renueva la sangre de

la cara interna de las zonas de intercambio de gases (responsable de la **perfusión**).

APARATO RESPIRATORIO

Zona respiratoria y zona de conducción

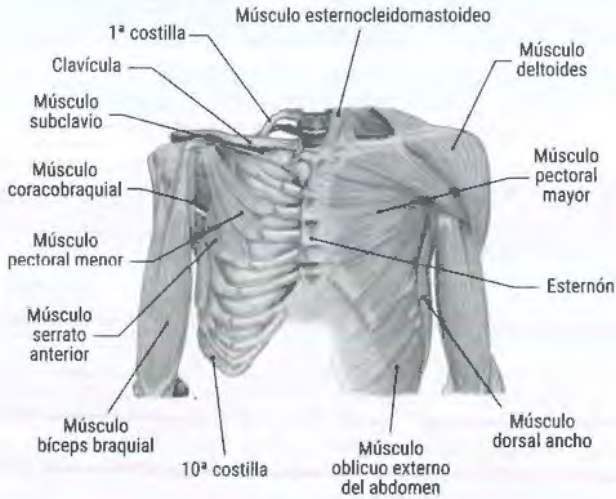
En el aparato respiratorio se pueden distinguir una **zona respiratoria**, donde tiene lugar el intercambio de gases entre el aire y la sangre, y una **zona de conducción**, a través de la cual llega el aire a la zona respiratoria (Fig. 27-1):

- **Zona de conducción.** En las vías respiratorias o zona de conducción, la entrada de aire se produce a través de la nariz y la boca, pasando a la tráquea a través de la faringe y la laringe (vías aéreas altas). La tráquea se prolonga por el tórax ramificándose en dos bronquios principales o primarios. Cada bronquio dentro del pulmón sufre ramificaciones sucesivas originándose los bronquios secundarios, terciarios..., que cada vez van siendo de menor hasta dar lugar a los bronquiólos, que presentan músculo liso en su pared (vías aéreas bajas) (Fig. 27-1A). La zona de conducción finaliza en los bronquiólos terminales, a partir de los cuales comienza la zona respiratoria. La zona de conducción del aparato respiratorio se considera «espacio muerto anatómico» ya que no participa en el intercambio gaseoso externo. Sin embargo, desempeña funciones respiratorias fundamentales, además del transporte del aire al/desde la zona respiratoria, como son humidificar, calentar y filtrar el aire que alcanza las delicadas estructuras pulmonares.
- **Zona respiratoria.** Está constituida por los bronquiólos respiratorios, que terminan en un conjunto de bolsas o sacos alveolares que están subdivididos en alvéolos mediante tabiques. En conjunto constituyen el parénquima pulmonar, que ocupa la mayor parte de los pulmones. En la zona respiratoria, fundamentalmente en los

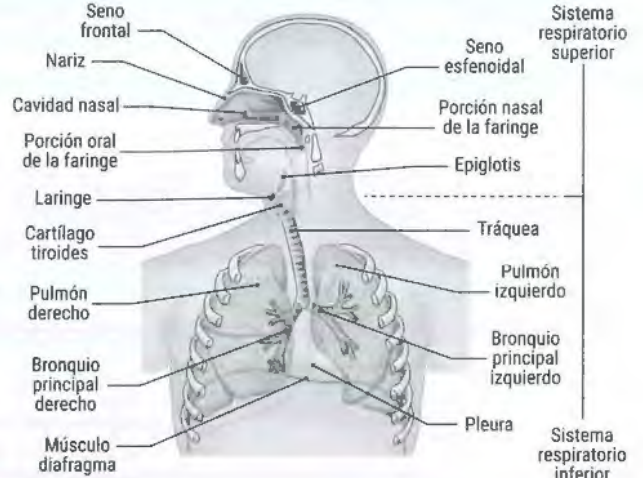


Los pulmones y la cavidad torácica

A Los músculos del tórax, el cuello y el abdomen generan la fuerza que mueve el aire durante la respiración

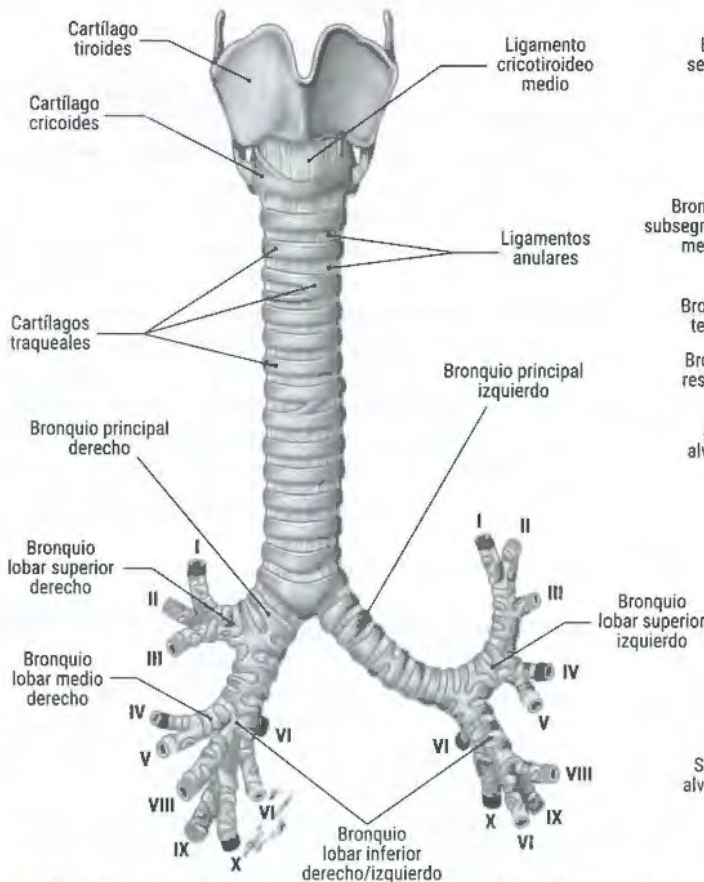


B El aparato respiratorio se divide en las regiones superior e inferior



Los bronquios y los alvéolos

C Las ramificaciones de las vías aéreas generan unos 80 millones de bronquiolos



Estructura del lóbulo pulmonar. Cada grupo de alvéolos está rodeado por fibras elásticas y una red de capilares

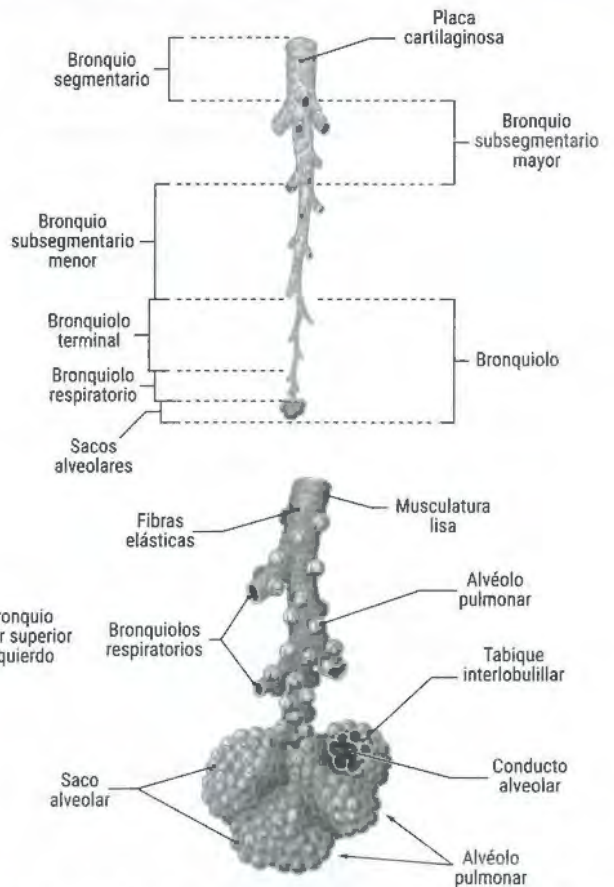


Figura 27-1. Estructura del aparato respiratorio. Relación con la cavidad torácica. **(A)** Laringe, tráquea y árbol traqueobronquial. Vista anterior. Los números romanos identifican a los bronquios segmentarios. **(B)** Subdivisión bronquial intrapulmonar. **(C)** Movimientos de la pared del tórax. En la espiración los extremos anteriores de las costillas descienden, el ángulo infraesternal y el diámetro transversal del tórax disminuyen. En la inspiración los movimientos se invierten. Tomada de Pro. Anatomía Clínica, 2ª ed. Editorial Médicoma Panamericana; 2014.

sacos alveolares, tiene lugar el intercambio gaseoso externo. Estructuralmente, los alvéolos están formados por dos tipos de células epiteliales, las células alveolares tipo II, encargadas de segregar agentes surfactantes, y las células alveolares tipo I, que van a participar en el intercambio propiamente dicho y que conforman la propia pared alveolar. Los alvéolos, que ofrecen una gran superficie de intercambio, se encuentran rodeados de una extensa red de capilares, la cual facilita y agiliza el intercambio gaseoso, ofreciendo una mínima distancia de difusión (Fig. 27-1B).

Relación del aparato respiratorio con la cavidad torácica

El aparato respiratorio, a nivel funcional, se compone de dos cámaras de volumen variable, la **cavidad torácica** (externa), y el propio **aparato respiratorio** (fundamentalmente los pulmones, de situación interna) (Fig. 27-1C). Dichas cámaras se encuentran una contenida en la otra formando un sistema de doble caja fundamental en la mecánica respiratoria, ya que la variación del volumen de una de ellas implica la variación del volumen de la otra. Así, los pulmones están situados en la caja torácica y descansan sobre el diafragma. Se encuentran rodeados por la propia caja torácica, constituida por estructuras óseas y por los músculos intercostales. Los pulmones están rodeados por unas membranas o sacos pleurales dobles que los protegen. Las membranas pleurales son sacos serosos que tapizan los pulmones (**pleura visceral**) y la propia caja torácica (**pleura parietal**). Entre la pleura parietal y la visceral se delimita un espacio virtual, el **espacio intrapleural**, que contiene líquido seroso que facilita el deslizamiento entre el pulmón y la caja torácica.

Presiones en el aparato respiratorio

Teniendo en cuenta el sistema de doble caja anteriormente descrito, es necesario definir aquellas presiones que van a ser fundamentales en la comprensión de la mecánica de la respiración y que son: la **presión atmosférica** ($P_{at} = 760$ mm Hg), la **presión intrapulmonar** o alveolar (P_p) y la **presión intrapleural** (P_{ip} , siempre inferior a la presión intrapulmonar). La diferencia entre P_p y P_{ip} se denomina **presión transpulmonar** o transmural, y es la responsable de que los pulmones se mantengan íntimamente unidos a la pared torácica.

VENTILACIÓN PULMONAR

La ventilación pulmonar es el transporte de aire hacia el interior (inspiración) y el exterior (expiración) de los pulmones en un proceso cíclico automático, encaminado a mantener una composición óptima de los gases alveolares. Según la **ecuación de Poiseuille**, el **flujo** de aire hacia/desde los pulmones (Q) depende fundamentalmente de las diferencias de presión o **gradiente de presión** (ΔP) entre el interior pulmonar y el exterior, siendo inversamente proporcional a la **resistencia** del sistema.

$$Q = \Delta P/R$$

Dado que la presión atmosférica se mantiene constante, para que exista flujo de aire en ambos sentidos debe variar la presión intrapulmonar, para lo cual es necesario modificar el volumen pulmonar. La relación entre la presión que ejerce un determinado gas y el volumen que ocupa viene dada por la **Ley de Boyle**, que enuncia que, a temperatura constante, la presión ejercida por una cantidad dada (número de moléculas) de un gas es inversamente proporcional a su volumen. El cambio de volumen pulmonar va a provocar diferencias de presión entre el interior y el exterior de los pulmones, permitiendo que fluya el aire como consecuencia del gradiente de presión.

Ciclo respiratorio

El ciclo respiratorio consta de una fase de **inspiración** o entrada de aire en los pulmones y otra de **expiración** o salida de aire desde los pulmones (Fig. 27-2). Durante el ciclo respiratorio, gracias a la participación de los músculos respiratorios, la caja torácica va a sufrir modificaciones tanto de tamaño como de forma, que van a derivar en cambios en el volumen de los pulmones y, por tanto, en la presión intrapulmonar. Esto se debe a que, en condiciones fisiológicas, la presión transpulmonar permite que las modificaciones del volumen pulmonar evolucionen en paralelo a los cambios del volumen torácico durante la inspiración y la expiración, lo que justifica la necesidad de un sistema de doble caja.

- **Inspiración.** Durante la inspiración se produce un aumento de volumen de la cavidad torácica y, por tanto, de los pulmones, debido a la contracción de los músculos intercostales externos y del diafragma, fundamentalmente. El aumento del volumen pulmonar ocasiona un descenso de

Movimiento de la caja torácica y el diafragma durante la respiración

- (A) En reposo: el diafragma está relajado



- (B) Expiración: el diafragma se relaja, el volumen torácico disminuye



Figura 27-2. Fases del ciclo respiratorio.

la presión intrapulmonar a valores inferiores a la presión atmosférica (presión subatmosférica, -3 mm Hg), facilitando así la entrada de aire. Por ello se dice que el modelo de ventilación pulmonar es de presión negativa.

- **Espiración.** La espiración no forzada es un proceso pasivo debido a la relajación de los músculos intercostales externos y del diafragma tras su contracción durante la inspiración. Dicha relajación da lugar a la disminución del volumen torácico por debajo del valor de reposo, con un aumento de la presión intrapulmonar respecto a la presión atmosférica ($+3$ mm Hg), favoreciendo la salida del aire. Por último, durante el reposo entre ciclos respiratorios se igualan las presiones atmosférica e intrapulmonar, por lo que no se produce flujo de aire.

Propiedades físicas de los pulmones

Los cambios de volumen pulmonar durante los procesos de la inspiración y la espiración son posibles gracias a las propiedades físicas de los mismos: distensibilidad, elasticidad y tensión superficial:

- **Distensibilidad.** Es la capacidad de **expansión** de los pulmones al aumentar el volumen de la cavidad torácica durante la inspiración. Es una propiedad **imprescindible** para que tenga lugar la inspiración. La propia caja torácica también tiene que ser distensible para aumentar su volumen.
- **Elasticidad.** Es la tendencia de los pulmones a volver a su tamaño inicial tras haberse distendido, es decir, su capacidad de **retracción**. Debido a su elevado contenido en proteínas elásticas, los pulmones tienen una gran elasticidad y resisten a la distensión durante la inspiración, lo que facilita su retracción elástica durante la es-

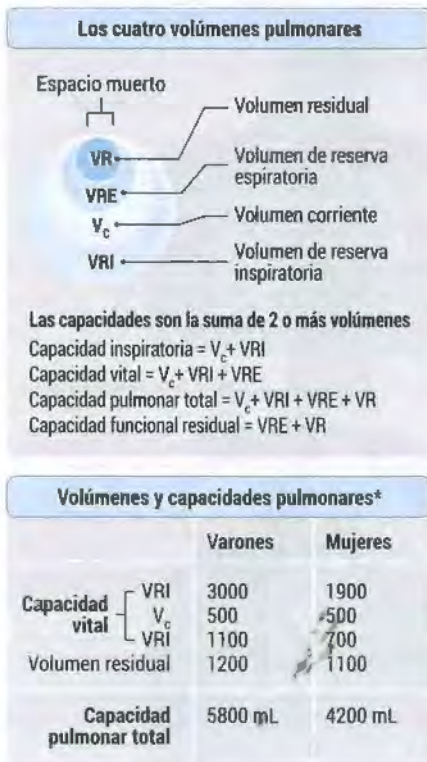
piración (**tensión elástica**). Distensibilidad y elasticidad son por tanto propiedades opuestas.

- **Tensión superficial.** La superficie de los alvéolos se encuentra recubierta por una fina capa de líquido, generándose en el espacio formado entre dicha película y el gas alveolar mayor atracción entre las moléculas de agua que con las moléculas de aire, lo que tiende a reducir el tamaño de los alvéolos. La tensión superficial participa en la **retracción pulmonar** durante la espiración y se opone a la inspiración. Sin embargo, la tensión superficial puede derivar en el colapso de los alvéolos de menor tamaño durante la retracción pulmonar, por lo que es necesaria la presencia de agentes surfactantes o tensoactivos, como la dipalmitoil-fosfatidilcolina producida por las células alveolares tipo II, que disminuyen las fuerzas de atracción entre las moléculas de agua reduciendo la tensión superficial.

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

La función pulmonar de un individuo se puede conocer gracias a la realización de una espirometría, método sencillo que permite registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones durante el ciclo respiratorio. Mide los denominados volúmenes y capacidades pulmonares (Fig. 27-3).

- **Volúmenes pulmonares.** Son los siguientes:
 - **Volumen corriente (VC)** o **volumen tidal:** volumen de aire inspirado o espirado en cada ciclo respiratorio normal.
 - **Volumen de reserva inspiratorio (VRI):** volumen máximo de aire inspirado al final de una inspiración normal.



*Los volúmenes pulmonares expresados corresponden a un varón sano de 70 kg o una mujer sana de 50 kg, de 28 años de edad

Figura 27-3. Volúmenes y capacidades pulmonares.

- **Volumen de reserva espiratorio (VRE):** volumen máximo de aire espirado al final de una espiración normal.
- **Volumen residual (VR):** cantidad de aire que permanece en los pulmones tras una espiración máxima.
- **Capacidades pulmonares.** Son el resultado de la suma de dos o más volúmenes pulmonares:
 - **Capacidad inspiratoria (CI):** es la cantidad máxima de aire que se puede inspirar cuando esta inspiración comienza en el nivel normal de reposo ($VRI + VC$).
 - **Capacidad residual funcional (CRF):** es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal ($VR + VRE$). Actúa como una reserva que permite el intercambio de gases a lo largo de todo el ciclo respiratorio.
 - **Capacidad vital (CV):** es la cantidad de aire que puede expulsarse en una espiración forzada que se produce después de una inspiración máxima ($VC + VRI + VRE$).
 - **Capacidad pulmonar total (CPT):** es el resultado de la suma de todos los volúmenes pulmonares (VRI , VRE , VC y VR).

VENTILACIÓN ALVEOLAR

La **ventilación pulmonar total** o **volumen minuto** es el aire que entra y sale de los pulmones por minuto, y se obtiene de multiplicar el volumen corriente por la frecuencia res-

piratoria. La **ventilación alveolar** es el volumen de aire que entra y sale de los alvéolos por minuto, y es siempre inferior al volumen minuto. Aunque el aire llega a todos los componentes del aparato respiratorio, no todos ellos participan en el intercambio gaseoso, por lo que la ventilación alveolar es un indicativo fisiológico más adecuado del proceso respiratorio que el volumen minuto. La diferencia entre el volumen minuto y la ventilación alveolar reside en el denominado **espacio muerto**. Así, la ventilación alveolar es igual a la frecuencia respiratoria multiplicada por la diferencia entre el volumen corriente y el espacio muerto. Se pueden distinguir dos clases de espacio muerto: el espacio muerto alveolar y el espacio muerto anatómico. El **espacio muerto anatómico** engloba el aire que no participa en el intercambio gaseoso al encontrarse en la zona de conducción del aparato respiratorio. El **espacio muerto alveolar** se refiere al volumen de aire contenido en aquellos alvéolos que, encontrándose bien ventilados, no están adecuadamente perfundidos, por lo que no participan en el intercambio gaseoso externo.

BIBLIOGRAFÍA

- Fox SI. Fisiología Humana. 12ª ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2011.
- Koeppen BM, Stanton BA. Berne y Levy. Fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2009.
- Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Intercambio gaseoso y transporte de gases respiratorios

28

M. V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los cambios fisiológicos que se pueden producir por el intercambio gaseoso externo.
- Conocer los cambios fisiológicos que se pueden producir por el intercambio gaseoso tisular.
- Conocer los cambios fisiológicos que se pueden producir por el transporte de oxígeno en sangre.

INTRODUCCIÓN

El proceso de la respiración comienza con la renovación continua del aire en el aparato respiratorio mediante la ventilación pulmonar. En los espacios alveolares tiene lugar el intercambio de gases respiratorios con la sangre, proceso denominado hematosis (**intercambio gaseoso externo**). Posteriormente, el sistema circulatorio facilita el acceso de los gases respiratorios, oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2), a/desde todas las células del organismo (**transporte de gases respiratorios**), estableciéndose el **intercambio gaseoso tisular** entre la sangre y los distintos tejidos. La culminación de dichos procesos se alcanza con la utilización del O_2 por las células y la producción metabólica de CO_2 durante la respiración aeróbica y la obtención de trifosfato de adenosina (ATP).

INTERCAMBIO GASEOSO EXTERNO

Principios

El intercambio de gases respiratorios entre el aire alveolar y la sangre tiene lugar a través de la barrera hematogaseosa o membrana alveolocapilar, que separa el espacio aéreo alveolar de la sangre de los capilares de la circulación pulmonar. El intercambio gaseoso externo es posible gracias a la renovación constante del aire en la parte alveolar de la barrera hematogaseosa mediante la **ventilación alveolar**, mientras que en su cara interna la renovación continua de la sangre venosa en los capilares pulmonares se consigue mediante la circulación de la misma desde de las arterias pulmonares (**perfusión sanguínea**). Considerando la barrera hematogaseosa desde el exterior hacia su cara más interna, los gases respiratorios deben atravesar una serie de estructuras durante el intercambio gaseoso externo: una fina capa de líquido con surfactante, el propio epitelio alveolar (células alveolares tipo I), el endotelio capilar y sus membra-

nas basales, el plasma sanguíneo y la membrana de los eritrocitos. Si bien se trata de una barrera compleja, el espesor de la misma es muy reducido, lo que junto con su naturaleza tanto lipídica como acuosa va a determinar el patrón de difusión de los gases respiratorios a través de la misma.

Difusión de gases respiratorios

El intercambio gaseoso externo tiene lugar mediante un proceso de difusión pasiva del O_2 y del CO_2 , que depende fundamentalmente de los gradientes de las presiones parciales de los gases a ambos lados de la barrera, de las características de permeabilidad de la propia barrera hematogaseosa y de las propiedades de los gases respiratorios. Dichos parámetros quedan contemplados en su conjunto en la **Ley de Fick de difusión de los gases**, que considera que la velocidad de difusión de un gas es directamente proporcional al coeficiente de difusión del gas (K), a la diferencia de las presiones parciales del gas entre ambos lados de la barrera de difusión (ΔP) y al área transversal de la barrera (muy elevado), e inversamente proporcional a la distancia de difusión (espesor de la membrana alveolocapilar, muy reducido). Por tanto, la difusión de los gases a través de la barrera hematogaseosa dependerá fundamentalmente del **gradiente de presiones** del gas entre el aire alveolar y la sangre y del **coeficiente de difusión del gas (K)**.

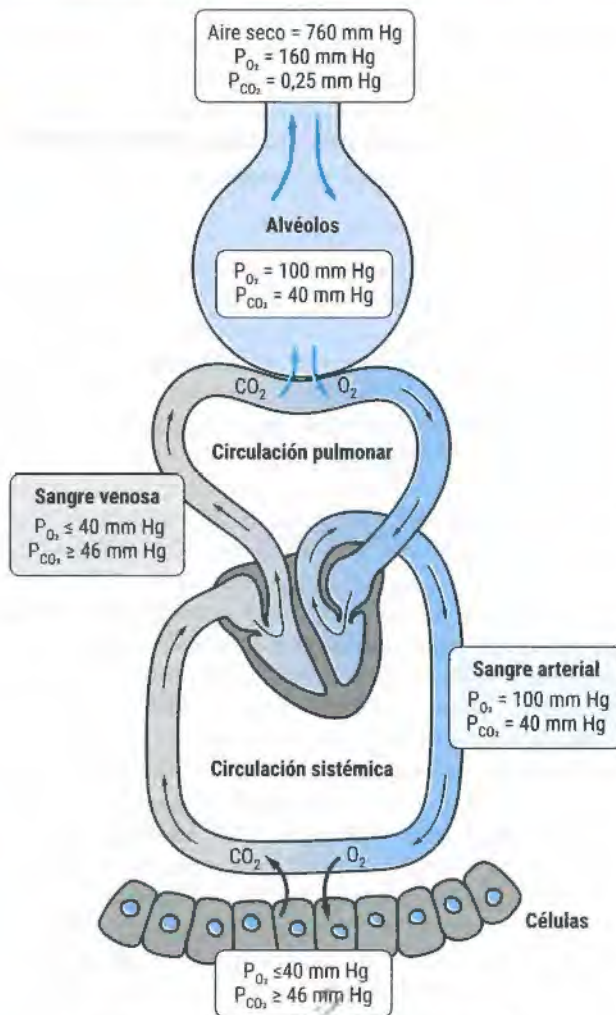
• **Gradiente de presiones parciales (ΔP)**. La difusión de los gases respiratorios a través de la barrera hematogaseosa dependerá fundamentalmente de la diferencia de concentración expresada como presión parcial de cada gas a ambos lados de dicha barrera (gradiente de presión). Tal como enuncia la Ley de Dalton, la presión parcial de un gas está en relación directa con su concentración o porcentaje en una mezcla de gases. La mezcla total de gases atmosféricos ejerce una presión de 1 atmósfera a nivel del mar, que equivale a 760 mm Hg, correspondiendo el 21 % de dicha mezcla al O_2 . Por ello, su pre-



sión parcial (P_{O_2}) al alcanzar el espacio alveolar será aproximadamente de 150 mm Hg. La difusión del O_2 desde el aire alveolar a la sangre vendrá dada por la mayor presión parcial del mismo en el aire inspirado respecto a su P_{O_2} en la sangre de los capilares alveolares (40 mm Hg). El equilibrio gaseoso se alcanza instantáneamente, por lo que la P_{O_2} alveolar y en la sangre que abandona los capilares alveolares es idéntica y cercana a 100 mm Hg. Por su parte, la sangre procedente de los tejidos presenta una P_{CO_2} de 46 mm Hg, superior a la existente en el aire inspirado, por lo que el CO_2 difunde desde la sangre al espacio alveolar, estableciéndose un equilibrio inmediato, de tal manera que la P_{CO_2} del aire espirado y de la sangre que circula las venas pulmonares es de 40 mm Hg (Fig. 28-1).

- **Coefficiente de difusión (K).** El coeficiente de difusión del gas es un indicador de las propiedades del gas y, a su vez,

Los gases difunden siguiendo sus gradientes de concentración



El metabolismo aeróbico consume O_2 y produce CO_2

Figura 28-1. Gradientes de presión de oxígeno y de dióxido de carbono que intervienen en los intercambios gaseosos externo y tisular. Tomada de: Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 602, fig. 18-2.

refleja la permeabilidad de la membrana respiratoria. Las principales propiedades del gas que determinan K son la solubilidad y el tamaño molecular del mismo. Respecto a la solubilidad, su importancia reside en que un gas difunde con mayor rapidez a través de una barrera cuanto más soluble sea en la misma. En este sentido, el CO_2 presenta una mayor solubilidad en la barrera hematogaseosa que el O_2 . Sin embargo, un gas atraviesa la membrana de intercambio con mayor rapidez cuanto más pequeña sea su molécula, siendo menor la del O_2 que la del CO_2 . En conjunto, dichas propiedades determinan que la relación K_{CO_2}/K_{O_2} sea igual a 21, por lo que el CO_2 tenderá a difundir a través de la membrana alveolocapilar 21 veces más rápido que el O_2 en condiciones idénticas de gradiente de presión para ambos gases.

INTERCAMBIO GASEOSO TISULAR

Los mismos principios que rigen el proceso del intercambio gaseoso externo se aplican al intercambio gaseoso tisular. Respecto al gradiente de presiones parciales de los gases, tras el proceso de hematosis la sangre que alcanza los capilares tisulares lo hace con unas presiones parciales de O_2 y de CO_2 de 100 mm Hg y 40 mm Hg, respectivamente. Dado que el metabolismo celular tiende a agotar el O_2 , la P_{O_2} tisular es baja, de tal forma que se establece de manera inmediata un equilibrio igualando las presiones parciales de O_2 de la sangre de los capilares sistémicos y de los tejidos hasta alcanzar 40 mm Hg. Cuanto mayor sea la actividad metabólica de un tejido, menor será su P_{O_2} y, por tanto, mayor la cesión de O_2 en dicho tejido. Asimismo, la respiración celular conlleva la producción de CO_2 , superando la presión parcial del mismo en los tejidos a la P_{CO_2} de la sangre arterial, por lo que se establece un equilibrio inmediato entre ambas al difundir CO_2 hacia la sangre, alcanzando la P_{CO_2} de 46 mm Hg existente en las arterias pulmonares (Fig. web 28-1).

TRANSPORTE DE OXÍGENO EN SANGRE

El transporte de gases respiratorios por la circulación sanguínea permite el acceso del O_2 a todos los tejidos desde el aparato respiratorio y la descarga del CO_2 tisular desde los capilares sistémicos hacia los pulmones. Respecto al transporte de O_2 , la escasa solubilidad del gas en el plasma sanguíneo no es suficiente para satisfacer las necesidades de utilización por las células, ya que se requeriría un aumento del gasto cardíaco imposible de asumir fisiológicamente. Por ello, existen unas moléculas transportadoras, los **pigmentos respiratorios**, que son los principales responsables del transporte de O_2 , colaborando asimismo en el transporte de CO_2 . Los pigmentos respiratorios son compuestos (metaloproteínas) especializados en el transporte de O_2 , incrementando la capacidad de la sangre para transportarlo y cumplir con los requerimientos del organismo. Su utilidad reside en su capacidad de unirse reversiblemente con el O_2 , de tal manera que captan O_2 cuando se exponen a presiones parciales altas de dicho gas (en los pulmo-

nes) y lo liberan cuando las presiones parciales son bajas (en los tejidos).

Hemoglobina: definición

La hemoglobina (Hb) es responsable del transporte del 98 % del O_2 en sangre. Así, del transporte total de O_2 en sangre (20 mL/100 mL de sangre), 19,7 mL viajan unidos a la Hb y el O_2 restante lo hace disuelto en el plasma. La hemoglobina es una proteína tetramérica formada por cuatro grupos prostéticos hemo, que contienen un átomo de hierro central en su forma ferrosa (Fe^{2+}) cada uno, y cuatro monómeros de una cadena proteica globular, la globina (dos cadenas α y dos β). El O_2 se une reversiblemente al Fe^{2+} del grupo hemo. Cada subunidad de la Hb puede unir una molécula de O_2 , dando lugar a su forma oxigenada, la **oxihemoglobina** (oxiHb o HbO_2). Por tanto, una molécula de Hb totalmente saturada con O_2 puede transportar cuatro moléculas del gas. Cuanto mayor sea la concentración de Hb en sangre, mayor será la capacidad total de transporte de O_2 de la misma.

Propiedades funcionales de la hemoglobina

El patrón de unión del O_2 a cada una de las subunidades de la hemoglobina viene determinado por la denominada **curva de disociación HbO_2** , que describe el porcentaje de saturación de la Hb con el O_2 en función de la presión parcial del mismo. Se entiende por porcentaje de saturación de la hemoglobina con el oxígeno la concentración de HbO_2 respecto a la concentración total de Hb circulante ($HbO_2 + Hb$) $\times 100$. Cuando se estudia el porcentaje de saturación de la Hb para P_{O_2} crecientes se obtiene una curva sigmoidea, derivada de la cooperación existente entre las subunidades que componen la molécula de Hb. Dicha cooperación se traduce en que la primera molécula de O_2 tiene una mayor dificultad para unirse a la Hb que las siguientes, ya que al hacerlo se produce un cambio conformacional de las demás subunidades facilitando secuencialmente su oxigenación. De igual manera, la liberación del primer O_2 facilita la desoxigenación de las demás subunidades de la Hb (Fig. web 28-2). Un concepto básico que define la curva de disociación HbO_2 de una determinada hemoglobina es el **valor P_{50}** , que es una medida de la afinidad de la Hb por el O_2 , entendida como facilidad para captar O_2 . P_{50} se define como la presión parcial de O_2 para la cual el 50 % de la Hb está oxigenada. Cuanto mayor sea el valor P_{50} de una Hb, menor será su afinidad por el O_2 y viceversa. La variación de la afinidad HbO_2 en respuesta a las necesidades fisiológicas del individuo se refleja en cambios del valor P_{50} , que se corresponden con un desplazamiento de la curva hacia la derecha (disminuye la afinidad, aumenta P_{50}) o hacia la izquierda (aumenta la afinidad, disminuye P_{50}). La observación de la curva de disociación HbO_2 nos indica que a la P_{O_2} existente en los pulmones (100 mm Hg) la Hb se encuentra saturada al 100 %, mientras que al pasar por los tejidos y disminuir dicha P_{O_2} a valores de 40 mm Hg, su saturación disminuye al 75 %, lo que indica la liberación en los tejidos del 25 % del O_2 transportado como oxiHb (Fig. web 28-2). El porcentaje

de liberación en los tejidos puede aumentar en aquellas condiciones de actividad metabólica que requieran un mayor aporte de O_2 a los mismos. De hecho, la oxiHb que abandona los tejidos y retorna al aparato respiratorio para completar su saturación constituye un reservorio de O_2 que puede ser utilizado por el organismo cuando aumenta la demanda de los tejidos.

Factores moduladores de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

Existen factores que modulan la cinética de unión del O_2 a la Hb, modificando su afinidad y consiguiendo una mayor o menor liberación de O_2 en los tejidos. Los principales factores moduladores son la temperatura, la relación pH/P_{CO_2} y distintas moléculas orgánicas (fosfatos orgánicos como el 2,3-difosfoglicerato, que actúan como moduladores alostéricos de la Hb) (Fig. 28-2).

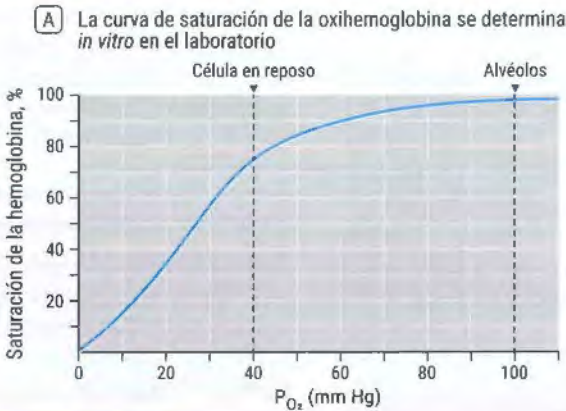
- **Temperatura.** Al aumentar la temperatura de un tejido (por el aumento de su actividad metabólica, como el músculo durante el ejercicio) o del organismo completo (en procesos que cursen con hipertermia), disminuye la afinidad de la Hb por el O_2 , aumentando P_{50} y desplazándose la curva de disociación a la derecha, lo que se traduce en una mayor liberación de O_2 a los tejidos que tengan un aumento de su requerimiento metabólico.
- **pH/P_{CO_2} .** La disminución del pH, derivada del aumento de la P_{CO_2} y del metabolismo anaeróbico celular, se asocia con una disminución de la afinidad de la Hb por el O_2 , aumentando P_{50} y desplazándose la curva de disociación a la derecha. Al efecto del pH/P_{CO_2} sobre la afinidad de la Hb por el O_2 se le denomina efecto Bohr, y los mecanismos involucrados en el mismo dependen de la manera en la que el CO_2 es transportado por la sangre.

TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO EN SANGRE

El CO_2 es transportado por la sangre desde los tejidos hasta los pulmones mediante tres mecanismos distintos:

1. Como **CO_2 disuelto** en el plasma (es más soluble en agua que el O_2). Así se transporta en la sangre menos del 10 % del total de CO_2 producido en las células.
2. Como **carbaminohemoglobina**. En torno al 20 % del CO_2 tisular se transporta en sangre unido a un aminoácido de la Hb. La formación de compuestos carbamínicos disminuye la afinidad de la Hb por el O_2 al captar CO_2 para su transporte, originándose un cambio conformacional de la misma que favorece la liberación del O_2 en los tejidos (modulación alostérica).
3. Como **bicarbonato**. Es la principal forma de transporte de CO_2 en la sangre (70 %). La reacción de CO_2 con H_2O , catalizada por la enzima anhidrasa carbónica presente en los eritrocitos, da lugar a la formación de ácido carbónico (H_2CO_3), que posteriormente se disocia en ion bicarbonato (HCO_3^-) e hidrogeniones (H^+). Dichos H^+ son captados por la Hb con el fin de limitar los cambios de pH en la sangre venosa. Su unión a la hemoglobina provoca un cambio alostérico que disminuye la afinidad de la Hb por el O_2 , facilitando su libera-

Propiedades de unión de las hemoglobinas adulta y fetal



Factores físicos que alteran la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

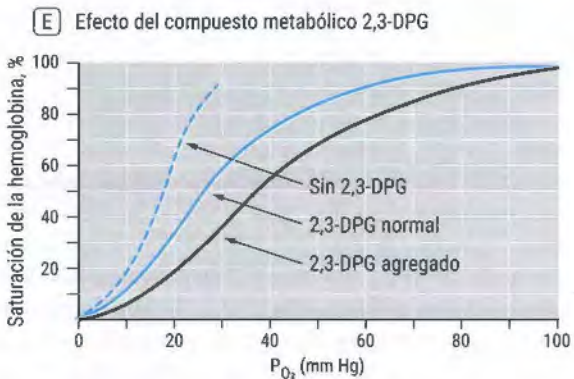
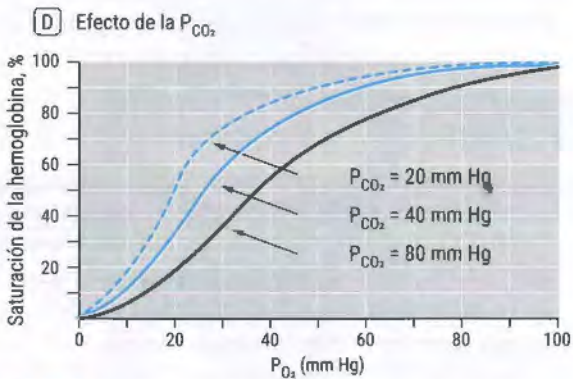
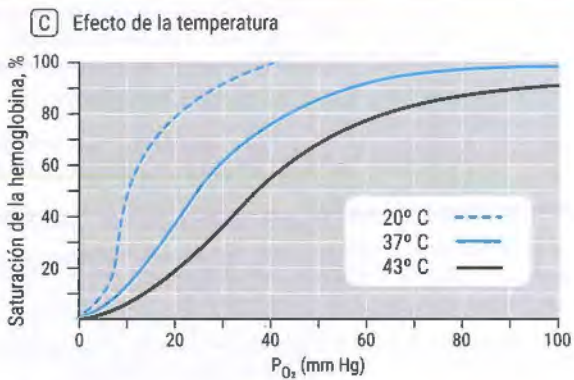
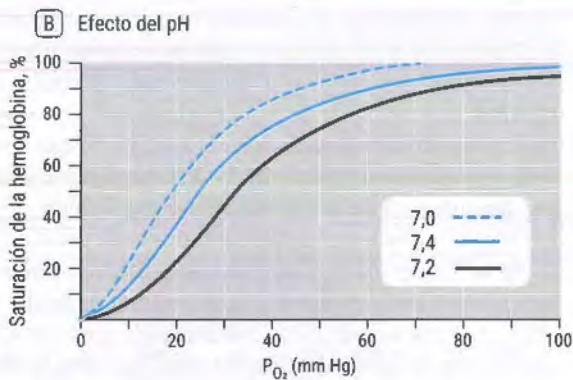


Figura 28-2. Curva de disociación de la oxihemoglobina. Factores moduladores de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Tomada de: Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 611, fig. 18-9, a, c, d, e y f.

ción tisular. Así, el CO_2 aumenta la descarga de O_2 en los tejidos, y dicha descarga incrementa a su vez el transporte de CO_2 en la sangre. Por último, cabe destacar que la oxiHb tiene una afinidad por los H^+ menor que la Hb no oxigenada, por lo que se produce la liberación de los iones hidrógeno en el interior de los eritrocitos cuando la sangre atraviesa los capilares pulmonares, facilitando su reacción con el bicarbonato de la

sangre y revirtiendo la reacción hasta la liberación de CO_2 en el aire alveolar.

BIBLIOGRAFÍA

Koeppen BM, Stanton BA. Berne y Levy. Fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2009.
Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Circulación pulmonar. Regulación de la respiración

29

M. V. García Mediavilla y S. Sánchez Campos



OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los aspectos fisiológicos fundamentales de la circulación pulmonar.
- Conocer los aspectos fisiológicos fundamentales que intervienen en regulación de la respiración.
- Conocer otras funciones en las que participa el aparato respiratorio y de la circulación pulmonar.

INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio recibe una doble irrigación. Por una parte, mediante la **circulación bronquial**, procedente de una rama de la circulación sistémica, en la que las arterias bronquiales transportan sangre oxigenada a los pulmones. Por otra parte, mediante la **circulación pulmonar**, a través de la cual el aparato respiratorio recibe el gasto cardíaco total, que está destinada al proceso de intercambio de gases entre el aire alveolar y los capilares pulmonares.

CIRCULACIÓN PULMONAR

La circulación pulmonar se establece en un circuito que comienza en el ventrículo derecho del corazón, que al contraerse envía la sangre sin oxigenar a través de la arteria pulmonar hacia los capilares pulmonares, donde tiene lugar la hematosis o intercambio gaseoso externo, retornando la sangre oxigenada a través de las venas pulmonares, alcanzando la aurícula izquierda del corazón. Dado que su principal función es la hematosis, las características de los capilares pulmonares permiten que los eritrocitos permanezcan en los mismos el tiempo suficiente para asegurar el equilibrio entre el gas alveolar y la sangre.

Relación de presiones, resistencias y flujo

El gasto cardíaco (volumen de sangre que circula por unidad de tiempo) de la circulación pulmonar y de la circulación sistémica deben de ser iguales. Por ello, la circulación pulmonar es un circuito de gran volumen, ya que recibe el mismo gasto cardíaco que la circulación sistémica que irriga todo del organismo, y de resistencia y presiones bajas. Aplicando la ecuación de Poiseuille ($Q = \Delta P/R$), el flujo de sangre (Q) en la circulación pulmonar depende del gra-

diente de presión o presión de flujo (ΔP) entre la presión de entrada del circuito, es decir, la presión de la sangre al abandonar el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar, y la presión de salida del circuito, correspondiente a la aurícula izquierda del corazón. La presión media en la arteria pulmonar se sitúa en torno a 15 mm Hg, mientras que en la aurícula izquierda es de aproximadamente 5 mm Hg, por lo que la presión de flujo en el circuito pulmonar es inferior a 10 mm Hg. Por su parte, en la circulación sistémica la presión de flujo se aproxima a 100 mm Hg, al ser la presión arterial media en la aorta cercana a 90-100 mm Hg y detectándose aproximadamente 0 mm Hg en la aurícula derecha del corazón. Dado que el flujo (entendido como gasto cardíaco) es idéntico en ambas circulaciones, sistémica y pulmonar, y teniendo en cuenta que la presión de flujo es al menos **diez veces** inferior en la circulación pulmonar, la resistencia vascular pulmonar debe ser la **décima parte** de la resistencia vascular sistémica para poder mantener el mismo gasto cardíaco en ambos ventrículos, a pesar de la menor fuerza de contracción del ventrículo derecho. Unas presiones y resistencia vasculares tan bajas son coherentes con la necesidad de preservar la integridad de los capilares pulmonares y presentar una presión de filtración inferior a la existente en los capilares generales, que podría llevar a la extravasación de líquido, lo que dificultaría el proceso del intercambio gaseoso externo al alterar la barrera de difusión.

Regulación de la circulación pulmonar. Cociente ventilación/perfusión

La regulación de la circulación pulmonar es fundamentalmente **pasiva**, constituyendo la actividad cardíaca el principal mecanismo de regulación de la misma. De hecho, la demanda de oxígeno (O_2) del organismo determina el gasto

cardíaco sistémico y la circulación pulmonar debe adaptarse asumiendo dicho flujo cambiante. Este proceso se ve facilitado por las características de baja resistencia de la circulación pulmonar, la elevada distensibilidad arterial, que comunica con una amplia red capilar, y el reclutamiento de nuevos capilares. Así, el lecho vascular pulmonar es capaz de «aceptar» toda la sangre que le llega desde el ventrículo derecho, que depende a su vez del retorno venoso (que equivale al gasto cardíaco sistémico). No obstante, el flujo sanguíneo y su distribución en el lecho vascular pulmonar pueden modificarse de manera **activa** mediante una **regulación nerviosa** o central. Dicha regulación nerviosa depende del sistema nervioso autónomo y, de manera similar a lo descrito en la circulación sistémica, consistiría en la apertura o cierre de «llaves» constituidas por el músculo liso de pequeñas arterias y arteriolas, fundamentalmente, que distribuyen el flujo a las distintas regiones pulmonares. Además, existe una **regulación local** del lecho vascular pulmonar, que depende directamente de la P_{O_2} alveolar, siendo el principal determinante de la distribución del flujo sanguíneo pulmonar. Así, las arterias pequeñas y arteriolas pulmonares se contraen cuando la P_{O_2} alveolar es baja, disminuyendo el flujo sanguíneo a los alvéolos mal ventilados, mientras que se dilatan aumentando la perfusión a medida que aumenta la P_{O_2} alveolar. La regulación local de la circulación pulmonar muestra una respuesta opuesta a la observada en la regulación de los lechos vasculares de la circulación general, en la que la falta de O_2 tisular junto con el aumento del dióxido de carbono (CO_2) es el principal estímulo para la dilatación arteriolar y el aumento del flujo en el lecho vascular regulado por ellas (Fig. 29-1).

En base a la regulación local del flujo en la circulación pulmonar en función de la P_{O_2} alveolar, se introduce el concepto de **cociente ventilación/perfusión**, que básicamente relaciona la ventilación pulmonar con la perfusión

sanguínea, y que en condiciones ideales debería ser próximo a la unidad, lo que indicaría que los alvéolos bien ventilados deberían ser los alvéolos mejor perfundidos, existiendo un equilibrio entre la ventilación alveolar y la perfusión sanguínea.

OTRAS FUNCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR

El aparato respiratorio no sólo ejerce funciones respiratorias, sino que también participa en distintos mecanismos de defensa y procesos metabólicos del organismo.

Mecanismos de defensa

El aparato respiratorio cuenta con la capacidad de defenderse, y por tanto al resto del organismo, frente a la inhalación de agentes nocivos gracias a la existencia de un sistema de limpieza mucociliar y a la participación de mecanismos de respuesta inmunitaria especializada:

- **Sistema de limpieza mucociliar.** Todas las partículas (esporas, partículas orgánicas, polen, cenizas, etc.), bacterias o virus inhalados deben ser eliminados de los pulmones. Para ello, sobre las células epiteliales de las vías aéreas existen diversos componentes encargados de llevar a cabo esta función de limpieza, representados fundamentalmente por los **cilios** de las propias células epiteliales, el **líquido ciliar** y la **capa de moco**. En contacto con el aire se encuentra la capa de moco, que es la encargada de atrapar las partículas inhaladas. Las células responsables de la producción del moco son las células mucosas y serosas, las células caliciformes, de situación anterior en el árbol traqueobronquial, y las células de Clara, que se sitúan en los bronquiólos terminales y respiratorios, y que asimismo participan en los procesos de regeneración bronquial. Inmediatamente debajo de la

Los mecanismos de control local intentan lograr la correspondencia entre la ventilación y la perfusión

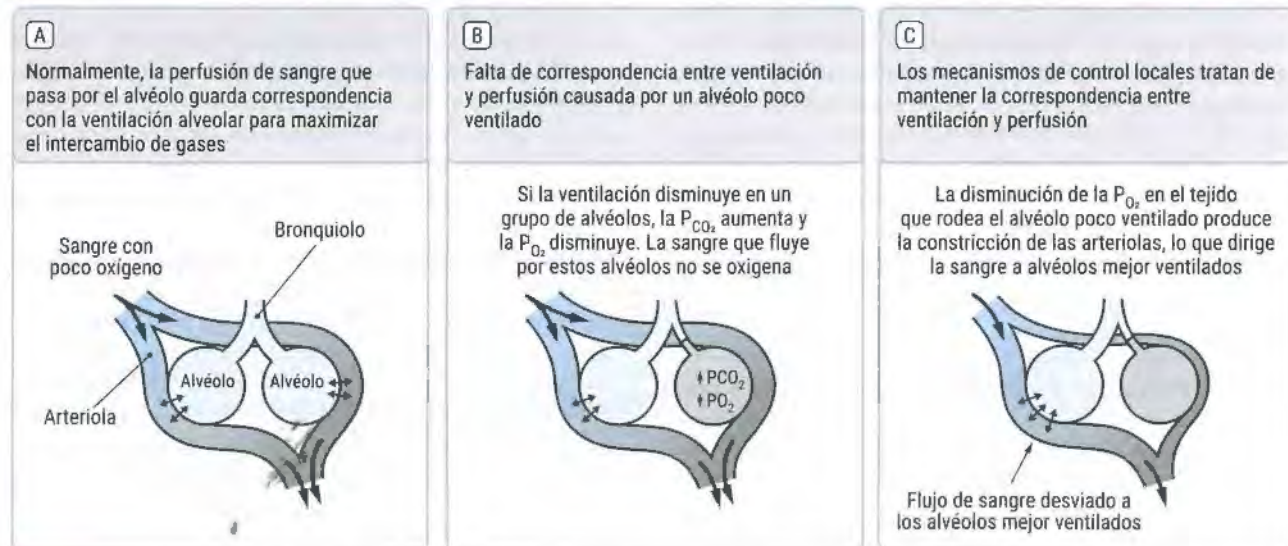


Figura 29-1. Volúmenes y capacidades pulmonares. Tomada de: Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 579, fig. 17-7 b.

capa de moco se encuentra el líquido periciliar, que permite el batido de los cilios situados en las células epiteliales que recubren las vías aéreas. Gracias al batir de estos cilios se desplaza el moco junto con las partículas atrapadas hacia la faringe para su posterior deglución o expectoración. Las partículas, en función del tamaño y la densidad, la humedad relativa del aire y la distancia a recorrer, llegarán o no al pulmón. Así, cuando su diámetro es mayor de 10 mm no alcanzan el pulmón, al quedar atrapadas en la capa de moco de las fosas nasales. Cuando las partículas tienen un tamaño de 2-10 μm pueden llegar hasta la nasofaringe, la tráquea, los bronquios y sus bifurcaciones. Si el tamaño es inferior a 2 μm pueden alcanzar las regiones distales del árbol bronquial, llegando al parénquima pulmonar, como consecuencia de su sedimentación por efecto de la gravedad.

- **Sistema defensivo inmunitario.** El pulmón se ha especializado con una serie de mecanismos de defensa encaminados a minimizar la inflamación frente a agentes lesivos como partículas inspiradas o patógenos. Así, el pulmón está dotado tanto de células del sistema inmune adaptativo (como linfocitos T) como de células que participan en la inmunidad innata (células asesinas naturales o *natural killer*, células dendríticas y macrófagos alveolares), encargadas de limitar el proceso inflamatorio. El fracaso de estos mecanismos iniciales provoca el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria.

Funciones metabólicas

Las células endoteliales que recubren el lecho capilar pulmonar, al entrar en contacto con todo el gasto cardíaco, se han adaptado para llevar a cabo actividades metabólicas específicas. Entre ellas, cabe destacar la internalización y metabolización de la serotonina, del factor de necrosis tumoral α y de la bradicinina, participando además en la activación extracelular de la angiotensina I, entre otras acciones metabólicas.

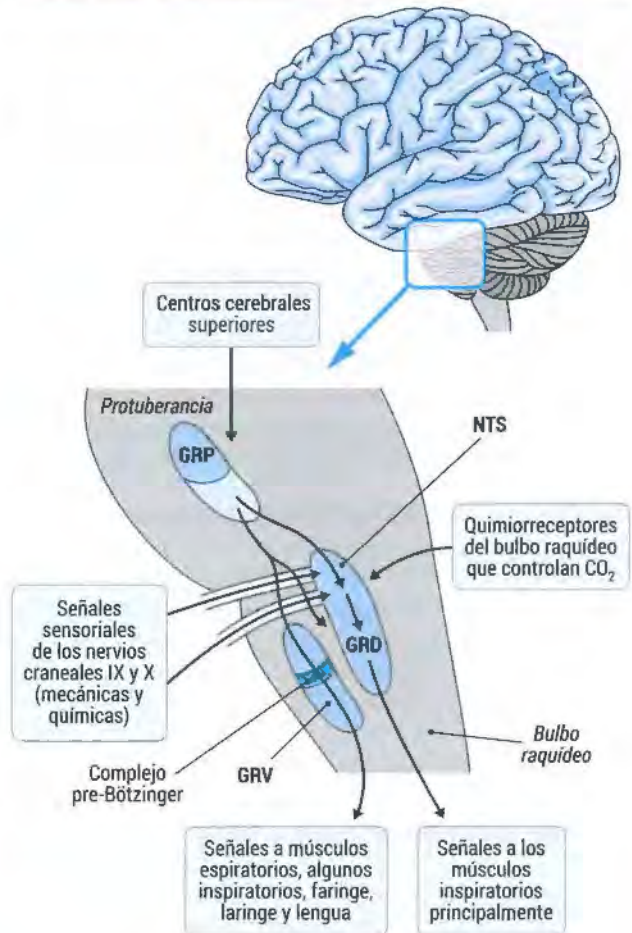
Por otra parte, la circulación pulmonar participa en aspectos fisiológicos tan importantes como el control de la temperatura, de los líquidos corporales y el equilibrio ácido-básico. Asimismo, la circulación pulmonar actúa como un reservorio de sangre que permite aumentar el retorno venoso a la aurícula izquierda, y con ello el gasto cardíaco. Por último, los pequeños vasos y capilares de la circulación pulmonar ejercen una función de filtración, deteniendo los émbolos de menor tamaño y evitando que alcancen otros capilares más vitales como son los del encéfalo, el corazón o los riñones.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

La respiración es un proceso espontáneo susceptible de regularse con el fin de adaptarse a las necesidades del organismo. Tanto la respiración voluntaria como la involuntaria, rítmica y automática, son el resultado de una regulación bajo el control del **sistema nervioso central (SNC)**, siendo éste el responsable de la generación de la **actividad rítmica respiratoria**. La contracción de los músculos res-

piratorios se inicia gracias a su innervación por neuronas motoras somáticas localizadas en el tronco del encéfalo, bajo cuyo estímulo se generan los ciclos de inspiración y espiración. La regulación nerviosa de la contracción de los músculos respiratorios depende de la información procedente de **quimiorreceptores** que detectan los gases y el pH en la sangre (O_2 , CO_2 y H^+), adaptando la respuesta respiratoria en función de las variaciones de dichos parámetros fisiológicos. Además, existe una regulación de la respiración dependiente de las señales enviadas por **mecanorreceptores periféricos**, que recogen información referente a la distensión pulmonar, fundamentalmente. Por tanto, con el fin de ajustar la frecuencia y la profundidad de la ventilación a las necesidades cambiantes del organismo se establece una regulación nerviosa constante de la misma, que resulta modificada por la información procedente de los distintos receptores sistémicos.

Las redes neuronales del tronco encefálico controlan la ventilación



GRP = Grupo respiratorio de la protuberancia
 GRD = Grupo respiratorio dorsal
 GRV = Grupo respiratorio ventral
 NTS = Núcleo del tracto solitario

Figura 29-2. Centros del control nervioso de la ventilación. Tomada de: Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 617, fig. 18-14.

Quimiorreceptores

El principal estímulo de la ventilación es el exceso de CO_2 (**hipercapnia**), siendo la disminución de O_2 (**hipoxia**) el siguiente parámetro determinante de la frecuencia y profundidad de la ventilación. Los quimiorreceptores participan en el mantenimiento de la homeostasis de los gases sanguíneos, y se clasifican en quimiorreceptores periféricos y centrales. Los quimiorreceptores **periféricos** se encuentran localizados en el cayado aórtico y en los cuerpos carotídeos, y responden a cambios en el pH y en las P_{O_2} y P_{CO_2} de la sangre. Por su parte, los quimiorreceptores **centrales** están ubicados en el bulbo raquídeo, concretamente en la superficie ventral del mismo, respondiendo a los cambios producidos en la P_{CO_2} y en el pH del líquido cefalorraquídeo.

Centros del control nervioso de la ventilación

El ritmo respiratorio básico se genera y modifica gracias a la regulación nerviosa llevada a cabo por el bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico. En el **bulbo raquídeo** existen dos grupos neuronales involucrados en el control nervioso de la respiración. Por una parte, el **grupo respiratorio dorsal** (GRD), integrado dentro del núcleo del tracto solitario (NTS), que es donde reside el control de los músculos inspiratorios (Fig. 29-2). El diafragma y los músculos intercostales están inervados por los nervios frénicos e intercostales, respectivamente. A través de los nervios vago y glossofaríngeo llegan al núcleo del tracto solitario las señales procedentes de los quimiorreceptores y mecanorreceptores, integrándose dicha información. Por otra parte, el **grupo respiratorio ventral** (GRV) está constituido por distintos núcleos con funciones involucradas fundamentalmente en el proceso espiratorio (también con algunos músculos inspiratorios) y está interrelacionado con el GRD con el fin de generar una respuesta respiratoria integrada que de-

termina el ritmo básico ventilatorio. Por último, en la **protuberancia** existen dos centros involucrados en el control nervioso de la respiración, el **centro apnéustico** y el **centro neumotáxico**, que reciben información de vías nerviosas superiores y que actúan regulando la actividad de los grupos respiratorios bulbares.

Otros factores que modifican la respiración

Con el fin de proteger a los pulmones frente a determinadas circunstancias como pueden ser lesiones, patologías o irritación, existen otros reflejos que participan en la regulación de la respiración, como son la broncoconstricción y el reflejo de insuflación de Hering-Breuer. La **broncoconstricción** se activa ante situaciones como la inhalación de gases tóxicos o partículas lesivas. En dichas situaciones se produce la activación de los receptores de irritación situados en la mucosa de las vías respiratorias, los cuales envían señales al SNC a través de neuronas sensitivas provocando la broncoconstricción mediante la contracción del músculo liso de los bronquiolos. El reflejo inhibitorio de la inspiración o **reflejo de insuflación de Hering-Breuer** impide que se produzca una distensión pulmonar excesiva, pudiendo contribuir a que los ciclos de ventilación sean uniformes. Gracias a la activación de los receptores de distensión mecánica pulmonar se produce la inhibición de los centros de control, limitando la inspiración y reduciendo la frecuencia respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Fox SI. Fisiología Humana. 12ª ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2011.
- Koeppen BM, Stanton BA. Berne y Levy. Fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2009.
- Silverthorn DU. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Glosario

Absceso pulmonar. Colección supurada secundaria a la necrosis del parénquima pulmonar que permite la evacuación del material purulento y la formación de una cavidad con paredes propias y frecuente aparición de un nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax. Se debe a la infección por gérmenes anaerobios de la boca. Se produce cuando hay factores que favorecen la broncoaspiración: alcohólicos, convulsiones, accidente cerebrovascular, anestesia general, enfermedad esofágica, drogadicción, sondajes nasogástricos, instrumentación de la vía aérea superior y extracciones dentarias.

Ácigos. El lóbulo de la vena ácigos consiste en una malformación congénita causada por una alteración en el desarrollo embrionario de la vena ácigos que, en su descenso hacia el tórax, arrastra una porción de pleura visceral y penetra en el lóbulo superior derecho, generando una cisura anómala (cisura de la ácigos) que delimita este lóbulo accesorio. Radiográficamente se expresa por una imagen triangular, denominada *trigonum parietale*, localizada en la pared torácica superior interna, seguida de una sombra curvilínea que se extiende en dirección oblicua a través del lóbulo superior derecho y finaliza por encima del hilio derecho, en una sombra con forma de lágrima causada por la vena ácigos propiamente dicha. Es un hallazgo casual que en sí mismo no tiene trascendencia clínica, pero que, sin embargo, puede ser el único factor limitante de la propagación de una enfermedad del segmento pulmonar adyacente, como en el caso del enfisema.

Acropaquia. Agrandamiento del extremo distal de los dedos, de tipo buloso y selectivo. Suele deberse a la proliferación del tejido conectivo. Incluye la presencia de: uñas «en vidrio de reloj», engrosamiento bulboso distal del dedo, desaparición del ángulo que forma la raíz de la uña con el dedo y sensación de esponjosidad al ejercer presión sobre la uña. Puede ser adquirida y estar asociada a distintos trastornos pulmonares.

Adenopatía. Ganglio patológico.

Alérgeno. Sustancia con carácter antigénico que, al penetrar en el organismo, es responsable de la síntesis de inmunoglobulina E en las personas alérgicas y es causa de la crisis asmática, entre otras enfermedades, o de dermatosis.

Analgesia. Eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo artificial de sus

vías de transmisión y/o de los mediadores dolorosos, o por desconexión de los centros del dolor.

Anorexia. Síndrome caracterizado por un rechazo a la alimentación con una pérdida autoinducida acompañada por una distorsión de la imagen corporal.

Anorexígeno. Sustancia supresora o depresora del apetito.

Antibiograma. Prueba microbiológica que se realiza en el laboratorio de microbiología para determinar la susceptibilidad (sensibilidad o resistencia) de un microorganismo a un grupo de antibióticos.

Asbestosis. Enfermedad respiratoria producida por la inhalación de fibras de asbesto.

Atelectasia. Disminución del volumen pulmonar. Causada por una obstrucción de las vías aéreas o por presión en la parte externa del pulmón. Colapso de una parte o todo el pulmón.

Bacilífero. Paciente con tuberculosis pulmonar que tiene una baciloscopia directa de una muestra de esputo espontáneo o inducido positiva. Es el paciente que tiene mayor posibilidad de transmitir la enfermedad.

BCG o bacilo de Calmette-Guérin. Bacilo con el que se realiza la vacuna BCG contra la tuberculosis. Es una de las vacunas actuales más ampliamente utilizada en los países en los que forma parte del programa nacional de inmunización infantil. Se ha documentado su efecto protector en niños contra la meningitis tuberculosa y la tuberculosis diseminada. No evita la infección primaria y tampoco la reactivación de la infección pulmonar latente, la principal fuente de propagación del bacilo en la comunidad. El efecto de las vacunas BCG en la transmisión de *Mycobacterium tuberculosis* es, por consiguiente, limitado.

Bradiarritmia. Disminución de la frecuencia cardíaca y alteración del ritmo cardíaco.

Broncodilatación. Aumento del calibre de la vía aérea.

Broncograma. Signo radiológico que indica la ocupación de espacio aéreo distal, que consiste en la visualización de las estructuras bronquiales aireadas como líneas oscuras dentro de una consolidación pulmonar. Es un signo frecuente en las consolidaciones (o condensaciones) neumónicas.

Broncoprovocación. Prueba que tiene como propósito demostrar la hiperreactividad bronquial, que consiste en una respues-

ta anormal a la administración mediante un aerosol de metacolina o histamina, fármacos que causan contracción del músculo liso y, por lo tanto, obstrucción de las vías aéreas.

Broncoscopia. Técnica de visualización de la vía aérea inferior (tráquea-bronquios) utilizada con fines diagnósticos y terapéuticos.

Bronquiectasia. Enfermedad caracterizada por la dilatación crónica y la destrucción irreversible y habitualmente progresiva de la pared bronquial como consecuencia del círculo vicioso patogénico compuesto por infección, inflamación, lesión del sistema mucociliar y reparación cíclica de la vía aérea.

Calidad de vida relacionada con la salud. Noción que se relaciona con el grado de satisfacción que tiene la propia persona con su situación física, su estado emocional, su vida familiar, amorosa, social así como el sentido que le atribuye a su vida, entre otros aspectos. Concepto que esencialmente incorpora la percepción del paciente, como una necesidad en la evaluación de resultados en salud.

Canales de Lambert. Canales de ventilación intercomunicados entre bronquiolos y alvéolos.

Canales de Martin. Canales de ventilación intercomunicados interbronquiales.

Capacidad residual funcional (CRF o FRC). Cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal (2.300 mL aproximadamente).

Cavum. Zona posterior de las fosas nasales.

Cicloergómetro. Bicicleta fija calibrada para medir el trabajo y la producción de potencia. Se puede utilizar para realizar pruebas de valoración o para practicar ejercicio.

Cifoescoliosis. Alteración morfológica de la estática de la columna vertebral con desviación en el plano sagital y en el plano frontal.

Cinesiterapia activa. Procedimiento de fisioterapia que utiliza como agente físico el movimiento generado por la actividad contráctil muscular.

Cinesiterapia activa asistida. Procedimiento de fisioterapia que utiliza como agente físico el movimiento generado por la actividad contráctil muscular más una fuerza externa que asiste al movimiento para completarlo o regularlo.

Cinesiterapia activa resistida. Procedimiento de fisioterapia que utiliza como agente físico el movimiento generado por una actividad contráctil muscular suficiente para vencer una fuerza externa de oposición.

Cinesiterapia pasiva. Procedimiento de fisioterapia que utiliza como agente físico el movimiento generado por una fuerza externa y sin actividad contráctil muscular.

Comorbilidad. Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.

Consumo pico de oxígeno ($VO_{2\text{pico}}$). Valor más alto del consumo de oxígeno que se obtiene durante una prueba de ergometría progresiva de esfuerzo.

Cor pulmonale. Alteración en la función y/o estructura del ventrículo derecho del corazón que produce la hi-

pertrofia y dilatación del mismo, secundaria a un aumento de la presión pulmonar.

Disnea. Síntoma subjetivo de intensidad variable, definido como la sensación de falta de aire o dificultad para respirar.

Edema de reperfusión. Complicación del trasplante pulmonar con presencia de infiltrados de características alveolar e intersticial debido a una disfunción temprana del injerto. Existe una lesión pulmonar aguda con incremento de la permeabilidad vascular.

Elasticidad. Capacidad de un tejido para, tras sufrir una deformación, como en el caso de un estiramiento, volver a recuperar la forma y tamaño originales.

Emetizante. Referente a la capacidad de producir vómito.

Empiema. Líquido pleural purulento debido a la infección de la cavidad pleural.

Empiema pleural. Acumulación de pus en la cavidad pleural por una infección bacteriana del líquido pleural secundaria a una neumonía.

Endarterectomía. Procedimiento quirúrgico que remueve del revestimiento de una arteria el material de la placa que se ha formado.

Enfisema subcutáneo (véase *Enfisema*). Infiltración subcutánea de aire que se reconoce por la crepitación que se produce a la palpación de la zona afectada.

Entrenamiento aeróbico. Preparación o adiestramiento con el propósito de mejorar el rendimiento físico aumentando la resistencia cardiorrespiratoria. Utiliza ejercicios de media o baja intensidad y de larga duración en los que el organismo quema hidratos y grasas para obtener energía, para lo cual necesita oxígeno.

Entrenamiento fuerza-resistencia. Tipo de entrenamiento en el cual se realiza un esfuerzo contrario a una fuerza opuesta generada por la resistencia. El entrenamiento de resistencia se usa para desarrollar la fuerza muscular y el tamaño de los músculos. La meta de este tipo de entrenamiento es sobrecargar el sistema osteomuscular e incrementar su fuerza.

Escala Modificada del Medical Research Council (MRCm). Escala para cuantificar la disnea. Descrita para expresar la actividad diaria, contempla cuatro rangos donde la puntuación más alta expresa una mayor limitación funcional. Recomendada por su sencillez, fiabilidad y haber demostrado predecir la calidad de vida y supervivencia.

Espujo inducido. Muestra de secreción de origen bronquial obtenida de pacientes a los que se les induce a producirlo de forma no invasiva y segura con nebulizaciones de soluciones salinas hipertónicas.

Estenosis. Estrechamiento de un orificio o conducto corporal.

Estertores crepitantes. Ruidos patológicos causados por la presencia de líquido o exudado en los bronquios y alveolos. Se originan en un líquido diluido que se desplaza por los bronquios o los bronquiolos; suenan como chasquidos y aparecen en caso de bronquitis, neumonía, infarto, bronquiectasias y tuberculosis. Son intermitentes o discontinuos, predominan en la inspiración,

se auscultan al final de la inspiración, no se modifican con la tos y se pueden auscultar en la neumonía, la insuficiencia cardíaca y la fibrosis pulmonar.

Estímulo propioceptivo. Señal capaz de provocar la respuesta de la sensibilidad propioceptiva, aquella que informa sobre las posiciones y movimientos corporales.

Estridor. Síntoma de obstrucción de la vía aérea superior. Se genera por el paso turbulento de aire a través de una zona estrecha de la vía aérea. Aparece con mayor frecuencia en niños. Las características del estridor son volumen, tono y fase; esta última es la más importante. Esta clasificación es relevante ya que da una orientación del lugar donde se ubica la alteración:

- Estridor inspiratorio: la lesión está en la vía aérea alta, sobre la glotis (nasofaringe, orofaringe o supraglotis).
- Estridor espiratorio: la alteración se encuentra en la vía aérea baja (bronquios y tráquea intratorácica).
- Estridor bifásico: el trastorno puede estar a nivel glótico, subglótico o en la tráquea extratorácica.

Estridor laríngeo. Ruido laríngeo indicativo de una anomalía en el área vestibular o glótica.

Fibrobroncoscopia. Técnica invasiva realizada en neumología con el fibrobronoscopio o broncoscopio flexible. Permite la inspección de las vías aéreas en pocos minutos sin la necesidad de intubación o anestesia general, lo que la diferencia de la broncoscopia rígida. Sirve para tomar muestras de la vía aérea (broncoaspirado, cepillado bronquial, lavado broncoalveolar, biopsia bronquial y transbronquial) con el objetivo de diagnosticar distintas enfermedades pulmonares, sobre todo infecciosas y neoplásicas.

Fisioterapia. Profesión autónoma cuyos servicios de valoración, diagnóstico, planificación, intervención y evaluación de los resultados son prestados por el fisioterapeuta y dirigidos a personas y comunidades con alteraciones o discapacidades reales o potenciales, para preservar, mantener y desarrollar al máximo el movimiento y la capacidad funcional para toda la vida (*The World Confederation for Physical Therapy*, 1999).

Fómites. Objetos que son capaces de transportar organismos infecciosos tales como bacterias, virus, hongos o parásitos desde un individuo a otro.

Fuga aérea. Salida de aire fuera de los espacios aéreos pulmonares normales. Complicación más frecuente en el postoperatorio de la cirugía torácica.

Gammagrafía ósea. Técnica gammagráfica para detectar metástasis óseas.

Hemoptisis. Expectorcación de la sangre o de esputo sanguinolento procedente de las vías respiratorias. La hemorragia pulmonar es un sangrado masivo de las vías respiratorias, en general de un volumen superior a 200 mL en 24 horas, que puede llevar a la insuficiencia respiratoria y suponer un riesgo vital inminente.

Hemotórax. Derrame pleural hemático, con un hematocrito superior al 50 % del sanguíneo.

Higroscópico. Efecto producido en las partículas con elevada hidrosolubilidad, que captan agua y aumentan su tamaño.

Hipercapnia diurna. Elevación anormal de la concentración de dióxido de carbono en la sangre arterial durante el día. La hipercapnia diurna se ha considerado como factor del mal pronóstico, ya que puede acentuar la disfunción muscular y favorecer el desarrollo de fatiga muscular, influyendo en la contractilidad cardíaca al favorecer la aparición de arritmias, lo que puede producir lesiones estructurales en el miocardio.

Hiperinsuflación. Procedimiento terapéutico que introduce en el pulmón un mayor volumen de aire que el que contiene habitualmente y donde el aumento de volumen pulmonar se produce pasivamente. Es importante distinguirlo de la hiperinflación que se produce en el enfisema debido al aumento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas, secundaria a la inflamación de la mucosa y a fibrosis peribronquiolar, o por una disminución de la tracción que normalmente ejerce el tejido elástico pulmonar sobre las paredes de los bronquiolos. Esta limitación del flujo espiratorio durante la respiración tranquila conduce al atrapamiento aéreo o hiperinflación pulmonar dinámica. Esta situación ocurre especialmente cuando el tiempo disponible para la espiración se acorta por aumento de la frecuencia respiratoria, como puede ocurrir durante ejercicios tan ligeros como las actividades de la vida diaria.

Hipersomnia diurna. Trastorno del mecanismo del sueño caracterizado por un sueño excesivo constante e involuntario, que acontece durante el día y en el que existe la sensación casi continua de somnolencia, durante el cual pueden aparecer comportamientos automáticos y rutinarios, habitualmente inconscientes.

Hipertensión arterial pulmonar idiopática. Hipertensión pulmonar con las características de una hipertensión pulmonar precapilar en ausencia de causas conocidas que la justifiquen.

Hipertensión pulmonar. Aumento de la presión arterial pulmonar media en reposo calculada mediante cateterismo cardíaco derecho.

Hiperventilación. Hiperpnea o respiración forzada debida al aumento de la frecuencia respiratoria o de la profundidad de los movimientos respiratorios, o a ambos. Puede desencadenar un ataque de tetania o de epilepsia en individuos predispuestos.

Hipofonesis. Murmullo vesicular disminuido, con menor intensidad y menos completo y robusto que el murmullo vesicular normal. Es característico del derrame pleural y del neumotórax, cuando se interpone líquido o aire entre el fonendoscopio y los pulmones.

Hipoxemia. Niveles bajos de oxígeno arterial, por lo que el paciente puede experimentar dificultad para respirar. Se acuerda que ha de ser considerada cuando la presión arterial de oxígeno se encuentre entre 60 y 80 mm Hg.

Hipoxia. Niveles bajos de oxígeno tisular.

Inmunofluorescencia. Técnica utilizada para visualizar la distribución de una proteína o antígeno específico en células o secciones de tejido empleando la especificidad de los anticuerpos por su antígeno para dirigir mar-

cadore fluorescentes a las biomoléculas dianas de forma específica.

Inmunosupresión. Inhibición de uno o más componentes del sistema inmunitario adaptativo o innato (la inflamación), que puede producirse como resultado de una enfermedad subyacente o de forma intencional mediante el uso de medicamentos (llamados inmunosupresores) u otros tratamientos, como radiación o cirugía (ablación del bazo), con el propósito de prevenir o tratar el rechazo de un trasplante o una enfermedad autoinmune.

Inspirómetro de incentivo. Dispositivo mecánico que ayuda al paciente a mantener el máximo esfuerzo inspiratorio y que se utiliza para tratar y prevenir las complicaciones pulmonares perioperatorias aumentando el volumen pulmonar.

Inspirómetro. Dispositivo que se utiliza para medir el volumen de aire que se puede inspirar de una sola vez.

Insuficiencia respiratoria. Presión arterial de oxígeno en la gasometría arterial inferior a 60 mm Hg. Existen dos tipos: parcial, en la que la presión arterial de dióxido de carbono es normal (35-45 mm Hg), y global, si es superior a 45 mm Hg.

Intercambio gaseoso. Proceso en el que la ventilación pulmonar y la circulación sanguínea coinciden en los alvéolos pulmonares para intercambiar gases (oxígeno y dióxido de carbono) y transformar la sangre venosa en sangre arterial rica en oxígeno.

Interfase. Zona o dispositivo de comunicación o acción de un sistema sobre otro.

Lobectomía pulmonar. Extirpación quirúrgica de un lóbulo de un pulmón.

Masa pulmonar. Lesión pulmonar mayor de 3 cm de diámetro.

Matidez. Sonido que se describe al percutir. Cuanto menor sea la cantidad de aire (matidez) del órgano, más alto será el tono (mayor número de vibraciones). Se produce cuando se percute un tejido sin aire (atelectasia o neumonía), incapacitado para producir vibraciones o cuando existe líquido que impide que las ondas se propaguen (derrame pleural). Se describe como un sonido poco intenso, de alto tono y corta duración. En el derrame pleural el líquido rechaza al pulmón y se percute sobre el líquido que se encuentra en el espacio pleural.

Melanoptisis. Consiste en la emisión de un esputo de color negro constituido por polvo de sílice, junto con cristales de colesterol, fibras de colágeno, secreciones bronquiales y ocasionalmente sangre.

Metacolina. El cloruro de metacolina es un agonista colinérgico sintético no selectivo del tipo éster de colina que actúa uniéndose y activando receptores muscarínicos de la acetilcolina como parte del sistema nervioso parasimpático. La prueba de metacolina (provocación bronquial inespecífica) es, hoy día, el procedimiento diagnóstico más empleado para la determinación de existencia de hiperreactividad bronquial.

Metástasis. Propagación del cáncer a estructuras del organismo distantes del tumor inicial.

Métodos de permeabilización bronquial. Métodos orientados al aclaramiento de secreciones bronquiales con el fin de reducir los síntomas asociados a su retención y mejorar la calidad de vida. Son términos sinónimos *métodos de higiene bronquial* y *métodos de desobstrucción bronquial*.

Micobacterias ambientales o atípicas. Microorganismos aislados de entornos naturales o asociados al hombre, como el agua y el suelo. Pueden infectar y originar enfermedad en humanos o animales. El espectro de infecciones que pueden causar es muy amplio e incluye la piel, ganglios, articulaciones, pulmón, bacteriemia en pacientes con sida e infecciones nosocomiales. Estos gérmenes incluyen especies de crecimiento lento y rápido. A diferencia de *Mycobacterium tuberculosis*, no hay evidencias de que exista el contagio persona-persona. Los principales factores que predisponen a estas infecciones son: patología pulmonar previa (30-52 %), anomalías anatómicas como el *pectus excavatum*, fibrosis quística, enfermedades cardíacas, gastrectomía y situaciones de inmunosupresión.

Miopatía. Subgrupo de la familia de las enfermedades neuromusculares que conlleva una degeneración del tejido muscular.

Moco. Sustancia líquida o semisólida, viscosa, translúcida, secretada por las glándulas mucosas, compuesta de agua, mucina, sales orgánicas, células epiteliales y leucocitos.

Movimiento browniano. Movimiento aleatorio observado en algunas partículas que se hallan en un medio fluido.

Mucinas. Compuestos complejos de azúcares aminorados, ácido glucurónico y ácido sulfúrico.

Mucolítico. Sustancias que tiene la capacidad de destruir las distintas estructuras quimiofísicas de la secreción bronquial anormal, consiguiendo una disminución de la viscosidad y, de esta forma, una más fácil y pronta eliminación.

Nasofaringe. Véase *cavum*.

Neumoconiosis. Enfermedad producida por la infiltración en el aparato respiratorio, y consecuentemente la deposición, del polvo de residuos sólidos inorgánicos como sustancias minerales (hierro, sílice, carbón) o, con menos frecuencia, partículas orgánicas de vegetales (polen, café).

Neumonectomía. Extirpación quirúrgica total de uno o ambos pulmones.

Neumonía. Inflamación de los pulmones causada por la infección de un virus o una bacteria, que se caracteriza por la presencia de fiebre alta, escalofríos, dolor intenso en el costado afectado del tórax, tos y expectoración.

Nicturia. Necesidad de levantarse varias veces por la noche para miccionar.

Nódulo pulmonar. Lesión pulmonar menor de 3 cm de diámetro.

Ortopnea. Intolerancia a la posición en decúbito supino por dificultad respiratoria.

Óxido nítrico (NO). Molécula reactiva sintetizada por enzimas que se expresan en células estructurales de la vía aérea.

PCR. Reacción en cadena de la polimerasa (en inglés *polymerase chain reaction*). Técnica científica que permite amplificar pequeñas regiones específicas del ADN en el laboratorio y que así sea fácil de detectar.

Platipnea. Intolerancia a la posición de sedestación por dificultad respiratoria.

Pleiotrópico. Fenómeno por el cual un solo gen es responsable de efectos fenotípicos o caracteres distintos y no relacionados. El «efecto pleiotrópico» es un concepto que describe un cambio raro e inesperado de varias características cuando se suponía que sólo una iba a cambiar. Se aplica en farmacología cuando un principio activo presenta efectos no relacionados con su indicación.

Policitemia. Enfermedad que se origina como resultado de una producción descontrolada de células sanguíneas, especialmente glóbulos rojos, debido a mutaciones adquiridas en las primeras etapas de una célula productora de sangre. Es una de las varias formas de los neoplasmas mieloproliferativos, término que se usa para agrupar varios tipos de cáncer de la sangre que tienen en común varias características, en particular la producción «clónica» de una o más líneas de células sanguíneas.

Polineuropatía. Enfermedad tanto inflamatoria como degenerativa del sistema nervioso periférico. Se afectan varios nervios periféricos de una forma habitualmente simétrica, difusa y distal, sin sistematización radicular y de presentación gradual. Generalmente la afectación es sensitiva, motora y vegetativa.

Poros de Khon. Canales de ventilación intercomunicados entre los alvéolos.

Presión alveolar. Presión media dentro de los alvéolos. Es la suma de la presión pleural y la presión de retroceso elástico.

Presión de retroceso elástico. Presión generada por la capacidad de retracción de la vía aérea. Es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural.

Presión endobronquial. Presión media dentro del bronquio.

Presión intratorácica. Presión dentro del tórax y fuera de los órganos respiratorios.

Presión pleural. Presión generada por los músculos respiratorios. Es la diferencia entre la presión alveolar y la presión de retroceso elástico.

Proteína C reactiva. La PCR es una proteína plasmática circulante que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación (proteína de fase aguda). Se usa como marcador de inflamación. La medición de los valores de la PCR puede servir para determinar el progreso de una enfermedad o la efectividad del tratamiento.

Proteinosis. La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una rara enfermedad que se caracteriza por la acumulación en el alvéolo pulmonar de un material lipoproteico derivado del surfactante alveolar, lo que provoca el consiguiente deterioro del intercambio gaseoso.

Prueba de esfuerzo incremental. Estudio y evaluación de la adaptación fisiológica del organismo realizando ejercicio a una intensidad gradual creciente, mediante incrementos de la carga a intervalos regulares.

PTT o punción transtorácica o punción-aspiración con aguja fina (PAAF). Técnica diagnóstica invasiva para obtener muestras del tejido pulmonar mediante la punción con una aguja fina a través del espacio intercostal de la lesión que se quiere estudiar, normalmente con control radiológico. Fue realizada por primera vez por Leyden en 1883, con el objetivo de diagnosticar el germen causal en una neumonía, y 3 años más tarde la utilizó Menetrier para el diagnóstico de un tumor pulmonar, siendo ésta la indicación más frecuente de este procedimiento hasta nuestros días.

Pulsioximetría. Método no invasivo para medir la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro que, colocado en un dedo del paciente, permite determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre con ayuda de métodos fotoeléctricos.

Quilotórax. Líquido pleural de aspecto lechoso que contiene linfa.

Quimioterapia. Utilización de fármacos para el tratamiento del cáncer.

Radioterapia. Utilización de radiación para el tratamiento de los tumores.

Reflujo gastroesofágico. Desplazamiento retrógrado del contenido del estómago hacia el esófago, a menudo debido a incompetencia del esfínter esofágico inferior.

Reología. Estudio organizado de las propiedades mecánicas de materiales diversos en circulación.

Resección atípica pulmonar. Extirpación quirúrgica en cuña de un nódulo pulmonar extrayendo parte de un lóbulo.

Resonancia. Intensificación y carácter especial del sonido vocal percibido por auscultación sobre una cavidad. Se produce cuando un cuerpo entra en vibración por efecto de la excitación periódica de otra fuente sonora próxima, cuya frecuencia es similar a la del cuerpo excitado.

Respiración de Biot. Respiración irregular en la que no se identifica ningún patrón fijo en cuanto a frecuencia y amplitud y en la que aparecen de manera intercalada períodos de apnea.

Respiración de Cheyne-Stokes. Incremento en la profundidad y la frecuencia de los movimientos respiratorios con períodos intercalados de apnea (entre 10 y 70 segundos). Se relaciona con enfermedades del sistema nervioso central.

Respiración de Kussmaul. Respiraciones profundas y rápidas que se suceden sin intervalos. Producida por acidosis metabólica estimuladora de los centros respiratorios.

Respuesta vasovagal. Reacción del sistema nervioso ante un estímulo que cursa con bradicardia, vasodilatación y pérdida de consciencia.

Roncus. Ruidos sonoros, continuos y de baja frecuencia, que suenan como ronquidos. Suelen provenir de los

bronquios y se producen al vibrar la mucosidad en su interior. Indican obstrucción parcial de las vías aéreas por el depósito de líquidos en alguna parte del árbol respiratorio.

rpm. Respiraciones por minuto. Se usa en la exploración física para medir la frecuencia respiratoria. La frecuencia normal en el adulto es de 12-20 rpm. Si es superior a 20 rpm se conoce como de taquipnea.

Sarcómera. Unidad contráctil formada por una miofibrilla limitada entre dos bandas Z propia de las células musculares.

Sarcopenia. Pérdida degenerativa de masa muscular y fuerza al envejecer o al llevar una vida sedentaria.

Sedación. Disminución de la excitabilidad nerviosa para lograr un estado en el que el paciente se encuentre relajado, tranquilo y en contacto verbal racional interpersonal.

Segmento broncopulmonar. Subdivisión de los lóbulos de los pulmones, cada uno contiene su propio bronquio segmental.

Septo alveolar. Tabique interalveolar. Tejido entre los espacios aéreos alveolares contiguos.

Sialorrea. Producción excesiva de saliva. Se considera normal en la infancia hasta los 18 meses, cuando maduran los músculos motores orales. A partir de esa edad se considera patológica. Suele asociarse con enfermedades neurológicas como la parálisis cerebral o el retraso mental. Se debe a una incompetencia de los mecanismos de coordinación y control de los músculos orofaciales y palatolinguales.

Sibilancias. También llamadas estertores sibilantes. Se trata de un sonido silbante y chillón durante la respiración, que ocurre cuando el aire se desplaza a través de vías respiratorias estrechadas. Son un signo de que una persona puede estar presentando problemas respiratorios. El sonido de las sibilancias es más evidente cuando se exhala, pero también se puede escuchar al inhalar. Proviene con más frecuencia de los conductos bronquiales.

sida. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Está causado por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Silicosis. Es una de las enfermedades respiratorias de origen ocupacional más frecuentes en nuestro entorno. Está ocasionada por la inhalación de sílice cristalina que desencadena una respuesta fibrótica en el parénquima pulmonar. Se presenta como una enfermedad intersticial difusa y su expresión clínica es variable, existiendo desde formas asintomáticas hasta la insuficiencia respiratoria crónica.

Síndrome de dificultad respiratoria. Presencia de insuficiencia respiratoria de inicio brusco, caracterizada por disnea intensa, hipoxemia refractaria e infiltrado alveolar bilateral difuso.

Síndrome de muerte súbita. Muerte repentina e inesperada de un niño menor de 1 año aparentemente sano.

Síndrome paraneoplásico. Síntomas a distancia que se deben a la producción de sustancias por el tumor biológicamente activas.

Soplo tubárico. También llamado «respiración soplan-te». Se produce cuando los ruidos respiratorios normales generados en la vía aérea central o grandes bronquios se pueden auscultar en el tórax. Esto ocurre cuando hay condensación del parénquima pulmonar como en la neumonía, debido a que se aumenta la transmisión de los ruidos al pasar a través de ella.

Surfactante tensoactivo. Elemento que se disuelve en agua para reducir su tensión superficial o en la interfase con otro líquido. Lipoproteínas que sirven para reducir la tensión superficial de los líquidos pulmonares.

Tabaquismo. Se considera un daño de características crónicas que se produce en la persona que consume tabaco en exceso. El concepto también se utiliza para nombrar a la adicción que un sujeto experimenta por el tabaco, lo que suele generarse por la nicotina. Se denominan productos del tabaco los que están hechos total o parcialmente con tabaco, sean para fumar, chupar, masticar o esnifar. Todos contienen nicotina, ingrediente psicoactivo muy adictivo.

Teleinspiratorio. Al final de la inspiración.

Timpanismo. Sonido que se describe al percutir y que tiene timbre musical. Cuanta más cantidad de aire (timpanismo), más bajo será el tono. Se percibe al percutir órganos que contienen sólo aire. En la región del tórax se encuentra en el espacio de Traube. La palabra deriva del término griego *tympan(o)-*, que significa «tambor».

Tinción de Gram. Técnica de laboratorio que se utiliza rutinariamente en los estudios microbiológicos de las bacterias. Fue diseñada por Christian Gram, un científico danés, en el año 1884. La técnica se basa en aplicar una serie de colorantes a una muestra de cualquier origen que supuestamente contenga bacterias no identificadas. Los colorantes tiñen la pared de las bacterias de color morado y, tras unos minutos, se realiza un lavado del colorante. Después de eso puede que el colorante permanezca en la pared bacteriana o que se haya ido. En el primer caso, permanecería el color morado y se trataría de bacterias grampositivas, y en el segundo, la pared tendría un color rosado y serían bacterias gramnegativas.

Tixotropía. Disminución de las propiedades elásticas de un fluido al ser sometido a un movimiento oscilatorio de amplitud y frecuencia elevada.

Tomografía computarizada. Técnica de diagnóstico de imagen que emplea rayos X y permite obtener cortes del cuerpo para identificar las diferentes estructuras y sus patologías.

Toracocentesis. Técnica invasiva que consiste en realizar una punción mediante aguja, normalmente intramuscular, de la pared torácica para obtener por aspiración el líquido acumulado en la cavidad pleural con fines diagnósticos (toracocentesis diagnóstica) o terapéuticos (toracocentesis evacuadora).

Toracotomía. Tipo de cirugía abierta con separación costal y sección muscular para abrir la pared torácica.

Traqueostomía. Apertura quirúrgica en la tráquea. Consiste en comunicar el exterior (medio aéreo) con la

luz traqueal, normalmente al nivel de la parte baja y medial del cuello. También se denomina cricotiroidesotomía o coniotomía. Es una operación electiva del cirujano, que realiza un estoma durante un tiempo parcial o definitivo según la necesidad. No debe confundirse con coniotomía, cricotiroidotomía o traqueotomía, que es la simple apertura de la tráquea y colocación de una cánula de manera urgente, con el único objetivo de mantener y liberar la vía aérea de forma temporal para salvar una vida de una posible asfixia.

Tromboembolismo pulmonar. Enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo), en la mayoría de los casos procedente de las extremidades inferiores.

Trombosis venosa profunda. Trombo formado en una vena profunda, que afecta principalmente a las venas de las piernas.

Tuberculina PPD RT-23. Derivado proteico purificado (siglas PPD en inglés) del lote RT-23, obtenido por el Instituto Serológico Statens de Copenhague, a partir

de los cultivos filtrados por *Mycobacterium tuberculosis* de tipo humano. Se utiliza para la realización de la prueba de la tuberculina a dosis de 0,1 mL que contiene 2 UT (unidades de tuberculina) = 0,04 µg de tuberculina PPD del lote RT-23.

Ventilación mecánica. Procedimiento terapéutico artificial que aporta un soporte total o parcial ventilatorio y sirve para facilitar el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria.

Videotoracoscopia (VATS). Tipo de abordaje quirúrgico del tórax mínimamente invasivo, con incisiones de pequeño tamaño a través de las cuales se coloca una cámara e instrumentos quirúrgicos especiales que permiten trabajar dentro del tórax, observando lo que se realiza en un monitor.

Viscosidad. Fricción interna de un fluido.

Zona de aposición. Zona de la porción costal del diafragma con orientación axial que a través de un efecto palanca sobre las vísceras abdominales expande la caja torácica inferior.

Índice analítico

Los números de página seguidos de f indican figura y seguidos de t indican tabla.

A

Acapella®, 161
Accuhaler®, 188
Aclaramiento mucociliar, 286
Adenomas, 83
Adenovirus, 87
Aerosoles, 183
Aerosolterapia, 183
- en niños, 201
- en pediatría, 280
- principales sistemas, 185t
Air stracking, 253
Aparato respiratorio, 339
- estructura, 340f
Apnea
- obstructiva del sueño, 232
- teleinspiratoria, 245
Arteriografía pulmonar, 6
Asbesto, 121
Asbestosis, 124
Asma, 59
- algoritmo diagnóstico, 63f
- clasificación, 62
- - según la gravedad clínica, 63
- de lactante, 277
- educación sanitaria, 64
- en pediatría, 277
- - medicación, 280c
- exacerbación asmática, 67
- - manejo diagnóstico y terapéutico, 69f
- fisiología, 60f
- grave no controlada, 70
- rehabilitación pulmonar, 228
- síntomas, 60
- tratamiento, 65
Aspiración
- de secreciones, 254
- endotraqueal, 297t
- percutánea con agujas, 6
Atelectasia, 240
- redonda, 124
Aumento del flujo espiratorio lento, 164
Auscultación, 213

B

Barrido bucal, 198
Bombeo traqueal espiratorio, 199
Bromuro de ipratropio, 69
Broncoscopia, 7, 107
Broncoscopios flexibles, 7
Bronquiectasias, 41

- agudización, 47
- algoritmo diagnóstico, 45t
- etiología, 42t
- - en pediatría, 281
- por alteración de la respuesta inmunitaria, 43
- por alteraciones primarias en el sistema mucociliar, 43
- por enfermedades congénitas, 43
- por obstrucción bronquial, 43
- postinfecciosas, 42
- rehabilitación pulmonar, 230
Bronquiolitis
- en pediatría, 275
- - estadios de gravedad, 276c
- respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial, 110
Bronquiolos respiratorios, 330
Bronquitis crónica, 31

C

Cáncer
- broncopulmonar, 125
- de pulmón, 77
Capacidad
- inspiratoria, 152
- pulmonar total, 152
- residual funcional, 152
- vital, 152
- - forzada, 154
Carcinoma broncogénico, 75
Ciclo respiratorio, 341
Cifoescoliosis, 241
Cinesiterapia respiratoria, 171
Cintometría, 211f
Circulación pulmonar, 349
Cirugía
- de reducción de volumen pulmonar, 240
- torácica, 307
- - fisioterapia respiratoria, 307
Citomegalovirus, 88
Colonización bronquial, 46
Compresión torácica de alta frecuencia, 197, 267
Consenso francés de bronquiolitis, 275
Control respiratorio, 173
Coordinación toracoabdominal, 211
Cor pulmonale, 135
Coronavirus, 86
Corticoides sistémicos, 69
CPAP, 19
Criterios de light del líquido pleural, 141c

Crujidos, 270c, 271
 Curva de disociación de la hemoglobina, 15, 16f

D

Derrame pleural, 139
 - benigno, 123
 - causas, 140t
 - paraneumónico, 241
 Desobstrucción rinofaríngea retrógrada, 198, 266
 Disnea, 3, 207
 Distensibilidad, 151
 Dolor, 208
 - torácico, 4
 Drenaje
 - autógeno, 164, 262
 - - asistido, 199
 - postural, 160

E

Ecuación de Röhler, 151
 Ejercicio(s) con débito inspiratorio controlado, 167, 245, 264
 Elasticidad, 151
 Enfermedad(es)
 - neuromusculares, 251
 - pleuropulmonares por exposición de asbesto, 121
 - pulmonar obstructiva crónica, 21, 31, 221
 - - agudización, 37
 - - estable, tratamiento, 36
 - - fenotipos, 36
 - - valoración, 35
 - - y actividad física, 233
 - pulmonares intersticiales difusas, 105
 - pulmonares ocupacionales, 115
 - vasculares pulmonares, 129
 Engrosamiento pleural difuso, 123
 EPOC, 21, 31, 221
 - agudización, 37
 - estable, tratamiento, 36
 - fenotipos, 36
 - valoración, 35
 - y actividad física, 233
 Escala
 - de Borg, 208
 - de disnea del Medical Research Council, 208
 - visual analógica, 209
 Espiración
 - forzada, 165
 - lenta prolongada, 199, 261
 - lenta total con glotis abierta en decubito lateral, 262
 - pasiva normal, 154
 Espirometría, 7, 35, 60, 213
 - algoritmo de interpretación, 216f
 - incentivada, 167, 177, 264
 Espondilitis anquilosante, 244
 Estimulación perioral, 177
 Exacerbación(es)

- agudas, 109
 - asmática, 67

F

Facilitación neurofisiológica torácica, 176
 Fibrosis
 - pulmonar idiopática, 108, 238
 - - rehabilitación pulmonar, 228, 231
 - quística en pediatría, 283
 Filancia, 333
 Fisioterapia
 - en las enfermedades neuromusculares, 251
 - respiratoria, 149
 - - en bronquiectasias y fibrosis quística, 284
 - - en pediatría, 280
 Flujo
 - espiratorio máximo, 61, 154
 - laminar, 153
 - transicional, 153
 - turbulento, 153
Flutter, 161
 Fuentes de oxígeno, 22
 Función pulmonar, pruebas, 34

G

Gasometría, 216
 - arterial, 9, 20
 Glosopulsión retrógrada, 198, 266
 Gripe, 87
 - aviar, 87

H

Hamartoma, 83
 Hemoglobina, 347
 - curva de disociación, 15, 16f
 Hemoptisis, 4
 - criterios de gravedad, 4t
 - idiopática, 4
 - masiva, 4
 Hidrocortisona, 69
 Hiperinsuflación(es)
 - con balón autoinflable, 246
 - pulmonar, 253
 Hipertensión pulmonar, 129
 - algoritmo diagnóstico, 131f
 - clasificación clínica, 130t
 Hipótesis del círculo vicioso de Cole, 41, 42f
 Histiocitosis de células de Langerhans pulmonares, 112

I

Infección(es)
 - bronquial crónica, 46
 - respiratorias, 85
 - - víricas, 85

Inflamación bronquial, 46
 - tratamiento, 50
 Inhaladores de polvo seco, 188
 Inspección torácica, 273
 Inspirómetros incentivadores, 246
 Insuficiencia respiratoria, 15
 - aguda, 16
 - - algoritmo diagnóstico, 17
 - crónica, 16, 20
 - - enfermedades causales, 20c
 - hipercáptica o global, 15
 - hipoxémica, 15
 Insuflación-exuflación mecánica, 254
 Interacción dos fases gas-líquido, 333
 Intercambio gaseoso
 - externo, 345
 - tisular, 346

L

Lavado nasal, 198
 Ley
 - de Boyle, 151
 - de Poiseuille, 153
 Linfangioleiomiomatosis, 111

M

Maniobra inspiratoria asistida, 168
 Mascarillas con reservorio, 18
 Máxima ventilación voluntaria, 216
 Mediastinoscopia, 7
 Mediastinotomía, 7
 Mesotelioma difuso pleural o peritoneal, 125
 Metilprednisolona, 69

N

Nasoaspiración activa, 198
 Nebulizadores, 50c, 189
 - de chorro, 190
 - de malla vibrante, 191
 - electrónicos de malla, 51f
 - ultrasónicos, 190
 Neoplasias, 125
 Neumoconiosis, 115, 124
 - de los mineros del carbón, 115
 Neumología, 3
 - antecedentes, 4
 - exploración general, 4
 - pruebas
 - - de ejercicio, 12t
 - - de estudio de las enfermedades neuromusculares, 12
 - - de imagen, 5
 Neumonía(s), 85, 239
 - adquirida en la comunidad, 88
 - intersticial aguda, 110
 - intersticial fibrosante crónica, 108
 - intersticial idiopática, 107, 110

- intersticial no específica, 109
 - nosocomial, 94
 - organizada criptogénica, 110
 Neumonitis
 - por hipersensibilidad, 11f, 111
 - por sensibilidad, 11t
 Neumotórax, 142
 Nintedanib®, 109

O

Obesidad, 244
 Oxigenoterapia, 18, 21

P

Paciente crítico, 295
 - abordaje fisioterapéutico, 296
 - fisioterapia respiratoria, 299
 Papilomas, 83
 Parálisis cerebral infantil, 286
 - fisioterapia, 284
 Patología pleural, 139
 Patrón ventilatorio, 171
Pectus excavatum, 243
 PEP Mask, 163
 Percusión, 161
 Pericarditis constrictiva por amianto, 124
 PiPER, 163
 Pirfenidona, 109
 Placas pleurales, 123
 Pletismografía corporal, 9
 Presión
 - positiva no oscilatoria, 163
 - vertebral alta y baja, 177
 Provocación bronquial inespecífica, 61
 Prueba(s)
 - broncodilatadora, 9, 60
 - de esfuerzo, 217, 274
 - de función pulmonar, 34, 272
 - de la marcha de 6 minutos, 219
 - de la tuberculina, 96
 - de marcha incremental de lanzadera, 219
 - de provocación bronquial, 9, 10t
 - de resistencia, 219
 - funcionales respiratorias, 7
 Pulsioximetría, 216, 274
 Punto de igual presión, 154

Q

Quimiorreceptores, 352

R

RC-Cornet®, 161
 Reflujo gastroesofágico, signos y síntomas, 262c
 Rehabilitación
 - pulmonar, 222

- en asma, 228
- en bronquiectasias, 230
- en fibrosis pulmonar idiopática, 231
- en fibrosis quística, 228
- en síndrome de apnea obstructiva del sueño, 232
- miembros de un equipo, 223c
- respiratoria, 145
- Resección pulmonar, 308
- Respiración
 - con labios fruncidos, 174
 - durante el esfuerzo, 174
 - regulación, 351
 - sumada/fraccionada/de suspiro, 174
- Rinovirus, 85
- Ruidos
 - adventicios, 271
 - respiratorios, 212, 270t, 271

S

- Salbutamol, 69
- Sarcoidosis, 110
- Secreciones bronquiales, 332
- Shaker®, 161
- Sibilancias, 270c, 271
- Silicosis, 115
 - aguda o silicoproteínosis, 118
 - algoritmo diagnóstico, 120f
 - crónicas, 117
 - formas clínicas, 117c
 - acelerada, 118
- Síndrome(s)
 - de apnea obstructiva del sueño, 232
 - neuromusculares, 314t
 - restrictivo, 310
- Sínergias respiratorias, 211
- Sistema(s)
 - de bajo y alto flujo, 18
 - de presión espiratoria positiva, 266
 - - continua, 267
 - - discontinua u oscilante, 267
 - manual de hiperinsuflación con ambú, 268
 - mecánico de insuflación-exuflación, 267
 - - estructura, 326f
 - - estudio morfofuncional, 325
 - - mecanismos de defensa, 329

T

- Tabaco, 75
- Técnica(s)
 - de espiración forzada, 157, 265
 - de fisioterapia respiratoria no convencional, 261
 - de flujo forzado, 265
 - de flujo lento, 261
- Terbutalina, 69
- Test de difusión de monóxido de carbono, 8
- TheraPEP®, 163, 164f
- Tixotropía, 333

- Toracocentesis, 6
- Toracotomía, 7, 308
- Tórax en tonel, 211f
- Tos, 3, 334
 - asistida, 165
 - - manual, 254
 - dirigida, 165, 265
 - provocada, 200f, 265
- Transporte
 - de dióxido de carbono en sangre, 347
 - de oxígeno en sangre, 346
 - mucociliar, alteraciones, 310
- Trasplante pulmonar
 - fisioterapia respiratoria, 311
- Traumatismos torácicos, 242
- Tromboembolismo pulmonar, 132
- Tuberculina, 96
- Tuberculosis, 85
 - pulmonar, 95
- Tumores
 - epiteliales benignos, 83
 - neuroendocrinos de pulmón, 77
 - pulmonares, 75
- Turbuhaler®, 188

V

- Variaciones de flujo aéreo, 164
 - basada en la inspiración, 265
- Ventilación, 152
 - alveolar, 343
 - con presión positiva intermitente, 247
 - dirigida, 175
 - mecánica, 22
 - - domiciliaria, 319
 - - - interfases, tipos, 321
 - - - tipos de ventiladores, 321
 - - no invasiva, 18, 25, 247
 - percusiva intrapulmonar, 162
 - pulmonar, 341
- Ventilador(es)
 - por presión, 19, 26
 - volumétrico, 19, 26
- Vibración, 161
 - instrumental, 161
 - manual, 161
- Virus
 - de la gripe, 87
 - de la varicela zóster, 88
 - paragripales, 86
 - respiratorios sincitiales, 86
- Volumen(es)
 - corriente o tidal, 152
 - de reserva espiratorio, 152
 - de reserva inspiratorio, 152
 - espiratorio forzado en el primer segundo, 154
 - por helio y difusión, 35
 - pulmonares estáticos, 8
 - residual, 152