



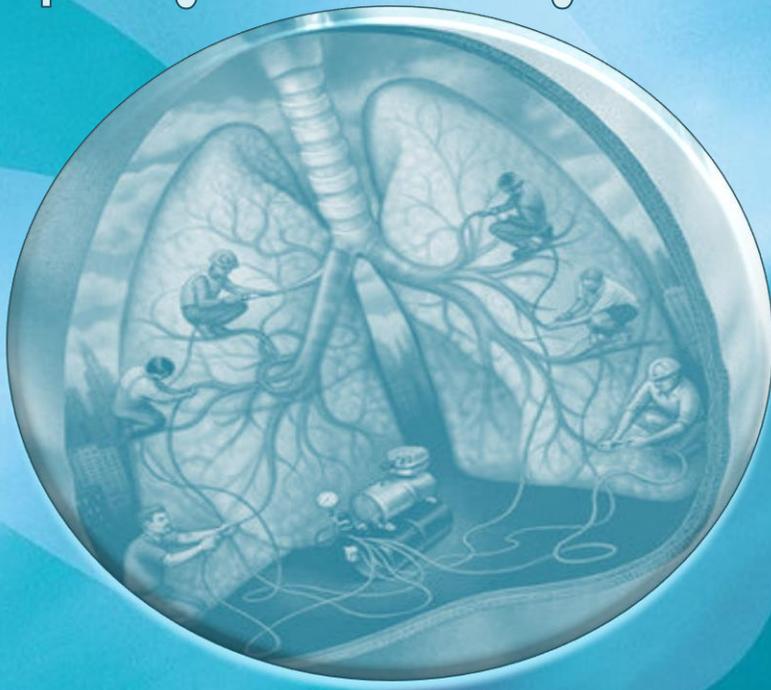
UNIVERSIDAD
FASTA

FACULTAD DE CIENCIAS
DE LA SALUD
LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA

Capacidad de Ejercicio y

Nivel de Actividad Física en Pacientes con EPOC

que Ingresan a un Programa de Rehabilitación Respiratoria.



Autor: Actis, Leandro .

Tutor: Lic. Rios, Sergio Gabriel .

CoTutora: Dra. Benzo, Maria Virginia.

Departamento de Metodologia: Lic. Rabino, Cecilia.

Departamento de Estadistica: Lic. Pacual, Monica

2014



Agradezco a todos los que hicieron posible la realización de este trabajo.

Especialmente a mis tutores, Lic. Ríos Sergio y a la Dra. Fisiatra María Virginia Benzo quienes me brindaron todo su ayuda y colaboración.

A las profesoras del Departamento de Metodología, María Cecilia Rabino y de estadística, Mónica Pascual.

Y en especial a mis padres por todo el apoyo brindado durante todo este tiempo.

ÍNDICE

| | |
|--|--------|
| RESUMEN | - 1 - |
| ABSTRACT | - 2 - |
| INTRODUCCIÓN | - 4 - |
| CAPITULO N° 1: ANATOMOFISIOLOGÍA PULMONAR | - 7 - |
| CAPÍTULO II: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA | - 35 - |
| CAPITULO III: TRATAMIENTO KINESICO DE EPOC | - 50 - |
| DISEÑO METODOLÓGICO | - 71 - |
| ANALISIS DE DATOS ESTADÍSTICOS | - 78 - |
| CONCLUSIONES..... | - 86 - |
| BIBLIOGRAFIA | - 90 - |
| ANEXO..... | 98 |



RESUMEN

Las enfermedades pulmonares crónicas, han sido en las últimas décadas causa alarmante de morbimortalidad, el tabaco es una de las causas principales de diferentes enfermedades pulmonares entre ellas el EPOC.

Las causas de esta patología están bien definidas y conocidas donde las más importantes constituyen los llamados “factores de riesgo modificables” y son la inactividad física, consumo de tabaco entre los más notables.

Esto demanda una mayor incumbencia de los profesionales de Salud, desde el ámbito preventivo, terapéutico y rehabilitador, otorgándole al Kinesiólogo un rol preponderante en el tratamiento del paciente con EPOC.

El objetivo del presente trabajo fue recabar datos que determinen el nivel de actividad física y capacidad de ejercicio que poseen los pacientes con EPOC, evaluando además el efecto de la Rehabilitación Respiratoria (RR) en el aumento de la misma y también nos permitirá ver el impacto de distintas técnicas implementadas para su mejoría durante y posteriormente a un programa de RR.

Los datos obtenidos a través del Test de Marcha, Cuestionario de Actividad Física y encuestas personales a cada paciente en el Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur de la ciudad de Mar del Plata (INAREPS); mostraron la posibilidad de establecer una justificación en la realización de los ejercicios y una gran importancia del rol del Kinesiólogo y de todo el grupo de salud, a la hora de llevarlos a cabo controlando los parámetros vitales importantes para no sobre exigir a cada paciente y poder tener una buena rehabilitación y poder mejorar la calidad de vida de cada uno de ellos.

Palabras claves: EPOC, capacidad de ejercicio, nivel de actividad física, Kinesiólogo, Espirometría.



ABSTRACT

Chronic lung diseases have been an alarming cause of significant morbidity and mortality in the last decades, being cigarette smoking one of the main causes of various lung diseases, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), also known as Chronic Obstructive Lung Disease (COLD), among them.

The causes of this pathology are well known and defined, where the most important constitute the so called “modifiable risk factors”, being physical inactivity and tobacco smoking the most noticeable ones.

This demands a full commitment from health care workers, from a preventive, therapeutic and rehabilitative approach, thus giving the Physiotherapist a major role in the treatment of patients suffering from COPD.

The aim of the present work was to gather data which determine the level of physical activity and exercise capacity that patients with COPD have, also evaluating the effect of Pulmonary Rehabilitation (PR) on the rise of such level. This data will also show the impact of different techniques implemented for its improvement, both during and after a PR program.

The information gathered through the Walk Test, the Physical Activity Questionnaire, and individual surveys done by each patient at the National Southern Institute of Psychophysical Rehabilitation in the city of Mar del Plata - known as INAREPS after its Spanish initials-showed the possibility of establishing a rationale for conducting rehabilitation exercises. It also showed the great importance of the role of the Physiotherapist and his health care team, who control the important vital parameters of patients while they perform those exercises, in order not to overwork patients and make each of them able to complete a successful rehabilitation and, as a result, improve his quality of life.

Keywords: COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease), exercise capacity, physical activity level, physiotherapist, Spirometry



INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una alteración inflamatoria crónica del aparato respiratorio, afecta primariamente a los pulmones también produce alteraciones sistémicas significativas, se caracteriza por una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible. Esta limitación es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a gases nocivos como el humo de tabaco. La inflamación de las vías aéreas termina en bronquitis y bronquiolitis y la destrucción del parénquima pulmonar en enfisema.

Es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo con una repercusión económica y social en progresivo aumento, afecta a unos 210 millones de personas en el mundo, a menudo no es diagnosticada hasta que se encuentra en fase avanzada. Esto ocasiona que al momento del diagnóstico, los pacientes hayan perdido hasta más de 50 por ciento de su función pulmonar, con mayor número de exacerbaciones (crisis) y hospitalizaciones¹

Según Organización Mundial de la Salud, cada año fallecen más de 700.000 personas por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), íntimamente relacionada con el hábito de fumar cigarrillos. Muchos viven con una calidad de vida muy comprometida, ocasionando además graves perjuicios económicos así mismo, a sus familias y a la sociedad. EPOC es un problema de Salud Pública de alcance mundial, número doce por su peso, pero está estimado que estará en quinto lugar para el año 2020².

Los pacientes con EPOC tienen una capacidad de esfuerzo disminuida. Los factores limitantes de la capacidad de esfuerzo más conocidos son la reducción de la capacidad ventilatoria, la limitación cardiovascular y la alteración del transporte de gases, así como la disfunción muscular esquelética.

Frecuentemente los pacientes con EPOC presentan disfunción muscular esquelética (DME). La prevalencia de la DME en enfermos con EPOC grave y/o insuficiencia respiratoria crónica se acerca al 50%. La DME tiene implicaciones clínicas importantes porque: contribuye a limitar la capacidad de ejercicio (AVD) de estos enfermos; tiene valor pronóstico, y es reversible, mediante una terapéutica adecuada.

El tratamiento del EPOC debe contemplar la disfunción pulmonar, la disfunción muscular, el estilo de vida y los efectos sobre la calidad de vida de los pacientes. El

¹ <http://lamordida.net/epoc-escala-posiciones-en-el-ranking-mundial-de-enfermedades-de-alto-riesgo/>

² Organización Mundial de la Salud, Enfermedades Cardiovasculares, nota informativa Septiembre del 2011, en: <Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>.



enfoque global del tratamiento debe ser individualizado y dirigido a disminuir los síntomas, mejorar la calidad de vida, mejorar la tolerancia al ejercicio entre otros. Así se determina que los pacientes con EPOC se benefician de programas de entrenamiento físico. El entrenamiento físico es capaz de mejorar la capacidad oxidativa muscular de los pacientes con EPOC e incrementar su tolerancia al ejercicio y por ende mejora la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria.

La presente investigación estará orientada a recabar datos que determinen el nivel de Aptitud Física (AF) de pacientes con EPOC, evaluando además el efecto de la Rehabilitación Respiratoria (RR) en el aumento de la misma y también nos permitirá ver el impacto de distintas estrategias implementadas para su mejoría durante y posteriormente a programa de RR. Esta búsqueda servirá de ayuda, aportando ideas a los diferentes agentes de salud y principalmente a los kinesiólogos, ya que un gran porcentaje de médicos no lo toman en cuenta, y por ende los pacientes no son derivados a un instituto de kinesiología para llevar a cabo una adecuada rehabilitación y que el mismo pueda desarrollar sus actividades de la vida diaria normalmente. Por lo planteado se resuelve investigar:

Problema:

¿Cuál es la relación que existe entre la capacidad de ejercicio y aptitud física en pacientes con EPOC de ambos sexos, de entre 40 y 60 años, que ingresan a un programa de rehabilitación respiratoria en el Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur de la Ciudad de Mar Del Plata?

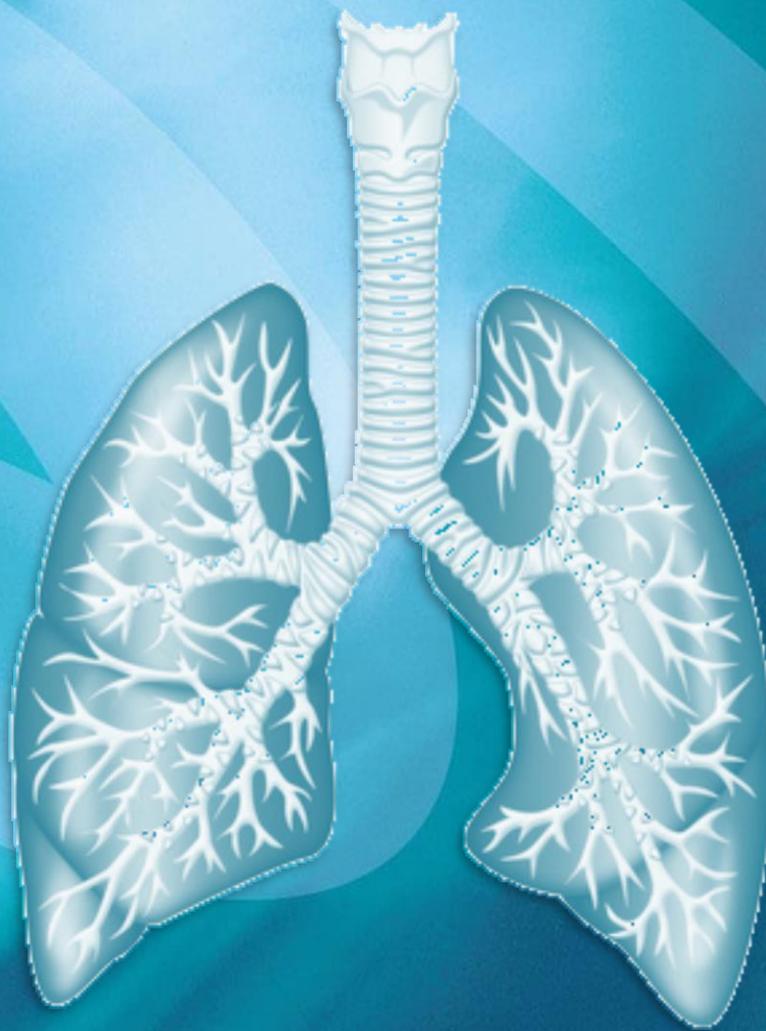
Objetivo general:

- 👂 Determinar el efecto que produce el nivel de actividad física (AF) y capacidad de ejercicio en los pacientes con EPOC que se derivan del Programa de Rehabilitación Respiratoria del Instituto Nacional de rehabilitación psicofísica del Sur (INAREPS).

Objetivos específicos:

- 👂 Relacionar el nivel de actividad física con el grado de EPOC.
- 👂 Relacionar capacidad de ejercicio con el grado de EPOC.
- 👂 Relacionar capacidad de ejercicio con el nivel de actividad física.

CAPITULO N° 1: ANATOMO- FISIOLOGÍA PULMONAR.





CAPITULO N° 1: ANATOMOFISIOLOGÍA PULMONAR

Estructuralmente, el sistema respiratorio está compuesto, en progresión descendente, por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones con su recubrimiento pleural. La nariz, faringe y laringe, vías aéreas superiores, son las encargadas de acondicionar el aire. Además participan en la fonación.

Las vías aérea inferiores se origina en la tráquea, en la carina traqueal, se bifurca y forma los bronquios principales derecho e izquierdo: cada uno de ellos se introduce en el pulmón y se divide sucesivamente hasta un número no inferior a 23 generaciones que terminan en los sacos alveolares. Como principal función tiene la conducción del aire y, en pequeña medida, el intercambio gaseoso. Este intercambio gaseoso se realiza en los bronquiolos terminales y, fundamentalmente, en los sacos alveolares³.

Las vías de conducción se encargan de conducir el aire desde el exterior hacia la zona de intercambio, que constituye el espacio muerto anatómico. También realiza la producción de moco y eliminación de partículas.

Los pulmones, órganos pares situados en la cavidad torácica que llevan a cabo la respiración. En el ser humano adulto, cada pulmón mide entre 25 y 30 cm. de largo, un peso aproximado (entre los dos) de 1.300 grs. en el hombre y 1.000 grs. en la mujer, tienen una forma más o menos cónica.

Los dos pulmones están separados por una estructura denominada *mediastino*, que contiene el corazón, la tráquea, el esófago y vasos sanguíneos. Están cubiertos por una membrana protectora llamada *pleura pulmonar*, que está separada de la pleura parietal (membrana similar situada en la pared de la cavidad torácica) por un fluido lubricante⁴.

El pulmón derecho es más ancho que el izquierdo, pero un poco más corto, está dividido por dos cisuras interlobulares en tres lóbulos (superior, medio e inferior). El lóbulo superior contiene los segmentos apical, posterior y anterior; el lóbulo medio contiene los segmentos lateral y medial; y el lóbulo inferior contiene el segmento apical, el basal-medial, el basal-anterior, el basal-lateral y el basal posterior.

Por otra parte, el pulmón izquierdo, se encuentra dividido por una cisura interlobular en dos lóbulos (superior e inferior). El lóbulo superior se divide en segmentos apicoposterior, anterior, singular superior y singular inferior; y el lóbulo inferior se divide en segmentos apical, basal anterior, basal lateral y basal posterior

³ Agustí, A. (1995), *Función pulmonar aplicada*. España. Ed. Mosby-Doyma.

⁴ Robbins, S. (1990). *Patología estructural y funcional*, Vol. 2. España., Ed. Mc Graw Hill Interamericana.



En la porción inferior del borde anterior, presenta la incisura cardiaca.

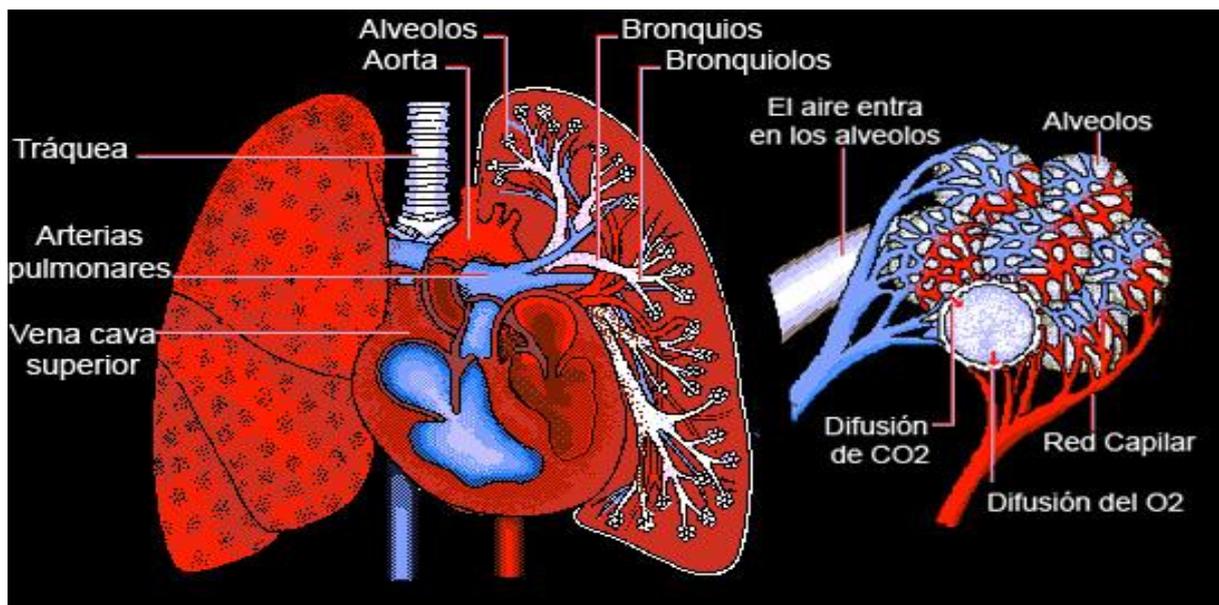
Cada lóbulo pulmonar recibe una de las ramas bronquiales que se dividen en segmentos, los que a su vez están constituidos por ininidad de *lobulillos pulmonares*.

Cada lobulillo pulmonar va para un bronquiolo, que se divide en varias ramas y después de múltiples ramificaciones, termina en cavidades llamadas *alveolos pulmonares*.

Los alvéolos constituyen la unidad terminal de la vía aérea y su función fundamental es el intercambio gaseoso. Tiene forma redondeada y su diámetro varía en la profundidad de la respiración.

Los alvéolos se comunican entre sí por intermedio de aberturas de 10 a 15 micras de diámetro en la pared alveolar que recibe el nombre de *poros de kohn* y que tienen como función permitir una buena distribución de los gases entre los alvéolos, así como prevenir su colapso por oclusión de la vía aérea pulmonar.

Fig. N° 1: Sistema Respiratorio⁵



El Aparato Respiratorio tiene como fin primordial el de aportar al organismo el suficiente oxígeno necesario para el metabolismo celular, desde el entorno del sujeto hasta los alveolos pulmonares y la eliminación de el dióxido de carbono, producido como consecuencia de ese mismo metabolismo, desde los alveolos al exterior.

Para lograrlo, el sistema respiratorio utiliza la acción de una serie de músculos que producen variaciones de presión y volumen en la cavidad torácica.

La respiración se realiza en dos niveles:

- **Externa**, el intercambio entre alvéolos y capilares pulmonares

⁵ Ibarra Fernández Antonio José. *Fisioterapia Respiratoria*. UCI-Pediátrica. H. Torrecárdenas. Con acceso en: <http://es.scribd.com/doc/47612616/FISIOTERAPIA-RESPIRATORIA>



- **Interna**, el intercambio entre capilares periféricos y las células.

Estas etapas de la respiración son reguladas y coordinadas por el centro respiratorio.

LAS PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL PULMÓN

Se deben a las fibras que componen su tejido y a la tensión superficial existente en los alvéolos pulmonares.

El pulmón por su compartimiento elástico y por efecto de la fuerza muscular, se distiende durante la inspiración.

Desde los bronquios terminales comienza la zona respiratoria con los bronquios respiratorios, los conductos alveolares, terminando en los sacos alveolares.

Se conoce con el nombre de acino, al lugar donde se realiza el intercambio gaseoso, a través de la membrana alveolo-capilar.

El intercambio de gases se rige por la ley de Flick, por la que el flujo de gas es directamente proporcional a la diferencia de presión entre los dos lados de la membrana e inversamente proporcional al espesor de la misma.

PROPIEDADES MECÁNICAS DEL PULMÓN

Se caracterizan por:

- 1) **Elasticidad.** Depende de las propiedades elásticas de las estructuras del sistema respiratorio. Por definición es la propiedad de un cuerpo a volver a la posición inicial después de haber sido deformado. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al cambio de presión.

Adaptabilidad pulmonar (compliance): Es la facilidad con que los pulmones se dejan inflar en relación a la presión de inflación. Es la relación entre presión efectuada y el volumen obtenido. Esto significa que cada vez que la presión alveolar aumenta en 1 cm de H₂O, los pulmones se expanden 130 ml. Es por tanto, el cambio de volumen originado por el cambio de unidad de presión o por el cambio de volumen intrapulmonar generado por el cambio de presión trans-pulmonar. La base molecular de esta propiedad elástica la constituye su composición y organización fibrilar de fibras de elastina, que aportan el nivel de estiramiento y las fibras colágenas que actúan como factor limitante al mismo.

Al igual que el pulmón, la pared torácica también es elástica. Esta elasticidad es tal que si no encontrase oposición por parte de los pulmones, el tórax se distendería hasta aproximarse al 70% de la capacidad pulmonar total, posición que representa su punto de equilibrio o reposo.

En esta posición, la diferencia de presión a través de la pared torácica, es decir, la diferencia entre la presión pleural y la superficie del tórax, es igual a 0.



- 2) **Viscosidad.** Depende de la fricción interna de un medio fluido, es decir entre el tejido pulmonar y el gas que circula por las vías aéreas. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al flujo aéreo.
- 3) **Tensión superficial.** Está producida por las fuerzas cohesivas de las moléculas en la superficie del fluido y de la capa de la superficie alveolar. Estas fuerzas dependen de la curvatura de la superficie del fluido y de su composición.

En los alvéolos existe una fina película líquida que los recubre, denominada **surfactante**, que se va a encargar de disminuir *la tensión superficial* de los alvéolos pulmonares.

El surfactante tiene importantes funciones fisiológicas, hace que el pulmón sea más fácilmente distensible y que disminuya el esfuerzo necesario para ventilar los pulmones y conservarlos aireados, también ayuda a estabilizar los alvéolos y evita el colapso alveolar y mantiene secos los alvéolos. Es importante destacar el papel del surfactante para prevenir la acumulación de líquido en los alvéolos. La tensión superficial del líquido en los alvéolos no solo tiende a colapsarlos, sino también a llevar el líquido de la pared alveolar a su interior. Cuando hay cantidades adecuadas de tensoactivo los alvéolos se mantienen secos

- 4) **Histéresis.** Es el fenómeno por el que el efecto de una fuerza persiste más de lo que dura la misma fuerza. Es La diferencia entre la curva de presión-volumen originada durante la inspiración y la espiración, se define como la incapacidad del pulmón de realizar la misma curva presión-volumen durante la inspiración y la espiración. Y se debe fundamentalmente a tres hechos:
 - a) A la elasticidad tisular pulmonar, por la que después del estiramiento no vuelve inmediatamente a su posición de equilibrio;
 - b) A la película tensoactiva de los alvéolos;
 - c) A la desigualdad del número de bronquiolos y unidades respiratorias abiertas para una misma presión en la inspiración y en la espiración.

Factores que causan distensibilidad anormal:

- Estados que produzcan destrucción o cambios fibróticos o edematosos de tejido pulmonar o que bloquee los alveolos.
- Anormalidades que reduzca la expansibilidad de la caja torácica (xifosis, escoliosis intensa) y otros procesos limitantes (pleuritis fibrótica o músculos paralizados y fibróticos, etc.).



MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

El objetivo de la ventilación pulmonar es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO₂ producido a nivel metabólico.

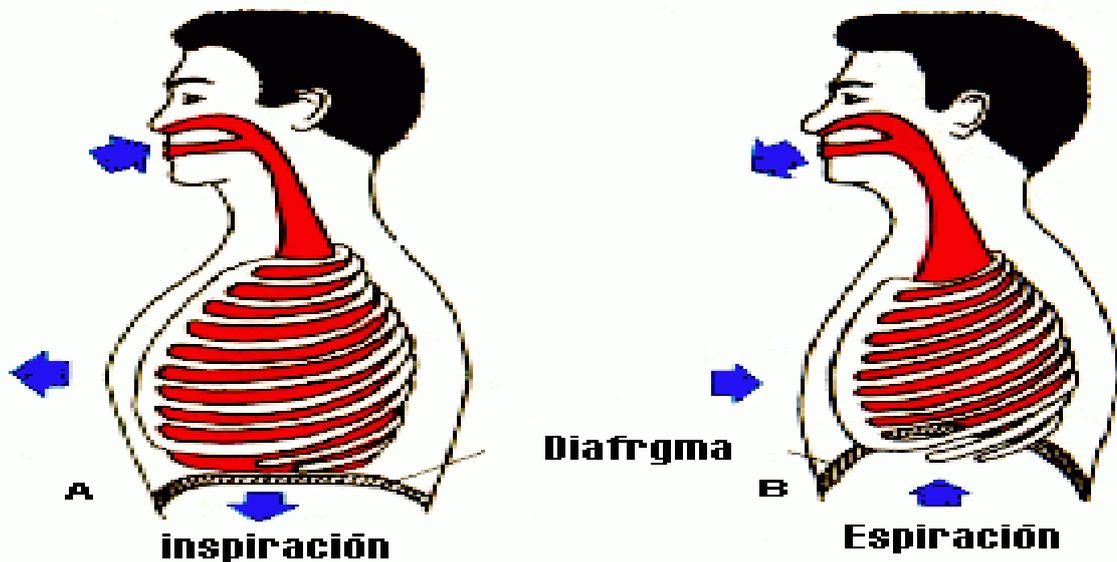
El nivel de ventilación está regulado desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso y el equilibrio ácido-base de la sangre y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-caja torácica.

La ventilación pulmonar se realiza en 2 etapas sucesivas: la inspiración o insuflación (llenado aéreo del pulmón) y la espiración o deflación (salida de aire del pulmón), fenómenos que tienen lugar gracias a la contracción y relajación de determinados músculos. La inspiración normal tranquila dura 2 segundos, mientras que la espiración entre 2 y 3 segundos.

Los pulmones pueden expandirse y contraerse de dos maneras:

- 1) Por el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma alargando y acortando la cavidad torácica
- 2) Por elevación y descenso de las costillas para aumentar y disminuir el diámetro antero posterior de la cavidad torácica.⁶

Fig. N° 2: "Contracción y expansión de la caja torácica durante la respiración"⁷



La respiración normal se logra por el primero de estos métodos, durante la inspiración, la contracción del diafragma tira de las superficies inferiores de los pulmones hacia abajo, alargando la caja torácica.

⁶ Guyton, Hall (2006). *Tratado de Fisiología Médica*. Madrid. Editorial: Elsevier, Mc Graw Hill. 11ª edición, pág. 525.

⁷ *Ibíd.* 6. Guyton; Hall, Pág. 526



Durante la espiración, el diafragma simplemente se relaja, y es el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales el que comprime los pulmones.

Durante la respiración forzada, como en el ejercicio, estas fuerzas elásticas no tienen la potencia suficiente para provocar la espiración rápida y necesaria, y se requiere de una fuerza adicional que se logra principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia atrás y hacia arriba contra la superficie inferior del diafragma.

En el segundo método, los pulmones se expanden debido a que en la posición natural de reposo, las costillas se dirigen hacia abajo, lo que permite que el esternón caiga hacia atrás, hacia la columna vertebral. Pero cuando la caja torácica se eleva, las costillas se proyectan casi directamente hacia delante, de forma que el esternón se dirige hacia delante, alejándose de la columna vertebral, lo que hace que el espesor antero posterior del tórax sea un 20 % mayor durante la inspiración forzada que durante la espiración.⁸

El trabajo de la inspiración puede dividirse en tres:

- 1) El requerido para expandir los pulmones en contra de las fuerzas elásticas de los pulmones y del tórax, denominado trabajo de distensibilidad o trabajo elástico;
- 2) El requerido para vencer la viscosidad de los pulmones y de las estructuras de la pared torácica, denominado trabajo de resistencia tisular, y
- 3) El preciso para vencer la resistencia de la vía respiratoria durante el movimiento del aire a los pulmones, denominado trabajo de resistencia de la vía respiratoria.

Durante la respiración normal tranquila, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos respiratorios se utiliza simplemente para expandir los pulmones. Normalmente, solo un pequeño porcentaje del trabajo total se invierte en vencer la resistencia tisular y algo más para vencer la resistencia de las vías respiratorias.

Por el contrario durante la respiración profunda, cuando el aire ha de fluir a gran velocidad por las vías respiratorias, la mayor parte del trabajo se invierte en vencer la resistencia de las vías respiratorias.

- **Durante la respiración normal tranquila**, prácticamente no se realiza trabajo muscular durante la espiración debido a que ésta es consecuencia casi por completo de la retracción elástica de los pulmones y el tórax. En cambio, en la respiración profunda, o cuando las resistencias de la vía respiratoria y tisular

⁸.Ibíd.6: Guyton; Hall, Pág. 525.



son grandes, sí que se produce trabajo espiratorio y este incluso a veces mayor que el inspiratorio.

Durante la respiración normal tranquila, solo el 3-5 % del total del gasto energético corporal se consume en el proceso ventilatorio pulmonar.

- **Durante el ejercicio intenso**, la cantidad de energía requerida puede aumentar hasta 50 veces, especialmente si la persona tiene algún grado de aumento de la resistencia de la vía respiratoria o disminución de la distensibilidad pulmonar. Por lo tanto, una de las principales limitaciones de la intensidad del ejercicio que puede realizar una persona es su capacidad de suministrar energía muscular suficiente al proceso respiratorio.⁹

MUSCULATURA VENTILATORIA:

Para producir estos movimientos de aire, o sea, los cambios de presión necesarios para ventilar el pulmón, la musculatura específica desarrolla una cantidad de trabajo (trabajo respiratorio) que puede dividirse en:

- **Trabajo elástico** (para distender los tejidos elásticos pulmonar y torácico),
- **Trabajo inercial** (necesario para movilizar los tejidos) y
- **Trabajo inelástico** (para vencer las resistencias de la vía aérea).

Se calcula que el consumo de O₂ de los músculos respiratorios durante la respiración tranquila, es de 5 a 10 ml O₂ /min. Este trabajo mecánico de la respiración depende directamente del patrón respiratorio: los grandes volúmenes circulantes aumentan el trabajo elástico, mientras que las frecuencias ventilatorias a volúmenes pequeños elevan el trabajo inelástico¹⁰.

La musculatura ventilatoria es comúnmente clasificada en dos categorías;

- Por una parte, los músculos de la inspiración, que elevan las costillas y el esternón
- Por otra, los músculos de la espiración, que descienden dichas estructuras óseas.

Es estas ponderaciones se distinguen, además, grupos musculares principales y accesorios, actuando los últimos solamente durante movimientos anormalmente amplios o potentes.

Se puede clasificar a los componentes musculares en 4 grupos:

- 1) Músculos inspiratorios principales:** el diafragma (principal), intercostales externos y supracostales.

⁹ Ibid 6: Guyton-Hall, Ob. Cit., pág.529-530

¹⁰ Córdoba, A. (1994), *Compendio de Fisiología para Ciencias de la Salud*. Madrid. Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1º edición



En relación con su morfología e inserciones, al contraerse, el diafragma desciende y por consiguiente, aumenta el diámetro vertical del tórax; y al tomar punto de apoyo sobre las vísceras abdominales (contenidas, sinérgicamente, por la cincha muscular abdominal) eleva las costillas y por consiguiente, aumenta los diámetros anteroposterior y trasversal¹¹

La distancia de desplazamiento de este músculo varía desde 1,5 hasta 7 cm. con la inspiración profunda¹².

2) Músculos inspiratorios accesorios:

- Escalenos anteriores, medios y posteriores, y esternocleidomastoideos; cuando el raquis cervical permanece rígido por la acción de otros músculos.
- Pectoral mayor y menor; cuando ambos se apoyan en la cintura escapular y los miembros están en abducción.
- Fascículos inferiores del serrato mayor y el dorsal mayor; cuando éste se apoya en los miembros superiores puestos previamente en abducción.
- Serrato menor posterior y superior.
- Fibras superiores del sacrolumbar, que se insertan por arriba en las cinco últimas transversas y por abajo en los seis primeros arcos costales.

La amplitud de movimiento normal de la pared torácica durante la inspiración reposada es de unos 2 cm. a nivel del apéndice xifoides, siendo de unos 5 a 6 cm. durante una inspiración forzada.

3) Músculos espiratorios principales: intercostales internos, con la salvedad de que, en efecto, la espiración normal es un fenómeno puramente pasivo de retorno del tórax sobre sí mismo debido a la relajación de la musculatura inspiratoria y a la elasticidad de los elementos osteocartilaginosos y del parénquima pulmonar.

4) Músculos espiratorios accesorios: recto mayor del abdomen, oblicuos mayor y menor, transversos abdominales, los cuales, a pesar de ser accesorios no dejan de ser vitales, ya que condicionan la espiración forzada y la efectividad del mecanismo tusígeno; y es preciso nominar que: en tanto se oponen sinérgicamente a la contracción diafragmática y, al contraerse en la espiración, llevar a la pared torácica a almacenar energía elástica, entonces pueden considerarse como parte de la musculatura inspiratoria.

Son espiradores, además, el músculo triangular del esternón (desciende los cartílagos costales 2do. a 6to. con relación al esternón), la porción inferior

¹¹Latarjet Michael, Ruiz Liard Alfredo. (2004) Anatomía humana. Ed. Médica Panamericana. 4° edición.

¹²Ganon W. F (1998). *Fisiología Médica*. México D.F, Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V., 16° edición



del sacrolumbar, al dorsal largo, el serrato menor posterior e inferior y el cuadrado lumbar. Se agregan asimismo, los músculos del suelo pelviano, que suelen ser denominados como el diafragma pélvico.

No menos trascendental la acción de los músculos dilatadores de la faringe, encargados de estabilizar la vía aérea superior y mantenerla permeable durante el tiempo inspiratorio, contrarrestando el efecto de succión y, ergo, la constricción faríngea que promueve el trabajo diafragmático¹³.

Fig.Nº3: "Músculos intervinientes en la inspiración y Espiración"¹⁴

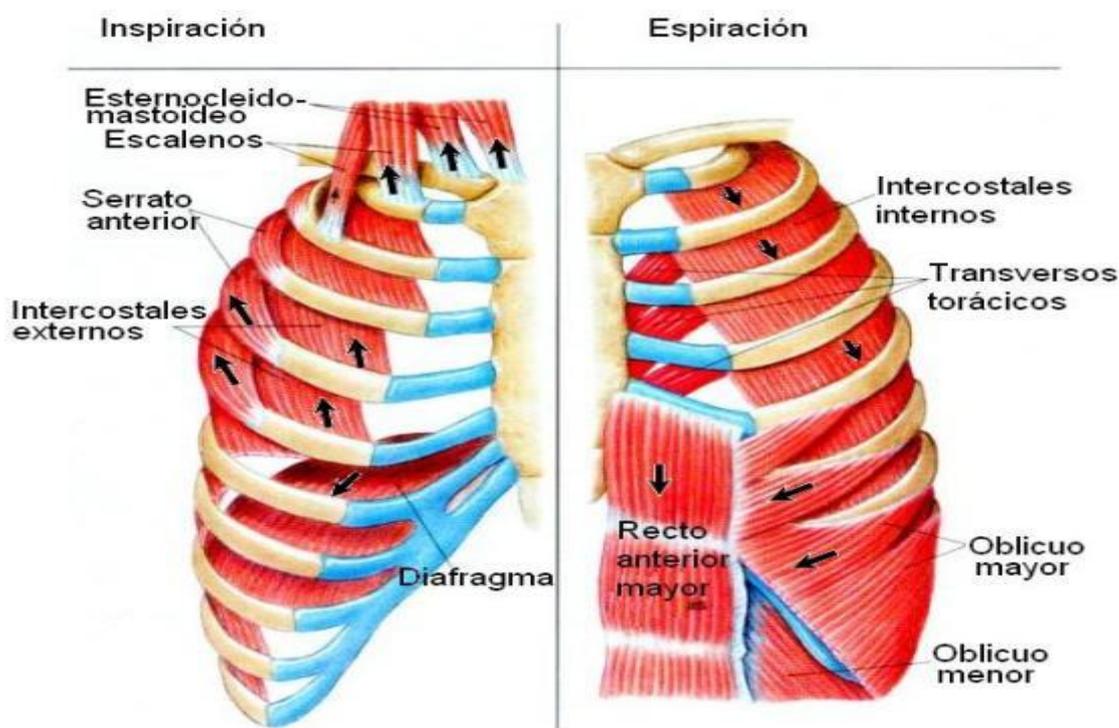
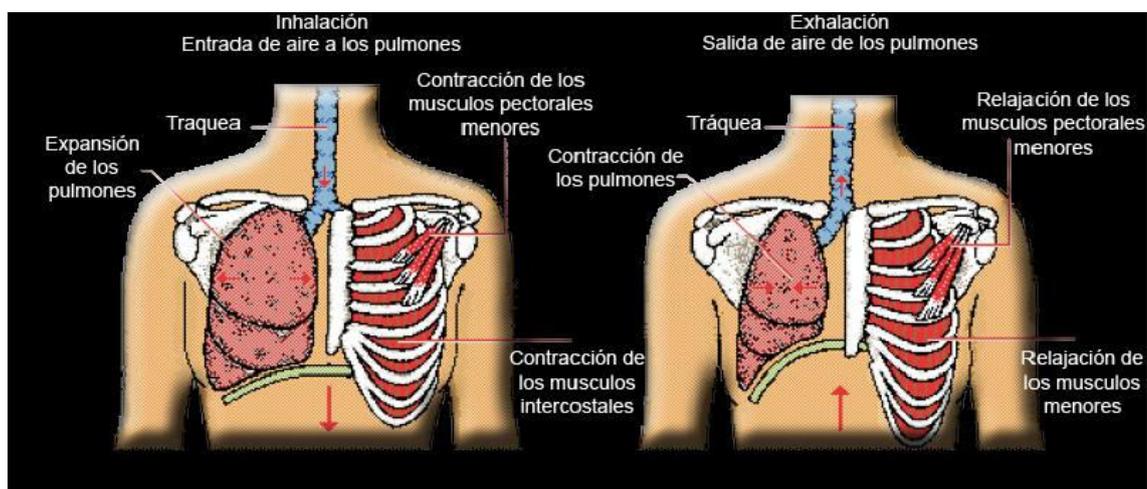


Fig. Nº4: "Contracción y expansión de la caja torácica durante la respiración"¹⁵



¹³ Ibíd. 3: Agustí, A.

¹⁴ Biología celular y humana. Cap. Capítulo 14: Sistema Respiratorio. Con acceso en: http://www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_14.htm

¹⁵ Zereceda Rodrigo Cano.(2007) Aparato respiratorio. En: Sistema digestivo-cta. Con acceso en: http://rodrigocta4a9.blogspot.com.ar/2007_06_01_archive.html

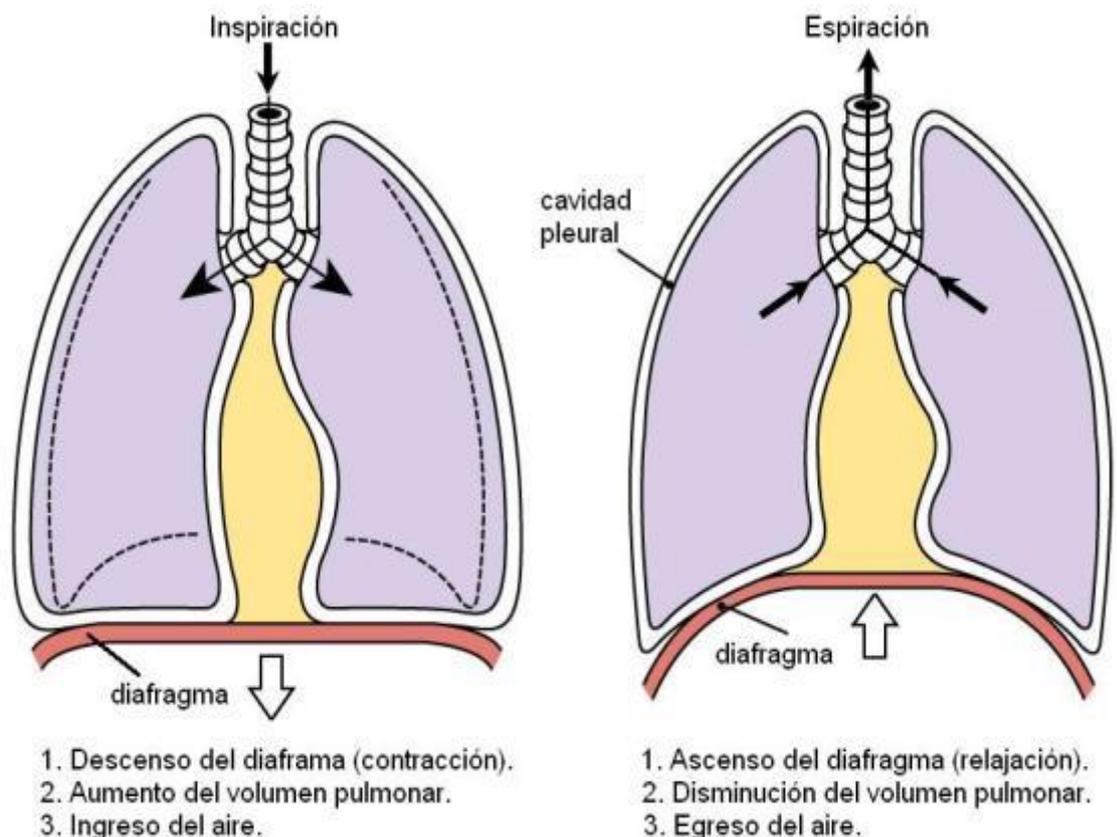


EL DIAFRAGMA Y SU MECANISMO

El diafragma forma una cúpula músculo-aponeurótica en donde su punto más elevado está constituido por el centro frénico. De este centro parten fascículos de fibras musculares que se dirigen radialmente hacia el contorno del orificio inferior del tórax y se insertan en la cara interna de los cartílagos costales, en los extremos de las undécima y duodécima costillas, en los arcos que unen los extremos de las tres últimas costillas y, por último, en el raquis a nivel de los cuerpos vertebrales mediante unos pilares, en los arcos del psoas y en los arcos del cuadrado lumbar.

Es muy importante entender la relación de antagonismo-sinergia entre los músculos abdominales y el diafragma, por eso durante la inspiración, la contracción del diafragma hace descender el centro frénico y con ello aumenta el diámetro vertical del tórax; pero interviene a continuación la resistencia a la elongación de los elementos verticales del mediastino y, sobre todo, la resistencia de la masa de las vísceras abdominales. Esta masa está sujeta por la cincha abdominal, formada por los potentes músculos abdominales. Sin ellos el contenido abdominal se vería impelido hacia abajo y hacia delante, y el centro frénico carecería de un apoyo sólido que permitiera al diafragma elevar las costillas inferiores. La acción antagónica-sinérgica de los músculos abdominales es indispensable para la eficacia del diafragma.

Fig.Nº5: "El diafragma durante la inspiración e inspiración"¹⁶



¹⁶ Ibíd. 15 Zereceda Rodrigo



Durante la espiración el diafragma se relaja y la contracción de los abdominales hace descender el orificio inferior del tórax y, por lo tanto, disminuye simultáneamente el diámetro transversal y antero-posterior del tórax. Además, al aumentar la presión intra-abdominal, estos músculos empujan a la masa de las vísceras hacia arriba y hacen ascender el centro frénico, con lo que disminuye el diámetro vertical del tórax, al tiempo que cierran los senos costo-diafragmáticos. Los músculos abdominales constituyen, pues, los antagonistas perfectos del diafragma, puesto que disminuye simultáneamente los tres diámetros del tórax.¹⁷

EFECTO DE LA CAJA TORÁCICA SOBRE LA EXPANSIBILIDAD PULMONAR

La caja torácica tiene sus propias características elásticas y de viscosidad, similares a las de los pulmones, incluso si no hubiera pulmones en el tórax, se requeriría un esfuerzo muscular para expandir la caja torácica.

Para inflar el sistema pulmonar total, se requiere casi el doble de presión que la necesaria para inflar los mismos pulmones tras extirparlos de la caja torácica. Por lo tanto, la distensibilidad del sistema combinado de pulmones y caja torácica es casi exactamente la mitad que la de los pulmones solos, y el doble de presión que la necesaria para inflar los mismos pulmones tras extirparlos de la caja torácica. Por lo tanto, la distensibilidad del sistema combinado de pulmones y caja torácica es casi exactamente la mitad que la de los pulmones solos: 110 ml de volumen por centímetro de agua en el sistema combinado, en comparación con 200ml/ cmH₂O en los pulmones solos¹⁸.

Cuando los pulmones se expanden y se contraen durante la respiración normal, se deslizan adelante y atrás en el interior de la cavidad pleural. Para facilitar esto, entre las pleuras visceral y parietal existe una fina capa de líquido mucoide. La cantidad total de líquido, en cada cavidad pleural es pequeña, de tan solo unos pocos mililitros. Siempre que la cantidad sea mayor que la mínima necesaria para mantener separadas las dos pleuras, el exceso se bombea por los linfáticos que parten directamente de la cavidad pleural hacia el mediastino, la superficie superior del diafragma y las superficies laterales de la pleura parietal. Este espacio se denomina también espacio virtual debido a que es tan estrecho que no constituye un espacio físico evidente.

Debido a que la retracción elástica de los pulmones hace que tiendan a colapsarse, siempre se requiere una fuerza negativa en el exterior de los pulmones para mantenerlos expandidos. Esta fuerza es suministrada por una presión negativa

¹⁷ Kapandji, A.I.(2007) *Fisiología Articular, Esquemas comentados de mecánica humana*. España Editorial Médica Panamericana.5° edición. pág.154.

¹⁸ Ibíd. 17, A. Kapandji, Pág. 529



en el espacio pleural normal. La causa básica de esta presión negativa es el bombeo del líquido hacia fuera del espacio por los linfáticos. Debido a que la tendencia normal al colapso de los pulmones es de unos -4 mm Hg, la presión del líquido pleural siempre ha de mantenerse al menos tan negativa como - 4 mm Hg para mantener expandidos los pulmones. Las medidas reales hablan de - 7 mm Hg, por lo tanto, la presión negativa del líquido pleural hace que los pulmones permanezcan estrechamente apretados contra la pleura parietal de la cavidad torácica, excepto por una fina capa de líquido mucoide que actúa como lubricante.¹⁹

CONTROL NERVIOSO DE LA RESPIRACIÓN

Los centros nerviosos bulbares y medulares que aseguran el control automático de la musculatura ventilatoria son excitados por los nervios del pulmón (plexo broncopulmonar del neumogástrico), cuyas terminaciones periféricas son sensibles al dióxido de carbono de los alvéolos pulmonares.

La inervación más importante para la contracción y relajación rítmica del diafragma está dada por los nervios frénicos.

Normalmente, se cuentan 16 inspiraciones por minuto durante la vigilia y 12 durante el sueño.

Los nervios intercostales forman también parte del sistema nervioso periférico.

En cuanto a la musculatura lisa bronquial, está controlada exclusivamente por el Sistema Nervioso Autónomo: el Parasimpático, produce bronco constricción por acción de la acetilcolina; el Simpático, mediante sustancias adrenérgicas provoca broncodilatación.

Cabe mencionar que el automatismo de los movimientos respiratorios puede ser modificado por la corteza cerebral, voluntariamente o bajo el efecto de las emociones.

LA REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN.

Podemos dividir el proceso de la respiración en cuatro etapas mecánicas funcionales principales:

- 1) VENTILACIÓN PULMONAR (RESPIRACIÓN).** significa entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
- 2) PERFUSIÓN PULMONAR (intercambio gaseoso):** permite la difusión del oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre.
- 3) TRANSPORTE DE GASES.** del oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales, hacia los tejidos (las células) y desde ellas.

¹⁹Ibid. 6: Guyton-Hall, Ob. Cit., pág.546.



Además, el sistema respiratorio tiene otras funciones no menos importantes como son la filtración de materiales tóxicos, la metabolización de compuestos, reservorio de sangre, vía de medicación, función del lenguaje y función endocrina²⁰.

4) MECANISMOS QUE REGULAN LA RESPIRACIÓN.

1) VENTILACIÓN PULMONAR.

Es el término técnico que se aplica a lo que comúnmente llamamos *respiración*. La ventilación es el *proceso funcional* que lleva el aire inspirado a los alvéolos. Esto es posible gracias a la actividad muscular, que al modificar el gradiente de presión cambia los volúmenes pulmonares.

El aire entra en el pulmón durante la inspiración, y esto es posible porque se crea dentro de los alvéolos una presión inferior a la presión barométrica, y el aire como gas que es, se desplaza de las zonas de mayor presión hacia las zonas de menor presión. Durante la espiración, el aire sale del pulmón porque se crea en este caso una presión superior a la atmosférica gracias a la elasticidad pulmonar.

La caja torácica y el pulmón son estructuras elásticas, por lo que este proceso se traduce en:

- a) **Inspiración:** Se contraen el diafragma y los músculos intercostales, el tamaño de la cavidad torácica aumenta, lo que provoca: un aumento del volumen y una disminución de la presión, causando la entrada de aire en los pulmones.
- b) **Espiración:** Los músculos inspiratorios se relajan, disminuye el tamaño de la cavidad torácica por lo que también disminuye el volumen y aumenta la presión, provocando la salida del aire.

El volumen minuto respiratorio, la ventilación alveolar y el espacio muerto

Al final de la respiración normal, cuando los músculos respiratorios se encuentran en reposo, existe un equilibrio entre la retracción elástica del pulmón y la de la pared torácica, generando una presión subatmosférica (negativa) intrapleural de aproximadamente -5 cm. de agua.

El volumen minuto respiratorio es la cantidad total de aire nuevo que penetra en las vías respiratorias cada minuto: es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria.

El volumen corriente normal es de unos 500 mililitros, y la frecuencia respiratoria normal es de unas 12 respiraciones por minuto. Por lo tanto, el volumen minuto respiratorio es en promedio de unos 6 L /minuto.

²⁰Ibíd. 11: Latarjet, Ruiz Liard



La importancia del sistema de ventilación pulmonar consiste en renovar continuamente el aire en las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones donde el aire está en las proximidades de la sangre pulmonar. Estas zonas son los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquios respiratorios.

La tasa a la que el aire nuevo alcanza estas zonas se denomina **ventilación alveolar o ventilación eficaz** y es el que realmente toma parte en el intercambio gaseoso entre los capilares y los alvéolos.

Debemos saber que curiosamente durante la respiración tranquila normal, el volumen de aire del aire corriente solo basta para llenar las vías respiratorias hasta los bronquiolos terminales, y solo una pequeña fracción fluye hasta los alvéolos mediante difusión en una fracción de segundo.

Dada la naturaleza cíclica de la respiración, una proporción del aire inspirado nunca llega a los alvéolos, permaneciendo en el árbol traqueo-bronquial (como las fosas nasales, la faringe y la tráquea) sin participar en el intercambio gaseoso. Esta proporción del aire inspirado corresponde al **espacio muerto anatómico**, nombre que le viene al no tomar parte en el intercambio gaseoso.

En la espiración, el aire del espacio muerto se expulsa primero, antes de que el aire de los alvéolos alcance la atmósfera. Por lo tanto, el espacio muerto anatómico supone una gran desventaja para eliminar los gases espiratorios de los pulmones.

De los 500 ml inhalados, el volumen normal del espacio muerto anatómico en un hombre joven es de unos 150 mililitros, esta cifra aumenta con la edad.

Hay que tener en cuenta que en ocasiones, cuando hay problemas de flujo sanguíneo o de función alveolar, algunos alvéolos no ventilan y no se verifica el intercambio gaseoso. Se comportan como espacio muerto, denominándosele espacio muerto alveolar. El espacio muerto anatómico más el espacio muerto de los alvéolos no funcionantes forman el **espacio muerto fisiológico**²¹.

El espacio muerto se divide en:

1. **Espacio muerto anatómico:** Se extiende desde las fosas nasales, pasando por la boca, hasta el bronquiolo terminal. El volumen de este espacio es de 150 ml (VD).
2. **Espacio muerto fisiológico:** Es igual al anatómico en el sujeto normal. Solo en condiciones patológicas (enfisema, etc.), es distinto al anatómico y comprende los alvéolos que están hiperinsuflados y el aire de los alvéolos están ventilados pero no perfundidos.

²¹ Santos Milanés Héctor, Ibarra Fernández Antonio José (2012). Anatomía, fisiología y patología respiratoria. Cap. 67. En: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo67/capitulo67.htm>



3. **Espacio muerto mecánico:** Es aquel espacio que se agrega al anatómico producto de las conexiones de los equipos de ventilación artificial o de anestesia.

El espacio muerto puede aumentar con la edad por pérdida de elasticidad al igual que durante el ejercicio y disminuir cuando el individuo adopta el decúbito²².

Los volúmenes de aire que se mueven dentro y fuera de los pulmones y el remanente que queda en ellos deben ser normales para que se produzca el intercambio gaseoso.

La capacidad ventilatoria se cuantifica por la medición de los volúmenes pulmonares y la espirometría.

Para facilitar la descripción de los sucesos de la ventilación pulmonar, se ha subdividido el aire de los pulmones en cuatro volúmenes y cuatro capacidades, que son las siguientes para el hombre adulto normal:

- **El volumen corriente (VT) o volumen tidal** es el volumen de aire que se moviliza cuando se inspira o expira en cada ciclo respiratorio. Su valor normal oscila entre 500-600 ml en el varón adulto promedio. Su cálculo se logra multiplicando un valor en mililitros que oscila entre 5-8 por los Kg. de peso.
- **El volumen de reserva inspiratoria (VRI)** es el volumen "extra", de aire máximo, que aún puede ser inspirado después de una espiración normal y es igual a unos 3000 mililitros.
- **El volumen de reserva espiratoria (VRE)** es la cantidad adicional de aire máximo que puede ser expirado en espiración forzada después del final de una espiración normal y suele ser de unos 1100 mililitros.
- **El volumen residual (VR)** es el volumen de aire que permanece en los pulmones tras la espiración máxima forzada. Supone en promedio unos 1200 mililitros²³.

Las combinaciones de varios volúmenes son conocidas como **Capacidades Pulmonares:**

- **Capacidad inspiratoria (IC):** es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración normal, es decir desde capacidad residual funcional (FRC). Volumen de distensión máxima de los pulmones. Es la suma de VT + IRV. Es la cantidad de aire (unos 3500 mililitros) que una persona puede respirar comenzando en el nivel de una espiración normal e hinchando al máximo sus pulmones.

²² Guyton-Hall, Ob. Cit., pág. 532-534.

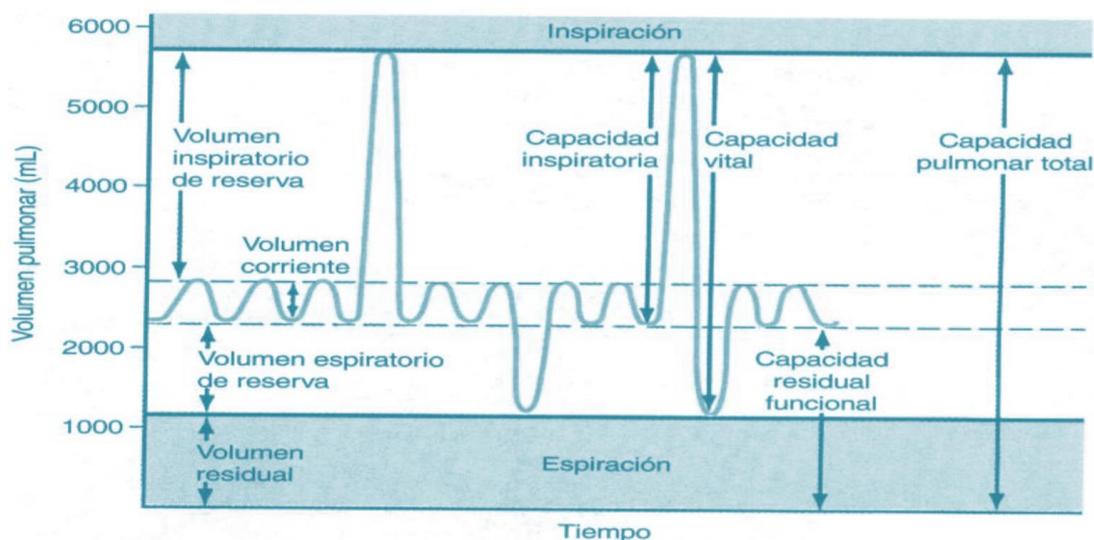
²³ Shier D, Butler J, Lewis R. (2004) *Hole's human anatomy and physiology*. New York. Mc Graw Hill.



- **La capacidad vital espiratoria** es el volumen de gas exhalado después de una inspiración máxima
- **Capacidad residual funcional (FRC):** Cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal. Es la suma de ERV + RV. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal (unos 2300 mililitros).
- **Capacidad vital (VC):** Es la máxima cantidad de aire que puede expulsar una persona de los pulmones después de una inspiración máxima y espirando al máximo (unos 4600 mililitros). es la suma de la capacidad inspiratoria (IC) y del volumen de reserva espiratoria (ERV). Volumen máximo de una respiración (máxima inspiración + máxima espiración). $VT + IRV + ERV$.
- **Capacidad pulmonar total (Total lung capacity; TLC):** Es el volumen de gas en el pulmón al final de una inspiración máxima. Es la suma de la capacidad vital (CV) y del volumen residual (RV). Es una medida del tamaño pulmonar. Volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar en el máximo esfuerzo inspiratorio. $VT + IRV + ERV + RV$.²⁴

Todos estos volúmenes y capacidades pulmonares son un 20-25% menores en la mujer que en el hombre, y son mayores en personas altas y atléticas que en los sujetos pequeños y asténicos.²⁵

Fig. N°6: "Volúmenes estáticos pulmonares"²⁶



²⁴ Canet Capeta J. Fisiología respiratoria básica. En: Carrasco MS, Paz JA, editores. Tratado de Emergencias medicas. Tomo I. Madrid: Arán Ediciones SA.515-531. Con acceso en: <http://www.cosaslibres.com/leeronline/?title=FISIOLOG%C3%8DA+RESPIRATORIA+J.+Canet&doc=http%3A%2F%2Fwww.scartd.org%2Ffarxius%2Ffisioresp06.pdf>

²⁵ Guyton-Hall, Ob. Cit., pág.530-531.

²⁶ Cimas Hernando, Juan E.; Pérez Fernández Javier (1999) *Taller práctico de formación continuada de la SEMM para valoración de riesgos laborales en el aparato respiratorio: Espirometría*. IV Congreso Nacional de Medicina del Mar, Gijón. En: <http://www.semm.org/esp.html>



La maniobra de espiración forzada cuantifica los volúmenes pulmonares por encima de la capacidad residual funcional. Además permite cuantificar algunos índices dinámicos.

El más empleado en clínica es el **volumen espiratorio forzado en un segundo** (Forced expiratory volume 1 sec; **FEV1**): Es el volumen de aire espirado durante el primer segundo de una maniobra forzada desde una inspiración máxima.

Durante el inicio de la espiración forzada las vías aéreas empiezan a ser comprimidas y el flujo alcanza su máximo (**Flujo espiratorio máximo**; Peak expiratory flow rate; **PEF**). Es una fase dependiente de la fuerza espiratoria. Cuando se ha espirado entre un 20 a 30% de la capacidad vital, las vías aéreas mayores están comprimidas y por tanto hay una limitación al flujo. Esta fase es sólo ligeramente dependiente de la fuerza y refleja la resistencia intratorácica al flujo especialmente de las vías aéreas pequeñas no comprimidas y es dependiente de las características elásticas del pulmón y de la magnitud de la capacidad vital.

La relación entre el volumen espiratorio en el primer segundo y la capacidad vital (FEV1/VC o índice de Tyffenu) refleja el grado de obstrucción pero si la capacidad vital está reducida este índice puede subestimar la limitación al flujo.

El **volumen inspiratorio forzado en un segundo** (Forced inspiratory volume; **FIV1**) es el volumen de gas inspirado en el primer segundo de una inspiración forzada después de una espiración máxima. Durante esta maniobra la presión intratorácica es subatmosférica y por tanto las vías aéreas se distienden.

El **FIV1** es dependiente de la fuerza. En el estrechamiento de las vías aéreas extratorácicas el flujo inspiratorio está limitado ya que debido a la presión subatmosférica por detrás de la obstrucción las vías aéreas se colapsan. La relación FIV1/VC es un índice de obstrucción inspiratoria.

La **ventilación voluntaria máxima** (Maximal breathing capacity; **MBC**) es el Volumen de gas máximo que puede ser espirado durante un minuto a una frecuencia de 30 x' durante 20 s.

El procedimiento clínico de cuantificar el espacio muerto (**VD**) es por el método de Bohr²⁷. Se basa en el hecho de que todo el CO₂ espirado proviene de zonas alveolares que participan en el intercambio gaseoso. El espacio muerto se cuantifica como la fracción del volumen circulante que va o proviene de zonas que no participan en el intercambio de gases, es decir la fracción VD/VT.

²⁷ Montiel Tosso J. A., Antonio Galán Acosta de Montoro I. E. S. *Reflexiones sobre el modelo de Bohr*²⁷. En: El rincón de la Ciencia. N° 17 (Julio-2002). En: <http://centros5.pntic.mec.es/ies.victoria.kent/Rincon-C/Curiosid/Rc-48/Rc-48.htm>



La ecuación de Bohr es como sigue: $VD/VT = FACO_2 - FECO_2 / FACO_2$ donde $FACO_2$ es la fracción de CO_2 en el espacio alveolar y $FECO_2$ la del aire espirado. A efectos prácticos $FACO_2$ puede igualarse a la $PaCO_2$.

2) INTERCAMBIO GASEOSO

En la transferencia de gases desde el alvéolo hasta el capilar pulmonar; influyen fenómenos de difusión y la relación ventilación/perfusión.

- a) Difusión:** Se produce a través de una membrana biológica. Son cuatro los factores que tienen relación directa con la difusión de oxígeno:
- El factor más importante es la superficie de la membrana alveolo capilar, ya que es enorme (70 m^2) y muy delgada ($0.2\text{-}1 \mu\text{m}$).
 - **Volumen respiratorio por minuto** (frecuencia respiratoria por volumen de aire inspirado en cada respiración).
 - Gradiente de presión de oxígeno entre el aire alveolar y la sangre que llega.
 - Ventilación alveolar.²⁸

Las patologías que afectan al engrosamiento o reducción de la membrana alteran la capacidad de difusión pulmonar (son patologías vasculares y/o intersticiales).

- b) Ventilación/Perfusión:** Para que exista un intercambio gaseoso adecuado, además de una difusión normal es necesario una relación V/P armónica; para ello los alvéolos deben renovar su gas periódicamente y recibir flujo sanguíneo constantemente. Ambos procesos deben estar equilibrados. La perfusión y la ventilación se incrementan del vértice a la base, pero no de forma homogénea. Por tanto:
- Un individuo de pie tiene en su base pulmonar mayor ventilación y mayor perfusión.
 - Si está en decúbito supino es en la región posterior del pulmón donde aumenta la ventilación y perfusión.

Los distintos tipos de relación V/P son:

- **Unidad normal:** $V = P$
- **Unidad silenciosa:** No hay ventilación ni perfusión.
- **Unidad V/P alta:** Hay más ventilación que perfusión. El caso extremo es el TEP donde hay ventilación pero no existe perfusión.
- **Unidad V/P baja:** Hay más perfusión que ventilación. Por ejemplo en tapones bronquiales, edema pulmonar, etc. La situación límite se produce cuando sí hay perfusión pero no existe ventilación.

²⁸ Mercado Rus, Marisé. (2003) *Manual de fisioterapia respiratoria*. Madrid. Ediciones Ergon S.A. 2ª edición



La causa más común de hipoxemia es la desigualdad en la relación V/P

3) TRANSPORTE DE GASES

1. Oxígeno: Se transporta en el torrente circulatorio de dos formas: el 97% unido a la hemoglobina (Hb) y un 3% disuelto en el plasma. El contenido de oxígeno en la sangre arterial es la suma de ambas partes, pero dependerá, sobre todo, de la cantidad de Hb que tengamos. En patologías donde existe un descenso de la Hb, como por ejemplo en la anemia, hay un déficit del transporte de O^2 y se puede producir una hipoxia celular severa.

2. Dióxido de Carbono: Se transporta: disuelto en el plasma un 5-7%, un 30% unido a la Hb, y el resto en forma de bicarbonato.

Cuando la sangre arterial llega a los tejidos, los gradientes de presión permiten la difusión de O^2 y CO^2 entre los capilares y las células.

4) MECANISMOS QUE REGULAN LA RESPIRACIÓN

El centro de control respiratorio está situado en el tronco del encéfalo; controla la innervación de los músculos inspiratorios y espiratorios.

La información que llega a éste área proviene de sensores distribuidos por el organismo: cambios en el pH, en las presiones de O^2 y CO^2 , oscilaciones de la tensión arterial, impulsos del área motora de la corteza cerebral hasta los centros respiratorios, etc. Todo esto puede producir incrementos o disminuciones de la frecuencia respiratoria, ritmo o profundidad de la misma.

Además también intervienen factores tales como la temperatura corporal, la estimulación dolorosa, el frío repentino, etc.

Es importante saber que el contenido de CO^2 en sangre arterial (cambios químicos) es un regulador más potente que los impulsos cerebrales (voluntarios), ya que en la práctica nos va a indicar una respuesta determinada en el organismo; por ejemplo: cuando un niño tiene una rabieta y quiere forzar a un adulto a satisfacer un capricho aguanta la respiración; pues bien, lo mejor es ignorar este comportamiento, ya que, cuando la cantidad de CO^2 en sangre arterial llegue a un determinado nivel, las respiraciones comenzarán de forma espontánea.

Todo el dispositivo funciona como un sistema complejo a tres niveles:

- **Control cortical:** Si se pierde la vigilia (coma, anestesia), el CO^2 es el estímulo primario de la respiración.
- **Control químico:** La excitación o depresión de los quimiorreceptores (neuronas) provoca cambios en la ventilación.



- **Control reflejo:** Abarca reflejos de estiramiento pulmonar, inhibición o aumento de la inspiración, etc.²⁹

CIRCULACIÓN PULMONAR

La circulación pulmonar es un sistema que funciona con un bajo gradiente de presión y una resistencia vascular 10 veces menor que la de la circulación sistémica producida, sobre todo, por las arteriolas y capilares pulmonares.

La distribución de la circulación pulmonar no es homogénea, debido a la fuerza de la gravedad. Cuando el sujeto está de pie o sentado, el flujo sanguíneo es mayor en las bases pulmonares que en los vértices y, cuando está tumbado, el flujo de la base permanece estable y aumenta el flujo en los vértices.

En posición de bipedestación, las partes declives del pulmón reciben la mayor parte del gasto cardiaco y en ellas la presión intravascular es superior a la presión alveolar.

La resistencia al flujo de sangre o resistencia vascular pulmonar (RVP) se puede calcular por la fórmula: $RVP = PAPm$ (presión arterial pulmonar media) $- PCP$ (presión capilar pulmonar de enclavamiento)/GC(gasto cardiaco).

La circulación pulmonar es dependiente del gasto cardiaco y de la PCP, es decir, del funcionamiento del ventrículo izquierdo. Los vértices pulmonares, por el contrario, están menos perfundidos, y allí la PCP puede ser inferior a la alveolar. Si esto sucede, la resistencia al flujo ya no dependerá de la PCP sino de la presión alveolar, con lo que el cálculo de la resistencia vascular pulmonar se realizará aplicando la siguiente fórmula: $RVP = PAPm - PA_{lv}/GC$

PRESIONES EN EL SISTEMA PULMONAR

La presión sistólica del ventrículo derecho del ser humano normal es en promedio de 25 mm Hg, y la diastolita se sitúa entre 0 y 1 mm Hg, que son solo un quinto de las cifras correspondientes al ventrículo izquierdo.

Durante la sístole, la presión en la arteria pulmonar es igual a la presión en el ventrículo derecho. Sin embargo, después del cierre de la válvula pulmonar al final de la sístole, la presión ventricular cae precipitosamente, mientras que la presión arterial pulmonar cae más lentamente a medida que la sangre fluye a través de los capilares pulmonares. La presión arterial pulmonar sistólica es, en promedio, de unos 25 mm Hg, la presión arterial pulmonar diastolita es de unos 8 mm Hg y la presión arterial pulmonar media es de 15 mm Hg.

²⁹Ángeli; Mosegue Moreno, M.Rosario Y Galloway Hded, Miriam.(2005) *Ventilación mecánica, conocimientos básicos*. En: http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/wp-content/uploads/2009/03/cirugia/actualizacion/20100504_vent_mecanic_princ_basic.pdf



La presión capilar pulmonar media es de unos 7 mm Hg. Además la presión media en la aurícula izquierda y las venas pulmonares principalmente son, en promedio, de 2 mm Hg aproximadamente en el ser humano en decúbito, pudiendo ser de tan solo 1 mm Hg o alcanzar los 5 mm Hg.

VOLÚMENES Y FLUJO DE SANGRE EN LOS PULMONES

El volumen sanguíneo pulmonar es de unos 450 ml, lo que representa el 9 % del volumen sanguíneo total del aparato circulatorio. Unos 70 ml están en los capilares y el resto se divide en partes iguales entre las arterias y las venas pulmonares.

En diversas situaciones fisiológicas y patológicas, la cantidad de sangre de los pulmones puede variar entre la mitad y dos veces la normal.

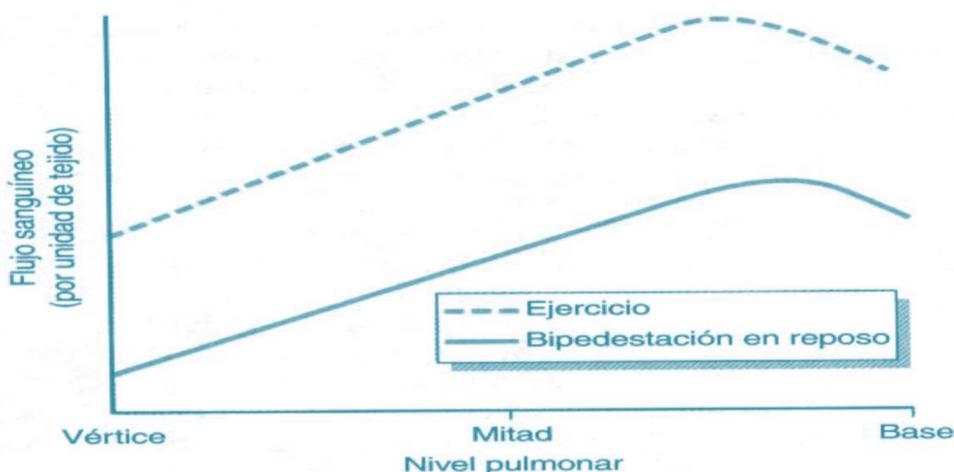
El flujo sanguíneo a través de los pulmones es prácticamente igual al gasto cardiaco, por lo tanto los factores que controlan el gasto cardiaco, también controlan el flujo sanguíneo pulmonar.

En la mayoría de las situaciones los vasos pulmonares actúan como tubos pasivos, distensibles, que se distienden cuando aumenta la presión y se estrechan cuando disminuye. Para que la aireación de la sangre sea adecuada, es importante que la sangre se distribuya a aquellos segmentos de los pulmones en los que los alveolos están mejor oxigenados. Esto se logra debido a que cuando la concentración de oxígeno en los alveolos disminuye por debajo de lo normal (70%), los vasos sanguíneos adyacentes se van constriñendo lentamente durante los 3 a 10 minutos siguientes, y a niveles extremadamente bajos de oxígeno la resistencia vascular aumenta más de 5 veces. Esto es lo contrario al efecto que se observa en la circulación sistémica, donde los vasos se dilatan en vez de constreñirse cuando el oxígeno es bajo.

Este efecto de un nivel bajo de oxígeno sobre la resistencia vascular tiene una función importante: distribuye el flujo sanguíneo a los lugares en los que es más eficaz. Es decir, cuando algunos de los alveolos están mal ventilados, de forma que desciende en ellos la concentración de oxígeno, los vasos sanguíneos locales se constriñen. Esto hace, a su vez que la mayor parte de la sangre fluya a otras zonas de los pulmones mejor aireadas, brindando así un sistema automático de control de la distribución del flujo sanguíneo a las zonas pulmonares en proporción a su grado de ventilación.



Fig. N° 7: "Flujo sanguíneo a diferentes niveles pulmonares"³⁰



El flujo sanguíneo de todas las partes de los pulmones aumenta durante el ejercicio, el aumento del flujo en la parte superior del pulmón puede ser del 700 al 800%, mientras que el aumento en la parte inferior puede no superar el 200 a 300%, y esto se debe a que aumenta las presiones vasculares pulmonares.

Durante el ejercicio vigoroso, el flujo sanguíneo a través de los pulmones aumenta de cuatro a siete veces. Este flujo sanguíneo adicional se acomoda en los pulmones de tres maneras:

- 1) aumentando el número de los capilares abiertos;
- 2) distendiendo todos los capilares y aumentando la tasa de flujo a través de cada capilar a más del doble; y
- 3) aumentando la presión arterial pulmonar.³¹

En una persona normal, estas dos alteraciones unidas disminuyen la resistencia vascular pulmonar tanto, que la presión arterial pulmonar se eleva muy poco incluso durante el máximo esfuerzo.

La capacidad de los pulmones para acomodar un gran aumento del flujo sanguíneo durante el ejercicio conserva la energía de la mitad derecha del corazón y evita que se eleve de forma significativa la presión capilar pulmonar, lo que impide que se desarrolle edema pulmonar durante el aumento del gasto cardiaco.

INTERCAMBIO CAPILAR DE LÍQUIDO EN LOS PULMONES Y DINÁMICA DE LÍQUIDO INTERSTICIAL PULMONAR

La dinámica del intercambio de líquido a través de los capilares pulmonares es cualitativamente igual a la de los tejidos periféricos. Sin embargo, existen importantes

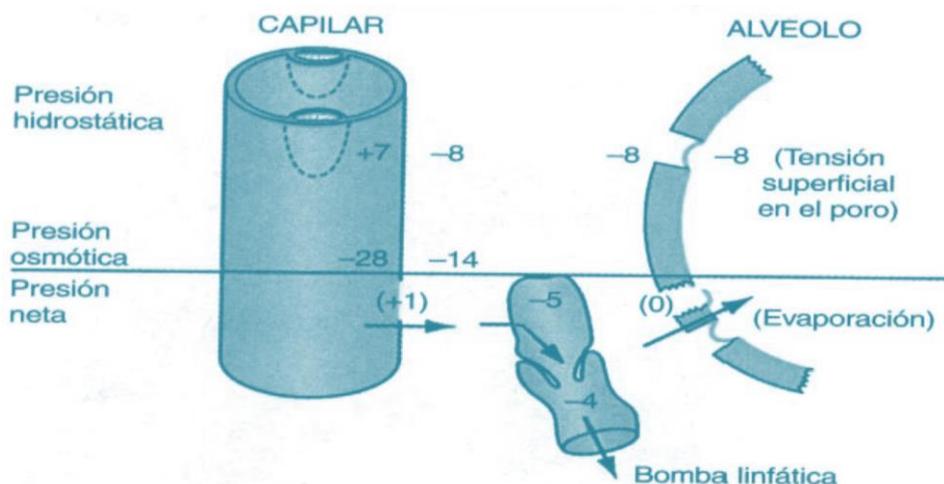
³⁰ Ibid Guyton-Hall, décima edición, pág. 542

³¹ Rouviere, H; Delmas, A, (2002). *Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional*. Paris. Editorial Masson.



- La presión capilar pulmonar es baja, aproximadamente de 7 mm Hg, en comparación con una presión capilar funcional considerablemente superior en los tejidos periféricos, de unos 17 mm Hg.
- La presión en el líquido intersticial del pulmón es ligeramente más negativa que en el tejido subcutáneo periférico.
- Los capilares pulmonares son relativamente permeables a las moléculas proteicas, de forma que la presión coloidsmótica del líquido intersticial pulmonar es de unos 14 mm Hg, en contraposición con menos de la mitad de ese valor en los tejidos periféricos.
- Las paredes alveolares son extremadamente delgadas, y el epitelio alveolar que reviste las superficies alveolares es tan débil, que se rompe por cualquier presión positiva en los espacios intersticiales superior a la presión atmosférica, lo que permite que el líquido de los espacios intersticiales inunde los alveolos.
- diferencias cuantitativas, que son las siguientes:

Fig. N°8: "Presiones que generan movimiento de líquido"³²



Por lo tanto, estas diferencias nos demuestran que las fuerzas de salida normales son ligeramente mayores que las fuerzas de entrada, lo que proporciona una presión media neta de filtración en la membrana capilar pulmonar de +1.

Esta presión de filtración produce un ligero flujo continuo de líquido desde los capilares pulmonares a los espacios intersticiales, y excepto una pequeña cantidad que se evapora en los alveolos, este líquido se bombea de nuevo a la circulación a través del sistema linfático pulmonar.

Es muy difícil entender porque los alveolos no se llenan de líquido, el primer impulso es suponer que el epitelio alveolar evita que el líquido se filtre de los espacios intersticiales a los alveolos. Esto es cierto, ya que siempre existe un pequeño número

³²Ibíd. Guyton-Hall, décima edición, pág. 545.



de aberturas entre las células del epitelio alveolar a través de las cuales pueden pasar incluso moléculas proteicas grandes, así como grandes cantidades de agua y electrolitos.

Sin embargo, hay que recordar que los capilares pulmonares y el sistema linfático pulmonar mantienen una ligera presión negativa en los espacios intersticiales, y por lo tanto queda claro que siempre que aparece líquido de más en los alveolos, será aspirado mecánicamente al intersticio pulmonar a través de las pequeñas aberturas existentes entre las células del epitelio alveolar. El exceso de líquido entonces puede transportarse por los linfáticos pulmonares, o absorberse a los capilares pulmonares. Por lo tanto, en condiciones normales, los alveolos se mantienen en estado seco, salvo una pequeña cantidad de líquido que pasa del epitelio a las superficies de revestimiento alveolar para mantenerlas húmedas.

El edema pulmonar se produce de la misma manera que el edema del resto del cuerpo. Cualquier factor que hace que la presión del intersticio pulmonar pase de ser negativa a positiva producirá el llenado repentino de los espacios intersticiales pulmonares y de los alveolos con grandes cantidades de líquido libre. Las causas más frecuentes de edema pulmonar son la insuficiencia cardiaca izquierda y la lesión de la membrana capilar pulmonar causada por infecciones, como las neumonías, o por la inhalación de sustancias nocivas.

Se ha desarrollado un concepto muy cuantitativo para comprender el intercambio respiratorio cuando existe un desequilibrio. Este concepto se denomina relación ventilación-perfusión. Ésta se expresa como V_a/Q , cuando la V_a (ventilación alveolar) es normal en un alveolo determinado y Q (el flujo sanguíneo) es también normal para el mismo alveolo, se dice que la relación V_a/Q (ventilación-perfusión) es también normal. Sin embargo, cuando la ventilación (V_a) es cero y todavía existe perfusión del alveolo (Q), entonces la relación V_a/Q es cero. En el otro extremo si existe ventilación adecuada pero la perfusión es cero, entonces la relación V_a/Q es infinito. Cuando la relación es cero o infinito, coexiste intercambio de gases a través de la membrana respiratoria de los alveolos afectados.

Siempre que V_a/Q sea inferior a lo normal, no existe ventilación suficiente para suministrar el oxígeno necesario para oxigenar por completo la sangre que fluye a través de los capilares alveolares. Por lo tanto, cierta fracción de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena y esta fracción se denomina sangre de cortocircuito.³³

³³ Martínez Duncker R. David. Fisiología Respiratoria. Facultad de medicina, UAEM. Con acceso en: <http://www.kardiagnostx.com/documentos/FisioGuyton07.pdf>



REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

En condiciones normales, el sistema nervioso ajusta la tasa de ventilación alveolar casi exactamente a las demandas del organismo, mediante receptores periféricos (quimiorreceptores, barorreceptores y mecanorreceptores) que transmiten al sistema nervioso central señales aferentes hacia neuronas ubicadas en el bulbo raquídeo y protuberancia, o directamente sobre los centros en el caso de CO_2 y H^+ , para generar una respuesta de control sobre las concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono y otros hidrogeniones, de forma que la presión arterial de oxígeno y la presión de dióxido de carbono apenas se alteran, incluso durante el ejercicio y en la mayor parte de los otros tipos de esfuerzos respiratorios.

El centro respiratorio está compuesto por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y en la protuberancia. Consta de tres grupos principales de neuronas:

- Un grupo respiratorio dorsal, localizado en la porción dorsal del bulbo, que estimula sobre todo la inspiración;
- Un grupo respiratorio ventral, situado en la parte ventro lateral del bulbo, que puede poner en marcha la espiración o la inspiración, dependiendo de cuales sean las neuronas del grupo que se estimulen;
- El centro neumotáxico, localizado dorsalmente en la parte superior de la protuberancia, que ayuda a controlar la frecuencia y el patrón respiratorio.

El ritmo básico de la respiración se genera sobre todo por el grupo de neuronas respiratorias dorsal.

En la respiración normal, la inspiración comienza débilmente y crece en forma de rampa durante un periodo de unos 2 segundos. Cesa de forma repentina durante los 3 segundos siguientes, lo que interrumpe la estimulación del diafragma y permite que la retracción elástica de la pared torácica y los pulmones originen la espiración.

Después la señal inspiratoria comienza de nuevo otro ciclo y así una y otra vez, con las espiraciones interpuestas. Por lo tanto, la señal inspiratoria es una señal en rampa, y la ventaja evidente de este fenómeno es que produce un aumento sostenido del volumen de los pulmones durante la inspiración, en vez de boqueadas inspiratorias.

El centro neumotáxico transmite señales al área inspiratoria. Su efecto consiste en controlar el punto de inactivación de la rampa inspiratoria y, por lo tanto la duración de la fase de llenado del ciclo pulmonar. Cuando la señal es fuerte la inspiración puede durar solo 0.5 segundos y el llenado es pequeño, pero cuando las señales son débiles las inspiraciones pueden durar 5 segundos o más y el llenado de los pulmones tiene un exceso de aire. La función fundamental del centro neumotáxico consiste en



limitar la inspiración, y como efecto secundario aumenta la frecuencia respiratoria. Una señal neumotóxica fuerte puede elevar la frecuencia respiratoria a 30 o 40 respiraciones por minuto, mientras que una señal débil puede reducirla a solo 3 a 5 respiraciones por minuto.

En cuanto a las neuronas del grupo respiratorio ventral permanecen casi totalmente inactivas durante la respiración normal tranquila. Cuando el impulso respiratorio incrementa la ventilación pulmonar, se propagan señales respiratorias a las neuronas respiratorias ventrales desde el mecanismo oscilante básico de la zona respiratoria dorsal.

La estimulación eléctrica de algunas de las neuronas del grupo ventral produce inspiración mientras que la estimulación de otras provoca espiración, contribuyendo así a ambos ciclos de la respiración. Son especialmente importantes para enviar señales espiratorias poderosas a los músculos abdominales durante la espiración forzada. Por lo tanto esta zona funciona más o menos como un mecanismo de hiperestimulación cuando se requieren niveles elevados de ventilación pulmonar, sobre todo durante el ejercicio.

Existe además un control químico de la respiración, por ejemplo el exceso de dióxido de carbono o de hidrogeniones en la sangre estimula fundamentalmente al propio centro respiratorio y aumenta mucho la fuerza de las señales inspiratorias y espiratorias a los músculos respiratorios.³⁴

Las variaciones de la concentración de oxígeno no tienen efecto directo alguno sobre el propio centro respiratorio en lo que se refiere a modificar el impulso respiratorio. Hemos visto que el sistema amortiguador hemoglobina-oxígeno suministra cantidades de oxígeno casi exactamente normales a los tejidos, incluso cuando la PO₂ pulmonar varía desde un valor de 60 mm Hg a cifras tan elevadas como 1000mm Hg. Por lo tanto, excepto en condiciones especiales, el aporte de oxígeno es siempre adecuado, pese a las variaciones de la ventilación pulmonar entre algo menos de la mitad de la normal y 30 o más veces la normal. Por otra parte, no sucede lo mismo con el dióxido de carbono, pues tanto la PCO₂ sanguínea como la tisular cambian en proporción casi exactamente inversa a la ventilación pulmonar; por lo tanto la evolución ha hecho que el controlador más importante de la respiración sea el dióxido de carbono y no el oxígeno. Sin embargo, para aquellas situaciones especiales en las que los tejidos sufren a causa de la falta de oxígeno, el organismo tiene un mecanismo especial de control respiratorio localizado en los quimiorreceptores periféricos, fuera del centro respiratorio cerebral; este mecanismo

³⁴Ibíd.: Guyton-Hall, Con acceso en: <http://dc344.4shared.com/doc/SbDDTeph/preview.html>



responde cuando el oxígeno sanguíneo desciende a cifras demasiado bajas, principalmente inferiores a una PO₂ de 60 a 70 mm Hg.

La respiración puede controlarse de forma voluntaria y uno puede hiperventilar o hipoventilar hasta grados que provoquen graves alteraciones de la PCO₂, el PH y la PO₂ sanguíneos. El control voluntario de la respiración parece no estar mediado por el centro respiratorio del bulbo. En lugar de ello, la vía nerviosa del control voluntario desciende directamente desde la corteza y otros a centros superiores, a través del haz corticoespinal, a las neuronas medulares que impulsan los músculos respiratorios.³⁵

³⁵ López-Campos Bodineau JL, Fernández Guerra J, Lara Blanquer A, Perea-Milla López E, Moreno L, Cebrián Gallardo JJ, García Jiménez JM. *Análisis de los ingresos por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Andalucía, año 2000*. Arch Bronconeumol 2002; 38(10): 473-8

Capítulo II: "ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)."





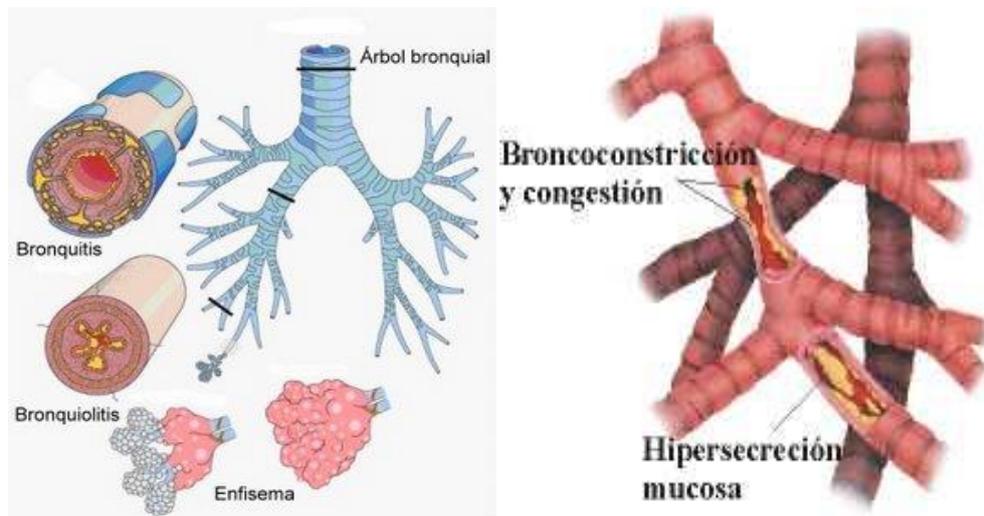
CAPÍTULO II: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La European Respiratory Society (ERS) y la American Thoracic Society (ATS)³⁶ definen a la EPOC como un proceso prevenible y tratable, caracterizado por limitación al flujo aéreo no completamente reversible, generalmente progresivo y asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas y a gases nocivos, fundamentalmente los producidos por el hábito tabáquico

Aunque la EPOC afecta principalmente a los pulmones, también produce alteraciones sistémicas significativas³⁷. Prevenible mediante la evitación del principal factor de riesgo que es el tabaco, y tratable dado que con el potencial terapéutico actual se mejoran los síntomas, la calidad de vida y el pronóstico de los enfermos³⁸.

La limitación crónica al flujo de aire se debe a la afectación de las pequeñas vías aéreas (bronquiolitis obstructiva) y la destrucción parenquimatosa (enfisema). La contribución relativa de cada uno de estos factores varía de un individuo a otro. La limitación al flujo de aire se mide por la espirometría, puesto que es la prueba de mayor disponibilidad y reproductibilidad para el estudio de la función pulmonar.

Fig. N° 9: "Bronquios con EPOC"³⁹



³⁶ Pauwels RA. Et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 46:798-825.

³⁷ Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46. In: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15219010>

³⁸ Rennard S, Carrera M, Agusti AG, Management of chronic obstructive pulmonary disease: are we going anywhere?. *Eur Respir J*, 2000 Dec; 16(6)1035-36. In: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11292101>

³⁹ Herreros Jeraldo Diego. (2011). *EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)*. Blog Kinesiología al alcance de todos. Con acceso en: <http://kinexpert.bligoo.com/content/view/1435623/EPOC-Enfermedad-Pulmonar-Obstructiva-Cronica.html>

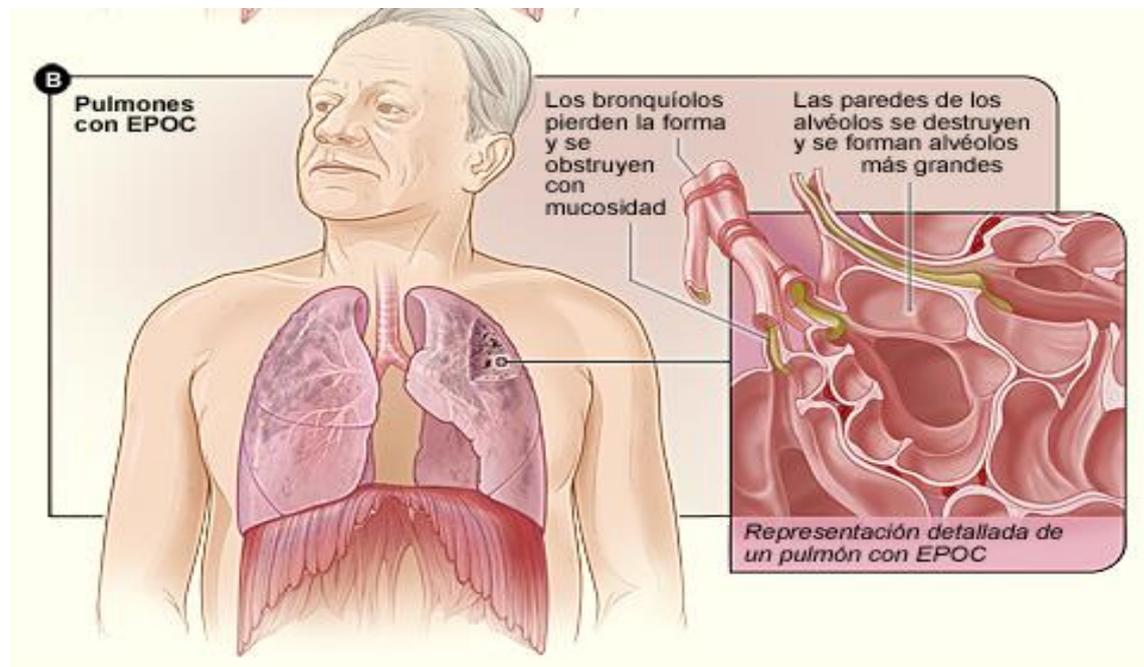


Como la EPOC se presenta en la mayoría de los casos en individuos con una larga historia de tabaquismo, en la edad media de la vida, los pacientes presentan frecuentemente otras enfermedades asociadas al tabaquismo o al envejecimiento. La EPOC por si misma presenta efectos sistémicos que conducen a comorbilidades. Por lo tanto, el tratamiento de la EPOC debe contemplar el de estas comorbilidades y su efecto sobre la calidad de vida de los pacientes. Debe realizarse un cuidadoso diagnostico diferencial y evaluación de las comorbilidades asociadas en todo paciente con limitación al flujo de aire.⁴⁰

PATOGENESIS, ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOPATOLOGICA

Las alteraciones anatómo-patológicas características de la EPOC pueden encontrarse en las vías aéreas centrales y periféricas, el parénquima y la circulación pulmonar⁴¹. Existe un proceso inflamatorio crónico con aumento de células inflamatorias específicas que conlleva ciclos repetidos de lesión y reparación de la pared de la vía aérea y produce el remodelado estructural. Generalmente la inflamación y el remodelado aumentan con la severidad de la enfermedad y persisten al dejar de fumar.

Fig. N° 10: " Pulmones con EPOC"⁴²



⁴⁰ Jiménez Muñoz AB. *Epidemiología de la EPOC e IC. Aspectos pronósticos*. En: Méndez Bailón M, de Miguel Díaz J, Comín Colet J, coord. *EPOC e Insuficiencia Cardiaca: Una combinación frecuente y a menudo ignorada*. Madrid: Gráficas Prado & Robepra SL; 2008, 7-22.

⁴¹ Hogg JC. *Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease*. *Lancet* 2004; 364(9435):709-21.

⁴² <http://emecolombia.foroactivo.com/t1360-analisis-histofisiopatologico-historia-clinicagisseth-diaz-gonzalez-cod-102102080>



La inflamación pulmonar en los pacientes con EPOC parece ser una respuesta ampliada de la respuesta inflamatoria normal del pulmón a irritantes como el humo del tabaco. No se conoce el mecanismo por el que se produce esta respuesta, pero podría estar determinada genéticamente. Se desconoce la causa por la cual algunos sujetos no fumadores desarrollan una EPOC⁴³

Además de la inflamación, otros dos procesos que parecen ser relevantes en la patogénesis de la EPOC son el estrés oxidativo y desequilibrio de enzimas preolíticas y antiproteasas en el pulmón.

Las alteraciones anatomopatológicas son responsables de los cambios fisiológicos correspondientes característicos de la enfermedad y de los síntomas con que se presentan los pacientes. Por ejemplo, el patrón obstructivo es debido principalmente a la inflamación y estrechamiento de las vías aéreas periféricas, mientras la destrucción parenquimatosa en el enfisema reduce la capacidad del pulmón para el intercambio gaseoso.

Las alteraciones del intercambio gaseoso provocan hipoxemia (bajos niveles de oxígeno en sangre) e hipercapnia (altos niveles de dióxido de carbono en sangre). En general, al progresar la enfermedad la capacidad del pulmón para el intercambio gaseoso disminuye. La hipertensión pulmonar de grado leve o moderado se manifiesta tardíamente en el curso de la enfermedad y se produce por vasoconstricción hipóxica de las arteriolas pulmonares. Existe un compromiso sistémico en la EPOC, sobre todo en pacientes con enfermedad grave, que incide en la supervivencia y las comorbilidades asociadas⁴⁴.

CLÍNICA DE LA EPOC:

Para diagnosticar una persona con EPOC debe existir un antecedente tabáquico, aunque en algunas áreas de Centro y Sudamérica, China y la India pueden estar ligados a la inhalación de humo por la combustión de leña. Los síntomas son infravalorados y raramente un paciente con EPOC es estudiado por debajo de los 50 años. Una correcta evaluación clínica incluye el grado de afectación pulmonar y su repercusión sistémica.

Los síntomas respiratorios son la tos, la expectoración y la disnea.

La disnea suele presentarse cuando existe ya un daño pulmonar importante y su presencia al esfuerzo suele ser el primer síntoma de consulta de los pacientes; es

⁴³ Biring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. *Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers: a descriptive study*. Am J Respir Crit Care Med 2002;166(8):1078-83

⁴⁴ Agustí AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003;21(2):347-60.



progresiva y el síntoma más relevante por su estrecha relación con la calidad de vida del enfermo. La disnea se percibe de forma desigual aunque se correlaciona bien con la hiperinsuflación pulmonar y el test de ejercicio.

El examen físico suele ser normal hasta los estadios avanzados de la enfermedad. Entre los signos respiratorios que podemos observar se encuentra la deformidad torácica por el atrapamiento aéreo, la respiración con labios fruncidos, el uso de los músculos accesorios, el timpanismo en la percusión, los roncus y sibilancias junto con la hipo ventilación en la auscultación

De los signos sistémicos destacan los derivados del fallo ventricular derecho si existe hipertensión pulmonar. La cianosis central por hipoxemia, la pérdida y debilidad de la musculatura periférica por disfunción muscular esquelética.

La desnutrición demostrada por un índice de masa corporal (IMC) inferior a 21 puede presentarse en un 10-15% de los pacientes, siendo una característica de gran relevancia pronóstica⁴⁵.

DISFUNCIÓN MUSCULAR EN EPOC

Según el consenso de las Sociedades Respiratorias: American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS), aunque la EPOC afecta primariamente el tejido pulmonar, también produce importantes consecuencias a nivel sistémico⁴⁶.

La medición de variables relacionadas con la enfermedad, como la tolerancia al ejercicio, la disnea, o el índice de masa corporal, permiten predecir más eficazmente el curso evolutivo de estos pacientes, que otras mediciones como el volumen espiratorio forzado en el primer minuto (VEF1)⁴⁷.

La intolerancia al ejercicio descrita en la EPOC, atribuida clásicamente a factores pulmonares, se relaciona también a fenómenos con factores intrínsecos del músculo.

La disfunción muscular en la EPOC, se refleja a través de la alteración de sus tres propiedades fisiológicas, fuerza, fatigabilidad y resistencia. La fuerza se halla disminuida en aproximadamente el 20-30% de los pacientes con EPOC⁴⁸ moderado a grave. La fatiga muscular suele ser percibida en estos pacientes al finalizar una prueba

⁴⁵ Bardagi Fons S y Solans Cardus. "Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Prevalencia. Clínica. Tratamiento farmacológico Cap. 3". En: Pleguezuelos, Miranda, Gomez Capellas.(2008) *Rehabilitación Integral en el Paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*. España. Ed. Médica Panamericana

⁴⁶ Ibid 37: Celli BR,

⁴⁷ Cote CG, Celli BR. *Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD*. *Eur Resp J* 2005; 26: 630-6

⁴⁸ Killian KJ, Summers E, Jones NL, Campbell EJ. *Dyspnea and leg efforts during incremental cycle ergometry*. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1339-45.



de cicloergómetro. La resistencia muscular, altamente dependiente de la capacidad de transporte y consumo de oxígeno del organismo, también se encuentra disminuida en los pacientes con EPOC.

Estas Alteraciones se relacionan a su vez con una serie de cambios fisiopatológicos.

La DME de la EPOC se caracteriza por dos fenómenos diferentes (aunque posiblemente relacionados): a) pérdida neta de masa muscular, y b) disfunción (función anormal) de la masa muscular restante. El primero (pérdida de masa) es un fenómeno intrínsecamente muscular, mientras que el segundo (disfunción) puede deberse a alteraciones propias del músculo (pérdida de proteínas contráctiles, alteraciones del metabolismo bioenergético mitocondrial, etc.) o a alteraciones externas del mismo (que se ve obligado a contraerse en un "microambiente tisular" alterado -hipoxia, hipercapnia, acidosis, etc.- debido a la EPOC).

Mientras que el aumento en la fatigabilidad y la disminución de la resistencia son reflejo de la disfunción del músculo, la disminución de la fuerza se debe a la pérdida de unidades motoras y no anomalías intrínsecas de las fibras musculares. Se ha descrito una redistribución de las fibras en detrimento de las fibras tipo I (de contracción lenta más resistentes a la fatiga) a favor de las fibras tipo II (que representan el fenotipo opuesto)⁴⁹

Se ha descrito también un desequilibrio en la relación aporte-consumo de oxígeno a nivel de la microcirculación y capilarización anormal del músculo. Existen alteraciones a nivel del sistema oxidativo celular hallándose prolongado el tiempo medio de recuperación de la fosfocreatina en el músculo esquelético de pacientes con EPOC al finalizar el ejercicio. Además de un incremento precoz en la producción de ácido láctico durante el mismo, lo que condiciona la aparición de un umbral láctico temprano⁵⁰.

MECANISMOS CELULARES DE DISFUNCIÓN MUSCULAR ESQUELÉTICA EN LA EPOC

Se ha propuesto una serie amplia de mecanismos potenciales de DME en la EPOC. Algunos de ellos inciden sobre los mecanismos que controlan el volumen muscular y causan pérdida de masa. Entre éstos cabe citar los fenómenos de proteólisis y apoptosis muscular. Otros inciden sobre la función de la masa muscular restante, como la hipoxia tisular o las alteraciones electrolíticas, y pueden ser causa de

⁴⁹ Satta A, Migliori GB, Spanevello A, et al. *Fiber types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance*. Eur Respir J 1997; 10: 2853-60.

⁵⁰ Maltais F, Leblanc P, Whittom F, et al. *Oxidative enzyme activities of the vastus lateralis muscle and the functional status in patients with COPD*. Thorax 2000; 55: 848-53



disfunción muscular. Finalmente, existe un tercer grupo de mecanismos (sedentarismo, fármacos, entre otros) que pueden afectar tanto a la masa muscular total como a la función de la masa muscular restante⁵¹.

En el músculo sano, la combinación adecuada de ejercicio (estimula la síntesis de factores de crecimiento), alimentación (sustancias anabólicas), control hormonal (regulación de la expresión de proteínas musculares) y aporte de oxígeno (ATP, energía para la contracción y crecimiento muscular) supone que el metabolismo muscular se dirija, fundamentalmente, al crecimiento y desarrollo del músculo (proliferación y crecimiento de fibras musculares).

En el músculo del paciente con EPOC, el sedentarismo, la desnutrición, la desregulación hormonal y la hipoxia tisular causan la activación patológica de los mecanismos celulares catabólicos produciendo atrofia tisular caracterizada por la pérdida de proteínas estructurales, pérdida de fibras musculares y activación de la apoptosis, entre otros efectos.

Dada la naturaleza multifactorial del problema encontramos alteraciones proteicas, nutricionales y metabólicas, disfunción muscular por el uso de corticoesteroides, hipoxia tisular, hipercapnia, incremento de sustancias proinflamatorias y estrés oxidativo tanto a nivel sistémico como local.

La disnea de esfuerzo es un síntoma muy frecuente en pacientes con EPOC. Debido a ello, muchos enfermos adoptan un estilo de vida sedentario. Las consecuencias estructurales y funcionales de la inactividad física sobre el músculo esquelético son bien conocidas, e incluyen insensibilidad a la insulina, disminución de la actividad de diversas enzimas metabólicas, pérdida de la capacidad de síntesis de proteínas, pérdida del área contráctil y pérdida selectiva de fibras tipo I. Todo esto produce atrofia (es decir, pérdida de masa muscular), reducción de la fuerza máxima generada y disminución de la resistencia a la fatiga. Los programas de rehabilitación mejoran la función muscular esquelética (y la capacidad de ejercicio) de los pacientes con EPOC. Estas observaciones apoyan la importancia etiopatogénica del sedentarismo en la DME de estos enfermos. Sin embargo, la persistencia de algunas anomalías funcionales tras rehabilitación física apunta a la existencia de otros mecanismos etiopatogénicos de DME, además de los producidos por la inactividad física.

⁵¹Agustí AGN, Sauleda J, Morlá M, Miralles C, Busquets X. (2000) *Disfunción muscular esquelética de la EPOC. Mecanismos celulares*. Arch Bronconeumol. 2001;37:197-205. - Vol. 37 Núm.04. Con acceso en: <http://www.archbronconeumol.org/es/disfuncion-muscular-esqueletica-epoc-mecanismos/articulo/1200451/>



EVALUACIÓN Y DIAGNOSTICO:

En presencia de un cuadro clínico compatible y la presencia de patrón obstructivo, objetivada mediante la espirometría, sumado a la exposición al humo irritante define la EPOC. El volumen espiratorio forzado en el 1 segundo (FEV1) es la variable espirométrica utilizada en la mayor parte de las guías para definir la gravedad de la enfermedad.

Tabla N°1: Clasificación espirométrica de la EPOC de la GOLD y la SEPAR

| Estadio(Gravedad) | FEV ¹ / FVC | FEV ¹ |
|---|------------------------|-------------------|
| Riego: *Fumadores o expuestos a polucionantes *Presencia de tos, expectoración o disnea *Historia familiar de enfermedades respiratorias | | > 0= 80 |
| I-Leve | < 0,70 | >80% |
| II-Moderada | <0,70 | 50-79% |
| III-Grave | <0,70 | 30-50% |
| IV-Muy Grave | <0,70 | < 30% |

Fuente: basado en Bardagi Fons S y Solans Cardus⁵².

Además de la espirometría, tiene que realizarse una Rx de tórax para excluir otras enfermedades (cáncer, insuficiencia cardiaca, etc.), detectar bullas, valorar los cambios vasculares y el grado de insuflación pulmonar. La tomografía axial computada se utiliza para valorar el enfisema.

En la EPOC moderada a grave puede existir alteración del intercambio de gases y aunque la pulsioximetría puede ser orientativa se debe realizar una gasometría arterial para descartar la presencia de insuficiencia respiratoria⁵³.

La prueba de ejercicio debe incorporarse en la evaluación de la EPOC. La prueba de la marcha de 6 minutos mejor relación con la disnea y la calidad de la vida que el FEV1⁵⁴

La determinación de los volúmenes pulmonares estáticos (TLC, FRC, RV) es de utilidad para la valor del grado de enfisema, evidenciando una buena correlación

⁵² Ibid. 45: Bardagi Fons S y Solans

⁵³ Pauwels RA, Buist C, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS; Comité Científico de GOLD . *Estrategia global para el diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: NHLBI / OMS Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) Resumen del taller*. Am J Respir Crit Care Med 2001. 163:1256–1276.1276.

⁵⁴ Marín JM, Carrizo SJ, Gascón M, Sánchez A, Gallego B, Celli BR. *La capacidad inspiratoria, la hiperinflación dinámica, falta de aliento, y el rendimiento del ejercicio durante la prueba de 6 minutos a pie en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Am J Respir Crit Care Med. 2001 May;163 (6):1395-9.



con el grado de disnea, la capacidad de ejercicio, siendo un excelente factor predictor de mortalidad de los pacientes con EPOC⁵⁵.

La prueba de la marcha de 6 minutos (PM6): por su sencillez, estandarización, reproducibilidad y bajo riesgo cardiopulmonar es la prueba de elección⁵⁶. Consiste en que el paciente recorra la mayor distancia posible en 6 minutos, en terreno llano, siguiendo un protocolo estandarizado. El paciente deberá ir en compañía del examinador, quien previamente le habrá informado de las características de la prueba. Ésta sirve para evaluar el grado de tolerancia al ejercicio a esfuerzos submáximos. Asimismo la PM6 se ha demostrado como un fuerte predictor de exacerbaciones y supervivencia de la EPOC, con una relación con la disnea y la calidad de vida que el FEV1.⁵⁷

En los últimos años y con la introducción del concepto de calidad de vida que mejora el manejo en la EPOC, se utilizan 2 cuestionarios específicos validados como son el: **Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ)** y el **St George's Respiratory Questionnaire (SGQR)**.

El SGQR es ligeramente superior en la capacidad de discriminar la gravedad de los protocolos de investigación para la evaluación de nuevas terapias⁵⁸. También se utilizan cuestionarios de calidad de vida generales como el **SF36, SF12, SF 8**, etc.

El consenso de la Global Obstructive Lung Disease (GOLD) fue el primero a nivel internacional que introdujo los síntomas respiratorios como la disnea, en la clasificación de la EPOC y su relevancia en las decisiones terapéuticas⁵⁹.

La reciente normativa ATS ERS recomienda que el IMC y la disnea valorada por la escala del MRC deben evaluarse en todos los pacientes con EPOC por su importancia pronóstica, pero no las incluye en la clasificación de la gravedad de la enfermedad.

Para mejorar la categorización de la EPOC se ha introducido recientemente el índice de BODE (Body mass index, airway Obstruction, Dyspnea, Exercise capacity). Estas variables seleccionadas corresponden al FEV1 (función pulmonar), la disnea

⁵⁵ Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marín JM, Pinto-Plata V, Celli BR. *I. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 2005 Mar 15;171(6):591-7. Epub 2004 Dec 10.

⁵⁶ Declaración ATS: directrices para la prueba de caminata de seis minutos. ATS Comité sobre Normas de Competencia para Laboratorios Clínicos de función pulmonar. En: Am J Respir Crit Care Med. 2002 01 de julio, 166 (1):111-7. En: <http://www.thoracic.org/statements/resources/pfet/sixminute.pdf>

⁵⁷ Vilaró J. Prueba de la marcha de los 6 minutos. En: Manual de Procedimientos SEPAR n.º 4: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar -II Coordinadores: Felipe Burgos Rincón, Pere Casan Clara. 2004:100-13

⁵⁸ Domingo-Salvany A, Lamarca R, Ferrer M, García-Aymerich J, Alonso J, Félez M. Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Sep 1;166(5):680-5

⁵⁹ Ibid. 51: Pauwels RA, Buist



(síntomas; usando la escala modificada de la MRC), el IMC (estado nutricional) y la PM6 (capacidad de ejercicio), asignándose una puntuación en función de la gravedad de cada variable se construyó el índice de BODE, cuya puntuación oscila entre 0 a 10 como mejor a peor valor.

Tabla N°2: variables y puntuación asignada para el cálculo del índice BODE

| Variable | Puntos | | | |
|--|--------|---------|---------|------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| FEV ¹ (% valor de referencia) | >65 | 50-64 | 36-49 | <35 |
| Metros caminados en 6 min. | >350 | 250-349 | 150-249 | <149 |
| Disnea (escala MRC) | 0-1 | 2 | 3 | 4 |
| IMC (peso v Talla ²) | >21 | <21 | | |

Fuente basada en Bardagi Fons S y Solans Cardus⁶⁰

Esta nueva escala validada en un estudio prospectivo se mostró superior al FEV1 como predictor de mortalidad, así como diferencio mejor la evolución global de los pacientes con EPOC que cuando estos fueron estratificados por la Clasificación de la American Thoracic Society⁶¹

El diagnóstico diferencial de la EPOC debe realizarse con el asma, la insuficiencia cardiaca congestiva, las bronquiectasias, la bronquiolitis obliterante y la panbronquiolitis difusa.

VARIABLES DE PRONÓSTICO Y MORTALIDAD:

Las variables que han demostrado tener un importante peso con independencia del FEV1 son:

- 1) **Ejercicio Físico:** su disminución valorada por la PM6 aumenta el número de reingresos hospitalarios, siendo asimismo un predictor de mortalidad superior al FEV1.
- 2) **Índice de masa corporal (IMC):** existe una relación inversa entre el IMC y la supervivencia en la EPOC, aumentando en forma significativa a partir de 20-21 kg/m.
- 3) **Ingresos hospitalarios:** aumentan en las fases avanzadas de la EPOC.
- 4) **Disnea:** valorada por la escala MRC, ha demostrado su papel como predictor de mortalidad independientemente del FEV1 que tenga el paciente.
- 5) **PO² ARTERIAL:**
- 6) **PCO² ARTERIAL:**

⁶⁰ Ibid Bardagi Fons S y Solans Cardus

⁶¹ Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez RA, Pinto Plata V, Cabral H. *The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease.* N Engl J Med. 2004 Mar 4;350(10):1005-12.



- 7) **Índice de BODE:**
- 8) **Calidad de vida:**
- 9) **Otros factores:** Hiperinsuflación pulmonar, hipertensión arterial pulmonar (mayor de 25 mmhg), edad avanzada y la presencia de 2 o 3 comorbilidades aumentan la mortalidad y el número de ingresos hospitalarios.

ESPIROMETRÍA:

La espirometría es la técnica que mide los flujos y volúmenes respiratorios útiles para el diagnóstico y seguimiento de patologías respiratorias. "Spiros" viene de soplar, respirar y "metria" de medida, por lo tanto la podemos definir como la técnica que mide la cantidad de aire que entra en el pulmón para una correcta ventilación tanto en una respiración normal como en una forzada.

La espirometría sirve para ver el tamaño de los pulmones y el calibre de los bronquios. Cuando los pulmones son pequeños, sea por una enfermedad pulmonar o bien por nacimiento, se puede introducir y sacar poco aire de los mismos. Unos pulmones grandes pueden recibir más aire que unos pequeños lo que se detecta por las espirometrías⁶².

Para el médico es muy importante conocer el tipo de alteración ventilatoria que presenta un individuo, contar con la espirometría dentro de los análisis de rutina posibilitará prevenir, tratar y detectar a tiempo alteraciones funcionales respiratorias y cuantificar el grado de afección, por lo tanto dicho método es el empleado para este fin⁶³.

Mediante este examen se obtiene una gráfica cuya interpretación aporta valiosa información sobre el estado ventilatorio del paciente. Las repeticiones sucesivas permiten a su vez establecer la evolución de la enfermedad y/o su respuesta a una terapia determinada.

El espirómetro es un aparato relativamente simple. El individuo que se ha de evaluar, respira a través de una boquilla conectada a una manguera que conduce el gas a un depósito cilíndrico el cual posee una plumilla marcadora en su extremo superior. Al ocluir las fosas nasales todo el aire movilizado por el sujeto pasa a través del sistema. Al inspirar, el gas se desplaza desde el depósito hacia los pulmones con lo cual la parte superior del cilindro desciende. Lo contrario ocurre durante la espiración. Los desplazamientos de la plumilla se registran sobre un papel que gira a

⁶² Cimas Hernando E, Pérez Fernández J. (2003). Ideap. *Técnica e interpretación de espirometría en atención primaria*. Editorial Luzán 5, S.A.

⁶³ TELAM. Diario Digital de la Agencia de noticias Telam. (2012) *La espirometría y los análisis de rutina disminuyen la cantidad de muertes por EPOC y asma*: Con acceso: <http://www.telam.com.ar/nota/30896/>



una velocidad conocida (normalmente es de 32 mm/seg). Al analizar la gráfica resultante se puede afirmar que el eje de las ordenadas corresponde al volumen, mientras que el de las abscisas corresponde al tiempo. Con base en estos parámetros es posible calcular los volúmenes respirados por el sujeto, el flujo de cada uno de ellos (volumen por unidad de tiempo) y compararlos con los valores normales.⁶⁴

Grafico N°12: Espirometría⁶⁵



Existen dos tipos de espirometrías: la simple o estática; y la dinámica o forzada.

- 1) **La espirometría simple** consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire de sus pulmones durante el tiempo que necesite para ello. Así se obtiene los siguientes volúmenes y capacidades:
 - **Volumen normal o corriente: VT**
 - **Volumen de reserva inspiratoria: VRI.**
 - **Volumen de reserva espiratoria: VRE.**
 - **Capacidad vital: CV.**
 - **Volumen residual: VR.** Para determinarlo, no se puede hacerlo con una espirometría, sino que habría que utilizar la técnica de dilución de gases o la plestimografía corporal.
 - **Capacidad pulmonar total: TPC.**

⁶⁴ Convers Juan (2003) *Espirometría*. Dpto de Ciencias Fisiológicas. Guías de laboratorio. Universidad de Colombia. En: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/nguias/espироall.htm>
Hawkins Andreina(2011), *La Espirometría*, en: <http://andreahawkins.blogspot.com.ar/2011/05/la-espirometría-es-la-técnica-que-mide.html>
⁶⁵ NIH National Institutes of Health (2012). *¿Cómo se diagnostica la EPOC?*. U.S. Department of Health & Human Services. En: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/copd/diagnosis.html>



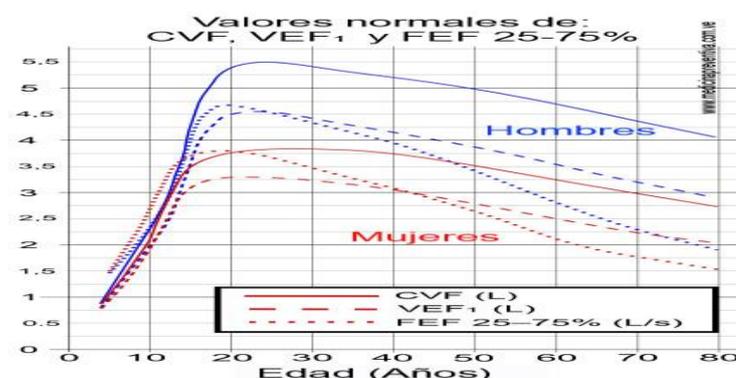
- 2) **La espirometría forzada** es aquella en que, tras una inspiración máxima, se le pide al paciente que realice una espiración de todo el aire, en el menor tiempo posible. Es más útil que la anterior, ya que nos permite establecer diagnósticos de la patología respiratoria. Los valores de flujos y volúmenes que más nos interesan son:
- **Capacidad vital forzada (FVC):** Volumen total que expulsa el paciente desde la inspiración máxima hasta la espiración máxima. Su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.
 - **Volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV1):** Es el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.
 - **Relación FEV1/FVC:** Indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo. Su valor normal es mayor del 70-75%.
 - **Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% (FEF25-75%):** Expresa la relación entre el volumen espirado entre el 25 y el 75% de la FVC y el tiempo que se tarda en hacerlo. Su alteración suele expresar patología de las pequeñas vías aéreas.⁶⁶

Se obtiene así dos tipos fundamentales de graficas:

- **Volumen/tiempo:** que muestra el aumento del volumen espirado a lo largo del tiempo.
- **Flujo/volumen:** que nos indica el comportamiento en el flujo a medida que va aumentando el volumen.

La primera es útil para establecer el tiempo de espiración correcto (al menos 6 segundos); la segunda ayuda a determinar posibles errores durante la realización de la maniobra que podrían haber pasado inadvertidos en la gráfica de volumen/tiempo.

Fig. Nº13: "Valores normales de: CVF, VEF1 Y FEF 25-75%"⁶⁷



⁶⁶ Marcano Pasquier Rigoberto J. (2013) *La Espirometría*, en: <http://www.medicinapreventiva.ve/espirometria/curva.volumen-tiempo>

⁶⁷ *Ibíd.* 56 :Marcano Pasquier



Su representación gráfica es:

- **Curvas volumen-tiempo:** Aporta los valores del FEV1 y FVC. Permite controlar si fue correcta la prolongación del esfuerzo para el cálculo de la capacidad vital.
- **Curvas flujo-volumen:** Aporta los valores de FVC y de flujo espiratorio máximo. Permite controlar el esfuerzo inicial de la espiración máxima.

Fig. Nº14: "Curva volumen-tiempo normal"⁶⁸

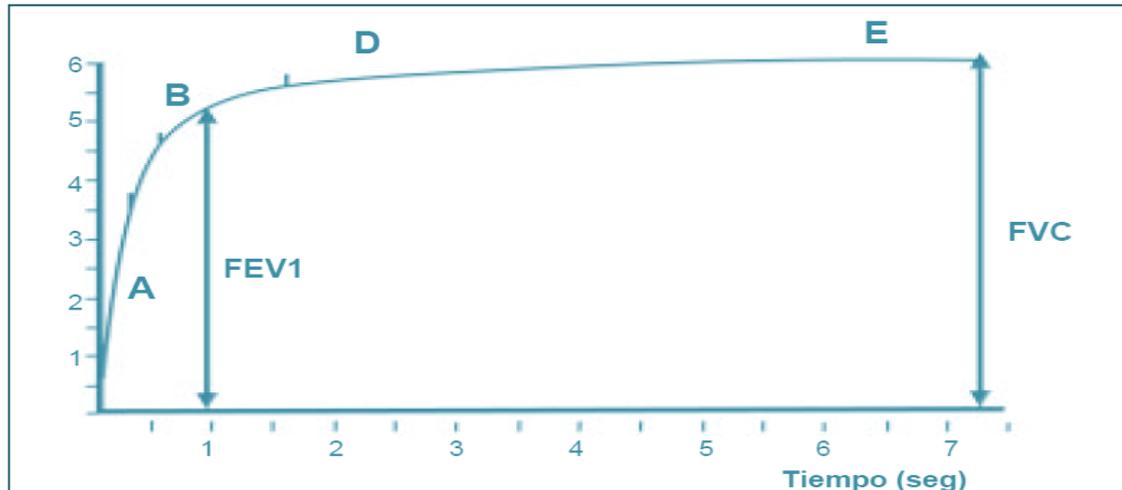
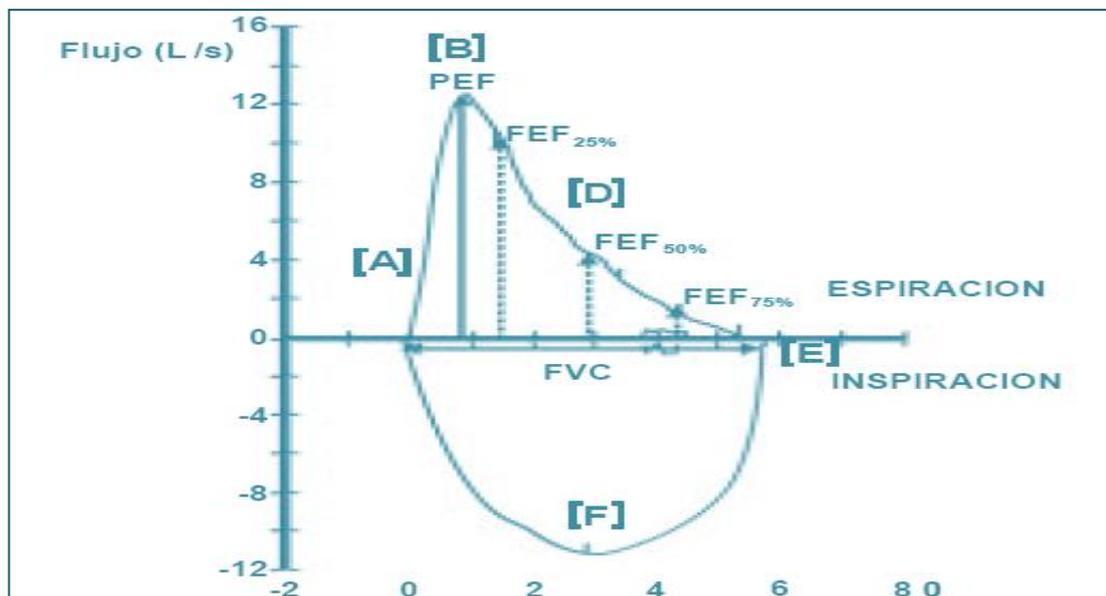


Fig. Nº15: "Curva flujo-volumen normal"⁶⁹



Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo si al dividir el FEV1 entre el FVC pos broncodilatación el resultado es inferior a 0,7. Este valor consensuado

⁶⁸ Ibíd. 56 Marcano Pasquier

⁶⁹ <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Fig/Fig2-19.gif>



comporta un riesgo de infra diagnóstico en edades jóvenes y de supra diagnóstico en edades avanzadas⁷⁰

Parece probable que la utilización del límite inferior de la normalidad en lugar del punto de corte fijo de 0,7 como criterio diagnóstico de EPOC podría solucionar este problema, pero aún no se dispone de suficiente información sobre su impacto pronóstico para generalizar dicha recomendación⁷¹

CONFIRMACIÓN DEL DIAGNOSTICO:

Para confirmar el diagnóstico, es imprescindible realizar una espirometría forzada que debe demostrar la limitación al flujo aéreo.

- **Diagnostico de presunción:** Por factores de riesgo + Criterios Clínicos y habiendo descartado otras posibles etiologías
- **Diagnostico de certeza:** Demostrando la alteración ventilatoria obstructiva (LCFA) con la de espirometría forzada.

La gravedad de la EPOC se establece con el valor del FEV1 post broncodilatación, expresado como porcentaje del valor de referencia

La cronicidad de la misma vendrá dada por la persistencia de dicha obstrucción/limitación en espirometrías seriadas y tras el tratamiento inicial. Puede darse el caso de que un proceso viral, por ejemplo, produzca un proceso inflamatorio bronquial con reducción de los flujos espiratorios, y que esta reducción revierta totalmente al ceder el proceso o mediante el tratamiento.

⁷⁰ Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. *Population impact of different definitions of airway obstruction.* Eur Respir J. 2003;22:268-73

⁷¹ Mannino DM, Buist AS, Vollmer WM. *Chronic obstructive pulmonary disease in the older adult: what defines abnormal lung function?* Thorax. 2007;62:237-41.

CAPITULO III: "TRATAMIENTO KINESICO DE EPOC"





CAPITULO III: TRATAMIENTO KINESICO DE EPOC

La rehabilitación pulmonar es una intervención multidisciplinar y global, eficaz bajo la perspectiva de la medicina basada en la evidencia para los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas sintomáticos y que a menudo han disminuido las actividades de la vida diaria.

Uno de los componentes importantes en el manejo de los pacientes con EPOC es rehabilitación pulmonar, dentro de la cual un componente esencial lo constituye el ejercicio. La mejoría de las condiciones físicas y la calidad de vida están asociadas al entrenamiento del ejercicio.

Hasta hace unos años se pensaba que los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada, como el EPOC, tenían una limitación ventilatoria que les impedía un nivel de entrenamientos aeróbicos para una adaptación fisiológica beneficiosa

Actualmente se ha demostrado que si bien los pacientes con EPOC presentan alteraciones en la mecánica pulmonar, y frecuentemente en el intercambio de gases, que pueden condicionar intolerancia al ejercicio antes de que el músculo esquelético alcance su límite de funcionalidad, se ha demostrado la existencia de una disfunción muscular periférica que contribuye de manera sustancial a reducir la tolerancia al ejercicio, clásicamente atribuida únicamente a factores pulmonares^{72, 73}.

A su vez se ha observado en entrenamientos de ejercicios en pacientes con EPOC que el metabolismo anaeróbico y un comienzo rápido de la acidosis láctica. Una mejoría en el ejercicio máximo y submáximo puede obtenerse después de un entrenamiento con alto (60 % de trabajo máximo, sobre la carga anaeróbica) comparado con la baja (30 % de la carga máxima) en el nivel del ejercicio. El entrenamiento respiratorio de pacientes a 60 o 75 % de la carga máxima puede resultar en un aumento substancial de la capacidad de ejercicio máximo y en reducción de los niveles de lactato en relación de trabajos y ejercicios idénticos.⁷⁴

Berry y colaboradores⁷⁵, realizaron un estudio en el que demuestran y recomiendan que todos los pacientes con EPOC, no importa su grado de evolución, deben ser referidos a rehabilitación por ejercicios o aconsejados de comenzar

⁷²Rabinovich Roberto Alejandro (2005). *Función muscular periférica Y entrenamiento físico en La enfermedad pulmonar Obstructiva crónica. Relaciones entre estado redox, Inflamación y respiración Mitocondrial*. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Post grado en Biopatología en Medicina. Con acceso en:

http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/42182/1/RRS_TESIS_DEFINITIVA.pdf

⁷³ Schols, A. M. W. J. (1998). *Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 157:1791-1797

⁷⁴ American Thoracic Society(1999); *Pulmonary rehabilitation*; Am J Respir Crit Care Med; 1999;159:1666-1682

⁷⁵ Berry, MJ; Rejesky, J; Adair, NE y Zaccaro, D; *Excercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage*; Am J Respir Crit Care Med; 1999;160:1248-1253



entrenamiento por ejercicios por su cuenta. Señalan que desafortunadamente la rehabilitación pulmonar no es indicada sino cuando los síntomas son significativos, en un estadio avanzado de la enfermedad.

La aplicación de los programas de rehabilitación debe hacerse con base a la premisa que un tratamiento médico-kinésico completo y de la mejor calidad debe tener no solo entrenamiento físico sino además, educación y soporte psicosocial⁷⁶.

La rehabilitación pulmonar debe incluir programas para revertir la situación deletérea en términos de mejorar la capacidad de ejercicio, la del vivir diario, la calidad de vida y quizás el tiempo total de sobrevivencia⁷⁷.

El programa de rehabilitación debe incluir sesiones de terapia física respiratoria, con ejercicios respiratorios, espiración con labios entrecerrados, tos asistida, percusión y vibraciones torácicas, movilizaciones de los diafragmas y de haber secreciones en cantidad avenamiento postural.

Los pacientes pueden concurrir a un centro de entrenamiento para recibir ejercicios graduados en bicicleta ergométrica, natación, subir escaleras, caminatas a nivel del piso, con aumento progresivo de la distancia recorrida⁷⁸.

Practicar ejercicios con espiración con los labios entrecerrados, disminuye la frecuencia respiratoria y aumenta la ventilación en aéreas pobremente ventiladas, con lo que mejora el intercambio gaseoso por este mecanismo se reduce la PaCO₂ alveolar.

La Asociación Americana de Tórax (TSA)⁷⁹ menciona como alivio de la disnea: el entrenamiento respiratorio, incluyendo respiración diafragmática y con los labios entrecerrados.

Senior y Anthonisen⁸⁰ puntualizan sobre el compromiso de los músculos inspiratorios en el EPOC, sugiere que pueden determinar la calidad de vida y la sobrevivencia. Agregan que se pueden sugerir dos caminos terapéuticos: entrenar los músculos inspiratorios o hacerlos descansar asumiendo que están fatigados.

⁷⁶ Morgan, MDL; The prediction of benefit from pulmonary rehabilitation setting, training intensity and the effect of selection by disability; Thorax; 1999; 54 sup 2: 53-57. En: <http://www.bgb-biogen.com/eboc/libroeboc4.13.php>

⁷⁷ Lacasse, Y, Goldstein, RS; *Overviews of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease*; Monaldi Arch Chest Med; 1999; 54: 163-167

⁷⁸ Kelsen, SG y Criner, G; Rehabilitation of patients with COPD; en Cherniack, NS; Chronic Obstructive Pulmonary Disease; WB Saunders Cy. Filadelfia; 1991: p 520-534

⁷⁹ American Thoracic Society; *Dispnea*; Am J Respir Crit Care; 1999; 159: 321-340

⁸⁰ Senior, RM y Anthonisen, NR; *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*; Am J Respir Crit Care Med; 1998; 157(sup): s139-s14



Otros autores⁸¹ recomiendan la rehabilitación de las extremidades inferiores mediante ejercicios, porque ha demostrado que alivia la disnea y mejora la calidad de vida, aunque el mecanismo fisiológico subyacente benéfico es poco conocido.

Se considera que no solo se debe complementar el tratamiento con entrenamiento de los músculos de los miembros inferiores sino también de los miembros superiores. Esto debe realizarse con sumo cuidado, desde qué músculos de esta área pueden comportarse como auxiliares de los respiratorios, y, en su fatiga, aumentar la disnea del paciente.

Un plan de tratamiento efectivo de la EPOC incluye cuatro componentes:

- 1) Evaluación y supervisión de la enfermedad.
- 2) Reducción de los factores de riesgo
- 3) Tratamiento de la EPOC estable
- 4) Tratamiento de las exacerbaciones.

Si bien el principal objetivo debe ser la prevención de la EPOC, una vez diagnosticada la enfermedad los objetivos del tratamiento eficaz de la EPOC consisten en:

- Prevenir la progresión de la enfermedad.
- Aliviar los síntomas.
- Mejorar la tolerancia al ejercicio.
- Prevenir y tratar las complicaciones.
- Prevenir y tratar las exacerbaciones.
- Reducir la mortalidad.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO:

El entrenamiento físico produce a nivel muscular una hipertrofia de las fibras musculares con cambios en la proporción de fibras, aumento en la capilarización con mejoría en los procesos oxidativos y un aumento de las enzimas oxidativas con reducción de la producción ácido láctico, y a nivel pulmonar, mejoría del patrón ventilatorio, con disminución de la ventilación para un nivel de esfuerzo determinado, con mayor volumen corriente, menor frecuencia respiratoria y disminución del espacio muerto. Todo esto se traduce a una disminución de la disnea, con disminución de la ventilación por minuto al nivel del entrenamiento, mayor consumo de oxígeno y aumento en la tolerancia al ejercicio con mejoría en la calidad de vida.

⁸¹ Sala, E; Roca, J; Marrades, RM y col; Effects of endurance training on skeletal muscle bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease; Am J Respir Crit Care Med; 1999;159:1726-1734



ENTRENAMIENTO DE LOS MIEMBROS SUPERIORES:

Repercusión de los miembros superiores en la disnea:

La disnea se define como la sensación subjetiva de falta de aire o dificultad para respirar⁸². Entre los mecanismos fisiopatológicos de la disnea esta descrito el uso de la musculatura accesoria de los miembros superiores que ocasionan un desequilibrio muscular con mayor esfuerzo ventilatorio⁸³.

La debilidad muscular favorece la fatiga muscular, que induce a su vez sensación de disnea. Esto queda bien reflejado en la debilidad de los músculos respiratorios y de los miembros superiores. Estos musculos tienen inserción tanto en la caja torácica como en la cintura escapulohumeral, y ejercen funciones respiratorias o posturales dependiendo del punto de fijación.

Durante la elevación de los miembros superiores, la musculatura accesoria inspiratoria de la caja torácica fija la cintura escapular y ayuda al posicionamiento de los brazos por lo que disminuye su contribución a la ventilación.

La elevación de los brazos produce un incremento del consumo de oxígeno (VO₂), aumento de la ventilación (VE) y eliminación de dióxido de carbono (VCO₂), en individuos sanos, que se agravan en pacientes con EPOC (VO₂/ epoc del 12%, y sanos del 6 %), VE (epoc del 13% y sanos del 7%) y VCO₂(epoc del 15 % y sanos del 10%)⁸⁴.

Si en individuos normales, para compensar el aumento en la demanda ventilatoria que da lugar la elevación de los brazos se produce un reclutamiento predominantemente del diafragma, en los pacientes con EPOC hay un mayor uso de la musculatura accesoria inspiratoria y de la musculatura abdominal con dificultad para la activación diafragmática debido al grado de hiper insuflación previa. Se produce un aumento de la demanda metabólica y ventilatoria (aumento del consumo de oxígeno, ventilación y aumento de la frecuencia respiratoria) produciendo un mayor grado de hiper insuflación dinámica, con mayor disnea⁸⁵.

⁸² Casanova Macario C, Garcia Talavera Martin I, De Torres Tajés JP. *La disnea en la EPOC*. Arch Bronconeumol, 2005;41:24-32.

⁸³ Perpiñá M, Martínez M. (1999) *Disnea: bases fisiopatológicas, medición e implicación en la rehabilitación*. En: Güell R, De Lucas P, editores. *Rehabilitación respiratoria*, Madrid. p. 39-59.

⁸⁴ Baarends E.M., Schols A.M.W.J, Slebos D-J, Mostert R, Janssen P.P, Wouters, E.F.M. Metabolic and ventilatory response pattern to arm elevation in patients with COPD and healthy age-matched subjects. *Respiratory Journal*, 1995, 8, 1345-1351. In : <http://www.ersj.org.uk/content/8/8/1345.full.pdf>

⁸⁵ Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendari L, Castellani C, Scano G. *Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD effect of arm training*. *Chest*, 2005; 128:1225-1232. En: <http://publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/22030/1225.pdf>



Repercusión de los miembros superiores en las AVD:

Las AVD requieren el uso de los miembros superiores. La musculatura superior del tronco cervical y de los miembros superiores se utiliza para estas aéreas, por tanto, la musculatura respiratoria accesoria disminuye su función ventilatoria para ayudar al posicionamiento y a la ejecución de los movimientos de dichas extremidades.

Además se asocia que los pacientes con EPOC presentan una mayor debilidad de la musculatura proximal de los miembros superiores que la musculatura distal.

Todo esto contribuye a que los pacientes con EPOC refieran fatiga y disnea cuando desarrollan las AVD que requiere el uso de los miembros superiores. Se ha comprobado que actividades como barrer, elevar los brazos al borrar una pizarra o limpiar ventanas, agarrar objetos de diferentes tamaños como cacerolas, macetas entre otros, producen un aumento significativo del consumo de oxígeno (VO₂ medio 50,2%) y de la ventilación (VE media 55,7%). Esto explicaría el cansancio y la disnea que se producen en estos pacientes al realizar tareas simples.⁸⁶

Objetivo del entrenamiento de los miembros superiores:

El entrenamiento de los miembros superiores mejora la fuerza y la función en los brazos, con repercusión positiva en todas las actividades que implican el uso de los miembros superiores.

El entrenamiento de los miembros superiores reduce las demandas metabólicas y ventilatorias con disminución del consumo de oxígeno y ventilación a un nivel de entrenamiento dado, probablemente debido a una mejor sincronización y coordinación de la musculatura accesoria durante las actividades que requieran elevación de brazos y a una mejoría de la hiperhinsuflacion dinámica⁸⁷.

El entrenamiento de los miembros superiores sin apoyo (pesas) ofrece mejores resultados fisiológicos (aumento de la resistencia y disminución del coste metabólico, con mejoría en la calidad de vida) que el entrenamiento de los miembros superiores con soporte (ergómetro)⁸⁸.

⁸⁶ Gosselink R, Troosters T, Decramer M. *Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease*. J Cardiopulm Rehabil. 2000 Nov-Dec;20(6):353-60.

⁸⁷ *Ibíd.* 85: Gigliotti F,

⁸⁸ Martínez-Llorens, J. M., M. Orozco-Levi, M. J. Masdeu, C. Coronell, A. Ramirez-Sarmiento, C. Sanjuas, J.M. Broquetas, and J. Gea.(2004). *Global muscle dysfunction and exacerbation of COPD: a cohort study*. Med Clin122:521-527.



TIPOS DE ENTRENAMIENTO DE MIEMBROS SUPERIORES:

Entrenamiento de resistencia o entrenamiento aeróbico de miembros superiores.

- **CICLOERGOMETRO DE BRAZOS:** realizando ejercicios de bicicleta con los brazos (ejercicios con apoyo), aproximadamente a 50 rpm, inicialmente sin carga, aumentando de forma progresiva en intervalos de 5W, hasta 20-30 minutos de ejercicio. La respuesta al ejercicio se mide en función de la aparición de fatiga o disnea por parte del paciente (escala de Borg⁸⁹), que determinara el tiempo y la intensidad que tolere el paciente.

Fig. N°16: "Cicloergometro de brazos"⁹⁰



- **PESAS O EJERCICIOS SIN APOYO:** realizando ejercicios de grandes grupos musculares, en este caso, la cintura proximal de los miembros superiores, con pocas cargas y muchas repeticiones o tiempos prolongados. El entrenamiento se realiza con ejercicios de elevación de los miembros superiores (flexión/extensión de brazos, abducción/aducción, flexión extensión de codo, círculos de hombro etc.) con pesos pequeños (hasta 50-60% de la carga máxima) con numerosas repeticiones (ejemplo 2 o 3 series de 10-15 repeticiones) comenzando sin carga y aumentando progresivamente de intensidad según el nivel de fatiga y disnea durante 20 -30 minutos.

⁸⁹ Borg, G. (1982) *Psychophysical bases of perceived exertion (Las bases psicofísicas del esfuerzo percibido)*. J. Med. Sci. Sports Exercise, v. 14, n. 5, p. 377-381.

⁹⁰ Aguilar Carles. (2009). *Target Maratón - Prueba de Esfuerzo Triangular, Progresiva y Maximal sobre Cicloergómetro* En: <http://carlesaguilar.blogspot.com.ar/2009/11/target-maraton-prueba-de-esfuerzo.html>



Entrenamiento de fuerza o entrenamiento anaeróbico de los miembros superiores:

Consiste en la realización de ejercicios isométricos de masas musculares concretas a altas intensidades mantenidos durante 15-30 segundos y con pocas repeticiones.

Todos los pacientes que padezcan EPOC moderada o grave acompañada de disnea y dolor de fatiga en los miembros inferiores son candidatos al entrenamiento de los miembros inferiores.

TIPOS DE ENTRENAMIENTO DE LOS MIEMBROS INFERIORES:

1) ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA:

El entrenamiento aeróbico de los miembros inferiores en pacientes con EPOC mejora la resistencia al ejercicio, la sensación de disnea y la calidad de vida. Por lo tanto debe formar parte de todos los programas de rehabilitación respiratoria.

El mecanismo por el cual el ejercicio mejora la resistencia (Endurance) permanece incierto. Dos hipótesis parecen factibles: por un lado la desensibilización de la disnea y por otro la producción de un verdadero efecto entrenamiento, con una mejor adaptación de la musculatura esquelética al esfuerzo. Se produce un aumento de la actividad de las enzimas oxidativas y una reducción en la producción de ácido láctico.

2) ENTRENAMIENTO DE FUERZA:

Para potenciar la fuerza se eligen masas musculares concretas (bíceps, deltoides, cuádriceps) y se realiza un trabajo con cargas altas (80% de la carga máxima o superiores) y durante periodos de tiempo cortos o con pocas repeticiones.

Los pacientes con EPOC pueden levantar pesas en grupos musculares pequeños sin que se ve afectada la respiración de forma tan notoria como lo hace en los entrenamientos de resistencia.

3) ENTRENAMIENTOS COMBINADOS:

Consisten en utilizar ambas estrategias de entrenamiento (fuerza y resistencia) Los pacientes caminarán o pedalearán en una bicicleta durante menos tiempo (20-30 minutos) y además completarán los 45 minutos -1 hora de la sesión de fisioterapia con ejercicios con pesas o en una estación de multi-gimnasia.

Los entrenamientos combinados consiguen mejorar la fuerza de la musculatura trabajada (cuádriceps, isquiotibiales, pectorales y bíceps) en mayor proporción que el entrenamiento aislado de resistencia, pero esta mejoría no se traduce en diferencias en la distancia caminada en el TM6 ni en la calidad de vida.

Existen otras estrategias para optimizar el entrenamiento físico, las cuales complementan y aumentan los beneficios del entrenamiento físico en pacientes con



EPOC. Se ha encontrado beneficios con el uso de la estimulación eléctrica neuromuscular en determinados músculos de los miembros inferiores, como por ejemplo el cuádriceps. Se obtiene mejora de la fuerza y resistencia muscular con aumento de la tolerancia al ejercicio y reducción de la disnea con las AVD en pacientes con EPOC grave.

La mayoría de los pacientes con EPOC tienen un peso bajo.

Otro de las estrategias es la utilización de oxígeno suplementario mientras se realiza el entrenamiento disminuye el trabajo ventilatorio y la hipertensión pulmonar inducida por el ejercicio.

La ventilación mecánica no invasiva descarga el trabajo de la musculatura respiratoria. Su utilidad en las exacerbaciones de la EPOC esta contrastada. Mejora la disnea y la resistencia al ejercicio, disminuye el trabajo respiratorio y mejora los gases arteriales.

ENTRENAMIENTO DE LA MUSCULATURA RESPIRATORIA:

1) MUSCULATURA INSPIRATORIA:

El entrenamiento de los músculos inspiratorios puede llevarse a cabo mediante técnicas de fuerza o técnicas de resistencia.

El entrenamiento de fuerza puede lograrse bien realizando maniobras repetidas de presiones máximas, bien respirando contra una resistencia inspiratoria creada mediante la aplicación de cilindros de calibre progresivamente reducido, bien utilizando los denominados dispositivos umbral, mecanismos portadores de una carga prefijada con los que el flujo de aire solo se produce si se genera una fuerza suficiente para vencer dicha carga. La valoración de estos procedimientos de entrenamiento se hace en función del incremento obtenido en la PIM y en la presión trans-diafragmática máxima.

Fig. Nº18: Dispositivos umbral para el entrenamiento de músculos inspiratorios⁹¹



⁹¹ González Montesinos et al.(2012) Efectos del entrenamiento de la musculatura respiratoria sobre el rendimiento. Revisión bibliográfica". Revista Andaluza de Medicina del Deporte, 2012.. En: <http://www.eurotri.com/index.php?r=site/page&id=698&idm=3&idCat=11>



2) MUSCULATURA ESPIRATORIA:

El entrenamiento de los músculos espiratorios ha estado y esta poco desarrollado en los Servicios de Rehabilitación. Los motivos principales de este hecho son:

- Se pensaba que los músculos espiratorios en los pacientes con EPOC, al estar sometidos a una sobrecarga, ya estaban lo suficientemente entrenados.
- Existe un desconocimiento de la fisiología de la musculatura espiratoria en condiciones de EPOC.
- Existe la creencia de la improbable fatiga de la musculatura espiratoria.
- Hay escasez de trabajos que evalúen programas de entrenamiento de la musculatura espiratoria⁹².

La musculatura espiratoria esta activa en pacientes con EPOC en situación de reposo y durante la actividad física. La musculatura espiratoria tiene un papel fundamente en la acción de toser. Esta función se observa de forma muy evidente en pacientes con lesión medular con un nivel de lesión que afecta a la musculatura anterior del abdomen, pues presenta una tos ineficaz por paresia de la musculatura espiratoria accesoria. Por tanto, una debilidad de la musculatura espiratoria provocaría una tos ineficaz y por tanto un incremento de acumulo de secreciones (moco) en los pulmones. Esto incrementa el riesgo atelectasias, colonización de la mucosidad e infecciones.

Como se ha mencionado anteriormente, la musculatura espiratoria (y la accesoria) debe estar preparada para poder llevar a cabo esfuerzos breves pero de alta intensidad (tos).

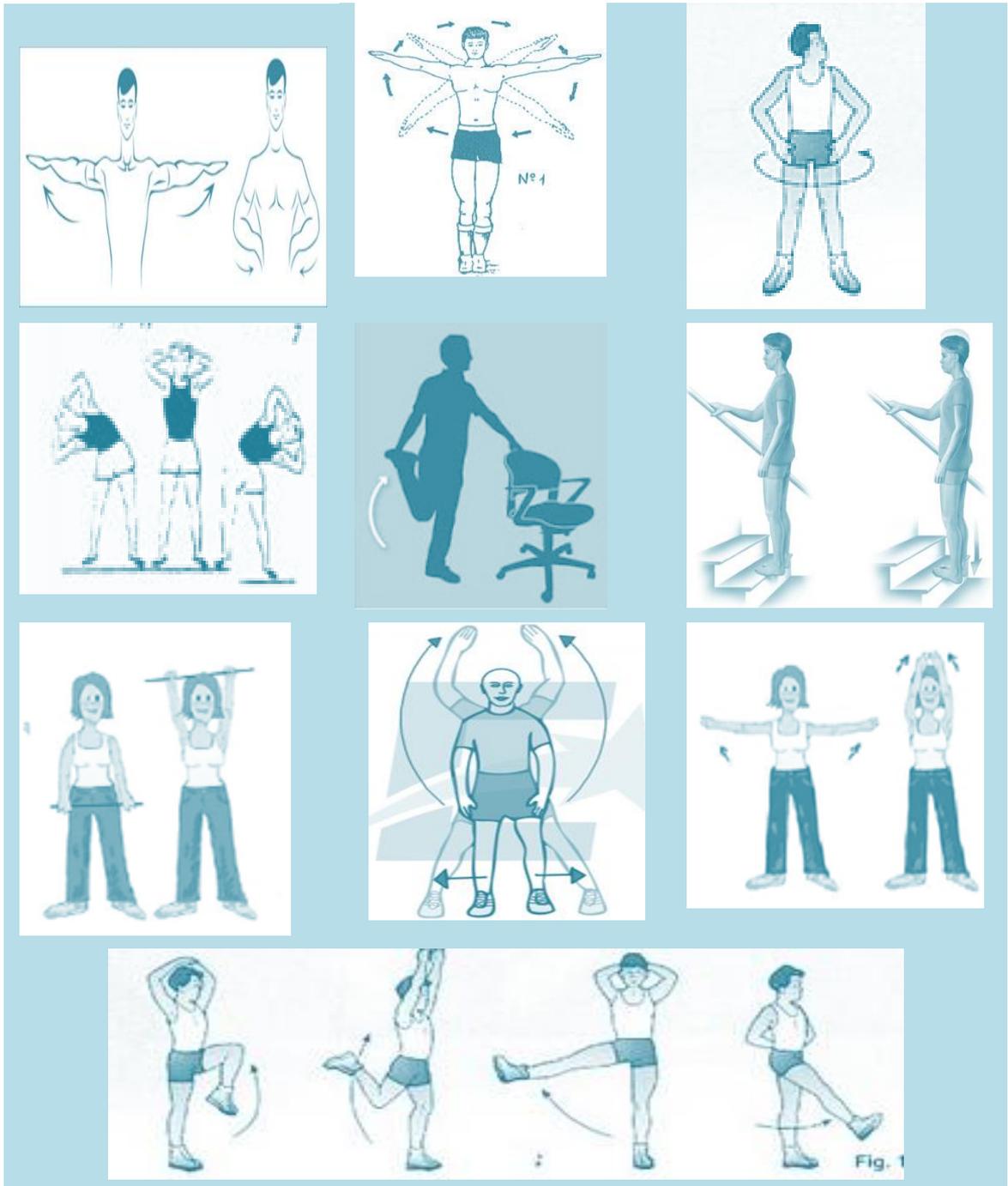
Aparte de esta función de toser para poder expectorar y evitar el acumulo de secreciones, los paciente con EPOC pueden llegar a tener una fatiga de la musculatura espiratoria accesoria. Esta fatiga es menos probable que la que pueden desarrollar en la musculatura inspiratoria y periférica. La fuerza de la musculatura espiratoria accesoria en pacientes con EPOC puede estar conservada o ligeramente disminuida. No obstante, aunque exista una fuerza conservada, puede presentarse un cuadro de fatiga durante esfuerzos ventilatorios elevados.

La musculatura espiratoria en los pacientes con EPOC puede llegar a presentar una disfunción dependiendo del grado de obstrucción. Esta disfunción se puede observar por un descenso de la fuerza y de la resistencia.

⁹² Pleguezuelos E., Miranda G., Gómez A., Capellas L. (2006) Rehabilitación integral en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Monografías SORECAR. Ed. Panamericana.



Fig. N°19: Ejercicios básicos programados



Fuente de elaboración propia basada en Servicio de Terapia Física del Inareps. Instituto nacional de Rehabilitación psicofísica del Sur



3) PRUEBAS DE CAPACIDAD FUNCIONAL:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica produce una afectación en la capacidad funcional de los pacientes por la alteración en el intercambio de gases y por sus efectos sistémicos. El incremento del estrés oxidativo, citoquinas circulantes y los efectos sobre el sistema musculoesquelético repercuten en otros órganos y sistemas diferentes al pulmonar, por lo que para la valoración de estos pacientes es necesario además de realizar las pruebas de valoración de la función pulmonar, analizar la repercusión en la capacidad funcional mediante la valoración de la tolerancia al ejercicio y las encuestas de calidad de vida.

Los pacientes con EPOC tienen su capacidad de ejercicio limitada, con resultados en las pruebas de esfuerzo disminuidos.

La disnea suele ser el factor limitante de la actividad física y los pacientes se encuentran en un círculo vicioso de disnea-disminución de la actividad física y cada vez más disnea ante los mismos requerimientos físicos con un desacondicionamiento en el sistema musculo secundario, que determina un gran impacto emocional y social.

El ejercicio físico es la parte principal de los programas de rehabilitación respiratoria ya que, aunque no es posible mejorar la situación funcional respiratoria, si lo es la condición física. Es fundamental el estudio tanto de la función pulmonar como el de la tolerancia al esfuerzo, no solo en la valoración inicial, para de este modo cuantificar la situación de partida y prescribir un programa de rehabilitación individualizado, sino también después para monitorizar las mejorías⁹³.

Existen varios test de ejercicios:

Es interesante tener en cuenta la utilidad que supone la valoración del esfuerzo de un paciente mediante los test de marcha por su relación y mayor similitud con el esfuerzo que supone el desempeño de las actividades de la vida diaria frente a los test de esfuerzo, en los que se somete al paciente a una actividad que no precisa en su vida corriente.

Test de Marcha:

La C6M consiste en caminar lo más rápidamente posible en un corredor plano, idealmente de 30 metros de longitud, durante 6 minutos.

En este periodo los pacientes son alentados cada minuto por el operador por una forma previamente establecida ("lo está haciendo bien, siga así," por ejemplo) y se les informa también el tiempo transcurrido y del que resta para completar la prueba.

⁹³ López Chicharro José (2013) Umbrales aeróbico y anaeróbico e intensidad de ejercicio. En blog Fisiología Clínica del ejercicio. Con acceso en: <http://jlchicharro.blogspot.com.ar/2013/05/umbrales-aerobico-y-anaerobico-e.html>



La diferencia entre la distancia caminada con y sin estímulo verbal supera en promedio los 30 metros por lo que se debe alentar a los pacientes durante su desarrollo⁹⁴.

Si el paciente se detiene antes de transcurrir los 6 minutos, ya sea por disnea, fatiga de extremidades inferiores u otros motivos, el tiempo sigue contabilizándose durante la detención y el paciente puede o no reanudar la marcha para completar los 6 minutos.

La prueba debe repetirse luego de un periodo de descanso de al menos media hora, pues se ha demostrado que existe algún grado de aprendizaje. Esto determina que la distancia recorrida en la segunda prueba sea generalmente mayor a la primera prueba. En cambio una tercera prueba no aumenta la distancia recorrida.

Al inicio y al final de la C6M se evalúa la magnitud de la disnea, empleando la "escala psicofísica de Borg", que posee un rango de 0 a 10 puntos, siendo 0 la ausencia total de dificultad respiratoria y 10 el máximo posible.

La escala de Borg se emplea también para evaluar la magnitud de la fatiga de las extremidades inferiores. Habitualmente se mide la saturación de oxígeno y la frecuencia de pulso al inicio y al final de la prueba. La distancia recorrida se obtiene contabilizando el número de vueltas recorridas en forma completa y los metros finales donde el sujeto se detuvo al cumplirse los 6 minutos.

Test de Lanzadera o Shuttle Walking:

Se trata de un test de paseo hasta la máxima capacidad del individuo; inicialmente desarrollado para atletas, fue adaptado y modificado para pacientes con patologías respiratorias (EPOC)⁹⁵.

En una distancia de 10 metros se colocan 2 marcas a 0,5 metros de cada extremo por dentro. El paciente al caminar de un extremo a otro de los 10 metros rodea las marcas y va describiendo un shuttle o lanzadera.

La velocidad de paso lo marcan los pitidos emitidos desde un casete, de forma que cuando suene el pitido el paciente tiene que alcanzar un extremo y al pitido siguiente llegar al extremo opuesto. Un pitido triple significa que se cambia el nivel y aumenta la velocidad de paso, hasta los 12 niveles de los que consta la prueba. Cada nivel dura un minuto. Al paciente debe comunicársele una explicación estandarizada de las

⁹⁴ Lisboa B. Carmen, barria P paulina, Yañez V Jorge, Aguirremarcia y Diaz Orlando. (2008). La prueba de caminata en seis minutos en la evaluación de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev. méd. Chile. 2008, vol.136, n.8, pp. 1056-1064. Con acceso en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872008000800015&script=sci_arttext

⁹⁵ Manual SEPAR de Procedimientos. Sociedad Española De Neumología Y Cirugía Torácica En: <http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/FuncionPulmonarII.pdf>



instrucciones: camine a un ritmo adecuado y trate de volver en dirección contraria cuando oiga la señal. Debe continuar caminando hasta que no pueda seguir por asfixia o ahogo o se sienta incapaz de mantener el ritmo establecido. No se permiten estímulos ni mensajes de ánimo al paciente, en el cambio de nivel se recordara que debe aumentar ligeramente la velocidad de marcha.

La prueba finaliza cuando el paciente es incapaz de mantener la velocidad de paso marcada ha alcanzado su máximo esfuerzo y no puede aguantar más o bien alcanza el 85% de su frecuencia cardiaca máxima teórica.

Además de las pruebas funcionales, existen diversas técnicas respiratorias, entre ellas la fisioterapia respiratoria.

La fisioterapia respiratoria consiste en la aplicación de técnicas físicas con el fin de curar, prevenir o estabilizar las alteraciones del sistema respiratorio. La técnicas que utiliza la fisioterapia respiratoria tienen como objetivo principal reducir la obstrucción bronquial evitar posibles disfunciones respiratorias. Están indicadas en toda persona que tenga una limitación del flujo aéreo.

TÉCNICAS DE PERMEABILIZACIÓN DE LA VIA AÉREA:

Objetivos:

- Reducir la obstrucción bronquial
- Mejorar el transporte mucociliar
- Aumentar el volumen de expectoración diaria
- Disminuir la resistencia de la vía aérea
- Mejorar la función pulmonar y la relación V/Q
- Movilizar las secreciones de las vías aéreas periféricas a las centrales
- Modificar o alterar las propiedades reológicas del moco bronquial

Dentro de este grupo de técnicas, existen las más convencionales, como percusión, vibración, drenaje postural, tos y espiración forzada y otras como espiración lenta total con glotis abierta en decúbito infralateral y drenaje autógeno. Existen también las técnicas instrumentales, como el flutter, el inxufiator, y la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).⁹⁶

⁹⁶ Jardim JR, Mayer AF, Camelier A. *Músculos respiratorios y rehabilitación pulmonar en asmáticos*. Arch Bronconeumol. 2002; 38:181-8. En: http://www.archbronconeumol.org/bronco/ctl_servlet?_f=60&ident=13029248



TÉCNICAS QUE UTILIZAN LA GRAVEDAD:

○ **Drenaje postural:** Consiste en realizar diferentes cambios de posición del paciente con la finalidad de aprovechar la verticalización de los conductos bronquiales para que el efecto de la gravedad ayude a la movilización de secreciones para su posterior evacuación. Las secreciones drenarán los bronquios más distal a la vía aérea central. A partir de aquí, se expulsarán al exterior mediante una espiración forzada o por la tos.

Existen 12 posturas básicas de drenaje postural según el segmento que haya que drenar. Una vez colocado el paciente en la postura deseada, se le pide una espiración alargada y el terapeuta asiste la técnica con vibraciones o percusiones.

TÉCNICAS QUE UTILIZAN LAS ONDAS DE CHOQUE:

○ **Percusiones o Clapping:** Consiste en golpetear sistemáticamente y con un movimiento de flexoextensión de muñeca la pared torácica en la zona que hay que drenar para desplazar las secreciones bronquiales y facilitar su drenaje.

El paciente se colocará en decúbito lateral con la zona que hay que drenar en la parte superior, deberá estar relajado y no debe ser doloroso.

Objetivos:

- Provocar una oscilación del bronquio que facilite el desplazamiento y después la movilización de las secreciones.
- Ayudar a la fluidificación del moco.

○ **Vibraciones:** Se realizan movimientos oscilatorios, transmitidos a través del brazo y la mano del terapeuta sobre la piel del paciente en la caja torácica. La vibración será rítmica y progresiva y se realizará durante la espiración.

Objetivos:

- Modificar la visco-elasticidad del moco.
- Aumentar el batido ciliar o la interacción gas-líquido.
- Producir el efecto tixotrópico para destruir enlaces moleculares.
- Facilitar el desplazamiento de las secreciones bronquiales.
- Mejorar la aclaración de las secreciones bronquiales.

○ **Flutter:** Es un dispositivo portátil que consiste en una pipa de plástico con un cono, una tapadera perforada y una bola de acero. En esta técnica se combinan una presión espiratoria positiva (PEP) y una vibración de la vía aérea.

Se le pide al paciente una inspiración lenta profunda seguida de una apnea de 2-3 segundos y seguidamente una inspiración rápida y profunda, de manera que la bola salta rítmicamente produciendo una presión espiratoria positiva y una vibración oscilatoria de alta frecuencia que se desplaza a través de las vías aéreas



movilizando o desprendiendo las secreciones. Se realizan 8-10 ciclos, 2 o 3 veces por día en sesiones de 10-15 minutos.

Objetivos:

- Dilatar bronquios.
- Inhibir el colapso bronquial.
- Movilizar el tapón mucoso.

TÉCNICAS QUE UTILIZAN LA COMPRESIÓN DEL GAS O EL FLUJO ESPIRATORIO:

- **Tos dirigida:** Consiste en enseñar al paciente como tiene que toser. Primero se realizara una inspiración profunda, cierre de glotis, contracción de musculatura espiratoria y finalmente abertura súbita de la glotis con espiración forzada máxima. Esta técnica deberías realizarse en sedestacion preferentemente.

Objetivos:

- Facilitar la evacuación al exterior de secreciones, partículas y cuerpos extraños que se han movilizado desde las zonas distales hacia las vías centrales mediante otras técnicas.
- Eliminar secreciones cuando la tos espontanea no es efectiva.
- Conseguir un control voluntario del reflejo tusígeno.

- **Presiones manuales torácicas:** Consiste en realizar una presión abdominal con las manos en sentido craneal para aumentar la movilización diafragmática.

Objetivos: Acelerar activa o pasivamente el flujo espiratorio.

- **Ciclo activo respiratorio:**

Técnica:

- **Fase de control ventilatorio:** el paciente hará un uso correcto del diafragma durante 30-60 segundos. Realizara entre 6 y 8 respiraciones abdomino-diafragmaticas lentas.
- **Fase de expansión torácica:** ventilaciones dirigidas hacia la zona donde hay secreciones. Se harán 2 o 3 ciclos ventilatorios.
- **Fase de eliminación de secreciones:** realizaremos 2 o 3 espiraciones forzadas.

Una vez terminado, se vuelve a empezar el ciclo.

TÉCNICAS DE ESPIRACIÓN FORZADA: (TEF)

Consiste en una espiración forzada a alto, medio o bajo volumen pulmonar. El paciente realizara inspiración y posteriormente se lleva a cabo una espiración con glotis abierta y contracción de la musculatura abdominal y torácica.

Objetivos:

- Movilizar y expectorar secreciones bronquiales de la via aérea periférica.



- **Aumento del flujo espiratorio:** Realizaremos inspiraciones profundas reteniendo el aire con un cierre de glotis, seguidas de una inspiración rápida para evacuar secreciones de las vías de gran diámetro.

Objetivos:

- Aumentar activa o pasivamente el flujo aéreo espiratoria variando el volumen pulmonar, el flujo o la duración de la espiración⁹⁷
- **Espiración lenta total con glotis abierta en lateralización:** Se coloca al paciente en decúbito lateral, con el pulmón que hay que drenar en la parte inferior de la cama.

Se le solicita una inspiración normal y seguidamente una espiración lenta y larga con la glotis abierta hasta el volumen residual. El terapeuta ayudara a la espiración del paciente con una presión abdominal infralateral en sentido craneal con una mano y una presión de la parrilla costal de la zona superior en sentido caudal con la otra mano, de manera que hay 2 fuerzas opuestas que producen una compresión sobre el tórax y ayudaran a poner el pulmón infralateral en deflación.

Al paciente con EPOC se le aconsejara la realización de esta técnica una vez al día durante 15 minutos sobre cada lado para realizar una limpieza bronquial, siempre que el terapeuta le haya instruido.

Objetivos:

- Conseguir un desplazamiento de las secreciones que se encuentran en las vías aéreas de pequeño diámetro y dirigirlas hacia las vías de mayor diámetro.
- **Drenaje autógeno:** Paciente en sedestación, con una mano sobre y el tórax y otra sobre el abdomen. El paciente es entrenado por el terapeuta para llevar a cabo en su domicilio. Consta de 3 fases:
 - **Primer fase:** el paciente hará inspiraciones y espiraciones lentas a bajo volumen y si, puede, a volumen de reserva espiratorio. El objetivo es desprender las secreciones de las vías aéreas de pequeño diámetro.
 - **Segunda fase:** el paciente hará inspiraciones y espiraciones más profundas a un flujo rápido y situado más o menos a volumen corriente. El objetivo es transportar las secreciones por las vías aéreas de medio tamaño.
 - **Tercera fase:** El paciente hará inspiraciones y espiraciones profundas a alto flujo y estarán situadas a volumen de reserva espiratorio. El objetivo es evacuar las secreciones de las vías aéreas de gran diámetro.

La duración de una sesión está entre 30 y 45 minutos.

⁹⁷ Fernández Aurelia (2006) *Manejo Kinésico del paciente con Insuficiencia Respiratoria*. En. <http://www.magazinekinesico.com.ar/articulo/209/manejo-kinesico-del-paciente-con-insuficiencia-respiratoria>



TÉCNICAS QUE UTILIZAN LA PRESIÓN POSITIVA DE LA VÍA AÉREA:

El mecanismo de estas técnicas es provocar un aumento de la presión intrabronquial, lo que permite un aumento de la ventilación colateral y favorece la movilización de las secreciones de las vías más periféricas.

○ **Presión espiratoria positiva (PEP):** El paciente se colocara en sedestación y realizara una inspiración máxima a través de una máscara o boquilla que se conecta a una válvula unidireccional y a un manómetro de presión que produce un aumento de la resistencia a la espiración. Se realiza una inspiración no resistida y seguidamente una espiración a la que se opone una resistencia, pudiendo varios tubos de diferentes diámetros para graduar la resistencia al flujo.

Serán ciclos de 6-10 respiraciones a volumen corriente con una espiración activa ligeramente alargada. La presión estará controlada por un manómetro.

Esta presión positiva impide el colapso bronquial y permite que entre el aire en los alveolos y en las unidades bronquiales colapsadas por moco. Esto se produce gracias a la ventilación colateral por los poros de Khon y los canales de Lambert. Una vez situadas las secreciones en la vía central serán eliminadas con una técnica de espiración forzada⁹⁸.

Objetivos:

- Facilitar la eliminación de secreciones.
- Mejorar el aclaración de las secreciones bronquiales.
- Abrir las vías aéreas.
- Trasladar secreciones de las vías aéreas periféricas a las centrales.
- Mejorar la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso.

Fig.19: "AeroPEP®".⁹⁹



⁹⁸ Fernández Mónica. "Atelectasias". En: magazine kinésico.

En: <http://www.magazinekinesico.com.ar/articulo/203/atelectasias>

⁹⁹ López J.A. y. Morant P. *Fisioterapia respiratoria: indicaciones y técnica. Puesta al día en las técnicas.* En: Anales de Pediatría Continuada. año 2004; Vol.2. Nº 5:303-6 305. Disponible 2/2/2012 en: <http://www.apcontinuada.com/apc/faces/paginas/cerrado/sumario.jsp>



○ **Presión positiva continua en la vía aérea: (CPAP)** Colocaremos al paciente uno de los diferentes tipos de mascarilla, cánula nasal o tubo nasofaríngeo o endotraqueal y le pediremos que respire normalmente. Programaremos la maquina y mantendremos una presión positiva continua en la vía aérea (6-8 cm de H₂O) durante varios ciclos respiratorios.

Objetivos:

- Incrementar la expectoración.
- Evitar colapsos alveolares.

○ **Sistema de bipresión positiva: (BIPAP)** Mantendremos una presión positiva inspiratoria y un poco de espiratoria.

La presión será de 4-8 cm de H₂O.

Objetivos:

- Ayudar a los pacientes con hipo-ventilación.
- Ayudar a la expectoración en pacientes con tos improductiva por dolor o debilidad muscular.

TÉCNICAS DE CONTROL RESPIRATORIO:

Objetivos

- Mejorar la función pulmonar, el funcionamiento de los músculos respiratorios y la movilización torácica. Hay 4 técnicas que se pueden emplear.
 - **Ventilación lenta controlada:** El paciente respira a baja frecuencia de manera abdomino-diafragmática. Fatiga al paciente ya que no sigue un ritmo respiratorio.
 - **Respiración con labios fruncidos:** Consiste en una inspiración nasal lenta, con contracción diafragmática, seguida de una inspiración lenta con los labios fruncidos y contracción suave de la musculatura abdominal hasta que haya eliminado todo el volumen de aire adicional inspiratorio. El freno labial producirá una presión positiva en la boca, que se transmitirá al árbol bronquial evitando el colapso precoz de la vía aérea. Es el método más sencillo de ventilación espiratoria contra resistencia. Deben considerarse también sus efectos beneficiosos sobre la depuración bronquial y el asincronismo ventilatorio debido a la resistencia espiratoria.

Objetivos:

- Disminuir la frecuencia respiratoria
- Aumentar el volumen corriente
- Mejorar la ventilación alveolar disminuyendo la PaCO₂ y aumentando la PaO₂ y la SatO₂



- Mejorar la eficacia de la respiración
- Mejorar el control de la disnea de AVD.

○ **Ventilación dirigida:** Se colocara al paciente de forma adecuada para favorecer la movilización de la zona que se va a tratar y bloquear el resto del torax. El paciente coloca la mano encima del torax e inspira lentamente por la nariz y conduce el aire hacia donde se lo indica. En la inspiración la mano ejercerá presión sobre esta zona.

Objetivos:

- Corregir los movimientos paradójicos y las asinergias ventilatorias.
- Instaurar una respiración abdominodiafragmaticas a gran volumen y a baja frecuencia.
- Adquirir automatismo ventilatorio en la AVD.

○ **Movilizaciones torácicas:** Son ejercicios de expansión torácica en los que se aumenta el tiempo inspiratorio a gran volumen pulmonar para permitir la entrada de airea través de los poros de Khon y canales de Lambert.

Objetivo: Estimular y ventilar selectivamente zonas pulmonares.

○ **Técnicas de control ventilatorio en las AVD:** Consiste en marchar en terreno llano y en subidas. Bajar y subir escaleras, vestirse, entre otras actividades de la vida diaria. Se intentara buscar un ritmo respiratorio de 2 inspiraciones por 4 espiraciones.

Objetivo: Enseñar al paciente a utilizar técnicas para poder aplicar en sus actividades de la vida diaria.

○ **Técnicas de Relajación:**

Objetivos: Poner en marcha mecanismos que nos permita aliviar y reducir la tensión.

De manera que:

- Disminuya la tensión muscular de la musculatura accesoria del cuello y de la cintura escapular.
- Disminuir el coste energético de la respiración.
- Disminuir la ansiedad producida por la disnea.
- Promover la sensación de bienestar.

○ **Técnica de Jacobson:** es una técnica muy utilizada ya que el paciente colabora activamente. El sujeto participa de manera pasiva. Se trata de una serie de ejercicios en los que el terapeuta guía y consta de visualizar los músculos del cuerpo uno a uno y ser capaces de distinguir entre la tensión y la distensión muscular. Primero se pedirá que se ponga el musculo en tensión unos segundos y después que se relaje, de manera que se tomara conciencia de lo que es la tensión y la relajación.



Objetivo: Tomar conciencia de las tensiones musculares que tenemos en el cuerpo para reducir los síntomas fisiológicos que se producen

- **Entrenamiento autógeno de Schultz:** El paciente visualizara voluntariamente las diferentes parte del cuerpo y tendrá que notar la sensación de pesadez de esa parte del cuerpo. Durante 3 minutos tendrá que repetirse.

Objetivo: Ejercitar la mente por si mismos de forma voluntaria para influir en el comportamiento del resto del organismo.

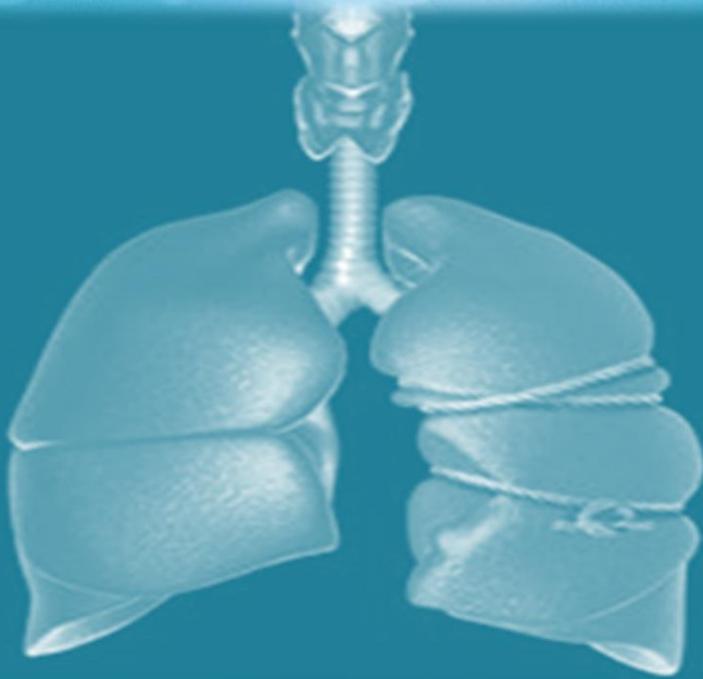
- **Relajación dinámica Caicedo:** Consta de técnicas de relajación, ejercicios respiratorios, movimientos corporales, y estrategias de activación mental que ayudaran al conocimiento de uno mismo y al desarrollo de la conciencia.

Objetivo: Que la persona conozca de forma progresiva su corporabilidad, sus emociones, sus pensamientos, su conducta y sus propios valores.

- **Eutonia Alexander:** Es una técnica en la cual se trata de encontrar la forma de movimiento con el mínimo gasto energético para que las funciones respiratorias y vasomotoras no se vean inhibidas. El terapeuta guía al paciente para que tome conciencia de la postura, del tono, de las funciones musculare y de la regulación del sistema neurovegetativo.

Objetivo: Tomar conciencia de la constante interrelación entre la persona y su entorno.

Diseño Metodológico





DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de investigación:

Este estudio consiste en una investigación, descriptiva, no experimental, Transversal, y cuantitativa.

○ **Según el grado de conocimiento:**

Descriptiva: ya que consiste en la recolección de datos, situaciones, características y predicción e identificación de las relaciones que existen entre dos o más variables.

Tipo de diseño:

○ **Según la intervención del investigador:**

No experimental, ya que se realizan sin la manipulación directa de las variables. De esta forma lo que se hace es observar los fenómenos tal y como se dan en su contexto natural, es decir en su realidad, y luego se analizarán.

Observacional: porque no se manipulan las variables, solo se observan así como se dan en la realidad.

○ **Según la temporalidad que se investiga:**

Transversal o transeccional: Porque recolecta datos en un solo momento y en un tiempo único, y su propósito es describir las variables, y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. Este tipo de estudio presenta un panorama del estado de una o más variables en uno o más grupos de personas, objetos o indicadores en determinado momento.

○ **Según el tipo de información buscada:**

Cuantitativo: ya que se fijarán las variables en forma previa al trabajo de campo, y se obtendrá como resultado la cantidad de casos correspondientes a cada variable.

Delimitación del campo de estudio

Población: Pacientes que ingresan al programa de Rehabilitación Respiratoria (PRORRES) del Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur.

Muestra: 50 pacientes de ambos sexos de entre 40 y 60 años, que padecen EPOC, que ingresan al programa de Rehabilitación Respiratoria (PRORRES) del Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur, durante el año 2013, en la ciudad de Mar Del Plata.

Material y Métodos

Se estudiarán pacientes derivados del servicio de neumología del Instituto nacional de rehabilitación Psicofísica del Sur. El diagnóstico de EPOC será establecido de acuerdo al Grado de severidad según los criterios del Global Initiative for Chronic Obstructive



Lung Disease (GOLD). A mayor puntaje se correlaciona con mayor magnitud de las variables tomadas.

Relevamiento de datos: La obtención de los datos se realizará inmediatamente después de la atención médica- kinesiológica, en el Instituto Nacional de Rehabilitación Psico física del Sur, contando con la autorización de los profesionales tratantes según los criterios de inclusión y exclusión y con el consentimiento informado de cada uno de los pacientes.

Se realizara la ficha kinésica, teniendo en cuenta los datos brindados por la historia clínica, en complemento de una encuesta

Instrumentos: Se evaluará a los pacientes a través de:

- Historia Clínica y/o kinésico.
- Encuesta.
- Escalas de Clasificación (Borg, etc...)

Criterios de inclusión:

- Pacientes clínicamente estables.
- Sin afección ni exacerbaciones.
- Tratamiento ambulatorio.
- Residentes de Mar del Plata.

Criterios de exclusión:

- Enfermedad cardiaca grave o descompensada.
- Condición articular o muscular que impida la marcha y las AVD.
- Dependiente de sillas de ruedas.

Selección de Variables

I. Sexo

II. Edad

III. Factores de Riesgo:

IV. Grados de EPOC:

V. Nivel de Actividad física:

VI. Capacidad de ejercicio:

VII. Disnea:

VIII. AVD:



Definición de Variables

I. Sexo

Conceptualmente: conjunto de condiciones anatómicas y fisiológicas que caracterizan a cada género.

Operacionalmente: Identificar si es hombre o mujer.

Indicador: A través de la historia clínica del paciente.

II. Edad

Definición conceptual: periodo de vida humano que se toma en cuenta desde la fecha de nacimiento.

Definición operacional: los valores de edad se clasificaran según rangos:

- De 40 a 44 años.
- De 45 a 49 años
- De 50 a 54 años
- De 55 a 59 años
- De 60 o más años

Indicador: se realizara a través de la encuesta la paciente

III. Factores de Riesgo:

Tabaquismo, exposición a otros gases contaminantes

IV. Grados de EPOC:

Definición Conceptual: determinar a través de la historia clínica cual de los grados de EPOC sufre el paciente.

Definición Operacional: se determinara el grado de EPOC mediante el previo diagnostico del neumonologo por espirometría.

V. Nivel de Actividad física:

Definición Conceptual: actividad física realizada por el paciente en su vida diaria.

Definición Operacional: cuestionario de actividad física donde se indagara mediante el Índice de Actividad Física (PAI) que es una medida de la carga total de la actividad (intensidad del ejercicio x volumen de ejercicio). El índice se utiliza para decidir si las intervenciones para aumentar la actividad física podrían ser apropiadas.

Los pacientes se pueden clasificar en cuatro categorías en función del índice de EPOC original a partir del cual se desarrolló la GPPAQ. Proporciona un índice sencillo de 4 niveles de actividad física (PAI), que refleja la actividad física actual de un individuo:



- Inactivo: Trabajo sedentario y no hacer ejercicio físico o el ciclismo
- Moderadamente inactivo: Trabajo sedentario y algunos pero <ejercicio y / o en bicicleta 1 hora física por semana trabajo de pie y ningún ejercicio físico o el ciclismo
- Moderadamente activo: Trabajo sedentario y 1-2,9 horas de ejercicio físico y / o en bicicleta a la semana trabajo Permanente y algunos pero <de ejercicio y / o en bicicleta 1 hora física por semana trabajo físico y ningún ejercicio físico o en bicicleta
- Activo: Trabajo sedentario y ≥ 3 horas de ejercicio físico y / o en bicicleta a la semana. De pie empleo y 1-2,9 horas de ejercicio y / o en bicicleta física por semana, trabajo físico y algunos pero <ejercicio y / o en bicicleta 1 hora física por semana

Resumen de la PAI:

| Ocupación | | | | |
|--|------------------------|------------------------|----------------------|---------------|
| El ejercicio físico y / o en bicicleta (h / sem) | Sedentario | De pie | Físico | Manual pesado |
| 0 | Inactivo | Moderadamente Inactivo | Moderadamente activo | Activo |
| Algunos, pero <1 | Moderadamente Inactivo | Moderadamente activo | Activo | Activo |
| 1-2,9 | Moderadamente activo | Activo | Activo | Activo |
| ≥ 3 | Activo | Activo | Activo | Activo |

Combinación de respuestas de ejercicio físico y en bicicleta

| Ciclismo | 0 | Algunos, pero <1 | 1-2,9 | ≥ 3 |
|------------------|------------------|------------------|----------|----------|
| Ejercicio Físico | | | | |
| 0 | 0 | Algunos, pero <1 | 1-2,9 | ≥ 3 |
| Algunos, pero <1 | Algunos, pero <1 | Algunos, pero <1 | ≥ 3 | ≥ 3 |
| 1-2,9 | 1-2,9 | ≥ 3 | ≥ 3 | ≥ 3 |
| ≥ 3 | ≥ 3 | ≥ 3 | ≥ 3 | ≥ 3 |



VI. Capacidad de ejercicio:

Definición conceptual: establecer el grado de actividad desarrollada en la vida diaria del paciente.

Definición Operacional: Para la valoración de la capacidad de ejercicio se utilizarán el test de marcha de 6 minutos, que consiste en establecer el grado de tolerancia al ejercicio submáximo, a través de la distancia recorrida en terreno llano durante un período de tiempo determinado. Se registra la distancia recorrida (en metros), y se monitorea la saturación de la oxihemoglobina -SaO₂-, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, al inicio y al final del ejercicio, presión arterial y frecuencia cardíaca¹⁰⁰.

Los parámetros básicos que deben controlarse son:

Metros recorridos _____

| Monitoreo | Al Inicio | 1' | 2' | 3' | 4' | 5' | 6' | 7' |
|--------------------------------------|-----------|----|----|----|----|----|----|----|
| Tensión arterial | | | | | | | | |
| % Saturación de O ² de Hb | | | | | | | | |
| Frecuencia cardíaca | | | | | | | | |
| Grado de Disnea (Borg) | | | | | | | | |
| Fatiga Muscular (Borg) | | | | | | | | |
| Tramos recorridos (15m) | | | | | | | | |
| VO ² max | | | | | | | | |

VII. Disnea:

Definición Conceptual: presencia o ausencia del síntoma.

Definición Operacional: se obtendrán los datos por medio de encuestas utilizando la

Escala de Disnea de Borg: Puntuación de 0 (sin disnea) a 4 (máxima disnea)

| | |
|----|---|
| 0 | Sin disnea, nada |
| 1 | Muy leve (caminata ligeramente apurada, a este paso ya inicia ejercicio aerobico) |
| 2 | Leve (trote ligero) |
| 3 | Moderada (trote fuerte) |
| 4 | Algo severa (carrera) |
| 5 | Severa (competencia y entrenamiento para crear fuerza, resistencia y velocidad) |
| 6 | |
| 7 | Muy severa (competencia y entrenamiento en personas muy entrenadas) |
| 8 | |
| 9 | |
| 10 | Muy, muy severa (Máxima disnea) |

¹⁰⁰ ATS .ATS Statement: Guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 111-17.



VIII. AVD:

Definición Conceptual: Percepción del paciente de su estado de salud e influencia de la EPOC en su vida tanto social, familiar, psicológica y laboral.

Definición Operacional: se realiza mediante el interrogatorio estableciendo su apreciación personal mediante cuestionarios:

- London chest activities of daily living

Análisis de Datos Estadísticos



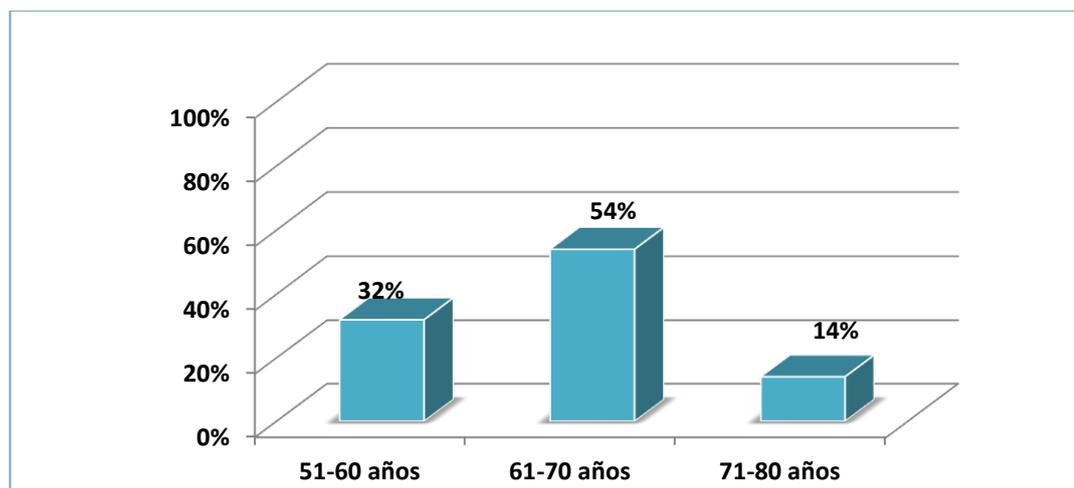


ANÁLISIS DE DATOS ESTADÍSTICOS

El siguiente análisis es reflejo de los resultados obtenidos mediante encuestas a 50 pacientes que padecen EPOC, que ingresaron durante el año 2013 al programa de Rehabilitación Respiratoria (PRORRES) del Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur, de la ciudad de Mar Del Plata.

En el siguiente grafico se puede observar que la edad promedio de los pacientes encuestados es de 63,7 años a partir de un rango que va desde los 51 años a los 80 años. Podemos observar un rango que va desde los 61 a los 70 años que representa el 54% de la muestra , en segundo lugar un 32 % que va desde los 51 años a los 60 años, mientras que en tercer lugar un 13 % de la muestra que representa a los que poseen entre 71 y 80 años.

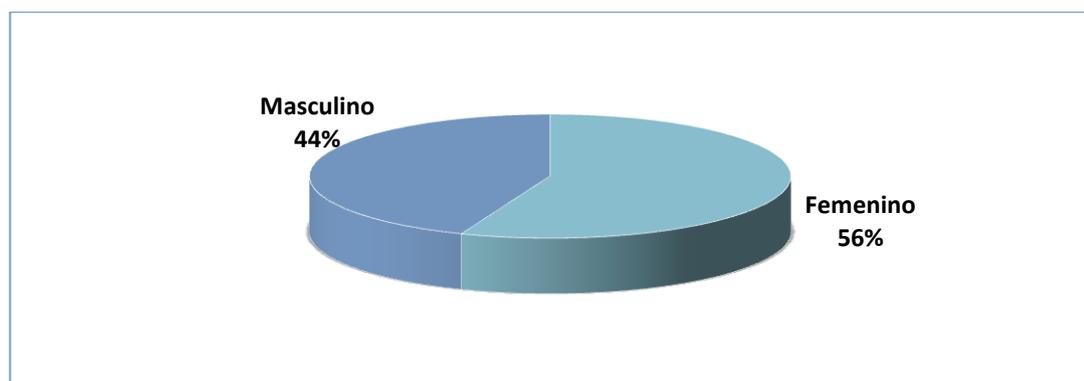
Grafico N 1: Edad de los pacientes con Epoc



Fuente de datos propios.

Se puede observar en la muestra obtenida que hay un 56 % representa al sexo femenino mientras que el 44% restante de la muestra representa al sexo masculino.

Grafico N 2: Genero de los pacientes

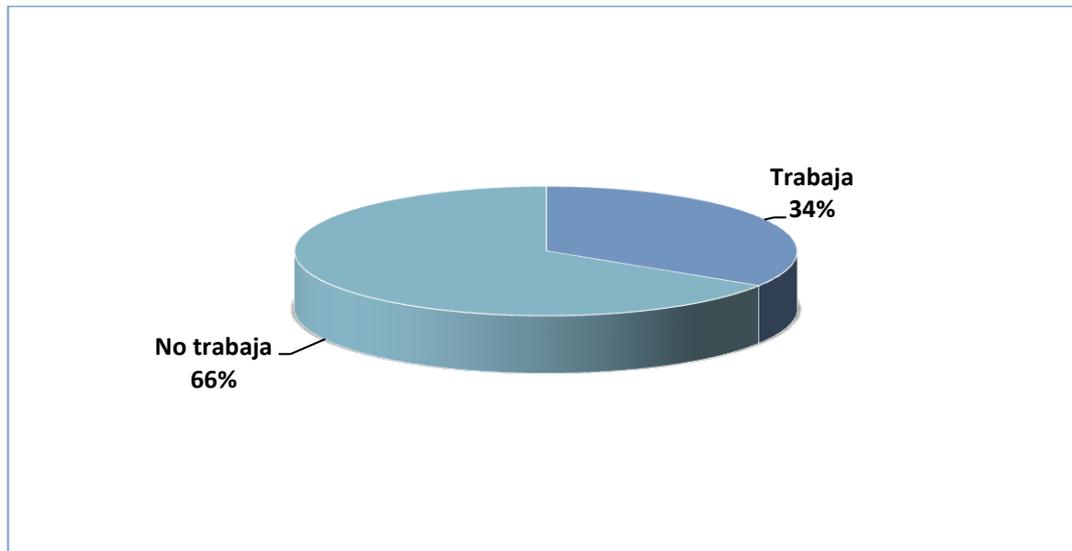


Fuente de datos propios



El siguiente grafico nos muestra la que el 66 % de la muestra no trabaja, ya sea por problemas de salud, se encuentra sin trabajo o es jubilado, mientras que el 34 % de la muestra posee una ocupación, entre ellas seguridad, cuidadores de personas, oficina, remisero, entre otras.

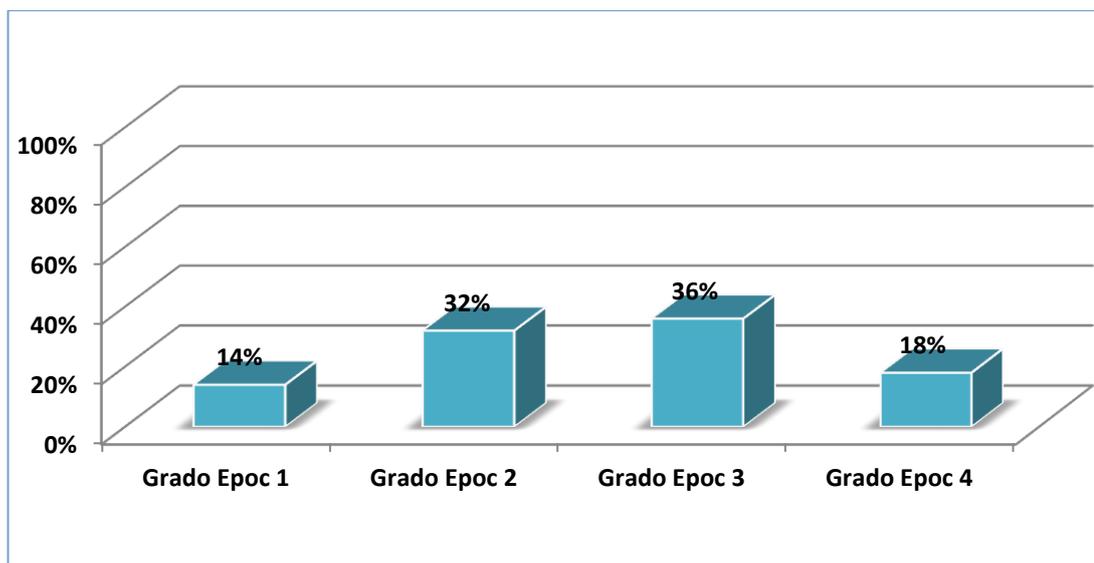
Grafico N 3: Situacion laboral del paciente



Fuente de datos propios

En cuanto al grado de EPOC, podemos observar una prevalencia mayor con un porcentaje del 68% en cuanto a los pacientes que tienen un grado de EPOC 2 y 3, mientras que un porcentaje menor con el 18 % aquellos pacientes que poseen un grado de EPOC 4, y finalmente un 14% aquellos pacientes que poseen un grado de EPOC.

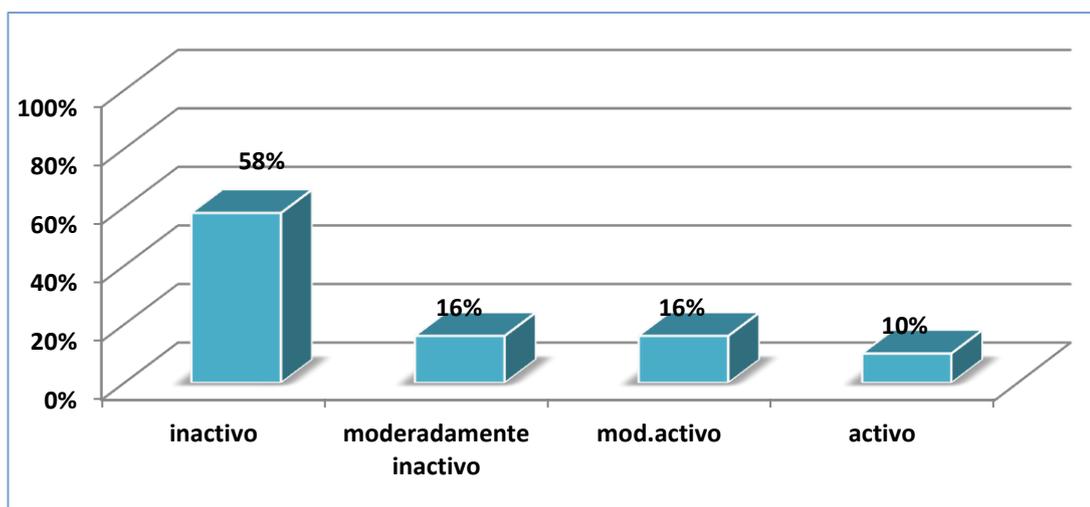
Grafico N4: Grado de EPOC



Fuente de datos propios

En el siguiente grafico se ve como es mayor la prevalencia de inactividad en los pacientes encuestados, un 58 % de la muestra no realiza actividad física fuera del Programa de Rehabilitación Pulmonar, mientras que un 16 % es moderadamente inactiva y el otro 16 % es moderadamente activa, solo el 10 % de la muestra es activa en cuanto al tipo de actividad física.

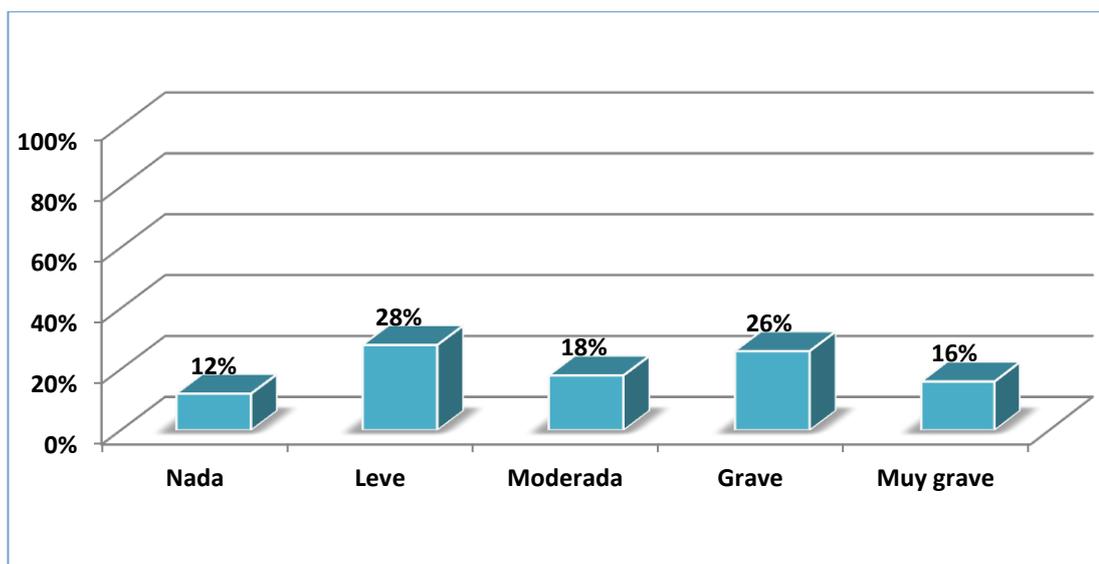
Grafico N 5: Realización de actividad física



Fuente de datos propios

En el siguiente grafico se puede ver el porcentaje en cuanto a la Disnea que poseen los pacientes encuestados en la investigación, un 88 % de la muestra posee Disnea ya sea desde leve hasta una muy grave, mientras que el 12% restante de los pacientes encuestados no posee Disnea.

Grafico N 6: Tipo de Disnea

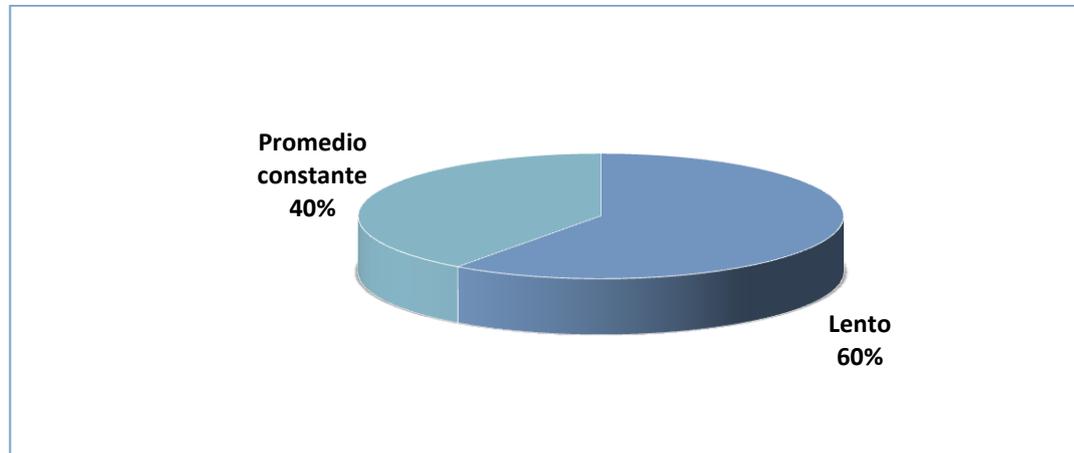


Fuente de datos propios



En el siguiente grafico podemos observar el ritmo de marcha de los pacientes encuestados en la muestra, con un 60 % de los encuestados posee un ritmo de marcha lenta, mientras que el 40 % restante posee una marcha promedio constante.

Grafico N 7: Ritmo de la Marcha

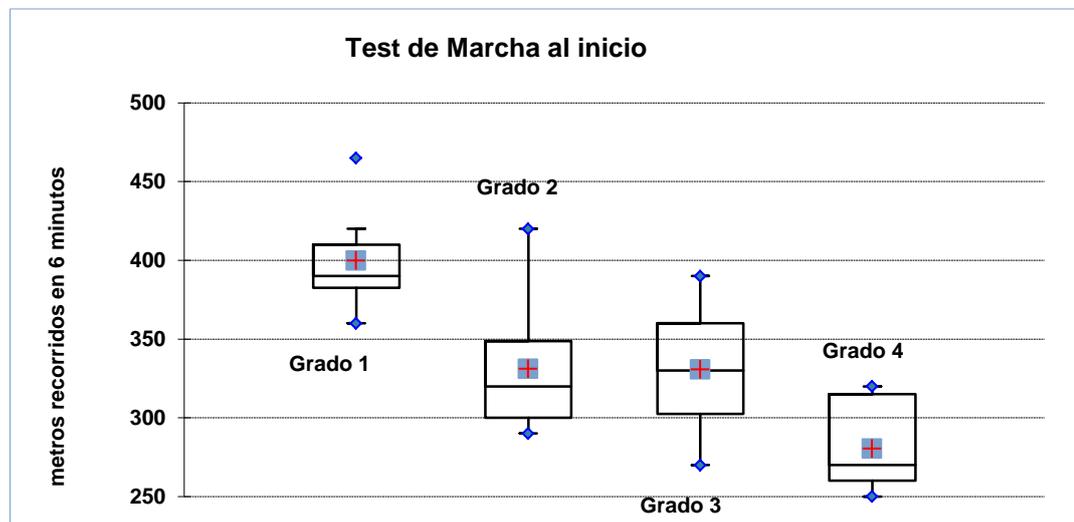


Fuente de datos propios

El Test de Marcha se evalúa al inicio y fin del tratamiento. Los gráficos N.8 y 9 permiten observar el grado de tolerancia al ejercicio medido en la cantidad de metros recorridos de acuerdo a cada grado de EPOC en las dos instancias evaluadas.

En cuanto al Grado 1 cuyos resultados se ven arrojados por la evaluación de 7 pacientes (14 % de la muestra) se puede ver que el promedio de metros recorridos es de 400 metros, el Grado 2 compuesto por 16 pacientes (32% de la muestra) tiene un promedio de 331,25 metros recorridos, el grado 3 analizado sobre 18 pacientes (36% de la muestra) posee un promedio de 326,25 metros recorridos y por último el Grado 4 respecto del análisis de 9 pacientes(18% de la muestra) posee un promedio de 280,55 metros recorridos.

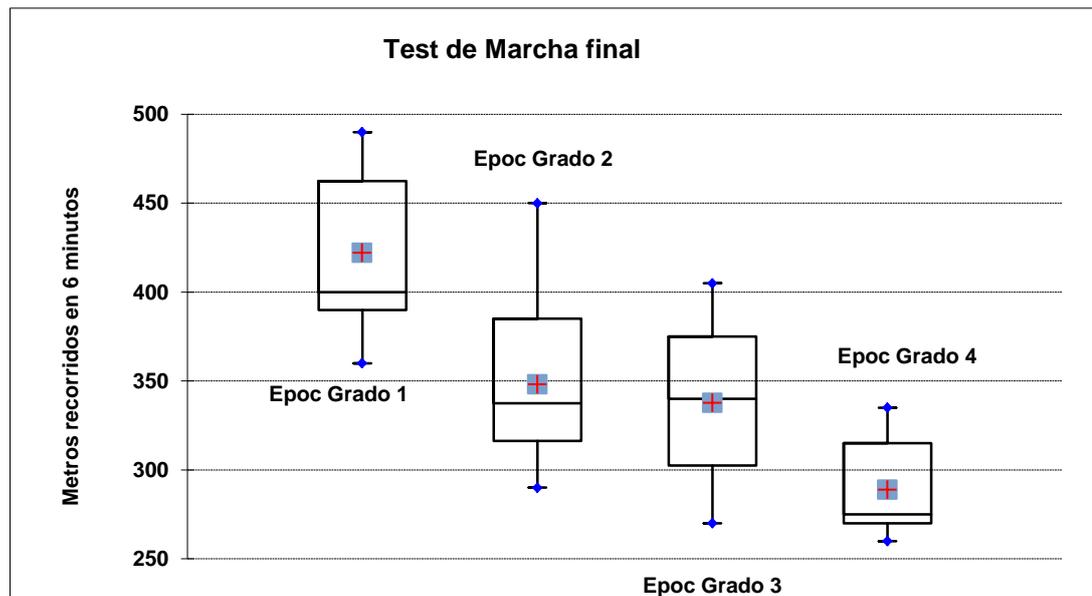
Grafico N 8: Grado de tolerancia de la Marcha al inicio



Fuente de elaboración propia



Grafico N 9: Grado de tolerancia de la Marcha al final



Fuente de elaboración propia

En este grafico se puede observar la cantidad de metros recorridos en cuanto al Test Final de Marcha, con respecto al Grado 1 de EPOC posee un promedio de 422,14 metros recorridos, a diferencia del Grado 2 cuyo promedio es de 348,125 metros recorridos. El Grado 3 tiene un promedio de 337,77 metros recorridos y por último el Grado 4 arroja un promedio de 288,88 metros recorridos.

Como conclusión de la comparación que se realiza entre ambos Test de Marcha (Inicial-Final), se observa que en cuanto a los metros recorridos se nota un aumento de 22,14 metros recorridos lo cual corresponde a un incremento promedio del 5 % respecto al Grado 1

En cuanto al Grado 2, se observa un resultado positivo, ya que hay un aumento de 16,875 metros recorridos, lo que significa un 5 % más de metros recorridos por los pacientes analizados.

El Grado 3 tiene un aumento de 6,444 metros recorridos lo que indica un 2 % más respecto del Test Final en comparación al Test Inicial.

Por último en el Grado 4 se observa un incremento del 3 %, el cual corresponde a 8,33 metros recorridos respecto del análisis que se realiza comparando ambos Test.

En la siguiente tabla se puede observar el porcentaje de mejora que tuvieron cada grupo de pacientes que conforman la muestra, en cuanto al Test de Marcha Inicial-Final.

En cuanto al Grupo Activo, el cual es representado por el 10 % de la muestra (5 pacientes) han mejorado un 7% en su marcha.

El grupo Moderadamente Activo, representado por el 16 % de la muestra (8 pacientes) han mejorado un 7 % en su marcha.

El grupo Moderadamente Inactivo, representado por el 16% de la muestra (8 pacientes) han mejorado un 8 % en su marcha.

Y finalmente el Grupo Inactivo, representado por el 58 % de la muestra (29 pacientes) han mejorado solamente el 1 % en su marcha.

Como conclusión podemos observar que el Grupo Inactivo es el que menos porcentaje ha mejorado y que hay una diferencia entre los grupos que realizan actividad y los que no realizan ninguna actividad física.

Tabla N 1: Porcentaje de mejora de promedio en el Test Inicial –Final de Marcha.

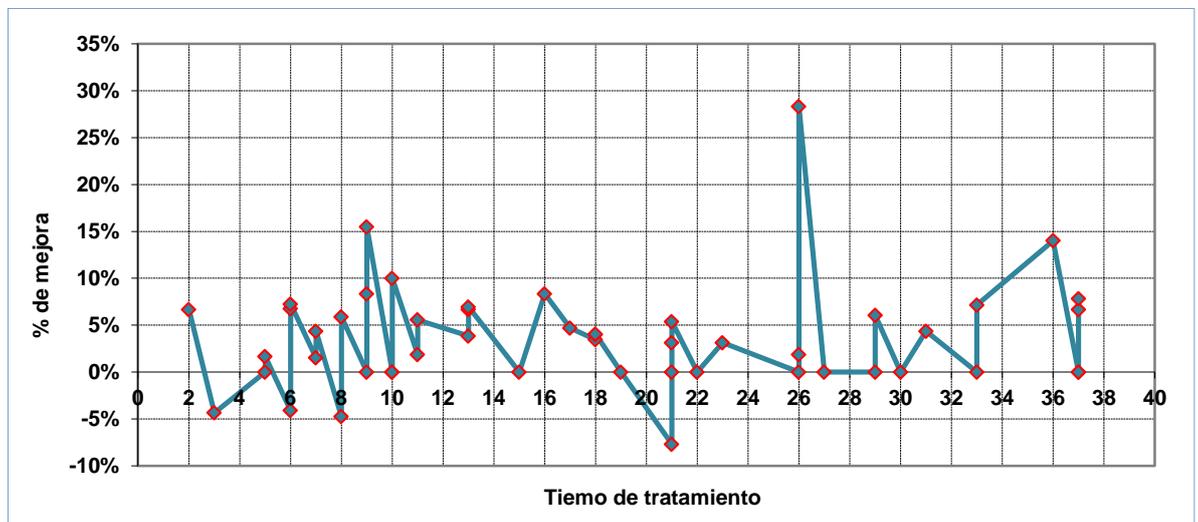
| | |
|-------------------------------|-----------|
| Activo | 7% |
| mod.activo | 7% |
| moderadamente inactivo | 8% |
| inactivo | 1% |

Fuente de elaboración propia

En cuanto a la Tabla de porcentajes de mejoras en el Test de Marcha realizada por los pacientes encuestados se puede observar que hay un porcentaje muy parejo en cuanto a los pacientes que realizan actividad y una diferencia muy clara con aquellos que no realizan ninguna actividad los cuales denominamos inactivos.

En el siguiente grafico se observa la diferencia que hay entre el Tiempo de tratamiento y el porcentaje de mejora en la marcha cada uno de los pacientes encuestados durante el Programa de Rehabilitación Respiratoria.

Grafico N 10: Relación entre el tiempo de tratamiento y las mejoras



Fuente de elaboración propia



Podemos ver que hay 33 pacientes de la muestra que han mejorado en cuanto su marcha 13 pacientes se mantienen sin cambios en su rehabilitación y por último se observa que solamente 4 pacientes del total de la muestra no solo no han mejorado, sino que han disminuido su capacidad de marcha, en el tiempo de tratamiento transcurrido.

Cabe aclarar, que no se observa una relación entre el tiempo de tratamiento y el porcentaje de mejora en la marcha, dado que para distintos tiempos de tratamiento se observa igual porcentaje de mejora en la marcha.

Coclusiones.





CONCLUSIONES

La realización de esta investigación revela que el ejercicio físico es muy importante en pacientes con EPOC. El ejercicio promueve de muchos beneficios siempre y cuando se determine qué tipo y estilo es conveniente a la hora de tratar a cada paciente.

Las mejorías de las condiciones físicas y la calidad de vida están asociadas al entrenamiento del ejercicio, por eso es muy recomendable que los pacientes que padecen la enfermedad de EPOC realicen una Rehabilitación correspondiente basada en ejercicios de fuerza, resistencia, combinados de MMSS y MMII, en cuanto a la Rehabilitación Pulmonar debe incluir programas para revertir la situación deletérea en términos de mejorar la capacidad del ejercicio, la del vivir diario, la calidad de Vida y quizás el tiempo total de sobrevida.

Como se especifica en el capítulo 3 “Tratamiento Kinésico de EPOC”, es importante la rehabilitación tanto física como respiratoria para pacientes que padecen esta enfermedad, Berry y sus colaboradores¹⁰¹; demuestran y recomiendan que todos los pacientes que sufren EPOC, no importa su grado de evolución, deben ser referidos a rehabilitación mediante ejercicios para poder mejorar su calidad de vida.

También así la American Thoracic Society¹⁰² hace mención a la rehabilitación respiratoria mediante ejercicios y entrenamiento respiratorio para mejorar y aliviar la Disnea y poder llevar una mejor calidad de vida.

Los datos obtenidos en dicha investigación dieron como resultado que el 58 % de la población encuestada es INACTIVA, la cual padece una capacidad de ejercicio y un nivel de actividad física mala, debido a diferentes causas, ya sea al alto Grado de EPOC, no realizar ejercicios diarios, al Grado de Disnea, utiliza oxígeno, no trabaja entre otros, mientras que el 16% de los pacientes se definen moderadamente inactivos, un 16% también son moderadamente activos y el 10% de la muestra es activo, lo cual posee un ritmo de vida mejor, ya sea debido a que trabaja, posee un ritmo de marcha constante, no utilizan oxígeno.

Se observó que el porcentaje mayor de edad de los encuestados se dio en aquellos pacientes que se encuentran entre los 61-70 años de edad con el 54%, le sigue un 32% que se encuentra entre los 50-60 años de edad y por último un 14% que tienen entre 71-80 años de edad.

¹⁰¹ Berry, MJ; Rejesky, J; Adair, NE y Zaccaro, D; *Excercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage*; Am J Respir Crit Care Med; 1999;160:1248-1253

¹⁰² American Thoracic Society. *Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77-121.



En cuanto al Grado de EPOC se determinó que el 36% de los pacientes encuestados posee un Grado 3, le sigue un 32% con un Grado 2, un 18% posee un Grado 4 y con un 14% que posee un Grado 1.

En cuanto al Grado de MCR-ATS (Disnea) se observó que hay un porcentaje variable de acuerdo al tipo de Disnea que padece cada uno de los pacientes, con un 28% de la muestra que posee una Disnea leve, un 26% posee una Disnea grave, un 18% posee una Disnea moderada, un 16% Disnea muy grave, y por último un 12% que no posee Disnea al realizar ya sea cualquier actividad física o desenvolverse en la vida cotidiana.

También se puede observar que el sexo de predominio en esta encuesta es del 56% sexo femenino mientras que el 44% es de sexo masculino. En cuanto a lo observado durante la investigación y encuestado pudimos ver que 66% de la muestra no trabaja mientras que 34% trabaja, dentro de lo cual este porcentaje tiene un predominio mayor de sexo masculino con respecto al sexo femenino.

Con respecto al tipo de marcha que poseen los pacientes se observó que el 60% de la muestra posee un ritmo de marcha lenta, mientras que el 40% restante posee un ritmo de marcha constante.

En cuanto al Objetivo general de la investigación pudimos observar que la rehabilitación tanto física como pulmonar en pacientes que padecen EPOC, ayuda a mejorar mucho su calidad de vida, mejora la capacidad de ejercicio y el bienestar de la persona.

Con respecto a los objetivos específicos, pude observar y determinar que hay relación directa en cuanto al nivel de actividad física y capacidad de ejercicio respecto al grado de EPOC de cada paciente, de acuerdo al Test de Marcha (a mayor Grado de EPOC se verifica que el paciente padece un ritmo de marcha más lento y un Test de marcha menor). Esto lleva a que el paciente al tener un Grado de EPOC mayor su capacidad de ejercicio es menor y su nivel de actividad física disminuye en el mayor de los casos.

A modo de conclusión final podemos decir que el ejercicio aeróbico, ejercicios de fuerza, de resistencia tanto de miembros superiores como inferiores es importantísimo en la rehabilitación física, como así en la rehabilitación pulmonar diversas técnicas que ayudan a mejorar la respiración, la calidad de vida en pacientes que padecen dicha enfermedad.

Es importante el rol del kinesiólogo en este tipo de rehabilitación ya que a través del profesional, el paciente lleva un seguimiento tanto en la parte física como en su calidad de vida.



Como objetivo de kinesiólogo es prevenir posibles disfunciones respiratorias, restituir la función pulmonar, mejorar el aclaramiento mucociliar, educación y adiestramiento al paciente en cuanto a su enfermedad, optimizar la función respiratoria mediante una mayor eficacia del trabajo de los músculos respiratorios y una mejor movilidad de la caja torácica y desensibilización de la disnea y a su vez mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía.





BIBLIOGRAFIA

- 👂 Aguilar Carles. (2009). *Target Maratón-Prueba de Esfuerzo Triangular, Progresiva y Maximal sobre Cicloergómetro* En: <http://carlesaguilar.blogspot.com.ar/2009/11/target-maraton-prueba-de-esfuerzo.html>
- 👂 Agustí, A. (1995), *Función pulmonar aplicada*. España. Ed. Mosby-Doyma.
- 👂 Agustí AGN, Sauleda J, Morlá M, Miralles C, BusquetsX.(2000) *Disfunción muscular esquelética de la EPOC. Mecanismos celulares*. Arch Bronconeumol. 2001;37:197-205. - Vol. 37 Núm.04. Con acceso en: <http://www.archbronconeumol.org/es/disfuncion-muscular-esqueletica-epoc-mecanismos/articulo/1200451/>
- 👂 Agustí AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003;21(2):347-60.
- 👂 American Thoracic Society(1999); *Pulmonary rehabilitation*; Am J Respir Crit Care Med; 1999;159:1666-1682
- 👂 American Thoracic Society; *Dispnea*; Am J Respir Crit Care; 1999;159:321-340
- 👂 Ángeli; Mosegue Moreno, M.Rosario Y Galloway Hded, Miriam.(2005) *Ventilación mecánica, conocimientos básicos*. En: http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/wp-content/uploads/2009/03/cirugia/actualizacion/20100504_vent_mecanic_princ_basic.pdf
- 👂 Baarends E.M., Schols A.M.W.J, Slebos D-J, Mostert R, Janssen P.P, Wouters, E.F.M. Metabolic and ventilatory response pattern to arm elevation in patients with COPD and healthy age-matched subjects. Respiratory Journal, 1995, 8, 1345–1351. In : <http://www.ersj.org.uk/content/8/8/1345.full.pdf>
- 👂 Bardagi Fons S y Solans Cardus. “Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Prevalencia. Clínica. Tratamiento farmacológico Cap. 3”. En: Pleguezuelos, Miranda, Gomez Capellas.(2008) *Rehabilitación Integral en el Paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*. España. Ed. Médica Panamericana
- 👂 Benzo, R. Activity monitoring in chronic obstructive pulmonary disease. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2009 Nov-2009 Dec 31; 29(6):341-7.
- 👂 Berry, MJ; Rejesky, J; Adair, NE y Zaccaro, D; *Excercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage*; Am J Respir Crit Care Med; 1999;160:1248-1253
- 👂 Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. *Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive*



- pulmonary disease innonsmokers: a descriptive study.* Am J Respir Crit Care Med 2002;166(8):1078-83
- 👉 Borg, G. (1982) *Psychophysical bases of perceived exertion (Las bases psicofísicas del esfuerzo percibido).* J. Med. Sci. Sports Exercise, v. 14, n. 5, p. 377-381.
- 👉 Canet Capeta J. *Fisiología respiratoria básica.* En: Carrasco MS, Paz JA, editores. Tratado de Emergencias medicas. Tomo I. Madrid: Arán Ediciones SA.515-531. Con acceso en: <http://www.cosaslibres.com/leeronline/?title=FISIOLOG%C3%8DA+RESPIRATORIA+J.+Canet&doc=http%3A%2F%2Fwww.scartd.org%2Farxius%2Ffisioresp06.pdf>
- 👉 Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marín JM, Pinto-Plata V, Celli BR. *L. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients whit chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med. 2005 Mar 15; 171(6):591-7.
- 👉 Casanova Macario C, garcia talavera Martin I, De Torres Tajés JP. *La disnea en la EPOC.* Arch Bronconeumol, 2005;41:24-32.
- 👉 Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. *Population impact of different definitions of airway obstruction.* Eur Respir J. 2003;22:268-73
- 👉 Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez RA, Pinto Plata V, Cabral H. *The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease.* N Engl J Med. 2004 Mar 4;350(10):1005-12.
- 👉 Celli BR, MacNee W. *Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper.* Eur Respir J 2004; 23: 932-46..In: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15219010>
- 👉 Cimas Hernando, Juan E.; Pérez Fernández Javier (1999) *Taller práctico de formación continuada de la SEMM para valoración de riesgos laborales en el aparato respiratorio: Espirometría.* IV Congreso Nacional de Medicina del Mar, Gijón. En: <http://www.semm.org/esp.html>
- 👉 Cimas Hernando E, Pérez Fernández J. (2003). *Ideap. Técnica e interpretación de espirometría en atención primaria.* Editorial Luzán 5, S.A.
- 👉 Convers Juan (2003) *Espirometría.* Dpto de Ciencias Fisiológicas. Guías de laboratorio. Universidad de Colombia. En: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/nguias/espiroall.htm>
- 👉 Córdoba, A. (1994), *Compendio de Fisiología para Ciencias de la Salud.* Madrid. Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1º edición



- 👉 Cote CG, Celli BR. *Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD*. *Eur Resp J* 2005; 26: 630-6
- 👉 Declaración ATS: directrices para la prueba de caminata de seis minutos. ATS Comité sobre Normas de Competencia para Laboratorios Clínicos de función pulmonar. En: *Am J Respir de Crit Care Med*. 2002 01 de julio, 166 (1):111-7. En: <http://www.thoracic.org/statements/resources/pfet/sixminute.pdf>
- 👉 Domingo-Salvany A, Lamarca R, Ferrer M, García-Aymerich J, Alonso J, Félez M. Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep 1;166(5):680-5
- 👉 Fernández Aurelia (2006) *Manejo Kinésico del paciente con Insuficiencia Respiratoria*. En. <http://www.magazinekinesico.com.ar/articulo/209/manejo-kinesico-del-paciente-con-insuficiencia-respiratoria>
- 👉 Fernández Mónica. "Atelectasias". En: magazine kinésico. En:<http://www.magazinekinesico.com.ar/articulo/203/atelectasias>
- 👉 Ganon W. F (1998). *Fisiología Médica*. México D.F, Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V., 16º edición
- 👉 Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendari L, castellani C, Scano G. *Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD effect of arm training*. *Chest*, 20058; 128:1225-1232. En: <http://publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/22030/1225.pdf>
- 👉 Gomez, F. P. and Rodriguez-Roisin, R. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2002 Mar; 8(2):81-6.
- 👉 González Montesinos et al.(2012) Efectos del entrenamiento de la musculatura respiratoria sobre el rendimiento. Revisión bibliográfica". *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 2012.. En: <http://www.eurotri.com/index.php?r=site/page&id=698&idm=3&idCat=11>
- 👉 Gosselink R, Troosters T, Decramer M. *Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease*. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000 Nov-Dec;20(6):353-60.
- 👉 Guyton, Hall (2006). *Tratado de Fisiología Medica*. Madrid. Editorial: ElSevier, Mc Graw Hill. 11ª edición, pág. 525.
- 👉 Herreros Jeraldo Diego.(2011). *EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)*. Blog Kinesiología al alcance de todos. Con acceso en: <http://kinexpert.bligoo.com/content/view/1435623/EPOC-Enfermedad-Pulmonar-Obstructiva-Cronica.html>



- 👉 Hogg JC. *Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease*. Lancet 2004; 364(9435):709-21.
- 👉 Ibarra Guyton-Hall, *Tratado de Fisiología Médica*, Editorial McGeaw-Hill Interamericana, 10ª edición, Fernández Antonio José. *Fisioterapia Respiratoria*. UCI-Pediátrica. H. Torrecárdenas. Con acceso en: <http://es.scribd.com/doc/47612616/FISIOTERAPIA-RESPIRATORIA>
- 👉 Jardim JR, Mayer AF, Camelier A. *Músculos respiratorios y rehabilitación pulmonar en asmáticos*. Arch Bronconeumol. 2002; 38:181-8. En: http://www.archbronconeumol.org/bronco/ctl_servlet? f=60&ident=13029248
- 👉 Jiménez Muñoz AB. *Epidemiología de la EPOC e IC. Aspectos pronósticos*. En: Méndez Bailón M, de Miguel Díaz J, Comín Colet J, coord. *EPOC e Insuficiencia Cardíaca: Una combinación frecuente y a menudo ignorada*. Madrid: Gráficas Prado & Robepira SL; 2008, 7-22.
- 👉 Kapandji, A.I.(2007) *Fisiología Articular, Esquemas comentados de mecánica humana*. España Editorial Médica Panamericana. 5ª edición
- 👉 Kelsen, SG y Criner, G; Rehabilitation of patients with COPD; en Cherniack, NS; *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*; WB Saunders Cy. Filadelfia; 1991:p 520-534
- 👉 Killian KJ, Summers E, Jones NL, Campbell EJ. *Dyspnea and leg efforts during incremental cycle ergometry*. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1339-45.
- 👉 Lacasse, Y, Goldstein, RS; *Overviews of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease*; Monaldi Arch Chest Med; 1999;54:163-167
- 👉 Latarjet Michael, Ruiz Liard Alfredo. (2004) *Anatomía humana*. Ed. Médica Panamericana.
- 👉 Lisboa B. Carmen, barria P paulina, Yañez V Jorge, Aguirremarcia y Diaz Orlando. (2008). La prueba de caminata en seis minutos en la evaluación de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev. méd. Chile. 2008, vol.136, n.8, pp. 1056-1064. Con acceso en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872008000800015&script=sci_arttext
- 👉 López-Campos Bodineau JL, Fernández Guerra J, Lara Blanquer A, Perea-Milla López E, Moreno L, Cebrián Gallardo JJ, García Jiménez JM. *Análisis de los ingresos por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Andalucía, año 2000*. Arch Bronconeumol 2002; 38(10): 473-8
- 👉 López Chicharro José (2013) Umbrales aeróbico y anaeróbico e intensidad de ejercicio. En blog Fisiología Clínica del ejercicio. Con acceso en:



- <http://ilchicharro.blogspot.com.ar/2013/05/umbrales-aerobico-y-anaerobico-e.html>
- 👂 López J.A. y. Morant P. Fisioterapia respiratoria: indicaciones y técnica. Puesta al día en las técnicas. En: Anales de Pediatría Continuada. año 2004; Vol.2. Nº 5:303-6 305. Disponible 2/2/2012 en: <http://www.apcontinuada.com/apc/faces/paginas/cerrado/sumario.jsp>
- 👂 Maltais F, Leblanc P, Whittom F, et al. *Oxidative enzyme activities of the vastus lateralis muscle and the functional status in patients with COPD*. Thorax 2000; 55: 848-53
- 👂 Mannino DM, Buist AS, Vollmer WM. *Chronic obstructive pulmonary disease in the older adult: what defines abnormal lung function?* Thorax. 2007; 62:237-41.
- 👂 Manual SEPAR de Procedimientos. Sociedad Española De Neumología Y Cirugía Torácica
- 👂 En: <http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/FuncionPulmonarII.pdf>
- 👂 Marcano Pasquier Rigoberto J. (2013) *La Espirometría*, en: <http://www.medicinapreventiva.ve/espirometria/curva.volumen-tiempo>
- 👂 Marín JM, Carrizo SJ, Gascón M, Sánchez A, Gallego B, Celli BR. *La capacidad inspiratoria, la hiperinflación dinámica, falta de aliento, y el rendimiento del ejercicio durante la prueba de 6 minutos a pie en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Am J Respir Crit Care Med. 2001 May;163 (6):1395-9.
- 👂 Martínez Duncker R. David. Fisiología Respiratoria. Facultad de medicina, UAEM. Con acceso en: <http://www.kardiagnostx.com/documentos/FisioGuyton07.pdf>
- 👂 Martínez-Llorens, J. M., M. Orozco-Levi, M. J. Masdeu, C. Coronell, A. Ramirez-Sarmiento, C. Sanjuas, J.M. Broquetas, and J. Gea.(2004). *Global muscle dysfunction and exacerbation of COPD: a cohort study*. Med Clin122:521-527.
- 👂 Mercado Rus, Marisé. (2003) *Manual de fisioterapia respiratoria*. Madrid. Ediciones Ergon S.A. 2ª edición
- 👂 Montiel Tosso J. A., Antonio Galán Acosta de Montoro I. E. S. *Reflexiones sobre el modelo de Böhr (RC-48)* El rincón de la Ciencia. Nº 17 (Julio-2002).En: <http://centros5.pntic.mec.es/ies.victoria.kent/Rincon-C/Curiosid/Rc-48/Rc-48.htm>
- 👂 Morgan, MDL; The prediction of benefit from pulmonary rehabilitation setting, training intensity and the effect of selection by disability; Thorax;1999;54 sup 2:53-57. En: <http://www.bgb-biogen.com/eboc/libroeboc4.13.php>



- 👉 NIH National Institutes of Health (2012). *¿Cómo se diagnostica la EPOC?*. U.S. Department of Health & Human Services. En: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/copd/diagnosis.html>
- 👉 Organización Mundial de la Salud, Enfermedades Cardiovasculares, nota informativa Septiembre del 2011, en: <Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>.
- 👉 Pauwels RA. Et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 46:798-825.
- 👉 Perpiñá M, Martínez M.(1999) *Disnea: bases fisiopatológicas, medición e implicación en la rehabilitación*. En: Güell R, De Lucas P, editores. *Rehabilitación respiratoria*, Madrid. p. 39-59.
- 👉 Pleguezuelos, Miranda, Gomez Capellas.(2008) *Rehabilitación Integral en el Paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*. España. Ed. Médica Panamericana
- 👉 Rabinovich Roberto Alejandro (2005). *Función muscular periférica Y entrenamiento físico en La enfermedad pulmonar Obstructiva crónica. Relaciones entre estado redox, Inflamación y respiración Mitocondrial*. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Post grado en Biopatología en Medicina. Con acceso en: http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/42182/1/RRS_TESIS_DEFINITIVA.pdf
- 👉 Rennard S, Carrera M, Agusti AG, Management of chronic obstructive pulmonary disease: are we going anywhere?. *Eur Respir J*, 2000 Dec; 16(6)1035-36. In: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11292101>
- 👉 Robbins, S. (1990). *Patología estructural y funcional*, Vol. 2. España., Ed. Mc Graw Hill Interamericana.
- 👉 Rouviere, H; Delmas, A, (2002). *Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional*. Paris. Editorial Masson.
- 👉 Sala, E; Roca, J; Marrades, RM y col; Effects of endurance training on skeletal muscle bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease; *Am J Respir Crit Care Med*; 1999;159:1726-1734)
- 👉 Santos Milanés Héctor, Ibarra Fernández Antonio José (2012). *Anatomía, fisiología y patología respiratoria*. Cap. 67. En:<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo67/capitulo67.htm>

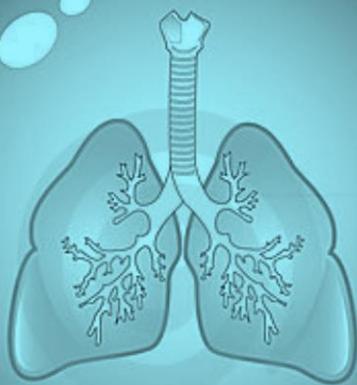


- 👂 Satta A, Migliori GB, Spanevello A, et al. *Fiber types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance*. Eur Respir J 1997; 10: 2853-60.
- 👂 Schols, A. M. W. J. (1998). *Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med. 157:1791-1797
- 👂 Senior, RM y Anthonisen, NR; *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*; Am J Respir Crit Care Med; 1998;157(sup):s139-s14
- 👂 Sivori Martín, Almeida Marta, Benzo Roberto, Boim Clarisa, Brassesco Marisa, Callejas Osvaldo, Capparelli Ignacio et al. (2008). *Nuevo consenso argentino de rehabilitación respiratoria. Actualización 2008*. Medicina (B. Aires), vol.68, n.4, pp. 325-344. Con acceso en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802008000400014
- 👂 Shier D, Butler J, Lewis R. (2004) *Hole's human anatomy and physiology*. New York. Mc Graw Hill.
- 👂 TELAM. Diario Digital de la Agencia de noticias Telam. (2012) *La espirometría y los análisis de rutina disminuyen la cantidad de muertes por EPOC y asma*: Con acceso: <http://www.telam.com.ar/nota/30896/>
- 👂 Vilaró J. Prueba de la marcha de los 6 minutos. En: Manual de Procedimientos SEPAR N° 4: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar -II Coordinadores: Felipe Burgos Rincón, Pere Casan Clara. 2004:100-13
- 👂 Zereceda Rodrigo Cano.(2007) Aparato respiratorio. En: Sistema digestivo-cta. Con acceso en: http://rodrigocta4a9.blogspot.com.ar/2007_06_01_archive.html

Páginas Web:

- 👂 <http://lamordida.net/epoc-escala-posiciones-en-el-ranking-mundial-de-enfermedades-de-alto-riesgo/>
- 👂 http://www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_14.htm
- 👂 <http://dc344.4shared.com/doc/SbDDTeph/preview.html>
- 👂 <http://emecolombia.foroactivo.com/t1360-analisis-histofisiopatologico-historia-clinicagisseth-diaz-gonzalez-cod-102102080>
- 👂 <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Fig/Fig2-19.gif>
- 👂 www.neumo-argentina.org
- 👂 www.fundepoc.org
- 👂 www.dmedicina.com/enfermedades/epoc

A nexo.





ANEXO

Selección del instrumento: A continuación, se detalla el instrumento diseñado para la recolección de datos.

Formulario

Nombre:

Edad:

Sexo: F / M

Trabaja: SI / NO

Fuma: SI / NO

Cuanto tiempo hace que dejó de fumar : Meses

Numero de exacerbaciones en el último año:

Usa oxígeno permanente? SI/ NO

Grado EPOC:

Puntaje MRC: ATS :(DISNEA)

Metros caminados 6MWT:

Por favor, marque una sola casilla.

- 1) Por favor, díganos el tipo y la cantidad de actividad física involucrada en su trabajo
 - a) No estoy en el empleo (por ejemplo, se retiró se retiró por razones de salud, desempleados, jubilado)
 - b) Paso la mayor parte de mi tiempo en el trabajo sentado (como por ejemplo en una oficina)
 - c) Paso la mayor parte de mi tiempo en el trabajo de pie o caminando. Sin embargo, mi trabajo no requiere mucho esfuerzo físico intenso (por ejemplo, ayudante de tienda, peluquería, guardia de seguridad, cuidadora de niños, etc.)
 - d) Mi trabajo implica esfuerzo físico, incluida la manipulación de objetos pesados y uso de herramientas (por ejemplo: electricista, carpintero, limpiador, una enfermera del hospital, jardinero, trabajadores de entrega de correos, etc.)
 - e) Mi trabajo consta de la actividad física vigorosa incluyendo el manejo de muy pesado objetos (por ejemplo, andamio, trabajador de la construcción, recolección de basura, ect)

- 2) **Durante la última semana, ¿cuántas horas usted pasa en cada una de las siguientes actividades?**
 - a) Ninguno
 - b) Algunos, pero menos que 1 hora
 - c) 1 hora, pero menos que 3 horas
 - d) 3 horas o más



- El ejercicio físico como la natación, correr, aeróbic, fútbol, tenis, gimnasio, sesión de ejercicios, etc.
- Ciclismo, incluido el ciclo de trabajo y durante el tiempo libre.
- Paseos, incluyendo caminar al trabajo, compras, por placer, etc.
- Tareas del hogar / cuidado de niños/ Jardinería

3) ¿Cómo describiría su ritmo de marcha normal? Por favor, marque sólo una casilla.

- a) Ritmo lento (Es decir, menos de 5 Km. por hora)
- b) Ritmo promedio constante
- c) A paso acelerado
- d) Rápido (Es decir, más de 8km por hora.

4)

| Escala de Disnea MCR-ATS | | |
|--------------------------|-------|---|
| MAGNITUD | GRADO | CARACTERÍSTICAS |
| Nada | 0 | Sin disnea, excepto ejercicios extenuantes |
| Leve | 1 | Al caminar rápidamente en plano o subir pendiente leve |
| Moderada | 2 | Ha de caminar más lentamente o detenerse en terreno plano |
| Grave | 3 | No puede caminar más de 100 metros sin detenerse |
| Muy grave | 4 | La disnea le impide salir de casa. La presenta al vestirse o desvestirse |

5) La escala de disnea de Borg

| GRADO | SENSACIÓN DEL PACIENTE |
|-------|------------------------|
| 0 | Sin disnea |
| 1 | |
| 2 | Leve |
| 3 | Moderada |
| 4 | |
| 5 | Severa |
| 6 | |
| 7 | Muy severa |
| 8 | |
| 9 | |
| 10 | Máxima disnea |

6) Índice de Actividad Física (PAI)

| Ocupación | | | | |
|--|------------------------|------------------------|----------------------|---------------|
| El ejercicio físico y / o en bicicleta (h / sem) | Sedentario | De pie | Físico | Manual pesado |
| 0 | Inactivo | Moderadamente Inactivo | Moderadamente activo | Activo |
| Algunos, pero <1 | Moderadamente Inactivo | Moderadamente activo | Activo | Activo |
| 1-2,9 | Moderadamente activo | Activo | Activo | Activo |
| ≥ 3 | Activo | Activo | Activo | Activo |

