FISIOTERAPIA
EN NEUROLOGÍA, SISTEMA RESPIRATORIO Y APARATO CARDIOVASCULAR



MARÍA ROSA SERRA GABRIEL
JOSEFINA DÍAZ PETIT
MARÍA LUISA DE SANDE CARRIL

ELSEVIER
MASSON

Índice de capítulos

PARTE I. NEUROLOGÍA

Capítulo 1
Generalidades. Características del sistema nervioso central y periférico 3
J. M. Grau Veciana

Capítulo 2
Sistemas motor, sensitivo y sensorial. Alteraciones 13
J. Ponces i Vergé

Capítulo 3
Métodos diagnósticos en las enfermedades neuromusculares 23
M. L. Viguera Martínez y J. Pradas Orozco

Capítulo 4
Rehabilitación de las funciones cognitivas ... 29
J. M. Vendrell Brucet y M. Renom Guiteras

A. PATOLOGÍA VASCULAR

Capítulo 5
Patología vascular cerebral 43
C. Valencia Calderón, J. Martí-Fàbregas y J. L. Martí-Vilalta

Capítulo 6
Exploración del paciente hemipléjico 52
D. Jiménez Hernández

Capítulo 7
Tratamiento de fisioterapia del paciente hemipléjico 59
R. Ghedina

B. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

Capítulo 8
Rehabilitación de pacientes con traumatismo craneoencefálico 73
G. Collado Elduque y J. Medina Casanovas

Capítulo 9
Fisioterapia de las lesiones medulares 84
V. T. Segarra Vidal

Capítulo 10
Lesiones de los nervios periféricos 105
M. L. de Sande Carril

Capítulo 11
Tratamiento fisioterápico de la hernia discal ... 119
M. R. Serra Gabriel

C. PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR Y DEGENERATIVA

Capítulo 12
Enfoque terapéutico de las enfermedades neuromusculares en fisioterapia 125
M. Biosca Duch

Capítulo 13
Esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y ataxia de Friedreich 140
C. Santoyo Medina

Capítulo 14
Enfermedad de Parkinson 157
T. Salleras Unanua

Capítulo 15
Enfermedad de Alzheimer y otras demencias 167
A. Lleó Bisa y J. Kulisevsky

Capítulo 16
Distonía focal 176
E. Sardà Rico

Capítulo 17
Neuropatías por compresión o atrapamiento 188
J. Díaz Petit

D. PATOLOGÍA INFECCIOSA, VIRAL Y ONCOLÓGICA

Capítulo 18
Encefalitis y mielitis transversa 195
J. L. Barrio Medrano

Capítulo 19
Síndrome de Guillain-Barré 201
R. Rojas-García e I. Illa Sendra

Capítulo 20
Fisioterapia en los síndromes tumorales del sistema nervioso central 208
J. Aranda Casanova

E. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Capítulo 21
Tratamiento de fisioterapia en la parálisis cerebral 219
E. Botella Amengual y P. Camp Tresfi

Capítulo 22
Tratamiento de fisioterapia en el síndrome de Down 239
E. Botella Amengual y P. Camp Tresfi

Capítulo 23
Espina bífida 249
M. Díaz Gutiérrez

Capítulo 24
Parálisis obstétrica 261
M. Torras Mas

Capítulo 25
Espondilolisis y espondilolistesis 272
M. Torras Mas

PARTE II. SISTEMA RESPIRATORIO

Capítulo 26
Anatomía básica del aparato respiratorio 281
X. Serra Gabriel

Capítulo 27
Intercambio de gases y mecánica pulmonar .. 286
M. Benito Aracil y S. Benito Valet

Capítulo 28
Exploración del paciente con sufrimiento cardiorrespiratorio 294
J. Cuartero Archs

Capítulo 29
Técnicas de fisioterapia respiratoria 303
V. Arias Pujadas

Capítulo 30
Parálisis y debilidad de los músculos respiratorios 315
J. Cuartero Archs

Capítulo 31
Ventilación mecánica 323
C. García Fernández

Capítulo 32
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica .. 332
M. M. Sangenís Pulido

Capítulo 33
Fisioterapia en el derrame pleural no neoplásico 338
N. Millán Villanueva y A. Alarcón Ardite

Capítulo 34
Patología endocrina: obesidad y respiración, síndrome de Cushing 355
S. Hernández Sánchez

Capítulo 35
Neoplasias broncopulmonares 363
C. Pericay Pijaume, C. Pallarés Curto, C. Palomares Lloret y M. R. Serra Gabriel

Capítulo 36
Traumatismos torácicos 370
M. L. de Sande Carril

Capítulo 37
Rehabilitación en el trasplante pulmonar..... 378
J. A. García Besada y E. Plazaola y Fernández de Romarategui

Capítulo 38
Fisioterapia torácica y abdominal en la cirugía de riesgo 385
M. Jané Salvador y M. Segura Medina

Capítulo 39
Fisioterapia respiratoria en la unidad de cuidados intensivos generales 391
M. Segura Medina

Capítulo 40
«Mejor en casa»: un programa de asistencia continuada para los pacientes con enfermedad respiratoria crónica avanzada 397
C. Sotomayor Bacardit

Capítulo 41
Aspectos psicosomáticos del paciente con afecciones respiratorias. Relajación..... 403
X. Serra Gabriel y J. Prat de los Mozos

PARTE III. APARATO CARDIOVASCULAR

Capítulo 42
Corazón y aparato cardiovascular. Generalidades 423
M. García Moll

Capítulo 43
Gasto cardíaco 431
J. M. Domínguez de Rozas

Capítulo 44
Electrocardiograma..... 437
J. Guindo Soldevila y L. M. Vargas Ramírez

Capítulo 45
Tipos de trabajo físico y su repercusión sobre el sistema cardiovascular..... 453
J. R. Serra Grima y C. Bagur Calafat

Capítulo 46
Prueba de esfuerzo en la rehabilitación cardíaca..... 461
E. Trilla Sánchez y E. Garrido Marín

Capítulo 47
Fisioterapia en la cardiopatía isquémica..... 478
T. Torrades Solé

Capítulo 48
Fisioterapia respiratoria en la cirugía cardíaca .. 494
A. Cardona Quintana

Capítulo 49
Ejercicio físico e hipertensión arterial 502
A. Roca-Cusachs Coll y A. Domínguez Martínez

Capítulo 50
Patología venosa. Tratamiento de las úlceras varicosas por el método de Bisgaard. Patología arterial 511
M. Cabra Martorell y M. R. Serra Gabriel

Capítulo 51
Patología del sistema linfático. Drenaje linfático manual. Técnicas afines..... 521
M. Aznar Sangüesa

Índice alfabético de materias 531

Parte I

NEUROLOGÍA

Capítulo 1

GENERALIDADES. CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

J. M. Grau Veciana

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso humano es una estructura muy compleja que sirve de sustrato a funciones muy diversas. Algunas de ellas son muy específicas de los seres humanos y otras las compartimos, en mayor o menor medida, con otros seres vivos. Como ejemplo de función específica pueden mencionarse el lenguaje articulado o el lenguaje escrito.

Las funciones motrices o sensitivas podrían servir de ejemplo de funciones comunes con otras muchas especies, aunque este hecho no significa que sean idénticas en cada una de ellas. Por ejemplo, nosotros podemos llegar a realizar, con el aprendizaje necesario, los precisos y complejos movimientos manuales que se requieren para tocar un instrumento musical o escribir, los cuales no pueden ser realizados por especies muy próximas, como el chimpancé o el orangután, por carecer del sustrato neural necesario.

Se han propuesto numerosos modelos teóricos comparables al sistema nervioso sin que ninguno sea del todo válido para explicar su funcionamiento, aunque todos ellos sean capaces de explicar aspectos concretos de éste. La electrónica, la cibernética, la informática, la bioquímica, la genética y la biofísica son necesarias para aproximarnos a la comprensión del sistema nervioso, aunque ninguna de estas ciencias sea suficiente, por sí misma, para construir el modelo ideal.

No es posible realizar un análisis global del sistema nervioso. Por tanto, su estudio debe ser compartimentado –morfología macroscópica y microscópica, fisiología, bioquímica– aunque sin perder de vista la necesaria integración. Por ello, dividiremos nuestra exposición en varios apartados: embriología, anatomía, histología, fisiología y neuroquímica.

EMBRIOLOGÍA

La primera evidencia de diferenciación del sistema nervioso en un embrión humano aparece al final de la segunda semana de gestación. En ese momento puede observarse una acumulación de células ectodérmicas en el extremo caudal del disco embrionario. En el embrión de 5 semanas ya puede observarse un esbozo, con sus diferentes partes, de lo que llegará a ser el sistema nervioso del adulto. Éste adopta una morfología tubular, con ambos extremos abiertos, y se sitúa sobre la cuerda dorsal, lo que dará lugar a la columna vertebral. La parte más anterior, plegada sobre la cuerda dorsal, se denomina arquencéfalo e incluye una porción anterior o telencéfalo y otra más posterior o basal que es el diencéfalo. En el sistema nervioso embrionario situado sobre la cuerda dorsal se diferencia una parte anterior o cordoencéfalo y una parte posterior o médula espinal. En el cordoencéfalo se encuentran, de delante atrás, el mesencéfalo, el metencéfalo y el mieloencéfalo, que corresponderán a los segmentos o somitos cefálicos. La médula está formada por los somitos correspondientes al tronco y las extremidades (fig. 1-1).

Si se cortara transversalmente el tubo medular o el cordoencéfalo (fig. 1-2), se observaría que hay dos prominencias posteriores o láminas alares y dos anteriores o láminas basales. Entre ambas se encuentra el surco limitante. En las láminas alares se desarrollarán neuronas de función sensitiva y en las láminas basales se formarán núcleos neuronales de significado motor. En el surco limitante se organizarán neuronas correspondientes a las denominadas funciones vegetativas.

Si lleva a cabo un repaso de su filogenia, el sistema nervioso de los vertebrados sigue un esquema organizativo común en el que sus diferentes partes

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

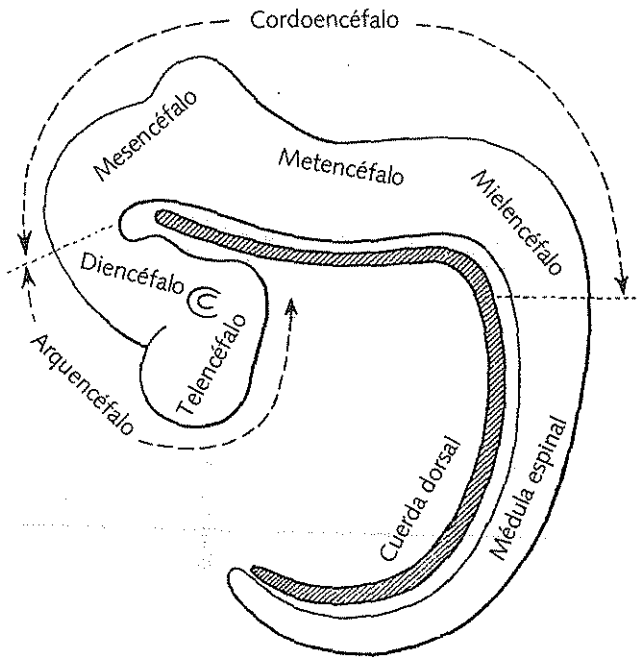


Figura 1-1. Visión lateral esquemática del tubo neural de un embrión humano de 5 semanas con las partes correspondientes del cordoencéfalo y el arquencéfalo.

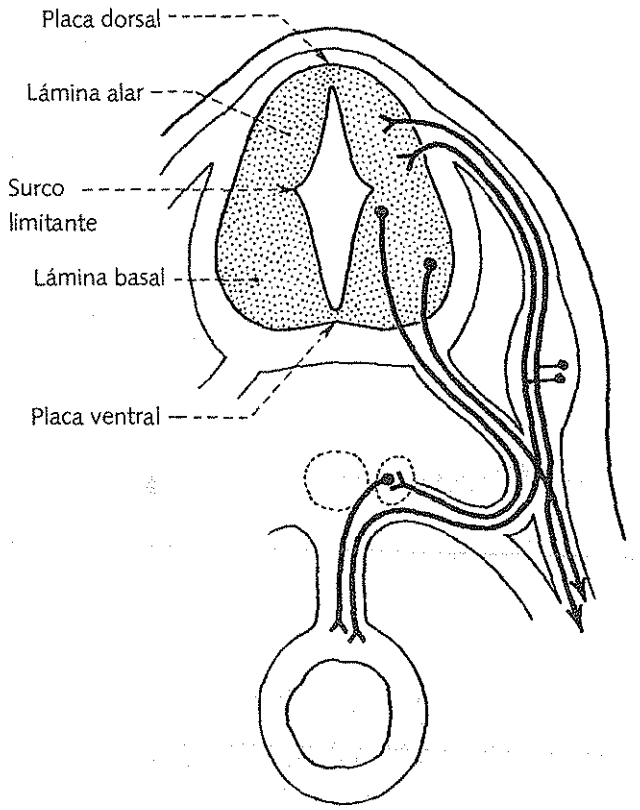


Figura 1-2. Organización elemental del tubo neural (médula y cordoencéfalo) en un corte transversal esquemático de un embrión humano joven.

tienen una importancia variable. En los peces y reptiles, el mesencéfalo actúa como centro superior motor y sensitivo. En los mamíferos, y muy especialmente en el humano, el progreso del sistema nervioso se produce básicamente a expensas del enorme desarrollo de la vesícula telencefálica o telencéfalo, cubierto por el *pallium* o corteza cerebral (fig. 1-3). Esta «telencefalización» del sistema nervioso es el hecho más característico y específico de la especie humana.

MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA

El sistema nervioso humano está situado en el interior de un estuche óseo formado por el cráneo y la columna vertebral. En el interior del cráneo se hallan el *cerebro*, el *cerebelo* y el *tronco cerebral*. La *médula espinal* es la estructura situada dentro del canal raquídeo. El cerebro es un órgano formado por dos mitades simétricas o hemisferios cerebrales unidas por varias comisuras, de las cuales la más voluminosa es el cuerpo calloso. La superficie del cerebro está plegada por surcos y cisuras de profundidad variable y más o menos constantes, que delimitan las llamadas circunvoluciones. Las cisuras de Rolando y de Silvio delimitan en parte los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital. En el interior del cerebro se encuentra el sistema ventricular, que está constituido por cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo que se forma en los plexos coroideos de los ventrículos laterales. Desde los ventrículos laterales el líquido pasa al tercer ventrículo por los agujeros de Monro y, de éste, al cuarto ventrículo por el acueducto de Silvio. Después rellena las cisternas de la base y todo el espacio subaracnoideo, pasando por los agujeros de Luschka y Magendie, y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas.

Si se realizan cortes coronales o sagitales de los hemisferios cerebrales se observa que la llamada corteza cerebral, o parte exterior de éstos, está formada por sustancia gris, es decir, fundamentalmente por cuerpos celulares. La parte central de los hemisferios está formada por fibras nerviosas que constituyen el centro oval. En la base del cerebro se hallan los núcleos o ganglios de la base, los cuales constituyen formacio-

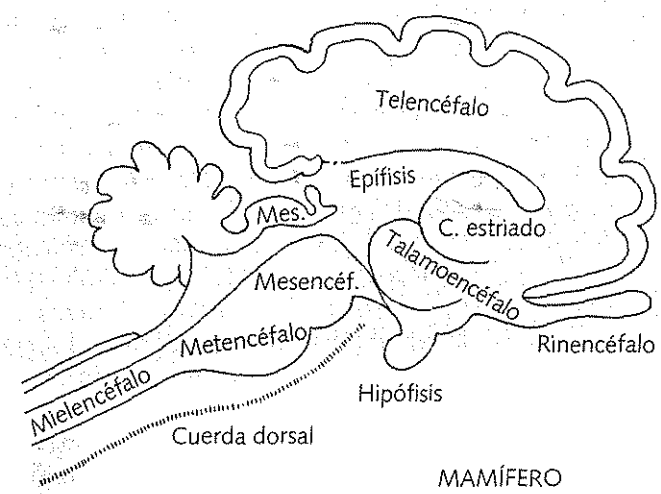


Figura 1-3. Encéfalo de un mamífero. Esquema destinado a mostrar el desarrollo sobresaliente del telencéfalo, recubierto por el *pallium* o corteza cerebral.

nes grises, es decir, integradas principalmente por cuerpos celulares. Los núcleos caudado y lenticular y los tálamos ópticos son los núcleos basales; el núcleo lenticular se divide en una parte externa o putamen y una interna o pálido (fig. 1-4).

El cerebelo es un órgano globuloso situado en la parte posterior e inferior del cerebro al cual está unido por los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores. Consta de un parte central o vermis cerebeloso y de los hemisferios cerebelosos.

El cerebro está unido a la médula espinal por el tronco o tallo cerebral constituido, de arriba abajo, por los *pedúnculos cerebrales,* la *protuberancia* y el *bulbo raquídeo.* En el interior del tronco cerebral se encuentran diversos núcleos y haces de fibras nerviosas. Del tronco cerebral emergen los nervios craneales, en número de 12 a cada lado, destinados principalmente a la inervación sensitiva y motriz de la cabeza.

La médula espinal es un cordón de sustancia nerviosa situado en el interior del conducto raquídeo (figura 1-5) que se engruesa en las regiones cervical y lumbar. Por ella circulan los haces de fibras nerviosas que conducen mensajes aferentes o eferentes entre el sistema nervioso, el tronco y las extremidades. Si se corta transversalmente la médula puede observarse que la sustancia gris tiene forma de «H» o de mariposa y que se sitúa en el centro. Se distinguen unas astas anteriores y unas astas posteriores. Las primeras contienen cuerpos neuronales cuyos axones salen de la médula para formar las raíces anteriores. Entre C8 y

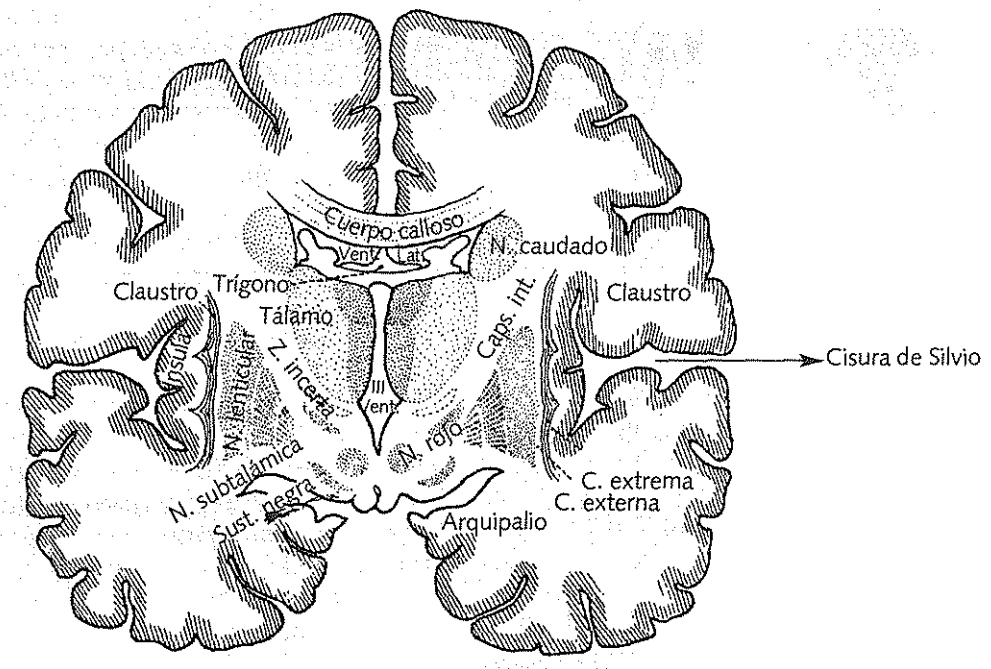


Figura 1-4. Corte frontal esquemático del cerebro en el que se observan los hemisferios cerebrales, la sustancia blanca de los centros semiovales y los núcleos grises basales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

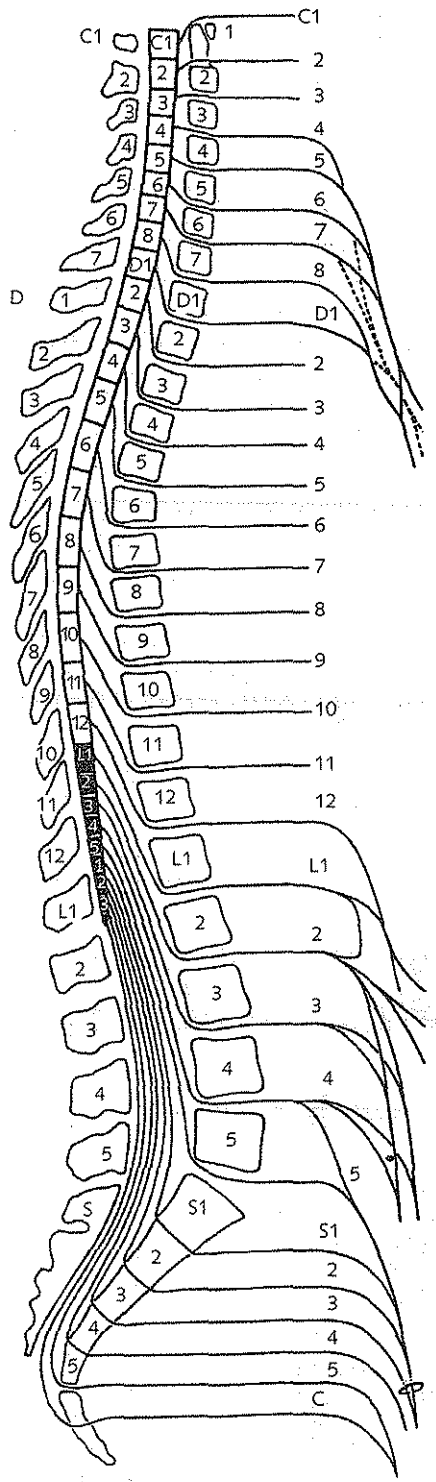


Figura 1-5. Disposición de la médula espinal en un corte medio sagital de la columna vertebral; se observan los segmentos medulares, sus relaciones con las vértebras y los orígenes de los plexos braquial, lumbar y sacro.

L2 se encuentra, como un apéndice del asta anterior, el asta lateral. En ella se sitúan neuronas cuyo axón sale por la raíz anterior y se dirige hacia las neuronas vegetativas de los ganglios simpáticos y parasimpáticos. Las astas posteriores reciben axones de neuronas situadas en el ganglio raquídeo posterior que entran en la médula espinal. La sustancia blanca tiene una situación periférica e incluye los cordones anteriores, laterales y posteriores. A cada lado hay 8 pares de raíces cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares y 5 sacras.

La médula espinal tiene una estructura segmentaria, similar a la de sistemas nerviosos más primitivos que el humano. Cada segmento medular tiene asignada la inervación de una parte del cuerpo o segmento somático. Esta disposición es muy evidente en el tórax, donde las 12 costillas marcan los segmentos torácicos, y está más difuminada en el resto del cuerpo.

Las raíces espinales anterior y posterior se unen para formar los nervios raquídeos, que salen del canal raquídeo por los agujeros de conjunción. Después de su salida se dividen en diversas ramas que constituyen los nervios periféricos, los cuales se distribuyen por el cuello, el tronco y las extremidades.

HISTOLOGÍA

El sistema nervioso está constituido por dos grupos básicos de elementos celulares: las neuronas y las células de sostén, gliales, ependimarias y de Schwann. Además de estas células se encuentran las de las meninges y los vasos sanguíneos, así como los fibroblastos.

Las células que detentan las funciones más específicas del sistema nervioso son las neuronas. Hay muchos tipos de neuronas, pero todas tienen una estructura básica común formada por el cuerpo o soma neuronal y las prolongaciones que emergen de éste. La mayoría de las neuronas son multipolares, es decir, tienen muchas prolongaciones constituidas por un axón y múltiples dendritas. Sin embargo, también hay neuronas unipolares, bipolares o incluso apolares. Existen dos tipos de prolongaciones: las dendritas, que son múltiples, como ya hemos mencionado, y conducen impulsos nerviosos hacia el cuerpo neuronal, y el axón o cilindroeje, que es único y que conduce impulsos que salen del soma neuronal. Las neuronas establecen múltiples contactos entre sí y forman una intrincada red de interconexiones. A principios del siglo XX, un histólogo español, Ramón y Cajal, definió en su teoría de la neurona que las células no fundían sus citoplasmas en los puntos

de contacto o *sinapsis,* sino que se mantenían como células independientes. Lo mismo sucede en los contactos entre neuronas y otros tipos de células, como las musculares y las glandulares, y los receptores sensitivos y sensoriales.

En cada neurona pueden distinguirse las siguientes partes: la zona dendrítica, que incluye las dendritas y el soma, el origen del axón, el axón y la zona sináptica o telodendria sináptica. El soma de las neuronas puede tener forma esférica, ovoide o poliédrica y contiene el núcleo, generalmente centrado y con un solo nucléolo. El citoplasma neuronal contiene las organelas, encargadas de las funciones metabólicas celulares: órgano de Golgi, mitocondrias, sustancia de Nissl, lisosomas, centrosomas y cuerpos de inclusión. En el axón se encuentran algunas mitocondrias alargadas, muchos filamentos y algunos túbulos. Por último, las dendritas incluyen algunos filamentos y múltiples túbulos colocados en paralelo al eje de la dendrita.

En el sistema nervioso, las fibras, los axones y las dendritas pueden aparecer cubiertas por una vaina de mielina. La mielina está formada por una célula de sostén, que en el sistema nervioso central se denomina oligodendrocito y en el sistema nervioso periférico, célula de Schwann. La vaina de mielina consiste en segmentos de 0,5-1 mm de largo. Entre estos segmentos se sitúan los nodos de Ranvier, de los que salen las ramificaciones colaterales de las fibras nerviosas. En el sistema nervioso periférico generalmente hay una sola célula de Schwann para cada espacio internodal. En el sistema nervioso central, cada oligodendrocito forma una vaina de mielina de 30-60 fibras. Las fibras amielínicas del sistema nervioso periférico se hallan en el citoplasma de la célula de Schwann, y hay alrededor de 12 fibras por cada una de ellas. En el sistema nervioso central las fibras amielínicas se distribuyen formando paquetes sin ninguna protección especial.

Los nervios periféricos están formados por paquetes de fibras nerviosas rodeados por una cubierta de tejido conectivo denominada endoneurio, que también envía finas trabéculas que rodean a cada fibra nerviosa. Los haces de fibras nerviosas están agrupados y rodeados por el perineurio. La capa más externa, que rodea todo el nervio, es el epineurio y está formado por células conectivas, colágeno y algunas células grasas. En el epineurio y el perineurio hay vasos sanguíneos, arteriales y venosos, mientras que en el endoneurio se encuentran capilares. El diámetro de las fibras nerviosas varía desde 0,5 a 22 µ. El grupo de fibras más gruesas, denominado A, está constituido por fibras mielinizadas, somáticas, aferentes y eferentes, de 1-22 µ de diámetro, y conducen entre 5 y 120 m/s. El grupo de fibras B está formado por fibras mielinizadas, eferentes preganglionares vegetativas, y conducen de 3 a 15 m/s. Las fibras C son amielínicas, aferentes o eferentes posganglionares, de 0,3-3 µ de diámetro y conducen de 0,5 a 2 m/s.

Las fibras del sistema nervioso central también tienen diámetros variables, entre 5 y 22 µ, pero no es posible separarlas en diferentes tipos funcionales atendiendo sólo a su diámetro. Están agrupadas en haces que reciben el nombre de tractos y se encuentran rodeados por astrocitos fibrosos. Cada fibra está rodeada por un oligodendrocito, que equivale a la célula de Schwann del sistema nervioso periférico. La arborización de los axones no suele ser tan compleja como la de las dendritas que, en general, tienen una superficie total mucho mayor.

La denominada telodendria sináptica está integrada por la terminal axónica, que constituye la terminación presináptica, y la zona dendrítica, las dendritas y el soma, que constituyen la postsinapsis. Las sinapsis tienen un tamaño variable: desde las amplias terminaciones de las neuronas motrices, que tienen de 1 a 3 µ, a las pequeñas sinapsis de los gránulos y células estrelladas del cerebelo y de la corteza cerebral, que tienen bastante menos de 0,5 µ. Las sinapsis tienen lugar principalmente entre el axón de una célula y las dendritas de otra, pero también pueden producirse en el soma neuronal y más raramente entre axones. La terminal presináptica contiene mitocondrias y vesículas sinápticas, y se observa que algunas de éstas se fusionan con la membrana celular. Las membranas presinápticas y postsinápticas son electrondensas y se hallan separadas por un espacio o hendidura sináptica, de unos 300-400 A, que se continúa con el espacio extracelular.

Cada nervio periférico, sensitivo, motor o vegetativo, termina «arborizándose» en una estructura periférica. Los nervios motores o eferentes del sistema nervioso somático terminan en los músculos esqueléticos y constituyen las placas motrices. En el músculo cardíaco, los músculos lisos y las glándulas, las terminaciones nerviosas se parecen a las terminales sinápticas del sistema nervioso central. Las terminaciones motrices vegetativas se observan en los músculos de las arteriolas, en los músculos de los folículos pilosos y en las glándulas sudoríparas.

Las terminaciones sensitivas están diseminadas por todo el cuerpo y poseen una morfología distinta según sea su función o los estímulos que captan. Las terminaciones nerviosas pueden ser libres, es decir, ar-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

borizadas directamente en los diferentes tejidos; encapsuladas, en las que las fibras nerviosas están rodeadas por estructuras epiteliales y conjuntivas diversas, o pueden formar parte de los sentidos especializados, como en los receptores visuales, auditivos, laberínticos, olfativos y gustativos.

Se cree que hay varios billones de neuronas en el sistema nervioso, pero el número de células no estrictamente nerviosas es cinco o seis veces mayor. Los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglía y las células ependimarias constituyen las células de sostén en el sistema nervioso central. Las células de Schwann, las células satélite y los fibroblastos son las células de sostén en el sistema nervioso periférico. Estas células forman la estructura matriz del tejido nervioso, pero también desempeñan un papel importante en el transporte de gases, agua, electrólitos y metabolitos de la sangre al tejido nervioso. Asimismo, son las encargadas de excretar otras sustancias del tejido nervioso. A diferencia de las neuronas, las células de sostén del tejido nervioso adulto presentan procesos de división mitótica (fig. 1-6).

FISIOLOGÍA

Fisiología celular

Las células nerviosas mantienen, en reposo, una diferencia de potencial entre el interior de las células y el espacio intersticial. Esta diferencia de potencial, o potencial de membrana o de reposo, es de 70-90 mV y tiene electronegatividad intracelular. Este potencial de reposo se mantiene gracias a las características de la membrana celular, a las diferencias de concentración de los diversos electrólitos y a mecanismos activos, como las llamadas bombas de Na y de K, consumidoras de energía. La estimulación de una célula

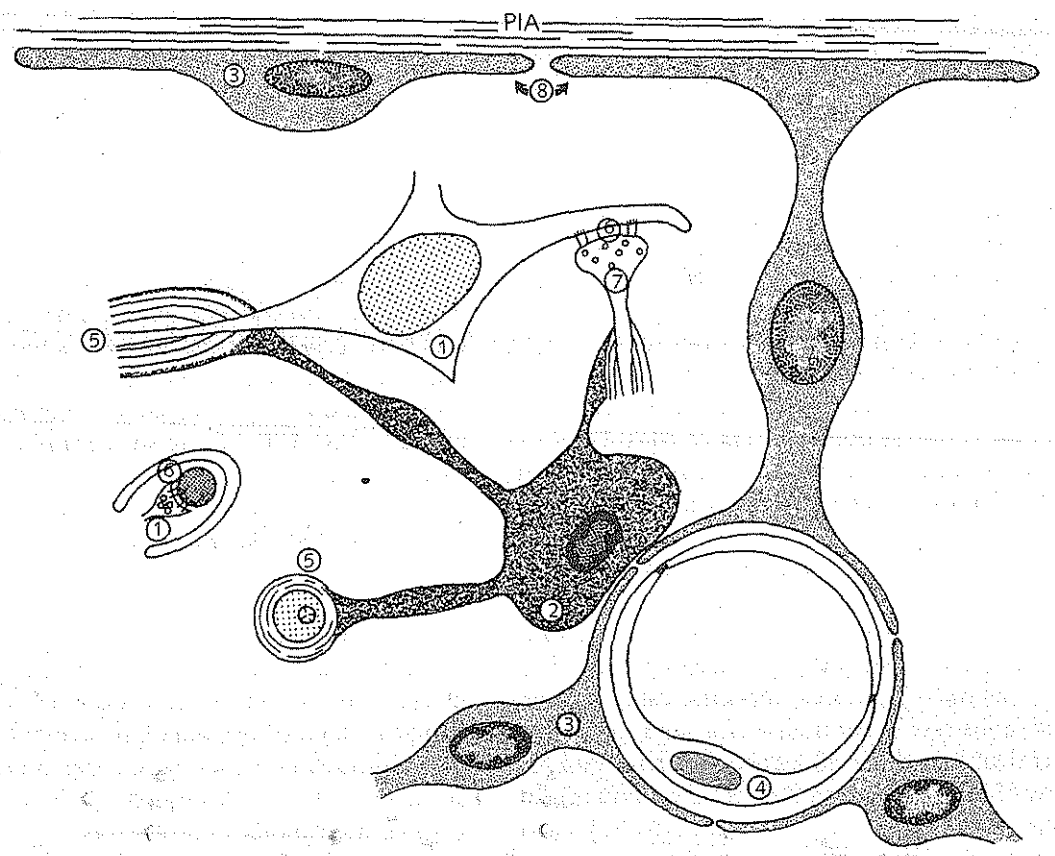


Figura 1-6. Representación esquemática de las relaciones entre la neurona, el astrocito y el oligodendrocito. 1: neurona; 2: oligodendrocito; 3: astrocito; 4: célula endotelial capilar; 5: vaina de mielina; 6: sinapsis; 7: vesículas sinápticas; 8: membrana glial limitante externa.

nerviosa puede conseguir su excitación, que se traduce en la aparición del llamado potencial de acción o potencial «en espiga o punta», de unos 120-130 mV, y que tiene una duración de 0,5 ms. Este potencial de acción es capaz de propagarse por toda la célula nerviosa, el cuerpo y las prolongaciones. Va seguido de una disminución de la excitabilidad neuronal, de los períodos refractarios absoluto y relativo, y de un período de hiperexcitabilidad. Estos diferentes períodos condicionan la mayor o menor posibilidad de frecuencia de descarga de cada neurona, que sigue la ley del todo o nada en cuanto a la aparición del potencial de acción. La excitabilidad de las células nerviosas está influida por numerosos factores, como las concentraciones iónicas intracelulares y extracelulares, la temperatura, la concentración de diversos neurotransmisores y neuromoduladores, y la actuación de fármacos y hormonas.

Fisiología de la sinapsis

La excitación se transmite de una célula nerviosa a otra por contigüidad y no por continuidad, entre las terminaciones presinápticas y postsinápticas, a través de la hendidura sináptica, que mide unos 200 A. En la terminación presináptica se observan, además de abundantes mitocondrias, las vesículas sinápticas que contienen la sustancia neurotransmisora. La estimulación presináptica produce la liberación del neurotransmisor al espacio sináptico. Este neurotransmisor se fija a estructuras de la membrana postsináptica llamadas receptores sinápticos. La fijación a los receptores produce los potenciales postsinápticos excitadores o inhibidores. Cuando el potencial postsináptico excitador, por sumación espacial o temporal, alcanza los 10 mV se transmite la excitación de una célula nerviosa a otra. El cuerpo neuronal dispone de los sistemas de síntesis del neurotransmisor, proceso que habitualmente no se efectúa *de novo*. Es transportado por mecanismos de flujo axoplásmico, a una velocidad aproximada de 0,8 mm/h, hacia la terminal presináptica. Allí se almacena en las vesículas, entre 10 y 100.000 moléculas por vesícula. La liberación al espacio sináptico tiene características «quánticas», equivaliendo 1 «quanta» al contenido de una vesícula. Después de su actuación, el neurotransmisor es destruido por la actuación de sistemas enzimáticos específicos. Hay mecanismos de recaptación que reintroducen el neurotransmisor «sobrante» en la terminal presináptica y constituyen un mecanismo de ahorro de moléculas de éste.

Fisiología de la conducción nerviosa

Las células nerviosas excitadas tienen la propiedad de conducir los impulsos nerviosos por sus prolongaciones axónicas o dendríticas. En las fibras amielínicas, la conducción se efectúa por corrientes de membrana y es lenta, inferior a 2 m/s. En las fibras mielinizadas se encuentra la denominada conducción saltatoria. La excitación se propaga de un nodo de Ranvier al siguiente saltando el espacio internodal. Con ello se consigue una mayor rapidez de transmisión y un menor consumo energético. Los estudios neurofisiológicos realizados en las fibras de conducción sensitiva han permitido, como ya hemos mencionado, clasificarlas en tres grupos, si se utiliza la nomenclatura de letras (A, B, C), o si se emplea la de números romanos (de I a IV). Ambas nomenclaturas no son exactamente superponibles. Las fibras IV son las fibras amielínicas o C; las fibras I son las mielinizadas más gruesas o A alfa.

Fisiología general del sistema nervioso

El sistema nervioso humano permite establecer relaciones del individuo con su medio externo e instaura también regulaciones del medio interno. Para ello dispone de sistemas denominados de proyección, aferentes y eferentes, y sistemas de asociación que, sin conexiones directas con el exterior, integran y modulan las diversas funciones neurales. Además, el sistema nervioso dispone de mecanismos que le permiten la activación o inhibición de su funcionamiento, de forma global o más o menos selectiva; son los sistemas que se denominan «inespecíficos».

Si se alude en primer lugar a los sistemas de proyección, encontramos una serie de vías sensitivas y sensoriales que conducen hacia el sistema nervioso información de características muy diversas: táctil, postural, nociceptiva, visual, auditiva, olfativa, etc. Un modelo que puede aplicarse a casi todos los tipos de vías aferentes es el siguiente: hay vías de conducción paucisinápticas que con pocas neuronas conducen los impulsos desde su lugar de recepción hasta la corteza cerebral sensitiva. Estas vías parece que sirven para los tipos de sensibilidad muy discriminativos, es decir, para un análisis preciso de la información. Hay otras vías, multisinápticas, de conducción más lenta, que son menos discriminativas pero que permiten completar la información. Si se hace referencia, por ejemplo, a una información visual, se analiza con precisión el objeto que se proyecta sobre la mácula, pero hay muchos menos detalles del resto de objetos que abarca

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nuestro campo visual. Las áreas corticales sensitivas y sensoriales primarias son las que reciben directamente la información aferente. En su vecindad se encuentran las áreas secundarias, que elaboran esta información a través de sus múltiples interconexiones. Las áreas somestésicas y las gustativas se sitúan inmediatamente por detrás del surco de Rolando, en el lóbulo parietal. Las áreas visuales están en el lóbulo occipital, mientras que las auditivas y vestibulares se sitúan en el lóbulo temporal. Por último, las olfativas se encuentran en la corteza prepiriforme y entorrinal. El tálamo, un núcleo gris situado en la base del cerebro, es una estación de relevo y de interconexiones sensitivas muy importante.

Los sistemas motores salen de la corteza cerebral, principalmente de áreas situadas por delante de la cisura de Rolando, y terminan con las motoneuronas del asta anterior medular o del asta lateral y los ganglios vegetativos. Hay una división clásica, cada vez menos aceptada por ser falsa en sentido estricto, de las vías motrices en piramidales y extrapiramidales, con una equivalencia de motilidad voluntaria e involuntaria o asociada, respectivamente. Algunas vías motrices están originadas en las células piramidales gigantes de Betz, que terminan directamente en las motoneuronas alfa del asta anterior medular, en los engrosamientos medulares cervical y lumbar. En total se trata de unas 30.000 fibras que, por su conexión directa, se cree que permiten la realización de combinaciones muy selectivas de activaciones o inhibiciones de unidades motrices para dar lugar a la gran riqueza de movimientos intencionales, sobre todo de las manos. Estas fibras pasan por las pirámides bulbares. El resto de fibras motrices, en número de varios millones, circulan por las mismas pirámides y por otros fascículos descendentes, y están al servicio de actividades motrices muy diversas: tono muscular, movimientos asociados, movimientos automáticos, regulaciones posturales, contracción de los músculos de las arterias y secreciones glandulares. Los núcleos grises de la base del cerebro, es decir, el tálamo, el núcleo caudado, el núcleo lenticular, el núcleo subtalámico y la sustancia negra, como más relevantes, están interconectados con los sistemas motores al servicio de esta motilidad no directamente intencional.

La corteza cerebral, además de estos sectores de proyección, dispone de numerosas áreas de asociación que no se encuentran directamente conectadas con el exterior. Estas áreas poseen numerosas interconexiones que les permiten elaborar e integrar impulsos aferentes y eferentes del sistema nervioso. Como ejemplos de funciones complejas que requieren un alto grado de asociación entre sectores corticales diversos pueden citarse la memoria, el lenguaje, las gnosias, las apraxias, la capacidad de razonamiento y de juicio, el pensamiento abstracto, y la vida instintivo-afectiva y emocional. Muchas de estas funciones poseen polos de entrada o de salida, como en el caso del lenguaje, pero requieren una intensa elaboración cortical multisectorial. Algunas de estas funciones tienen una organización asimétrica, es decir, hay una lateralización hacia un hemisferio cerebral que para esta función se constituye en dominante. Para la mayor parte de individuos, alrededor del 85%, el hemisferio izquierdo es el dominante para la preferencia manual y el lenguaje, de forma que, en ellos, la mano derecha tiene un grado de habilidad muy superior a la izquierda y aparecen muchos más trastornos del lenguaje en las lesiones del hemisferio izquierdo. Esta asimetría en la organización de la función cerebral está muy perfeccionada en el cerebro humano si se compara con cerebros de otros animales, incluso de monos superiores. Los diversos tipos de praxias y gnosias constituyen otros ejemplos de organización asimétrica. En relación con la integración de lo que se denominan funciones nerviosas superiores, clásicamente atribuida a la corteza cerebral, actualmente se cree que otras estructuras subcorticales y el mismo cerebelo también desempeñan un papel importante.

En algunas estructuras situadas en la base del cerebro, como el hipotálamo y la hipófisis, se hallan los mecanismos de integración y regulación del sistema endocrino. Estas estructuras tienen abundantes conexiones con los sectores corticales límbicos, muy relacionados con la regulación instintivo-afectiva, emocional y de conductas básicas.

En el tronco cerebral, además de las vías nerviosas ascendentes y descendentes que circulan por él desde la corteza cerebral hacia la médula espinal, en ambos sentidos, se encuentran otras estructuras, entre las cuales pueden citarse: los núcleos de los nervios craneales, las conexiones del cerebelo con el resto de sistema nervioso, los núcleos y conexiones de los sistemas vestibular y oculomotor, y la formación reticular del tronco cerebral. También existen centros de integración de algunas funciones vitales, como los centros respiratorios, cardiorreguladores y vasomotores.

La médula espinal puede ser considerada como una estructura de conducción de impulsos nerviosos aferentes y eferentes procedentes o destinados a otras partes del sistema nervioso, y como un centro de integración de reflejos segmentarios o plurisegmentarios. Al tratar los aspectos morfológicos ya hemos citado la localización, en las astas anteriores y laterales,

de neuronas de función motriz, y en las astas posteriores, de neuronas de función sensitiva. Se considera que, a pesar de la conservación de la organización segmentaria, hay múltiples conexiones intersegmentarias. Se cree que cada segmento medular está conectado directamente con dos o tres segmentos adyacentes, por encima y por debajo de su propio nivel.

Todos los sistemas que hemos considerado hasta el momento conducen impulsos aferentes, eferentes o de interconexión relacionados con informaciones que pueden denominarse específicas como, por ejemplo, visuales, somestésicas, olfativas, motrices, etc. Sin embargo, dentro del sistema nervioso se encuentra un sistema inespecífico activador o inhibidor. Este sistema es alimentado por colaterales de la práctica totalidad de las vías aferentes y eferentes, y también recibe información metabólica de todo el organismo por vía sanguínea. Es un sistema multisináptico formado por neuronas de axón corto que se interrelacionan profusamente, con proyecciones de salida ascendentes y descendentes. Las proyecciones ascendentes se dirigen hacia todos los sectores de la corteza cerebral, mientras que las descendentes llegan al tronco cerebral y a la médula. Por su aspecto morfológico se denomina sistema reticular y se encuentra en la región periependimaria del tronco cerebral, así como en el tálamo. Se cree que el sistema reticular regula el grado de activación o inhibición de todo el sistema nervioso, en función de la abundante información neural y humoral que recibe. Además de esta activación o inhibición global, el sistema reticular actúa también como selector de la activación o inhibición, del encendido o apagado selectivos, de forma que mantiene activados los sectores requeridos en cada momento e inhibe los innecesarios. En este sentido, se cree que su función es muy importante en la regulación de procesos biológicos tan relevantes como la alternancia sueño-vigilia, el grado de alerta o vigilancia del individuo, los procesos de atención y distracción, el condicionamiento reflejo, y las reacciones de despertar y de alerta. Para resumirlo en pocas palabras, para que una parte o la totalidad del sistema nervioso funcionen, además de la circulación de mensajes concretos o específicos aquél debe estar activado por los sistemas inespecíficos.

NEUROQUÍMICA

Desde el punto de vista metabólico, el sistema nervioso se comporta como cualquier otro órgano o sistema corporal, con algunas peculiaridades que hay que considerar: la barrera hematoencefálica y la interposición de la glía. Los elementos que aseguran el metabolismo energético llegan por el aporte arterial al sistema nervioso y lo hacen de una forma continua, ya que no hay reservas de las sustancias energéticas. Este aporte hemático está asegurado por un flujo cerebral importante, del orden del 20% del gasto cardíaco, es decir, alrededor de 50 ml/100 g de tejido nervioso/min. Se ha podido observar que la distribución regional del flujo cerebral va cambiando según la actividad de los diferentes sectores cerebrales. La circulación cerebral posee mecanismos de autorregulación que la independizan relativamente de los cambios en la presión arterial sistémica. Se considera que la presión arterial tiene que ser inferior a 60 mmHg para que el flujo cerebral resulte alterado. Ello se debe principalmente, en condiciones fisiológicas, a mecanismos de regulación del calibre vascular, sensible a las variaciones de la pCO_2, de la pO_2, del pH y de la misma presión arterial.

Todas las ramificaciones vasculares en el interior del sistema nervioso están rodeadas por una cubierta formada por los astrocitos, de forma que las sustancias que circulan por la sangre para llegar a las neuronas tienen que atravesar las células endoteliales de los capilares y las prolongaciones perivasculares de los astrocitos. Este dispositivo es lo que se denomina barrera hematoencefálica. Esta barrera permite el paso de gases, agua, electrólitos, glucosa y aminoácidos desde la sangre al espacio intracelular o extracelular, y viceversa. Las moléculas grandes no pueden atravesar esta barrera excepto en algunos puntos, como la glándula pineal, la hipófisis, el área postrema, el órgano subfornial, los plexos coroides y el *locus coeruleus*. Muchas enfermedades agudas del sistema nervioso pueden alterar la permeabilidad de esta barrera permitiendo el paso de sustancias que normalmente no la atraviesan.

En el sistema nervioso han adquirido un especial interés algunas sustancias que intervienen en la transmisión de los impulsos nerviosos, como los *neurotransmisores* propiamente dichos, los neuropéptidos y los neuromoduladores. El número de neurotransmisores ha ido aumentando de manera gradual, hasta llegar a unos 30 en los últimos años. La identificación de un neurotransmisor supone la verificación de los pasos siguientes: *a)* existencia en la célula presináptica de los mecanismos de síntesis, habitualmente no *de novo; b)* capacidad de almacenamiento en las vesículas sinápticas; *c)* liberación al espacio sináptico; *d)* interacción con receptores específicos presinápticos o postsinápticos; su identificación y caracterización, así como sus diversos subtipos, han supuesto un gran

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

avance en los últimos años; *e)* existencia de sistemas específicos de destrucción, y *f)* mecanismos de recaptación de las moléculas no destruidas ni utilizadas. Los neuropéptidos están formados por cadenas de aminoácidos de longitud variable, de 2 a 30, y han sido identificados en los terminales axónicos. En algunos casos se duda de su papel como neurotransmisores convencionales y se cree que se utilizan para mediar respuestas más complejas que las sinápticas clásicas. Pueden coexistir varios de ellos en una misma neurona y muchos tienen, además, una localización extraneural. Los *neuromoduladores* son sustancias que ejercen, al parecer, efectos prolongados sobre la membrana y la excitabilidad neuronal. Finalmente, se ha identificado un número también creciente de sustancias llamadas *factores tróficos*, indispensables para los procesos metabólicos ligados, por ejemplo, al crecimiento nervioso, a la regeneración celular, a los procesos de mielinización y a la emisión de colaterales de las prolongaciones nerviosas.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD. Principles of neurology. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 1997.

Kandel ER. Principles of neural science. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2000.

Rowland LP. Merrit's neurology. 10th ed. Boston: Lippincott-William and Wilkins, 2000.

Zarranz JJ. Neurología. 3.ª ed. Madrid: Elsevier España, 2003.

Capítulo 2

SISTEMAS MOTOR, SENSITIVO Y SENSORIAL. ALTERACIONES

J. Ponces i Vergé

BASES ANATOMOFUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO

Como se ha visto en el capítulo precedente, la neurona es la célula específica, base del tejido nervioso. En el sistema nervioso central cada neurona está interconectada con otras (en el encéfalo una neurona conecta con otras 1.000 o 10.000 y algunas células piramidales lo hacen hasta con 30.000 neuronas). Esta tupida red da un aspecto reticular a la visión microscópica del cerebro. Hasta bien entrado el siglo XX, en que fueron reconocidas las contribuciones de Ramón y Cajal, no se admitió universalmente la organización neuronal del tejido nervioso. Cuando se contempla la complejidad de todas las funciones cerebrales del hombre sorprende que sean fruto de la actividad del elemento más simple: la célula nerviosa. La neurona es una célula que tiene un funcionamiento muy elemental: emite impulsos y es estimulada por impulsos. Debido a las conexiones entre las neuronas y a la red que se establece por las conexiones de las neuronas a través de las dendritas y los axones se pueden organizar y elaborar las funciones neuropsíquicas (fig. 2-1).

Como ya se ha comentado, la conexión entre las neuronas a través de estas prolongaciones, el axón y las dendritas, recibe el nombre de sinapsis. Cuando un impulso generado en la neurona presináptica llega con una *intensidad suficiente* (umbral) para estimular a la neurona receptora, se producen una despolarización de la membrana y unos cambios químicos. Hay impulsos menos intensos (infraumbrales) que pueden rebajar el umbral, los impulsos *facilitadores,* y otros que pueden aumentarlo, los impulsos *inhibidores.* Esta doble acción sináptica permite entender que en la reeducación fisioterápica haya actividades con una finalidad facilitadora o inhibidora para un determinado movimiento o una determinada función. Su conocimiento será básico para programar adecuadamente la rehabilitación de un paciente con una afección neurológica.

La mayoría de las neuronas se comunican entre sí no sólo por un impulso eléctrico, sino también mediante la generación en la sinapsis de una sustancia química que se denomina *neurotransmisor,* capaz de despolarizar la membrana de la neurona postsináptica. Este complejo sistema de interconexiones, de transmisión sináptica, junto con todos los elementos que influyen en la sinapsis, permiten la organización de redes neuronales más o menos complejas en las que se elabora la actividad funcional del sistema nervioso.

Como ya se ha señalado en el capítulo anterior, también hay otras células, la glía o neuroglía (com-

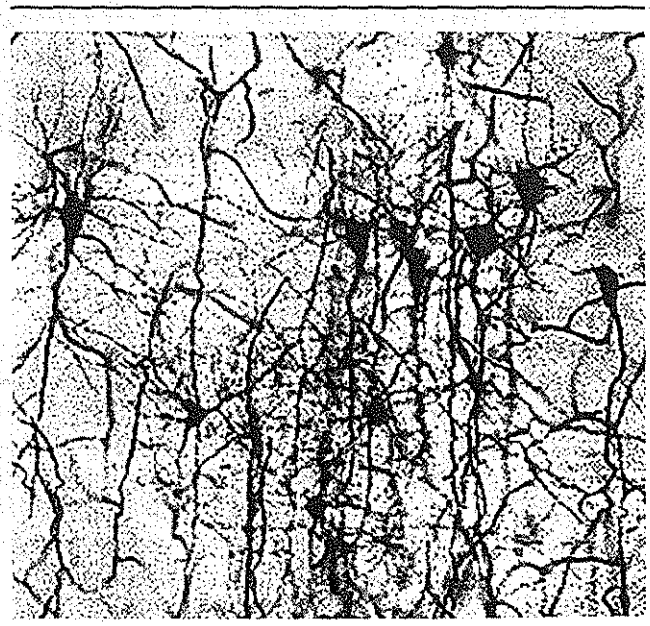


Figura 2-1. Redes neurales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puesta de astrocitos, oligodendrocitos y microglía) para las que cada vez se descubren nuevos papeles en el complejo funcionamiento del sistema nervioso.

El cerebro de un adulto contiene 100.000 millones de neuronas, 10 veces más (un billón) de células gliales y un millón de billones (un trillón) de sinapsis. Como afirma Mesulam: «el cerebro realiza su función a través de "redes de trabajo" *(networks)* formadas por sistemas dispersos al servicio de las grandes funciones, de manera que en cada función se encuentran implicadas varias regiones cerebrales interconectadas».

Hoy día, en la era de la informática, no resulta sorprendente que personas que residen en sitios distantes puedan realizar un trabajo conjunto interconectadas a través de Internet. Hace años esto era impensable. Además, una concepción jerárquica de la sociedad facilitaba el concepto de que toda organización tenía que ser comandada por un centro rector. Esta teoría de los centros de poder se estableció en la concepción del sistema nervioso y se consideró que, para cada función, el centro estaría en aquella zona cerebral en la que su destrucción comportase la pérdida de esa función.

Hoy día se sabe que hay distintas zonas del encéfalo con un papel importante y significativo, por ejemplo, en la organización funcional de la motricidad, y otras que son precisamente las que están al final del proceso y transmiten las órdenes hacia los niveles más periféricos, y cuya destrucción bloquearía la actividad funcional y provocaría una parálisis central. Además de la patología de esta zona motriz específica, una lesión puede producir la interrupción de un circuito básico en la organización superior de la motricidad dando lugar, por ejemplo, a una apraxia, con las consecuencias que más adelante se comentarán.

MADURACIÓN NEUROLÓGICA

El sistema nervioso periférico es el de desarrollo más precoz en la vida intrauterina, mientras que el desarrollo anatomofisiológico del encéfalo humano es fruto de un largo proceso que no finaliza con el nacimiento. Es específico del hombre nacer inmaduro. El peso del cerebro de un recién nacido es de 350 g, mientras que el de un adulto es de 1.400 g. A los 6 meses pesa 700 g, a los 2 años unos 1.050 g y a los 5 años casi la totalidad, un 90% del peso total.

Fuera del útero se realiza, de manera simultánea a esta maduración anatómica, el desarrollo neuropsicosensomotriz humano, no sólo de las funciones que podrían considerarse propiamente humanas, sino también del desarrollo del tono estático y la propia capacidad de desplazamiento. Este desarrollo se realiza en parte gracias a una planificación genética, pero también, y esto es muy importante, gracias a las influencias del medio en el que vive el bebé.

La maduración anatomofisiológica del encéfalo humano se realiza gracias a seis procesos:

1. La fabricación de neuronas, que inicialmente se realiza en exceso. En la vida intrauterina, entre las semanas 4 y 20, se producen 15.000 neuronas por segundo.
2. La generación de sinapsis, que inicialmente también se realiza en exceso. Se inicia a partir de la semana 18 de embarazo y prosigue durante toda la vida.
3. La migración neuronal. El lugar en el que nace una neurona no es siempre el lugar en el que va a actuar; muchas deben realizar una larga migración hasta la zona en la que se asentarán definitivamente. Este proceso se inicia a las 6 semanas de gestación y dura hasta los 14 años.
4. La reducción neuronal. La destrucción de neuronas se produce como consecuencia de un programa genéticamente preestablecido (la apoptosis) o como fruto de la competitividad neural.
5. La reducción de las sinapsis innecesarias o inútiles. Las grandes reducciones se inician antes del nacimiento y duran hasta los 20 años.
6. El crecimiento neuronal, gracias al funcionamiento repetido y a la acción de las neurotrofinas, entre las que cabe destacar la proteína «factor de crecimiento nervioso» o NGF.

Como puede observarse, la maduración es un proceso de «hacer y deshacer», de formación celular y sináptica, de desplazamientos y de crecimiento neuronal, seguido de un proceso de destrucción que modula la formación del sistema nervioso.

DESARROLLO NEUROPSICOSENSOMOTRIZ

El recién nacido carece de las funciones del adulto. El desarrollo normal comporta la organización progresiva de este conjunto de funciones propiamente humanas, que sigue una dirección genéticamente preestablecida pero que sobre todo se desarrolla

gracias a las influencias del medio. Este proceso, denominado por algunos investigadores desarrollo psicomotriz pero que nosotros preferimos llamar neuropsicosensomotriz (para no confundirlo con lo que se conoce como psicomotricidad), es una transformación funcional sucesiva en la que, a pesar de que se realiza de forma unitaria y después de la indiferenciación de las primeras etapas, van perfilándose las funciones en que dividimos la actividad del sistema nervioso del adulto. En cada una de ellas se describen unos niveles o etapas que, además del fenómeno o actividad que representan, expresan una reorganización de las redes neurológicas que los sustentan.

Estas etapas o estadios siguen una secuencia biológicamente determinada para cada uno de los aspectos del desarrollo, sea mental, motriz, del lenguaje o sensorial. Muller, siguiendo a Inhelder, define cada nivel o estadio según cuatro criterios:

1. Cada estadio tiene un período de formación y un período de funcionamiento óptimo.
2. Cada estructura es a la vez el punto de madurez de un estadio y el punto de partida de un estadio posterior o nuevo proceso evolutivo.
3. El orden de sucesión de los estadios es constante.
4. El paso de un estadio a otro obedece a una ley de implicación análoga a la de los otros procesos de integración biológica; las estructuras precedentes pasan a formar parte de las estructuras ulteriores.

Aquí sólo se citarán algunos aspectos de las grandes etapas del desarrollo motriz del bebé que nos sirven como ejemplo y que a la vez permiten evidenciar la secuencia fenomenológica que representa este proceso.

En cuanto al tono estático, el desarrollo sigue una secuencia cefalocaudal que se inicia con el control de la cabeza:

— Al mes, el niño levanta la cabeza del plano de la mesa estando en decúbito prono.
— A los 2 meses mantiene la cabeza en posición vertical.
— A los 4 meses la mantiene aunque se agite su tronco.
— A los 6 meses puede aguantarse sentado si se le coloca.
— A los 7 meses se sienta.
— A los 8 meses domina la sedestación y puede alcanzar los juguetes.
— A los 9 meses se coloca a gatas y empieza a mantenerse de rodillas.
— A los 11 meses se mantiene de pie.

La capacidad de desplazamiento expresa un nivel de desarrollo motriz pero, al mismo tiempo, un interés por todo lo que le rodea y facilita unas experiencias del espacio práctico que serán fundamentales para una buena organización neuromental del espacio representado. A la vez, ayuda a los procesos de diferenciación del Yo del No-Yo.

Los movimientos *natatorios* del recién nacido pueden comportar un cierto desplazamiento que no es intencional. Es una actividad que desaparece a los 4 meses:

— A los 2 meses inicia el volteo de decúbito prono a supino.
— A los 4 meses realiza el volteo completo y puede usarlo como desplazamiento.
— A los 5 meses realiza el rastreo, que al principio es más activo con los miembros superiores y en el que posteriormente participan las cuatro extremidades.
— A los 9 meses se desplaza con marcha cuadrúpeda o gateo.
— A los 12 meses da los primeros pasos independientemente.

Es muy importante diferenciar el desarrollo del aprendizaje. El desarrollo es un proceso biológico que sigue una secuencia genéticamente predeterminada y está correlacionado con la edad cronológica, la cual determina unos *períodos críticos* que son los límites de edad en los que puede organizarse una determinada función. Por el contrario, el *aprendizaje* es un fenómeno que no tiene límites de edad y que está ligado a la memoria.

Por *desarrollo* se entiende el cambio biológico por el que se pasa de un estado a otro, de un nivel de organización neurológica a otro más complejo. Es el proceso mediante el cual se realiza la progresiva organización de las estructuras neuropsíquicas humanas previamente determinadas para nuestra especie. Por *aprendizaje* se entiende la obtención de conocimientos, pautas de conducta, modificación de funciones o nuevas actividades que se pueden conseguir gracias a la existencia de una estructura neuropsíquica determinada. Es una función ligada a la memoria y, aunque a unas edades el proceso se realiza con más facilidad, aprender no tiene límite de edad.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ORGANIZACIÓN NEUROLÓGICA DE LA MOTRICIDAD PERIFÉRICA

Unidades elementales

El movimiento se realiza gracias a la acción conjunta de un grupo de músculos. Cada elemento, cada músculo, actúa de forma distinta. Cuando se coge un objeto para llevarlo a la boca observamos que durante el traslado algunos músculos fijan el hombro y la muñeca (contracción tónica o isométrica de agonistas y antagonistas), otros se relajan (el tríceps, antagonista de la acción), otros actúan de manera sinérgica (los agonistas bíceps y braquial anterior con contracción isotónica) y otros realizan la fijación tónica sobre el objeto (flexores de los dedos); si luego se deja el objeto sobre la mesa, el bíceps y el braquial anterior actúan realizando la contracción con alargamiento. Esta complejidad de actuaciones de un conjunto de músculos que intervienen de manera coordinada y que varían en cada momento en la ejecución del acto motriz se denomina *pattern* o patrón motriz (fig. 2-2).

Si se analiza cada músculo esquelético de manera individualizada por su situación anatómica se observa que unos tiran del hueso de través, mientras que otros lo hacen a lo largo del hueso. Los músculos que actúan de través se originan lejos de una articulación y se insertan cerca de ella, realizando una acción de impulso *(spurt)*. Los músculos que actúan a lo largo del hueso se originan cerca de una articulación y se insertan lejos de ella; son músculos de desviación *(shunt)* que mantienen las superficies articulares impactadas. Esta distinción será importante para entender la implicación de los músculos en diversos procesos, como en la displasia de cadera, en la que tiene un papel trascendental el músculo psoas-ilíaco *(spurt)*.

Cada músculo está formado por un conjunto de fibras musculares inervadas por neuronas (alfa) del asta anterior medular. El conjunto de neuronas que inervan un determinado músculo se denomina *núcleo motor* de un músculo determinado (fig. 2-3).

Se llama *unidad motriz* al conjunto formado por la neurona motriz del asta anterior, su axón o cilindroeje constitutivo del nervio motor y las fibras musculares que inerva. Es la unidad funcional motriz más simple. Un músculo se compone de múltiples unidades motrices. En los grandes músculos, una neurona y su axón pueden llegar a inervar hasta 100 fibras musculares. En una contracción muscular simple sólo actúa un número limitado de unidades motrices, que se van relevando si la contracción es sostenida. Sólo en las contracciones maximales actúa casi el 90% de las unidades (fig. 2-4).

La unión entre el nervio y cada fibra muscular se realiza en un tipo especial de sinapsis denominada placa motriz. El neurotransmisor es la acetilcolina, que activa los receptores nicotínicos colinérgicos de la

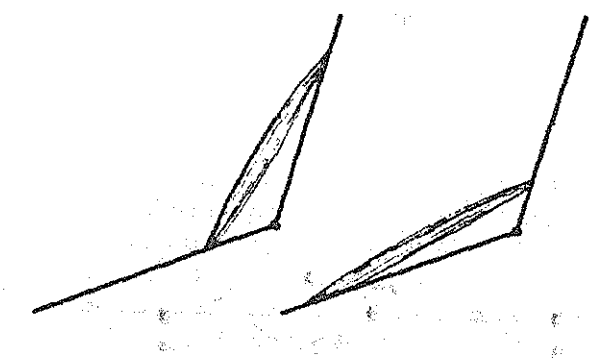


Figura 2-2. Músculos *spurt* y *shunt*.

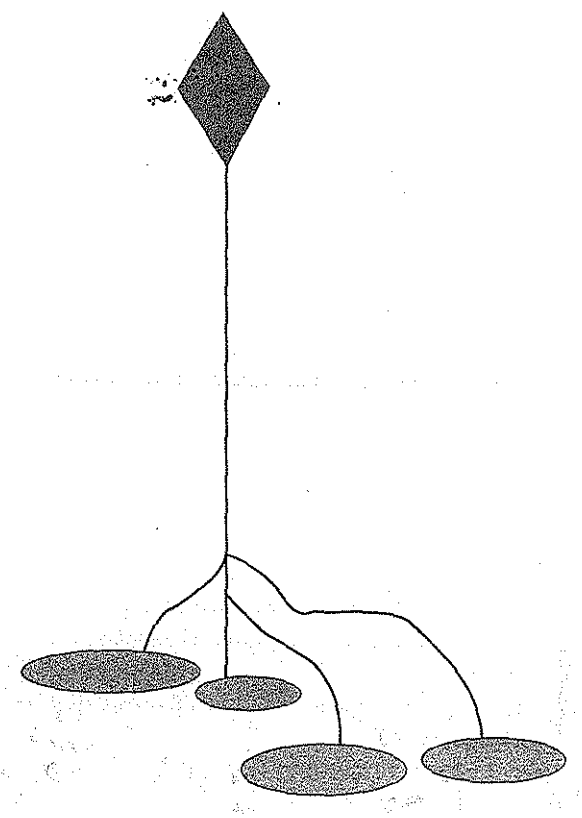


Figura 2-3. Unidad motriz.

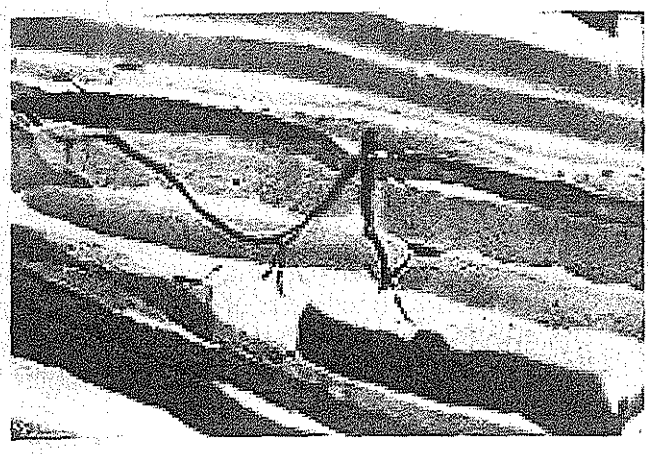


Figura 2-4. Placa motriz.

membrana muscular y provoca una despolarización, que da lugar a una liberación de Ca^+ que dispara la contracción muscular.

El estudio clínico manual de cada músculo (o grupo de músculos) comprende:

1. La extensibilidad muscular, es decir, el máximo estiramiento que se puede obtener. El balance de extensibilidad permite apreciar la presencia de una pérdida (o retracción), como se observa tanto en las parálisis periféricas como en las centrales, causante de una deformidad postural. La existencia de una limitación de la movilidad articular puede enmascarar esta prueba.
2. El estado del tono muscular o estado de contracción permanente de cada músculo, que se comentará más adelante.
3. La fuerza o potencia muscular. Tradicionalmente se valora en seis niveles cuantificados de 0 a 5:

0: no hay contracción muscular.
1: hay contracción sin movimiento.
2: hay movimiento sin vencer la gravedad.
3: hay movimiento venciendo la gravedad.
4: hay movimiento contra la gravedad y una cierta resistencia.
5: músculo normal.

La disminución de la potencia muscular se denomina paresia y su pérdida, parálisis. La parálisis periférica es fruto de una patología o de una lesión de la neurona motriz α *(alfa)* o del nervio periférico. La pérdida de fuerza se acompaña de atonía, trastornos tróficos y pérdida de la actividad refleja. La lesión de la neurona motriz periférica no produce trastornos sensitivos, mientras que la lesión de un nervio sensitivo-motor provoca una anestesia del territorio inervado.

4. La amplitud del movimiento. Hay músculos patológicos que van perdiendo fuerza a medida que el músculo acerca sus inserciones. Por ejemplo, un cuádriceps puede iniciar su recorrido desde la máxima flexión de la rodilla con una potencia de 5, pero a medida que se acerca a la extensión completa su potencia va disminuyendo.
5. La fatigabilidad. Ya se ha comentado que el relevo de las unidades motrices es un mecanismo que evita la fatiga excesiva. El entreno aumenta la potencia y disminuye la fatigabilidad muscular. Se denomina reacción miasteniforme a aquella situación en la que observamos que, al hacer varios movimiento repetidos, el paciente va perdiendo fuerza hasta llegar a una gran paresia. Esto ocurre fundamentalmente en la miastenia grave.

Patología del sistema nervioso periférico (fig. 2-5)

La patología que afecta a la unidad motriz engloba las enfermedades, las malformaciones o los traumatismos de la neurona motriz, el axón, la placa motriz o unión neuromuscular y el propio músculo. La patología más frecuente de cada una de ellos es:

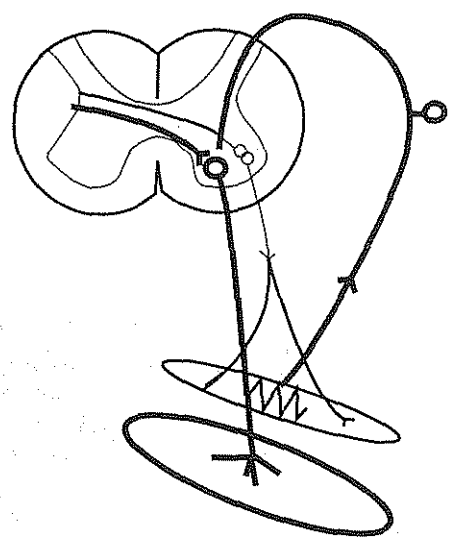


Figura 2-5. Rizo periférico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. De la neurona motriz:
   — Poliomielitis.
   — Esclerosis lateral amiotrófica.
   — Amiotrofias espinales progresivas.
2. Del axón o cilindroeje:
   — Neuritis.
   — Polineuritis.
   — Síndrome de Guillain-Barré.
   — Síndrome de Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann.
   — Lesiones traumáticas.
   — Tumores.
3. De la placa motriz:
   — Miastenia grave.
4. Del músculo:
   — Miopatías.
   — Distrofia muscular progresiva.

ORGANIZACIÓN MEDULAR SEGMENTARIA

En los segmentos aparece ya una primera organización de trabajo conjunto en la que participan la sensibilidad (información) y la motricidad (ejecución). En el músculo y en el tendón hay varios mecanorreceptores sensibles a la tracción que transmiten a la primera neurona sensitiva (que se encuentra en el ganglio raquídeo) los impulsos que se generan en las terminaciones sensitivas. En el músculo, el receptor sensitivo está constituido por el *huso de tracción*, formado por una cápsula (en forma de huso) en cuyo interior se observa una terminación sensitiva denominada primaria y otra llamada secundaria. También se observan unas fibras musculares, habitualmente ocho, que por estar dentro del huso se llaman intrafusales y que están inervadas por las pequeñas neuronas motrices del asta anterior, denominadas γ *(gamma)*. La contracción de las fibras musculares intrafusales aumenta la capacidad de estimulación de la terminal sensitiva. En la espasticidad habría una hiperactividad γ.

La tracción ejercida en el músculo estimula el huso y el órgano de Golgi. En el huso se generan impulsos en las terminaciones sensitivas primarias, que circulan por axones grandes, mielínicos, de tipo Ia, que los transmiten a gran velocidad a la primera neurona sensitiva (situada el ganglio raquídeo). Esta neurona establece, entre otras conexiones, una con la neurona motriz α del asta anterior, a la que estimula mediante la generación de un impulso que desencadena la contracción muscular. Este circuito elemental es el *arco reflejo* tradicional. La tracción desencadena también impulsos en el órgano de Golgi, terminación sensitiva situada en el tendón, los cuales circulan por fibras de tipo Ib, de velocidad discretamente menor, y llegan a su primera neurona sensitiva. Ésta, a través de una cadena de neuronas medulares, producirá la *inhibición* de la neurona motriz α. Por último, también se han estimulado las terminaciones sensitivas secundarias del huso de tracción, cuyos impulsos circulan por fibras de tipo II que, después de llegar al ganglio raquídeo, producirán, a través de una cadena de pequeñas neuronas, una *inhibición* de la neurona motriz γ.

Así pues, en el mismo plano o segmento medular se produce un sistema de regulación mediante el cual una tracción ejercida en un músculo provoca una contracción *(reflejo miotático)*, seguida de una descontracción y una inhibición del sistema γ.

La regulación medular del movimiento es más compleja que la expresada en este nivel segmentario. Sólo señalaremos, como expresión de una actividad intersegmentaria, el hecho de que, gracias a la red de conexiones neurales, cuando se contrae un músculo se produce la relajación del antagonista y la facilitación de los sinérgicos. A este hecho se le denomina *inervación recíproca*. Cuando realizamos un movimiento de una extremidad, en la extremidad contralateral se produce una acción facilitadora de los músculos correspondientes a los agonistas del lado que se moviliza.

Las neuronas motrices α y γ reciben influencias de todos los niveles situados por encima de la médula que, a su vez, reciben información del estado muscular a través de todo el sistema sensitivo. Los impulsos que llegan de estas estructuras superiores son los que permiten la ejecución de un buen *pattern* de movimiento. Una sección medular interrumpe tanto las vías aferentes como las eferentes. La motricidad sólo puede organizarse en la médula con la pérdida del movimiento voluntario, como ya se explica más adelante.

ORGANIZACIÓN ENCEFÁLICA DE LA ACTIVIDAD MOTRIZ (fig. 2-6)

Desde la corteza cerebral discurre un sistema de conexión corticoespinal directo denominado vía piramidal. Es un camino directo desde el área motriz primaria, el área 4 de Brodmann, situada en la cara anterior de la cisura de Rolando. En el pasado esta zona fue considerada como el gran *centro* rector y la vía piramidal era denominada *vía motriz voluntaria*.

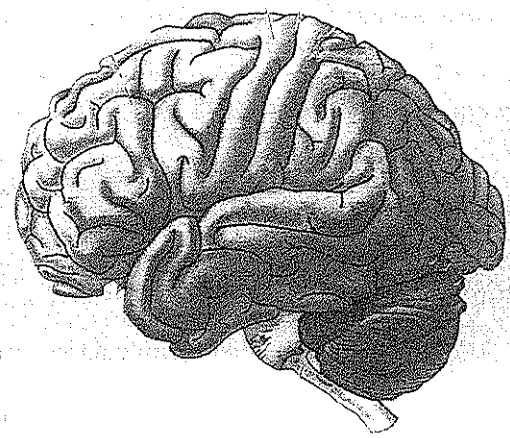


Figura 2-6. Encéfalo.

El nombre de *vía piramidal* se debe a su paso por las pirámides bulbares. Una gran parte de las fibras descendentes se decusan y pasan al lado contrario de la corteza en la que se originan. Hoy día se conoce que sólo un 50% de las fibras que ocupan las pirámides del bulbo pertenecen a la vía piramidal. Una lesión selectiva de la vía piramidal en monos tiene unas consecuencias funcionales muy específicas: se observa que pueden caminar, correr, trepar y pararse, pero tienen una gran dificultad para utilizar independientemente cada pata y son incapaces de recoger el alimento. Al poco tiempo se observa una cierta recuperación de estas funciones. De estos experimentos de Kuypers, realizados en 1981, se deduce que esta *vía corticoespinal directa* permite una mayor velocidad y agilidad de los movimientos y una mayor precisión en los movimientos fraccionados.

Se observa que no hay una correspondencia entre la realidad de la función de la *vía piramidal* y el clásico *síndrome piramidal*. Éste tiene toda su vigencia clínica, independientemente de que una valoración fisiopatológica correcta permita interpretar que muchos elementos de su sintomatogía provienen de la lesión del sistema yuxtapiramidal, como hace años señalaba Barraquer Bordas. La excesiva valoración de la vía piramidal que se hizo en el pasado determinó que todas las otras vías motrices fueran clasificadas en un mismo grupo con la denominación de *vía o sistema extrapiramidal*.

En la corteza cerebral, y próxima a la zona motriz, se describieron muy precozmente el *área premotriz* (área 6) y la *corteza motriz suplementaria*. Ambas tendrían un papel importante en la programación de los *patterns* motrices, mientras que a través del área 4 se realizaría la ejecución del movimiento. La continua información sobre cómo se ejecuta un movimiento recibida a través de las vías sensitivas permite realizar los ajustes necesarios, que se llevan a cabo a través de los controles medulares, la acción del cerebelo y los núcleos de la base. La organización de la actividad nerviosa superior o actividad práxica depende de múltiples zonas del cerebro, antiguamente denominadas zonas de asociación.

Las neuronas del asta anterior medular también reciben impulsos de dos sistemas importantes: *el núcleo vestibular* y la *sustancia reticulada*, que tienen un papel importante en la organización de la postura. La sustancia reticulada está formada por un conjunto de neuronas que se extiende desde el mesencéfalo al bulbo raquídeo. Hay fibras descendentes que hacen sinapsis directa con la motoneurona α y/o con la neurona motriz γ, pero otras la hacen a través de las pequeñas neuronas de la sustancia gris medial de la médula. Es el sistema reticular activador-inhibidor descendente de Magoun y Moruzzi. Su papel en el control de la postura es muy importante, sobre todo en la acción anticipadora, frente a un movimiento segmentario que provocará un desplazamiento del centro de gravedad.

Los *ganglios basales* tienen un papel significativo en la planificación, el inicio y el final del movimiento, sobre todo en la planificación de los movimientos complejos. Es un conjunto de núcleos que se encuentran en la parte basal del encéfalo anterior constituidos por *el estriado (núcleo caudado y putamen), el globo pálido y el núcleo subtalámico*. Se incluye también la *sustancia negra* mesencefálica. Todos están conectados con el tálamo y le envían información descendiente de la corteza y, de manera simultánea, el propio tálamo les transmite información sensitiva al mismo tiempo que la manda a la corteza. Los sistemas extrapiramidales se caracterizan por ser vías de origen cortical, que hacen sinapsis en los núcleos de la base y que suministran impulsos tanto directamente a las neuronas motrices como a las neuronas medulares intercalares.

Una vez iniciado el movimiento, el *cerebelo* ejerce su función en la coordinación de la sucesión del movimiento. Es el responsable de la buena coordinación del *pattern* motor y asiste la realización de los movimientos finos y precisos. A pesar de que en la actualidad está plenamente admitido el papel de los ganglios basales como coordinadores de la fase preparatoria y el del cerebelo como coordinador de la sucesión de movimientos, ambos pueden participar en ambas funciones y sustituirse, como sucede en las agenesias del cerebelo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PATOLOGÍA MOTRIZ CENTRAL

Parálisis cerebral infantil

El trastorno motriz de estos niños difiere de la patología del adulto. En su específica patología motriz se mezclan el retraso en el desarrollo (por lo que su edad motriz es inferior a la cronológica), la influencia de éste en la organización del esquema corporal, o la situación mental y fundamentalmente la situación de dependencia, a veces muy exagerada, motivada por su historia vivida. Es muy frecuente que tengan pocos deseos de actuar y desplazarse por sí mismos. Los trastornos motrices específicos, que también son peculiares, son la espasticidad, la distonía, la atetosis o la coordinación del movimiento, muchas veces entremezclados. Clínicamente, la espasticidad del niño con parálisis cerebral difiere de la del adulto y, sin duda, de la de origen medular.

En general, la espasticidad es una hipertonía permanente producida por una exageración del reflejo de tracción. Clínicamente se observa una disminución de la pasividad, es decir, un aumento de la resistencia al estiramiento. El componente fásico del reflejo de tracción se corresponde con la contracción que aparece con la movilización pasiva brusca, y el componente tónico se refiere a la persistencia de la contracción cuando se para el movimiento. El ángulo en el que aparece la contracción sirve como medida para valorar la evolución de la espasticidad. Tardieu llamaba espasticidad «S» a la que sólo presenta un aumento fásico del RT y espasticidad «S» (sigma) a aquella en la que resultan afectados los componentes fásico y tónico.

Síndrome piramidal clásico

Se caracteriza por una hipertonía permanente del tipo de la espasticidad que afecta a los músculos antigravitatorios, es decir, los flexores, los rotadores internos y los pronadores de las extremidades superiores, y los extensores y aductores de las extremidades inferiores, con un aumento de los reflejos clínicos, pérdida de los reflejos cutáneos abdominales y signo de Babinski. Al mismo tiempo se exageran las sincinesias y los reflejos de triple retirada o de defensa, aparece una parálisis del movimiento voluntario y se pierde la capacidad de contraer los músculos de manera aislada. Los movimientos se producen en masa y muy lentamente.

Síndromes extrapiramidales

La patología motriz extrapiramidal no tiene la unidad del síndrome piramidal sino que, según el cuadro clínico o el tipo de enfermedad, presentará alguno de los siguientes fenómenos clínicos:

Discinesias

Son movimientos anormales involuntarios que aumentan con la emoción:

Atetosis

Son movimientos lentos, vermiculares, que aparecen en la boca, la lengua y las partes distales de las extremidades. Suelen ir acompañados de hipotonía o a lo sumo de una hipertonía variable tipo tensión.

Corea

Consiste en movimientos bruscos, breves y rápidos que aparecen en la parte proximal de las extremidades, aunque también pueden producirse distalmente o en la cara. El *hemibalismo* es el movimiento proximal del brazo que se asemeja al lanzamiento de una pelota; estos movimientos se observan más en una extremidad que la otra.

Mioclonías

Son contracciones bruscas de un músculo. A veces pueden afectar a un grupo de músculos, generalmente alejados entre sí.

Temblor

Consiste en oscilaciones rítmicas involuntarias de todo el cuerpo o de las extremidades, generalmente las superiores. El temblor extrapiramidal aparece en reposo y se exagera con la emoción y en determinadas posturas. En sujetos normales, el temblor aparece con la fatiga muscular.

Pérdida del equilibrio entre actividades magnéticas y evitativas

Las lesiones corticales pueden causar un predominio de las actividades magnéticas de aproximación y prensión (la mano se cierra antes de llegar al objeto o bien el *grasping*), o un predominio de las actividades evitativas (el hemibalismo sería un ejemplo).

Hipocinesia

Aparece en muchos cuadros extrapiramidales en los que el movimiento disminuye, se hace muy lento y con poca capacidad de respuesta.

Trastornos del tono muscular

Rigidez

Se debe a un aumento del reflejo de tracción pero que afecta tanto a los agonistas como a los antagonistas. Los reflejos de postura están exaltados. En la movilización pasiva brusca aparece el fenómeno de la «rueda dentada», es decir, se observa una resistencia que cede para volver a aparecer más tarde. Muchas veces se acompaña de una disminución del tono de expresión, dando lugar a una amimia característica de determinadas enfermedades.

Distonía

Consiste en aumentos paroxísticos del tono muscular que determinan la aparición de posturas abigarradas. Pueden fijarse, como en el *tortícolis espasmódico*. Hay distonías que comportan rotaciones de las extremidades o del tronco. En este caso se denominan *espasmos de torsión*. Las distonías provocan una determinada actitud postural típica, por ejemplo, en la muñeca y en la mano al pedirle al paciente que la abra; se observan flexión y desviación cubital de la muñeca, pulgar en oposición-aducción y dedos hiperextendidos: es la mano escavada de Garcin.

Hipotonía

Es una disminución del tono muscular que puede ser característica de otro tipo de patologías, pero que aparece en lesiones del estriado.

Síndrome vestibular

Se caracteriza por mareo o *vértigo*, nistagmo y un trastorno postural caracterizado por una determinada pulsión cuando el enfermo está de pie o camina, lo que da lugar a una marcha típica. Si se pide al paciente que ande hacia delante y atrás con los ojos cerrados aparece la marcha «en estrella». Si se le hace mantener los brazos extendidos hacia delante también aparece esta desviación. Esto se debe a que fallan las adaptaciones rápidas a las indicaciones del examinador.

Síndrome cerebeloso

Se revela por un trastorno de la coordinación del movimiento, denominado *dismetría* por André-Thomas. Este trastorno se pone de manifiesto en la prueba del dedo-nariz o dedo-dedo, ya que el paciente se acerca con oscilaciones y no puede parar en el momento justo.

Disdiadococinesia

Es la dificultad para realizar movimientos alternativos, como se explora con la prueba de las marionetas.

Palabra escándida

Es la *disartria* o trastorno característico de la palabra del *enfermo atáxico*. La palabra es lenta, disprosódica, explosiva y monótona.

Hipotonía

Es el trastorno del tono más frecuente que acompaña al síndrome cerebeloso.

ORGANIZACIÓN SENSITIVA

El sistema sensitivo se caracteriza por una serie de *receptores sensitivos* distribuidos por todo el cuerpo que son estimulados por determinadas sensaciones, las cuales circulan por un axón de la primera neurona sensitiva situada en el ganglio raquídeo. Hay una cierta especificidad en las terminaciones sensitivas en relación con el estímulo al que son más sensibles.

Facilitarían la diferenciación del tipo de estímulo la relativa especificidad de las terminaciones sensitivas, el número de receptores estimulados y las variaciones del ritmo de descarga de estas terminaciones. Estos impulsos van circulando por axones de distinto grosor. El grosor del axón determina su velocidad de conducción, que se encuentra aumentada por la presencia de cubiertas de mielina. A medida que los impulsos circulan y van haciendo conexiones en distintos niveles se va produciendo una dispersión temporal (unos son más rápidos que otros) y van llegando al tálamo o a distintas zonas de la corteza sensitiva. Se trata de una dispersión *temporoespacial* que determina un *pattern sensitivo*.

En un adulto, una *sensación* va seguida de una *percepción* y de un reconocimiento de la *fuente de la sensación*.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una sensación es la recepción en los centros nerviosos, a través de un nervio sensitivo, de una impresión recibida en la periferia por una terminación, externa o interna, propia de un órgano sensorial. La percepción es la recepción en los centros nerviosos de una información de los sentidos a la que dan forma mediante su inclusión en la intuición individual del espacio-tiempo. Es una operación compleja que no existe sin sensación previa. Lúria describe la percepción como un proceso activo de búsqueda de la correspondiente información, la distinción de los caracteres esenciales de un objeto, la comparación de las características entre sí, la creación de una hipótesis apropiada y, después, la comparación de esta hipótesis con los datos originales.

Desarrollo de la organización sensitiva

En la vida intrauterina, antes del nacimiento, el feto recibe sensaciones, pero sin percepción. El recién nacido se encuentra en esta etapa de sensaciones puras que persiste durante tiempo en la primera infancia. El retraso en el desarrollo significa también la persistencia de niveles sensoriales primitivos.

Organización sensitiva segmentaria

Para entender la organización segmentaria que se describe en los mapas hay que recordar que cada segmento del cuerpo deriva embrionariamente de un par de somitas. El dermatoma, el miotoma y el esclerotoma reciben inervación del mismo segmento nervioso. La distribución segmentaria medular se ve claramente diferenciada en el tronco y en las propias extremidades. No obstante, los límites de los dermatomas no son precisos y hay una cierta superposición de dermatomas vecinos.

Se llama dolor referido al que se percibe en un segmento del cuerpo que se corresponde con esta distribución segmentaria; éste no debe ser confundido con el dolor radicular, que sigue el territorio de una raíz posterior, ni con el de un nervio periférico, que sigue la distribución de la zona que inerva.

Con frecuencia, el dolor visceral u osteoarticular se manifiesta con esta distribución topográfica.

PATOLOGÍA DE LA SENSIBILIDAD

El aumento de la captación sensitiva se conoce como *hiperestesia* y el aumento de la captación dolorosa como *hiperalgesia*. Su disminución se denomina *hipostesia* e *hipoalgesia*, respectivamente. La pérdida total de ambas captaciones es la *anestesia*. Hay sensaciones cutáneas nociceptivas que se producen sin estimulación o sin una relación directa con la fuente de los estímulos; son las llamadas *parestesias*. Hay pérdidas específicas de sensibilidad para determinadas sensaciones, como la disociación siringomiélica, donde se produce una pérdida exclusiva del dolor y de la sensación de calor.

Síndrome radicular posterior

Se caracteriza por dolores y parestesias del territorio de las raíces correspondientes, hipostesia o anestesia segmentaria, pérdida de los reflejos y, si el territorio radicular es de las extremidades, ataxia.

Síndrome tabético

Consiste en una pérdida de la sensibilidad de las extremidades inferiores que da lugar a una ataxia, la cual se puede compensar de alguna manera con la visión pero que se hace evidente al cerrar los ojos. La marcha se realiza con pasos desiguales, lanzando las piernas y levantándolas exageradamente, y dejando caer el pie sobre el talón. Se producen hipotonía y trastornos tróficos.

Síndrome talámico

Tiene una distribución unilateral que afecta al lado opuesto a la lesión. Se caracteriza por unos dolores peculiares acompañados de hiperestesia e hiperalgesia, con una carga emocional muy específica: los pacientes tienen un especial temor a que se les toque en el lado afectado. Se acompaña de hemiataxia y hemiparesia.

BIBLIOGRAFÍA

Adams R, Victor R. Manual de principios de neurología. México: McGraw Hill, 2002.

Barraquer Bordas L. El sistema nervioso como un todo. La persona y su enfermedad. Barcelona: Paidós, 1995.

Purves D, Agustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO. Invitación a la Neurociencia. Buenos Aires: Panamericana, 2001.

Capítulo 3

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

M. L. Viguera Martínez, J. Pradas Orozco

INTRODUCCIÓN

Pocos de los estudios utilizados para el diagnóstico de pacientes con enfermedades neuromusculares son patognomónicos, ya que los nervios y los músculos responden sólo en un número limitado de formas ante los diferentes trastornos patológicos. Los diferentes procesos patológicos afectan en última instancia a las mismas estructuras y comparten síntomas similares; sin embargo, por norma general sólo suelen afectar a una parte del sistema neuromuscular, por lo que su clasificación según la estructura afectada será de gran ayuda en el proceso diagnóstico (tabla 3-1).

Los pilares del diagnóstico serán, además de la historia clínica y la exploración neurológica, la electromiografía (EMG), algunos datos de laboratorio y, en determinadas ocasiones, el estudio anatomopatológico o las técnicas de imagen.

ENFOQUE GENERAL DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

El primer paso del estudio deberá consistir en localizar la topografía de la lesión. Para ello, como en todo proceso diagnóstico, se ha de comenzar por una historia detallada y una exploración neurológica, especialmente minuciosa en el sistema neuromuscular.

Tabla 3-1. Clasificación de las enfermedades neuromusculares

Enfermedades de las neuronas motrices
Neuropatías periféricas
Enfermedades de la unión neuromuscular
Miopatías

A partir de este punto podrán elegirse los métodos diagnósticos más adecuados en cada caso. Una historia familiar positiva nos orientará hacia un proceso genético, mientras que una historia de consumo de alcohol o drogas inclinará a pensar en una etiología tóxica potencialmente reversible. El análisis de la forma de presentación de los diferentes síntomas y signos, su evolución y el patrón de distribución proporcionará una primera orientación desde el punto de vista clínico. Una alteración de la sensibilidad o una disminución de los reflejos musculares profundos llevarán a considerar una neuropatía periférica, una debilidad de predominio proximal que inclinará hacia una miopatía, mientras que la debilidad que se modifica con la fatiga pondrá en la pista de un trastorno de la unión neuromuscular. Otros síntomas como el dolor, los calambres musculares, las fasciculaciones, las contracturas y el fenómeno miotónico deben valorarse cuidadosamente.

La EMG ha de considerarse como una continuación de la exploración clínica y es de gran utilidad para el diagnóstico topográfico y diferencial.

Las pruebas de laboratorio pueden poner de manifiesto alteraciones electrolíticas causantes de parálisis, elevación de la creatincinasa indicativa de miopatía o aumento del título de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-RACh) en la miastenia. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) es importante en algunos procesos, como en el síndrome de Guillain-Barré. El estudio genético molecular aporta datos importantes, tanto en pacientes como en portadores de trastornos familiares.

La biopsia de nervio proporciona información adicional sólo en determinadas enfermedades y permitirá establecer el diagnóstico en contadas ocasiones. La biopsia muscular, sin embargo, es fundamental para el diagnóstico etiopatogénico de diversas enfermedades musculares.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las técnicas de imagen serán imprescindibles en el estudio de lesiones de las raíces y los plexos, mientras que la espectroscopia en las enfermedades musculares está iniciando un camino prometedor.

La correlación de todos los datos obtenidos de las diferentes técnicas diagnósticas, elegidas en función de la historia clínica y la exploración, será en definitiva lo que proporcionará el diagnóstico.

ELECTROMIOGRAFÍA

La EMG es el método diagnóstico de mayor rendimiento en las enfermedades neuromusculares. Es una exploración dinámica que se diseña en cada paciente dependiendo de la historia clínica y la exploración neurológica, y que puede modificarse en función de los hallazgos que se vayan obteniendo.

La EMG permite:

1. Localizar la lesión: asta anterior, raíz, plexo, nervio, unión neuromuscular o músculo.
2. Diferenciar entre debilidad de origen central o periférico.
3. Distinguir entre una neuropatía de tipo axonal o desmielinizante.
4. Valorar el grado de lesión, su estadio evolutivo y su pronóstico.

La EMG consiste en el registro extracelular de la actividad eléctrica de los músculos y los nervios periféricos. En sentido amplio se acepta el término EMG para englobar tanto los estudios de conducción nerviosa (ECN) como la electromiografía coaxial (EMG coaxial) o las técnicas específicas para alteraciones de la unión neuromuscular.

Los ECN se realizan mediante la aplicación de estímulos eléctricos percutáneos sobre lugares accesibles de los nervios motores o sensitivos y su registro, en forma de potencial evocado motor o sensitivo, respectivamente. Con posterioridad se analizan la latencia o tiempo transcurrido entre la aplicación del estímulo y la aparición del potencial, la velocidad a la que se propaga el estímulo o velocidad de conducción nerviosa, la amplitud, que representa el número de axones despolarizados durante el estímulo, y la duración y forma del potencial, que informa sobre la sincronía de la despolarización. Según estos parámetros se distinguen tres grandes grupos de neuropatías: axonales, desmielinizantes y mixtas, aunque es preciso indicar que en pocas ocasiones las lesiones se presentan de forma pura. La desmielinización aguda ocasiona un bloqueo de la conducción que se traduce por un descenso de la amplitud y el área del potencial evocado motor y/o sensitivo cuando comparamos el estímulo distal con el proximal a la lesión. Un ejemplo de ello lo encontramos en el síndrome de Guillain-Barré, en la neuropatía motriz multifocal con bloqueos de conducción o en las parálisis agudas por presión. La desmielinización crónica producirá una disminución de la velocidad de conducción, focal o difusa, dependiendo del proceso patológico subyacente. Las lesiones axonales, por el contrario, causarán una disminución de la amplitud del potencial evocado motor y/o sensitivo con escasa repercusión de la velocidad de conducción. Esta distinción será de gran utilidad a la hora de buscar los posibles factores etiológicos; así, la mayoría de las neuropatías tóxicas o metabólicas son de carácter axonal, mientras que en la mayoría de las neuropatías hereditarias predomina la lesión de tipo desmielinizante.

La EMG coaxial se realiza mediante la inserción de un electrodo de aguja en el músculo y valora su actividad eléctrica tanto en reposo como durante la contracción voluntaria. Salvo la actividad de inserción o la punción de una placa motriz, el registro del músculo en reposo ha de ser eléctricamente silente. Cualquier otra actividad muscular en reposo traduce una anomalía de éste. Durante la contracción voluntaria, la morfología del potencial de acción, su amplitud y el patrón de reclutamiento aportarán datos importantes acerca del origen neuropático o miopático de las diferentes lesiones.

La combinación de los ECN y la EMG coaxial permite realizar un diagnóstico topográfico de las lesiones y, además, informa del grado de lesión. Una alteración del potencial evocado sensitivo indica una lesión del tronco nervioso o el plexo, mientras que la afección selectiva de músculos de un miotoma determinado orienta hacia una lesión radicular. Se distinguen tres grados de lesión:

1. Neurapraxia, en la que se produce una desmielinización segmentaria sin pérdida de la continuidad axonal. La recuperación, tanto clínica como electromiográfica, es completa en días o semanas.
2. Axonotmesis, en la que se produce una lesión axonal con degeneración walleriana del nervio y conservación de su estructura fascicular.
3. Neurotmesis o sección completa del nervio, con degeneración walleriana, fragmentación de la mielina y degeneración distal del axón.

En este punto es importante destacar que es necesario que transcurran unos días desde el inicio del

proceso hasta la práctica de la EMG, ya que sólo entonces el nervio se habrá vuelto inexcitable y se podrán distinguir los tres tipos de lesiones. Finalmente, la EMG también permite distinguir entre un proceso agudo, en el que predomina la presencia de actividad espontánea de denervación, de un proceso crónico, en el que se ven grandes unidades de reinervación.

En cuanto a las enfermedades que afectan a las neuronas motrices del asta anterior, el estudio electromiográfico es fundamental, tanto para la confirmación diagnóstica como para realizar un adecuado diagnóstico diferencial. En el caso de la esclerosis lateral amiotrófica, la entidad más frecuente de este grupo de enfermedades, la EMG resulta imprescindible para demostrar la afección de la neurona motriz inferior en las distintas regiones de la anatomía. Los ECN en este caso son poco expresivos y el hallazgo más frecuente suele ser la disminución de la amplitud del potencial evocado motor, proporcional a la atrofia muscular producida por la denervación. Sin embargo, es importante realizar un estudio cuidadoso con estimulación proximal para descartar bloqueos de la conducción que caracterizan a la neuropatía motriz multifocal con bloqueos de conducción, entidad que clínicamente puede ser muy similar a la esclerosis lateral amiotrófica. La EMG coaxial permite confirmar el carácter neurógeno de la debilidad y observar las mismas alteraciones en músculos aparentemente sanos, mostrando así el carácter generalizado de la enfermedad. En el músculo en reposo se observan signos de denervación de distribución bilateral, aunque por lo general asimétrica. Durante la contracción voluntaria, y a medida que progresa la enfermedad, aparecen potenciales polifásicos de reinervación y puede detectarse el típico patrón de reclutamiento neurógeno con unidades motrices de amplitud aumentada.

El estudio electromiográfico constituye, junto con la determinación de las concentraciones de creatincinasa y la biopsia muscular, la tríada diagnóstica en los trastornos miopáticos. Sin embargo, es importante iniciar el estudio con una neurografía motriz y sensitiva de un miembro afectado, con el fin de descartar otras patologías. La EMG coaxial es sumamente sensible en el estudio de las miopatías y permite incluso detectar anomalías en músculos en apariencia sanos. En la mayoría de los casos se encuentran, durante la actividad voluntaria, unos potenciales de unidad motriz de breve duración y baja amplitud en relación con los valores de referencia y una proporción aumentada de potenciales polifásicos. El patrón de reclutamiento proporciona el típico patrón miopático o de interferencia precoz. El registro del músculo en reposo aporta en ocasiones datos importantes respecto a posibles etiologías y a la evolución clínica de ciertos procesos. Así, la presencia de abundante actividad espontánea en las miopatías inflamatorias es un signo de actividad del proceso patológico, mientras que su desaparición indica una correcta respuesta al tratamiento. Las descargas repetitivas complejas aparecen en los mismos procesos que causan actividad espontánea, pero son más frecuentes en procesos de carácter crónico. Las descargas miotónicas son características de la distrofia miotónica, la miotonía congénita y la paramiotonía congénita, aunque pueden observarse de manera ocasional en las miopatías metabólicas o en la polimiositis. Por último, la presencia de una actividad muscular continua hará pensar en un síndrome de hiperactividad muscular.

Por último, cabe citar dos técnicas específicas para el estudio de las enfermedades de la unión neuromuscular: la estimulación repetitiva y la EMG de fibra aislada. La primera se realiza, por lo general, con electrodos de superficie y consiste en la aplicación de un tren de estímulos con intensidad supramaximal a bajas o altas frecuencias. La respuesta característica de la miastenia es una reducción de la amplitud o del área del potencial evocado motor cuando se estimula a bajas frecuencias. Por otro lado, en las alteraciones de la transmisión neuromuscular de tipo presináptico, como el síndrome de Lambert-Eaton, la estimulación a altas frecuencias produce un incremento significativo de la amplitud. La EMG de fibra aislada consiste en el registro selectivo de fibras musculares únicas; la alteración de la transmisión neuromuscular queda reflejada mediante el aumento del *jitter*, que representa la variabilidad del tiempo de transmisión en la unión neuromuscular.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Creatincinasa

La elevación de la concentración sérica de creatincinasa es el mejor indicador bioquímico de enfermedad muscular. Si bien es cierto que se producen aumentos moderados en enfermedades que no son típicamente musculares, la persistencia de una concentración elevada debe hacer pensar en una alteración primaria del músculo. Las concentraciones muy elevadas son características de rabdomiólisis, miopatías inflamatorias y algunas miopatías tóxicas. También pueden encontrarse en fases iniciales de la distrofia muscular de Duchenne y en algunas miopatías metabólicas, como la hipopotasémica o la hipotiroidea. Los valores nor-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

males son frecuentes en las miopatías congénitas, los trastornos miotónicos y las miopatías esteroidea y tireotóxica. Se pueden encontrar concentraciones moderadamente elevadas en diferentes patologías con destrucción muscular secundaria, como en la esclerosis lateral amiotrófica, en pacientes asintomáticos y/o portadores de enfermedades de carácter genético, como la hipertermia maligna o las distrofias musculares y, transitoriamente, después de un ejercicio extenuante, traumatismos mínimos, incluidas las inyecciones intramusculares o técnicas de EMG, y en infecciones virales. El mejor procedimiento diagnóstico en estos casos es repetir la determinación de creatincinasa antes de realizar otras exploraciones. Sólo un valor persistentemente elevado será motivo para continuar el estudio.

Otras enzimas musculares, como las transaminasas, la aldolasa y la lactato deshidrogenasa, tienen menor valor para la evaluación de la enfermedad muscular, pero su presencia en ocasiones puede justificar un estudio en pacientes sin evidencia de enfermedad hepática.

Mioglobina

Su concentración elevada en sangre y orina sugiere la presencia de miopatías inflamatorias o necrosantes, pero su determinación no aporta más datos que la determinación de la creatincinasa y, al contrario que esta última, no es útil para controlar la evolución o la respuesta al tratamiento.

Test de lactato

La determinación de la curva de lactato puede ser útil en miopatías metabólicas y mitocondriales. La curva normal obtenida tras el ejercicio o la isquemia está aplanada en estas enfermedades.

Anticuerpos anti-RACh

La demostración de anticuerpos anti-RACh en la miastenia supone un diagnóstico de certeza en un 80% del total de los casos.

Anticuerpos antigangliósidos

Se han encontrado títulos elevados en la neuropatía motriz multifocal y en pacientes con síndromes de neurona motriz inferior. Sin embargo, su significado no queda claro, ya que se han detectado en personas sanas y en afectados por otras enfermedades no relacionadas.

Punción lumbar

El análisis de LCR tiene su principal indicación en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré y de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. En ambas patologías encontraremos una disociación albuminocitológica, es decir, un incremento de las proteínas sin aumento de células.

Estudio genético molecular

Muchas enfermedades neuromusculares son hereditarias. Los recientes avances de la biología molecular permiten que se conozcan mejor y, además, permiten confirmar el diagnóstico de los pacientes afectados, identificar a los portadores y realizar diagnósticos prenatales en algunas ocasiones. Se distinguen tres categorías en función de la dificultad diagnóstica. La más factible corresponde a las enfermedades causadas por una mutación simple o por pocas mutaciones fáciles de detectar. Un ejemplo de ello es la distrofia miotónica, cuya expansión patológica puede detectarse mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), así como las distrofias musculares de Duchenne y Becker, en las que la deleción en el gen de la distrofina se analiza mediante análisis múltiples de la PCR. También pertenecen a esta categoría la parálisis periódica hipopotasémica, la atrofia muscular espinal recesiva y las miopatías mitocondriales. La categoría intermedia está formada por aquellas patologías en las que la mutación causante es una mutación sin sentido, las cuales pueden ser detectadas mediante el test de truncación de proteínas (PTT); así, por ejemplo, se han podido detectar muchas de las mutaciones descritas en las sarcoglucanopatías. En última instancia, las patologías con difícil diagnóstico molecular están causadas, por lo general, por múltiples y diferentes mutaciones sin sentido.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Biopsia muscular

Una gran parte de las enfermedades que afectan al músculo requieren para su diagnóstico la realización de una biopsia muscular. Ésta tiene particular interés

en las miopatías inflamatorias, en algunos casos aislados de distrofias, en miopatías metabólicas y en aquellos casos en los que el origen neuropático o miopático de la lesión no está definido. Para un mayor rendimiento de la muestra, el lugar de la biopsia se elegirá en función de la clínica; es preferible un músculo moderadamente afectado y que no haya sido sometido a inyecciones o a EMG previas. También es importante tener en cuenta el procesamiento de la muestra. La inclusión en formol o parafina, de uso frecuente en otro tipo de tejidos, invalida la muestra para ciertas técnicas. La congelación, en este caso, será la forma más adecuada de conservación del músculo. Una muestra correctamente recogida permitirá utilizar diversas técnicas que, combinadas, ofrecerán un mayor abanico de posibilidades diagnósticas. En primer lugar, la histoquímica proporciona una visión morfológica y permite diferenciar los diversos tipos de fibras, por lo que es útil para el diagnóstico de la atrofia por denervación, la atrofia selectiva de fibras de tipo 2 en la miopatía esteroidea o de las de tipo 1 en la atrofia por desuso. También es útil para detectar alteraciones de estructuras citoplasmáticas, determinar el depósito anormal de determinados componentes citoplasmáticos, como glucógeno o lípidos, y analizar la actividad de ciertas enzimas implicadas en la glucogenosis y las enfermedades mitocondriales. La microscopia electrónica, junto con la histoquímica, es fundamental para el diagnóstico de las miopatías congénitas, como la nemalínica, la *central core,* etc. Además, la microscopia electrónica permite que se identifiquen las inclusiones lisosomales en ciertas miopatías metabólicas, las inclusiones tubulorreticulares en las células endoteliales de capilares en la dermatomiositis, las filamentosas intranucleares típicas de la distrofia oculofaríngea, o las características inclusiones tubulofilamentosas citoplásmicas y nucleares de la miositis por cuerpos de inclusión. Por último, la inmunohistoquímica aporta un diagnóstico diferencial de diversas distrofias musculares. El descubrimiento reciente de varias proteínas musculares ha permitido realizar un estudio mediante inmunohistoquímica y estudios de Western blot en los que se han caracterizado distintas distrofias musculares, como las distrofinopatías, las sarcoglucanopatías, la calpainopatías, las distrofias musculares congénitas y la distrofia muscular de Emery-Dreifuss.

Biopsia de nervio

Hay pocas indicaciones para la realización de la biopsia de nervio. Por lo general, las polineuropatías simétricas, subagudas o crónicas, desmielinizantes o axonales se pueden diagnosticar a través de otros métodos no invasivos. Su principal indicación son los trastornos que producen una neuropatía asimétrica o multifocal, incluidas la vasculitis, la amiloidosis, la lepra y, ocasionalmente, la sarcoidosis. También puede ser de ayuda en el diagnóstico de enfermedades genéticas con afección del nervio periférico, como la leucodistrofia o la enfermedad de Krabbe. En el estudio de la neuropatía familiar con especial susceptibilidad a la parálisis por presión (neuropatía tomacular), el estudio genético ha sustituido para la confirmación diagnóstica a la biopsia de nervio.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Tomografía computarizada y resonancia magnética en las lesiones de nervios

Las técnicas de imagen son imprescindibles para el diagnóstico de las compresiones radiculares. En la actualidad, la tomografía computarizada está siendo desplazada por la resonancia magnética debido a su mejor definición morfológica y porque permite visualizar un posible compromiso medular en la patología discal. Sin embargo, en la zona lumbar la tomografía computarizada continúa siendo una adecuada técnica de estudio.

Resonancia magnética espectroscópica

Aunque es una técnica todavía en desarrollo, ya pueden obtenerse estudios de la concentración de ciertas sustancias durante el ejercicio (p. ej., fosfato inorgánico, fosfocreatina, ATP, lactato y pH intracelular), lo cual es útil para el diagnóstico de alteraciones del metabolismo glucolítico o mitocondrial. También es de utilidad en el estudio de pacientes con fatiga e intolerancia al ejercicio. Además de informar sobre el patrón de distribución de los músculos afectados en las diferentes patologías, bien sea por atrofia o bien por hipertrofia, permite distinguir entre distrofias musculares y miopatías inflamatorias, aunque las diferencias no son suficientemente específicas y se requieren otros métodos diagnósticos para su correcta tipificación.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 4

REHABILITACIÓN DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS

J. M. Vendrell Brucet, M. Renom Guiteras

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, a medida que los nuevos avances en medicina incrementan las posibilidades de supervivencia de los pacientes con lesiones y enfermedades cerebrales, la demanda de servicios de rehabilitación también ha aumentado. Esta demanda es especialmente urgente en el caso de los déficit cognitivos debido al amplio impacto de éstos prácticamente en todos los aspectos de la vida diaria. Una lesión cerebral adquirida puede provocar en el paciente que la sufre un amplio abanico de trastornos motores, sensoriales, cognitivos, psiquiátricos, del estado de ánimo o esfinterianos, entre otros. Por su parte, las diversas funciones cognitivas susceptibles de verse alteradas por una lesión cerebral comprenden la atención, la memoria, el razonamiento, las funciones ejecutivas, el lenguaje, las funciones visuales y visuoespaciales, el cálculo y, en general, las funciones gnósicas y práxicas. El paciente puede presentar uno o varios de estos problemas, cada uno de los cuales por sí solo ya puede tener como consecuencia el aislamiento social, disminuyendo la calidad de vida y determinando un grado de dependencia mayor o menor que estará en función del tipo de trastorno y de su intensidad. La posible combinación de varias de estas alteraciones funcionales potencia negativamente su repercusión en la calidad de vida y en las posibilidades de recuperación. Por otra parte, el progresivo avance de las neurociencias ha impulsado una mejor comprensión de las secuelas de las lesiones cerebrales que permite entrever nuevas perspectivas de tratamiento. Los trastornos cognitivos poslesión implican un cambio importante en la vida de los pacientes y sus familias, ante el cual la comunidad terapéutica debe responder con un conjunto de medidas multiprofesionales adecuadamente interrelacionadas. Aunque los métodos de rehabilitación cognitiva no disponen todavía de un despliegue sistemático de los procedimientos de investigación que pueda asegurar la eficacia de los tratamientos utilizados, la atención a estos pacientes plantea la necesidad de un cambio en los puntos de vista de la neuropsicología clásica, que hasta el momento ha dedicado específicamente sus esfuerzos más en la línea de la precisión semiológica y diagnóstica que en la evaluación de la eficacia de los métodos de rehabilitación. En la actualidad asistimos a un esfuerzo importante por parte de todos los profesionales implicados en la evaluación y la rehabilitación de los pacientes con lesiones cerebrales para aunar esfuerzos en el sentido de desarrollar procedimientos más eficaces de rehabilitación y métodos fiables de evaluación del alcance de la recuperación. Entre los profesionales que con más frecuencia intervienen en la rehabilitación y reinserción social del paciente con una lesión cerebral podemos citar el neurólogo, el fisioterapeuta, el médico rehabilitador, el terapeuta ocupacional, el logopeda, el neuropsicólogo, el psiquiatra, el psicólogo clínico, el trabajador social, el personal de enfermería, etc., así como todos aquellos profesionales del ámbito administrativo-social de cuya labor depende la reincorporación fluida del paciente a su entorno laboral y social general. Una adecuada coordinación entre estos diversos profesionales, que representan otras tantas áreas de especialización, permite optimizar los esfuerzos conjuntos y supone el mejor procedimiento para encarar el complicado proceso de reincorporar al paciente a una vida diaria tan normalizada como la lesión lo permita.

INTERVENCIÓN EN REHABILITACIÓN COGNITIVA

La intervención en rehabilitación cognitiva consiste en la aplicación de un conjunto de procedimientos

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diseñados para facilitar a los pacientes el acceso a todo el repertorio funcional necesario para resolver problemas o para realizar tareas que, debido a su lesión, parecerían difíciles o imposibles. Esta intervención habitualmente se dirige hacia los trastornos cognitivos específicos definidos mediante la exploración neuropsicológica y aplica ejercicios que tratan de recuperar la capacidad cognitiva subyacente o compensar el déficit mediante el aprendizaje de estrategias cognitivas que utilizan las funciones preservadas.

En términos generales, la rehabilitación cognitiva deberá incidir en alguna o varias de las finalidades siguientes:

1. Recuperación de la función lesionada.
2. Compensación del trastorno funcional.
3. Programas de rehabilitación holística.

Estos tres apartados representan otros tantos objetivos de la intervención rehabilitadora, aunque en la actualidad aún no se dispone del suficiente conocimiento de los mecanismos cerebrales que permita actuar con probada eficacia para recuperar una función cerebral lesionada. Es decir, hoy por hoy, la mayoría de técnicas utilizadas en la rehabilitación cognitiva inciden fundamentalmente en el área de la compensación funcional, a la vez que va ganando terreno el abordaje holístico de los problemas derivados de las lesiones cerebrales.

Restauración de la función lesionada

Esta técnica intenta restaurar o recuperar una función lesionada e implica tratar de restablecer la función, asumiendo que los procesos cognitivos deteriorados pueden recuperarse mediante una adecuada estimulación o activación que consiga reinstaurar la capacidad en su nivel premórbido de funcionamiento. Las técnicas desarrolladas en este contexto se dirigen en principio a ejercitar de manera específica la función cognitiva implicada u otras funciones directamente relacionadas con ella. Este abordaje conlleva la asunción de que la estimulación de los procesos cognitivos mediante el ejercicio conseguirá determinar cambios neuronales y cognitivos, aunque no conocemos con claridad cuál podrá ser la naturaleza de estos cambios, puesto que en la actualidad se dispone de pocas evidencias que permitan suponer que se produce una regeneración neuronal significativa más allá del estado de la recuperación espontánea.

Técnicas compensatorias

La intervención en este caso se dirige a tratar de superar los problemas ocasionados por el déficit funcional mediante estrategias de compensación que permitan obtener finalmente un resultado análogo. En este caso se asume que el resultado funcional puede mejorar incluso cuando la capacidad subyacente continúa estando alterada. Es decir, en general, la finalidad de las técnicas compensatorias no es restaurar las capacidades cognitivas, sino capacitar para la realización de conductas que en principio dependían de las funciones cognitivas alteradas. La mayoría de las técnicas compensatorias inciden en la discapacidad definida según el modelo de la Organización Mundial de la Salud (v. apartado «Toma de decisiones» en este mismo capítulo). Las técnicas compensatorias pueden implicar *técnicas de reorganización* o *técnicas de sustitución* de tareas. A medio camino entre la recuperación y la compensación se encontrarían las *técnicas de optimización*. A continuación se analizan brevemente estos tres tipos de técnicas compensatorias.

Reorganización de la función deteriorada

En la reorganización funcional se asume que, por lo menos en algunos casos, los mecanismos neurales y cognitivos no pueden ser recuperados y, por tanto, la intervención deberá dirigirse a compensar la pérdida funcional mediante la utilización de otros recursos cognitivos que han quedado preservados. Así, este punto de vista no trata de incidir directamente en la función cognitiva implicada, sino que busca una reestructuración de los mecanismos cognitivos según un amplio abanico de posibilidades, desde los propios mecanismos de reorganización neuronal hasta la utilización de ayudas externas de diversos tipos.

Por tanto, las técnicas de reorganización implican la adición de un nuevo componente al circuito de procesamiento cognitivo; por ejemplo, en un paciente con una negligencia izquierda se puede mejorar su capacidad de lectura colocando una línea roja en el lado izquierdo de la página, dándole así un punto de referencia visual que permite reorganizar la tarea oculomotriz implicada en el acto de leer.

Sustitución de la función

Básicamente parte del mismo principio anterior y se acepta que los mecanismos neuronales y cognitivos alterados ya no podrán ser recuperados pero que, en cambio, podrán utilizarse otros procesos cognitivos

preservados para conseguir un resultado funcional similar. Aunque el objetivo terapéutico en este caso es mejorar la ejecución, la teoría asume, como en el caso anterior, que los cambios pueden producirse como resultado de una reorganización neuronal y cognitiva. Este método estaría indicado cuando la función cognitiva afectada ha quedado reducida a un funcionamiento mínimo.

Así pues, las técnicas de sustitución se refieren a la adquisición de un nuevo repertorio conductual, a menudo mediante la utilización de aparatos o procedimientos externos, de manera que la compensación se realiza a través de medios que tienen poca similitud con la vía normal en una persona sana. Estas tareas se apoyan conceptualmente en funciones cognitivas preservadas, en especial en el aprendizaje implícito y procedural, así como en la memoria.

Optimización de la función residual

Las técnicas de optimización de la función implican la asunción de que, en muchos casos, los procesos cognitivos no se han perdido por completo sino que se ha reducido su eficiencia. Particularmente, éste sería el caso de las formas leves de deterioro relacionadas con la edad o de los traumatismos craneoencefálicos leves. En estos casos, la rehabilitación se centra en optimizar la ejecución de la función residual. El objetivo principal de esta metodología consiste en ampliar la capacidad de ejecución de determinadas tareas específicas, pero también puede tratar de actuar de una forma más global intentando mejorar las capacidades cognitivas en general. Habitualmente, esta técnica implica el reentrenamiento de habilidades y estrategias que el sujeto ya poseía antes de la lesión o enfermedad.

Programas de rehabilitación holística o multimodal

Los programas de rehabilitación holística atienden no sólo al aspecto estrictamente cognitivo, sino al conjunto de consecuencias personales, familiares, laborales, sociales, etc., originadas por la lesión. Se trata de establecer paradigmas de rehabilitación de carácter global para buscar una solución al conjunto de trastornos cognitivos, psicológicos, interpersonales y laborales característicos de un paciente con una lesión cerebral adquirida. Estos programas incorporan una variedad de procedimientos que incluyen técnicas de psicoterapia de grupo e individual, técnicas de tratamiento grupal enfocadas hacia la concienciación de los trastornos y la modificación de la conducta, intervención cognitiva propiamente dicha, ejercitación de los aprendizajes en situaciones reales y reentrenamiento de las capacidades laborales, siempre con el objetivo de conseguir que el paciente alcance la máxima independencia funcional posible en su vida diaria.

EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN

Puede afirmarse que el proceso de rehabilitación empieza en el momento del diagnóstico y la valoración del paciente, ya que son dos aspectos clave para la elaboración subsiguiente del plan de intervención, que debe marcar unos objetivos y un programa concreto para llevar a cabo el proceso rehabilitador. Tampoco debemos olvidar que durante el transcurso de todo este proceso rehabilitador será necesario evaluar de manera periódica el estado de las funciones cognitivas con la finalidad de valorar la eficacia de la actuación y la posible conveniencia de introducir cambios en el plan terapéutico previsto inicialmente.

Los datos clínicos obtenidos en el momento de iniciar el proceso rehabilitador deberán incluir, además de la descripción del motivo de la consulta y de los posibles trastornos asociados, el diagnóstico etiológico, el diagnóstico sindrómico, el diagnóstico semiológico y el grado de gravedad del trastorno en este momento. Esta información habrá sido recogida a partir de la anamnesis, los informes clínicos previos o incluso los informes de otras posibles intervenciones rehabilitadoras efectuadas. La exploración específica realizada en este momento, además de revelar las características del perfil de déficit cognitivo del paciente, también deberá poner de manifiesto el grado de déficit o discapacidad y su grado de minusvalía. Asimismo, es importante valorar la disposición y capacidad del entorno familiar para cooperar en el proceso de rehabilitación y reinserción familiar, social y laboral. Finalmente, también es preciso valorar la posibilidad de contar con la colaboración de otros profesionales que puedan contribuir al tratamiento de los trastornos asociados.

FACTORES PRONÓSTICOS

Los factores que pueden incidir en el pronóstico de la recuperación de las funciones cognitivas alteradas por una lesión cerebral son múltiples. En general, el pronóstico es mejor cuando más circunscrita se encuentra la zona lesionada y, asimismo, una lesión úni-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ca tiene mejores perspectivas de recuperación que una lesión múltiple. Si 2 pacientes presentan lesiones semejantes, el de menor edad tiene mejores perspectivas que el de mayor edad; asimismo, los pacientes con un buen nivel intelectual y cultural tienen un mejor pronóstico que los poco cultivados. En el caso de la afasia, los trastornos de predominio expresivo suelen tener mejor pronóstico que los trastornos predominantemente receptivos, y la zurdería y la pertenencia a familias de zurdos puede ser un factor favorable. Un paciente con buena capacidad para percibir los propios errores y autocorregirse tiene un pronóstico mejor que los casos con anosognosia. Las personas con una tendencia natural hacia la extroversión pero con plena conciencia y aceptación de la realidad de su trastorno, sin caer en la depresión, disponen de una buena base anímica para afrontar con mejor éxito su reeducación. Y, como es lógico, cuanto antes se inicie la reeducación, mejor es el pronóstico.

TOMA DE DECISIONES

Una vez completados el diagnóstico y la valoración será preciso decidir la indicación de la intervención rehabilitadora. Los motivos para la no intervención pueden ser diversos: ausencia de un grado mínimo de conciencia o atención, presencia de alguna patología psicológica o psiquiátrica grave, o motivos diversos que pueden ser de carácter sociogeográfico, como podría ser la lejanía excesiva del paciente respecto al centro asistencial.

Una vez se ha planteado la indicación de intervenir, la primera cuestión que debemos formular atañe al establecimiento de los objetivos de la rehabilitación. De manera general, la intervención en un paciente con una lesión cerebral puede incidir en alguno o varios de los tres niveles definidos por la OMS: el déficit, la discapacidad o la minusvalía. Un déficit consiste en la pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica. Se entiende por discapacidad la restricción o ausencia (debida a un déficit) de la capacidad para realizar una actividad considerada normal para una persona corriente. Una minusvalía consiste en la situación de desventaja que presenta una persona determinada como consecuencia de un déficit o una discapacidad que limita o impide el desempeño de su papel en el contexto familiar y sociolaboral que ocupa. Así, por ejemplo, en una paciente con un trastorno amnésico, el trastorno para la evocación de hechos recientes constituye su déficit; este último implicará una discapacidad que puede consistir en dificultades para hallar la ubicación de un determinado documento en algún lugar de un despacho; la minusvalía que ello comportará consistirá en no poder trabajar como secretaria.

TEORÍAS SOBRE LA RECUPERACIÓN

Los avances de la medicina han propiciado mejores perspectivas de supervivencia en los pacientes que presentan una lesión cerebral. Sin embargo, las posibilidades de ofrecer programas eficaces de recuperación funcional a estos pacientes han sido tradicionalmente poco halagüeñas, entre otros factores debido a la perniciosa influencia de la idea de que las lesiones cerebrales no se recuperan. Incluso Goldstein, con su importante contribución a la comprensión del funcionamiento del cerebro lesionado, tenía la idea de que la mejor ayuda para la persona con una lesión cerebral sería la de restringir el número de estímulos de su ambiente para adaptarlo a sus posibilidades mermadas.

La noción *localizacionista* rígida de las funciones cerebrales suponía también otra influencia negativa para el desarrollo de las técnicas de rehabilitación, ya que partía de la idea de que el cerebro constituye un mosaico de centros claramente delimitados, de manera que si la zona correspondiente a una función se destruye, la función desaparece, en apariencia sin remedio. Sin embargo, la recuperación del lenguaje en los pacientes afásicos con una lesión anatómica en las áreas clásicamente descritas como «responsables del lenguaje» es uno de los argumentos en contra de una localización rígida de las funciones cerebrales. Flourens ya se oponía al concepto estrictamente localizador de la frenología y Lashley observó que déficit funcionales similares podían ser causados por lesiones focales en distintas localizaciones del cerebro, así como el hecho de que déficit funcionales diferentes podían generarse como resultado de lesiones en una misma área cortical. Este autor formuló la teoría de la *equipotencialidad,* según la cual la organización cerebral no depende rígidamente de regiones específicas del cerebro, sino que requeriría la participación de amplias masas de tejido nervioso en las funciones cerebrales, exceptuando sólo la necesaria especialización en las áreas de proyección. Las hipótesis de Lashley respecto a la equipotencialidad y al «efecto masa» estimularon el rigor y la precisión en neuropsicología y llevaron a la reafirmación de la importancia del estudio de la localización para la adecuada interpretación de las funciones corticales.

Luria abrió nuevas vías para la comprensión de la organización de las funciones cerebrales superiores.

Según este autor, el comportamiento humano es el resultado de *sistemas funcionales* que logran su objetivo a través de una compleja organización que incorpora la actividad de diferentes regiones cerebrales. Cada región contribuye a la función total con un trabajo específico y, si se lesiona alguna de estas regiones, el resultado final se verá afectado en función del tipo y el grado de participación de la región lesionada. Por tanto, la recuperación funcional implicará soluciones nuevas para efectuar las funciones que la lesión ha desorganizado. Luria propone ejercicios y programas específicos para estimular esta reorganización de las funciones cerebrales.

Hécaen y Albert también son partidarios de la noción de que cada función neuropsicológica tiene como sustrato un sistema que comprendería regiones cerebrales relativamente amplias, cada una de las cuales poseería diversas potencialidades que en el cerebro normal se combinan para suministrar las bases del comportamiento humano.

La teoría *sustitucionista* implicaría que el hemisferio contralateral asume la función que el hemisferio lesionado no puede efectuar, con lo cual esta teoría podría explicar una parte de la recuperación de las funciones cerebrales lesionadas, si bien es posible que el grado en que cada hemisferio puede suplir al hemisferior contralateral sea muy variable entre los distintos individuos.

El concepto de *plasticidad funcional* explica la recuperación especialmente en edades tempranas, antes de la pubertad. Es posible que dependa de las neuronas de Golgi tipo II, que mantendrían sus posibilidades adaptativas hasta la aparición de ciertos cambios hormonales relacionados con la pubertad.

La *diasquisis* implicaría que una lesión súbita en un área determinada del cerebro originaría una deprivación de estímulos hacia otras áreas, creando en ellas un estado de shock que se iría recuperando al cabo de unas semanas, lo que da cuenta de una parte de la recuperación espontánea de una determinada función después de una lesión cerebral.

La *regeneración neuronal* en el sistema nervioso central no puede compararse con la que tiene lugar en el sistema nervioso periférico, pero el fenómeno de gemación colateral podría estar implicado en la recuperación del lenguaje después de la lesión. También se ha invocado la *denervación hipersensitiva* alegando que algunas de las áreas que han quedado denervadas pueden mostrar una sensibilidad exagerada a estímulos provenientes de fibras residuales del área lesionada, con un efecto final de estimular los mecanismos de recuperación.

El *uso de fármacos* no aporta ningún resultado convincente: para acelerar la recuperación se han usado agentes colinérgicos, anticolinesterasas y anfetaminas. También se ha ensayado la bromocriptina para favorecer la fluencia (habilidad motriz) de los mecanismos del habla en la afasia motriz. Por otra parte, los barbitúricos enlentecen los procesos de aprendizaje y las catecolaminas pueden actuar como inhibidores de la recuperación.

Las *distintas tasas de recuperación* en los casos de lesiones aparentemente idénticas pueden explicarse por las diferencias anatómicas en las áreas lesionadas y los diversos grados de lateralización en los distintos individuos, así como por la diversidad de factores neurofisiológicos implicados en las distintas etiologías.

Los *factores motivacionales* no deben olvidarse en la recuperación: la tendencia a la pasividad y a la depresión consecutiva a la hospitalización debe ser contrarrestada por un entorno que favorezca una reacción positiva y una adecuada motivación para readquirir las funciones deterioradas.

PROGRAMACIÓN DE LA REHABILITACIÓN

En un programa específico de rehabilitación destinado a un paciente determinado se deberá contemplar, en primer lugar, la descripción de unos objetivos generales; en segundo lugar se deberán establecer unos pasos u objetivos específicos adecuadamente secuenciados y priorizados, y en tercer lugar se deberá efectuar la propuesta metodológica para alcanzar estos objetivos.

Asimismo, es importante tener en cuenta un programa de controles periódicos para valorar la evolución y, en su caso, modificar el método utilizado, reorientar los objetivos, plantear nuevas exploraciones o, en general, tomar las decisiones más oportunas.

Objetivos generales

Se trata del planteamiento de los objetivos de carácter general que se desee alcanzar definidos, según los tres niveles establecidos por la OMS, en función del déficit, la discapacidad y la minusvalía.

La valoración de los objetivos en relación con el déficit se realiza mediante pruebas específicas estandarizadas que miden el rendimiento para cada función cognitiva. Consideraremos que se ha obtenido mejora en este aspecto si con el paso del tiempo se observa un mejor rendimiento en una determinada prueba exploratoria.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Respecto a la discapacidad y la minusvalía, los objetivos se referirán al aumento de la independencia en las tareas de la vida diaria y a un mejor funcionamiento en el entorno social del paciente. En este sentido, en el momento de marcar las grandes líneas de los objetivos que se deben alcanzar es preciso tener en cuenta el pronóstico del paciente, con el fin de que dichos objetivos sean realistas.

Es evidente que el establecimiento de estos objetivos generales debe partir de la identificación previa de las funciones alteradas para plantear cuáles de éstas podrán ser recuperadas o en cuáles será preciso establecer estrategias para compensar el déficit. Deberá valorarse muy especialmente el conjunto de capacidades preservadas, puesto que constituyen la base para todo ulterior estímulo funcional o para el establecimiento de estrategias compensatorias.

Objetivos específicos

Los objetivos específicos se planifican a partir del planteamiento de los objetivos generales y en relación con la afección funcional y la intensidad del déficit. Se trata de programar una serie de actividades específicas para estimular o compensar alguno o todos los componentes o capacidades que normalmente intervienen en la constitución de la función que ahora se presenta alterada. Cada una de estas actividades específicas constará de un conjunto de ejercicios adaptados en función de la alteración y su intensidad, y organizados según una gradación de dificultad progresivamente creciente determinada por:

1. El número de capacidades y funciones estimulados simultáneamente.
2. El grado de dificultad del ejercicio.
3. El grado de complejidad del material presentado.
4. El número de estímulos que se debe resolver.
5. El número y el tipo de ayudas proporcionadas.

El diseño de estos objetivos también deberá seguir unos determinados criterios específicos en función de la patología y las necesidades propias de cada paciente, por lo cual el rehabilitador deberá desarrollar una sensibilidad especial para cada enfermo según las prioridades de éste.

Así, el proceso rehabilitador parte de la utilización y estimulación de las funciones más básicas que constituyen el soporte fundamental para reorganizar las funciones más elaboradas. Se empieza efectuando las tareas en una situación muy controlada y se disminuyen progresivamente este control y las posibles ayudas hasta llegar al grado de independencia y autonomía más elevado posible, lo cual implicaría el máximo aprovechamiento de las funciones reaprendidas para ser aplicadas en la vida diaria del paciente (generalización de los aprendizajes).

PROCESO DE REHABILITACIÓN

El proceso de rehabilitación consiste en aplicar de manera sistemática el programa que ha sido diseñado con anterioridad. Es evidente la necesidad de diseñar un programa flexible que permita una adaptación continuada a las necesidades reales en función del progreso y las circunstancias específicas del paciente, puesto que la aplicación estricta de un programa preestablecido comporta el riesgo de olvidar la necesidad de la generalización de los ejercicios en la vida diaria y encerrarse excesivamente en ejercicios concretos. Un contacto frecuente con la familia y otras personas del entorno del paciente puede ser de mucha ayuda en el establecimiento de los recursos de generalización de las estrategias de aprendizaje.

En todos los pasos terapéuticos es importante que el paciente conozca los objetivos de las tareas que se le proponen para que pueda encontrar sentido a su participación activa en cada una de ellas. Esto implica que el terapeuta y el paciente no deben perder de vista los objetivos generales del proceso rehabilitador.

Tampoco debemos olvidar la personalidad y las características específicas de cada paciente para poder adaptarnos a su manera de ser, de expresarse y de relacionarse. En definitiva, es necesario conocer su talante y adaptar el proceso terapéutico a su manera de ser, de manera que la terapia no se convierta en una aplicación rígida de unas normas académicamente correctas pero que no podrán ser motivadoras y eficaces para que el paciente colabore de manera activa en su propia recuperación.

Un punto que merece atención es la diferencia esencial entre las técnicas de valoración y el proceso de rehabilitación cognitiva, por las implicacions generales que ambos conllevan. Las tareas de exploración comportan únicamente la administración de unos determinados ítems y el registro de la respuesta del paciente con el fin de valorar sus posibilidades. En cambio, la tarea de rehabilitación implica conseguir que el paciente resuelva una serie de ejercicios y, en caso de que no los pueda resolver, procurar adaptarse a su propio nivel y proporcionarle los recursos de los que no dispone para completar la tarea propuesta. Por tanto, el

rehabilitador debe efectuar una labor de vigilancia continua para identificar en cada paciente los escollos que interfieren en la ejecución de la tarea y reducirla a los pasos sucesivos más elementales, proporcionando en cada momento las estrategias más adecuadas para llegar a conseguir con éxito el objetivo final. Es decir, la situación que podríamos llamar aséptica, de laboratorio, en el caso de la exploración de las posibilidades cognitivas contrasta con la acogida en un ambiente de facilitación del trabajo en el caso de la rehabilitación de las funciones que sabemos deficitarias. Esta facilitación de la tarea, ausente en el caso de la mera exploración de las funciones, constituiría la esencia del proceso de ayuda a la reorganización funcional y marca de manera clara la diferencia entre ambos tipos de técnicas, la meramente exploratoria y la rehabilitadora.

Otro punto importante que se debe tener en cuenta durante el proceso de rehabilitación es el establecimiento de las relaciones adecuadas con otros profesionales u otras personas del entorno del paciente (familiares, amigos, compañeros de trabajo, etc.) que puedan contribuir a una evolución positiva del trastorno. De particular interés en este sentido, en el caso de pacientes en edad laboral, son los contactos en relación con la futura reinserción en un puesto de trabajo (v. el apartado correspondiente en este mismo capítulo).

METODOLOGÍA

Las sesiones de rehabilitación pueden organizarse según diversas modalidades terapéuticas: individual, informatizada, sesiones de refuerzo y sesiones de grupo. Para cada modalidad deberán establecerse una frecuencia de las sesiones, unos objetivos precisos y unos métodos específicos para alcanzar estos objetivos.

Estas diversas modalidades de tratamiento deben adaptarse en función de cada caso aunque, en general, al inicio de la intervención rehabilitadora tiene prioridad la modalidad individual con el fin de adaptar al máximo el perfil, los objetivos y las necesidades específicas de cada paciente. En función del trastorno y las características del paciente se introducen las sesiones de grupo alternadas con sesiones individuales, en ocasiones ya desde el inicio de la rehabilitación, o bien después de un período más o menos largo de sesiones individuales. Al aproximarse a las etapas finales de la rehabilitación, una contribución importante a la generalización de la reorganización funcional es la incorporación del paciente a grupos de autoayuda en los que el profesional de la rehabilitación desempeña un papel más secundario y van ganando predominio los estímulos para la reinserción social.

Como ha hemos expuesto, la indicación de la rehabilitación individual es clara en el inicio del proceso rehabilitador. Las sesiones individuales deberán mantenerse aunque el paciente forme ya parte de un programa de grupo, ya que ello permite seguir prestando atención a los aspectos más específicos del déficit.

Para organizar sesiones de rehabilitación en grupo deberá tenerse en cuenta que los grupos deben ser homogéneos respecto al tipo de trastorno que presentan los pacientes y los objetivos que se desean alcanzar. También es importante que los pacientes presenten un estado cognitivo similar y que las edades no sean excesivamente diferentes, aunque el factor edad puede ser irrelevante en el momento de establecer el grupo. En general, es más importante que la base cultural y social de los pacientes sea similar para no crear desequilibrios comunicativos y establecer un ambiente favorable para el intercambio. El grupo permite incrementar la motivación de los pacientes, estimulándose unos a otros con el sentimiento de una tarea común. También permite intercambiar experiencias de todo tipo, especialmente las que se refieren a las estrategias de adaptación al déficit. Asimismo, proporciona a cada paciente la oportunidad de practicar sus readquisiciones con otras personas que comparten su trastorno y conocen por sí mismos el valor de sus progresos. Además, contribuye a reducir el sentimiento de aislamiento del paciente con un déficit cognitivo y le estimula a salir de la depresión más o menos latente que este sentimiento genera.

Las asociaciones de pacientes o grupos de autoayuda constituyen un instrumento importante para el paso del paciente a la vida social. El paciente puede incorporarse a estos grupos en cualquier momento del proceso rehabilitador; de hecho, cuanto más avanzado esté el proceso de la rehabilitación tanto más importante será para el paciente su incorporación a los grupos de autoayuda. Estas asociaciones constituyen una plataforma de acogida que permitirá a los pacientes abandonar la rehabilitación específica para pasar a un tipo de actividad más independiente y autónoma a pesar del déficit residual.

Inicio de la rehabilitación

En general se considera que el inicio de la rehabilitación debería producirse cuanto antes. En el caso de lesiones focales, como pueden ser un accidente cerebrovascular o un traumatismo craneal, es importante

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aprovechar los mecanismos de recuperación espontánea para estimular al máximo las posibilidades de reorganización funcional facilitadas por la reinstauración gradual de los mecanismos neurofisiológicos. Cuando se trata de procesos degenerativos también es importante iniciar la estimulación cognitiva cuanto antes para tratar de establecer nuevos hábitos y estrategias de funcionamiento cognitivo, sacando el máximo partido de todas las funciones preservadas disponibles.

Frecuencia de las sesiones

En general se considera que el efecto de la terapia es mayor cuanto más intensivas sean las sesiones de rehabilitación. A medida que transcurre el tiempo, la frecuencia de las sesiones va disminuyendo. En el caso de patologías degenerativas, el ritmo y la periodicidad de las sesiones es diferente y, en general, se practican períodos de rehabilitación más o menos largos alternando con fases de descanso. Este patrón sería idóneo en todos los casos con un déficit cognitivo residual, aunque la presión asistencial y la distribución de los recursos socioeconómicos no suelen facilitarlo.

Métodos y estrategias

Entre los múltiples métodos posibles para utilizar en la rehabilitación cognitiva mencionaremos sucintamente algunos de los más conocidos. La exposición detallada del conjunto de técnicas y ejercicios específicos para cada tipo de trastorno cognitivo es un tema que sobrepasaría con mucho los límites del presente capítulo. El lector puede remitirse a las obras especializadas referenciadas en la bibliografía. Sin embargo, por variado que pueda ser el acervo metodológico disponible es importante tener siempre en cuenta que, en general, como es obvio, saber utilizar de manera adecuada los recursos disponibles por parte del rehabilitador es más útil para el paciente que la aplicación estricta de un método teóricamente ideal.

Métodos

El procedimiento más habitual es el *método empírico,* basado en la observación atenta de las posibilidades del paciente que se toman como punto de partida para cada nuevo paso en el progreso de la rehabilitación, de manera que el terapeuta va programando cada paso según las necesidades específicas y personales de cada paciente.

El método de *instrucción programada* establece la función que se desea reeducar y trata de definir y controlar minuciosamente los pasos necesarios para ello, partiendo de una función preservada o ya reeducada. En el caso de la afasia, si se aplica la *psicolingüística* en su rehabilitación y se tienen en cuenta los aspectos fonémico, morfémico y sintáctico en su doble vertiente expresiva y perceptiva, puede establecerse un abordaje terapéutico paso a paso y valerse de ejercicios específicos que pueden favorecer el proceso de recuperación del lenguaje.

En la *reorganización funcional,* como ya hemos mencionado, se asume que un déficit en una función puede ser compensado transfiriendo la función a otras estructuras u otros sistemas funcionales cerebrales, de manera que el programa de rehabilitación no reproducirá el curso normal del desarrollo de esta función sino que deberá estimular nuevos circuitos neuronales con el fin de que entren en actividad para obtener la función mediante una nueva organización cerebral. Esto implica que la función deberá ser desmenuzada en pasos sucesivos, cuya ejecución pueda ser aprendida hasta obtener un resultado funcional análogo a través de los nuevos circuitos neuronales.

Estrategias

En el caso de los *problemas de atención,* las estrategias deben dirigirse a mejorar la capacidad para mantener la atención enfocada continuadamente en un tema y aprender a concentrarse en él tanto como sea posible; entrenar la capacidad para mantener la atención de manera selectiva hacia unos determinados estímulos y no otros, o bien enseñar a alternar la atención de unos estímulos a otros de manera controlada, pasando finalmente a entrenar la capacidad de mantener la atención dividida entre más de un estímulo a la vez.

En los *trastornos de la memoria* deberán estimularse los procesos organizadores de la codificación, así como las estrategias de almacenamiento y recuperación del material memorizado. Además, pueden utilizarse diversas estrategias más generales para facilitar el aprendizaje, por ejemplo, dar instrucciones explícitas que deben recordarse junto con la tarea realizada, enlentecer el ritmo de presentación de las tareas, simplificar el material, o usar material familiar o con un contenido emocional significativo. Cuando el paciente no logra beneficiarse suficientemente de estas estrategias debido a la gravedad del trastorno mnésico debe recurrirse a estrategias compensatorias. El tipo más común está constituido por los sistemas escritos: bloc de notas, listas, notas colocadas en diversos lugares de la casa o agendas de bolsillo. La agen-

da puede ser un instrumento esencial en muchos casos de trastornos de la memoria, a condición de que el paciente se habitúe a utilizarla, para lo cual puede requerirse un entrenamiento sistemático exclusivo.

La intervención en el caso de los *trastornos del lenguaje* variará según se trate de un síndrome afásico o disártrico. En el caso de la *afasia,* las técnicas variarán en función de la diversa semiología: desbloquear la anulación expresiva, trabajar las praxias bucofonatorias, utilizar los automatismos como recurso estratégico, controlar las parafasias, estimular la evocación nominal, entrenar la integración auditivo-verbal, controlar la jerga y la logorrea, trabajar los elementos sintáctico-gramaticales, etc. La intervención no sólo incidirá en los problemas de comprensión o expresión oral, sino también en su repercusión en el lenguaje escrito, prestando además atención a todo el abanico de problemas de tipo comunicativo y social derivados del trastorno del lenguaje. Por su parte, las *disartrias* requieren un tratamiento específico en función de la localización y la gravedad de la lesión causal, que determinarán el tipo de trastorno y su intensidad. En ocasiones, una manifestación grave que acompaña a la disartria es la disfagia, que puede ser muy invalidante y requiere un tratamiento específico, cuyo buen éxito puede implicar para el paciente la recuperación de una actividad familiar y social tan importante como es la comida en común.

Los trastornos de las *funciones ejecutivas* constituyen una de las áreas que más pueden interferir en la reinserción social y laboral en los pacientes con trastornos cognitivos, especialmente los derivados de un traumatismo craneal. A la vez, es una de las áreas en las que es más difícil constituir estrategias adecuadas para la reorganización funcional. Estas estrategias deben ir encaminadas a reducir la impulsividad, formular objetivos, aprender a planificar adecuadamente, estimular la iniciación de tareas mediante propuestas motivadoras, buscar estrategias para favorecer la continuación de la tarea iniciada y capacitar para autorregularla, identificando y corrigiendo los errores y ayudando a visualizar las necesarias estrategias de cambio para que la corrección sea duradera.

Como en el caso de las funciones ejecutivas, es complicado y difícil conseguir estrategias válidas y efectivas para reducir o superar los *trastornos emocionales y del comportamiento* en pacientes con lesiones cerebrales, en especial las derivadas de traumatismos. Dada la estrecha participación del sistema frontal, tanto en la organización de las funciones ejecutivas como en la elaboración de la respuesta emocional, algunos de los procedimientos y estrategias de tratamiento tienen rasgos comunes para ambos tipos de trastornos. En general, la clave consiste en suministrar una estructura bien organizada de conducta, tanto para los trastornos de iniciación y ejecución de tareas como para los trastornos de la regulación emocional, la depresión, la impulsividad o la desinhibición. Por el contrario, la indeterminación de la estructura en las relaciones interpersonales tiende a exacerbar los problemas de comportamiento.

Otro elemento importante que se debe tener en cuenta en este apartado es la *capacidad reguladora del lenguaje,* es decir, el papel que desempeña el lenguaje en la interacción del paciente con el medio. Normalmente el lenguaje es un sistema organizador del pensamiento que regula y controla la propia conducta. Una lesión cerebral, sobre todo en el caso de los traumatismos, puede deteriorar esta capacidad reguladora (aparte de los problemas específicos del lenguaje que el paciente pueda presentar). Estimular y utilizar esta función de regulación y control a cargo del lenguaje constituye un recurso potencialmente eficaz para regular las funciones ejecutivas y las emociones, y también puede ser de utilidad en el caso de los problemas de atención y memoria.

Instrumentos de rehabilitación

Los intrumentos utilizados en rehabilitación cognitiva pueden variar desde los más clásicos de papel y lápiz hasta las más avanzadas innovaciones informáticas, pasando por otros medios audiovisuales diversos, sin olvidar el papel de la colección de objetos y fotografías propias del paciente, etc. La técnicas clásicas de papel y lápiz tienen la ventaja de que pueden ser utilizadas en cualquier lugar y situación, sin requerimientos específicos y con un coste asequible a cualquier persona. Su uso no es negligible y puede ser básico en muchos momentos de la intervención rehabilitadora. El mercado pedagógico y de rehabilitación dispone de muchos recursos iconográficos, aparatos, instrumentos y materiales diversos que pueden ser utilizados durante todas las etapas de rehabilitación cognitiva y del lenguaje de los pacientes. La inventiva personal del rehabilitador es, en sí misma, un recurso importante para tratar de obtener la máxima eficacia del a veces escaso material disponible, adaptando este material a las múltiples estimulaciones funcionales que requiere la rehabilitación cognitiva. El uso de objetos cotidianos muy estrechamente relacionados con el entorno del paciente también puede ser de gran utilidad para aumentar la motivación y proponer recursos aplicables de manera directa a la vida cotidia-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

na. En este sentido, el rehabilitador debe estar constantemente alerta para poder incorporar durante la práctica diaria material diverso no diseñado especialmente para la rehabilitación. Los distintos recursos de mediateca, como pueden ser casetes y vídeos, además de su posible uso en distintos procedimientos de rehabilitación, pueden tener el valor de constituir un instrumento de retroalimentación *(feed-back)* que permita al paciente controlar su propia actuación.

La utilización de recursos informáticos permite incrementar el número de horas de trabajo sin depender de la supervisión directa del rehabilitador, así como aumentar el trabajo repetitivo en aquellas tareas en las cuales la presencia directa del rehabilitador no sea necesaria; en el caso del paciente hemipléjico, el ordenador permite suplir la función mecánica de la escritura mediante el teclado. La utilización de procedimientos informáticos también potencia el aumento de la autonomía, con la ventaja del *feed-back* inmediato que no depende de la presencia del reeducador, sino que pone parte del control de la técnica rehabilitadora en manos del propio paciente, lo que favorece su implicación en el proceso terapéutico. También permite almacenar todos los resultados obtenidos por el paciente durante el proceso para su análisis posterior. Tratándose de una tecnología moderna y avanzada, es altamente motivadora por implicar una acogida en un medio de desarrollo científico actualizado.

Es muy importante tener en cuenta que el material de exploración no debe utilizarse nunca para tareas de rehabilitación, puesto que esta utilización invalidaría este material para la aplicación a la que está destinado, debido al evidente factor de aprendizaje. Esta observación puede parecer superflua, pero no es raro (aunque por fortuna poco frecuente) observar la utilización de pruebas diagnósticas con fines de rehabilitación, lo cual constituye una praxis incorrecta derivada probablemente de un conocimiento superficial de los procedimientos de valoración y de la metodología de la rehabilitación.

RETORNO A LA ACTIVIDAD LABORAL

En el caso de una lesión cerebral que se produce en edad laboral se plantea el tema del retorno a la actividad laboral. Muchas veces el paciente desea seguir ejerciendo su profesión anterior, aunque es probable que no pueda desempeñarla con el mismo nivel de eficiencia previo a la lesión. Es importante ofrecerle esta oportunidad de volver a desarrollar su actividad profesional, lo que incrementa su autoconfianza y restablece su esperanza en el futuro, posibilitando una buena base para su retorno a una vida social activa. Al incorporar este objetivo de reinserción laboral al conjunto de acciones encaminadas a la rehabilitación cognitiva, el paciente, además de seguir el proceso de rehabilitación convencional, deberá ser encauzado a tomar clara conciencia de su situación real, aprender las estrategias oportunas y desarrollar las habilidades necesarias (tanto cognitivas como emocionales) para compensar las dificultades específicas determinadas por su lesión. También debe ser entrenado para aprender a generalizar estas estrategias a las actividades propias de la vida laboral y para controlar de manera adecuada tanto las situaciones de éxito como las de fracaso.

Obviamente, este objetivo de reinserción laboral de los pacientes con una lesión cerebral requiere la colaboración de los empresarios, en general inseguros sobre la confianza que puede merecerles un empleado con dificultades para reincorporarse a su antiguo puesto de trabajo. En el esquema de reinserción laboral propuesto por el grupo de Copenhague y que tiende a adoptarse como procedimiento implementable en toda Europa, la figura del compañero laboral de soporte desempeña un papel importante. Se trata de un compañero de trabajo del mismo departamento en que trabajaba o en el que va a reincorporarse el paciente que posee el conocimiento específico necesario sobre los aspectos prácticos y las rutinas de trabajo de que se trate. Esta persona de apoyo tendrá una función importante en la reinserción y colaborará estrechamente con el rehabilitador y con el propio paciente.

Es evidente la importante participación del profesional de la rehabilitación cognitiva en este proceso para desarrollar, junto con la empresa, un plan de acción coordinado basado en los intereses y las capacidades premórbidas del paciente y el conocimiento de las posibilidades reales después de la lesión y su rehabilitación. Esta planificación debe ser individual y adaptada a cada persona y puesto de trabajo. Es posible que el paciente no pueda desempeñar su función al mismo nivel anterior, pero sí pueda efectuar una función que también será útil, tanto para la empresa como para sí mismo.

BIBLIOGRAFÍA

Alderman N, Ward A. Behavioural treatment of the dysexecutive syndrome: reduction of repetitive speech using response cost and cognitive overlearning. Neuropsychol Rehab 1991;1:65-80.

Aten JL. Group therapy for aphasic patients: let's show it works. Aphasiology 1992;6:541-71.

Bradley VA, Welch JL, Skilbeck CE. Cognitive retraining using microcomputers. Hove: Lawrence Erlbaum; 1993.

Parte I

NEUROLOGÍA

A. PATOLOGÍA VASCULAR

Capítulo 5

PATOLOGÍA VASCULAR CEREBRAL

C. Valencia Calderón, J. Martí-Fàbregas, J. L. Martí-Vilalta

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) engloban el conjunto de manifestaciones clínicas neurológicas, generalmente focales, permanentes o transitorias, de instauración aguda o subaguda, debidas a una alteración vascular intracraneal o extracraneal (arterial o venosa), cardiológica o hematológica.

La ECV es la primera causa de discapacidad y la tercera causa de muerte en los países industrializados, lo que la convierte en una patología de gran impacto socioeconómico. La incidencia global de la ECV es aproximadamente de 200 casos por 100.000 habitantes por año, con un ligero predominio en los varones. El 80% de las ECV es de tipo isquémico y el resto, hemorrágico. La prevalencia se sitúa entre 4.000 y 7.000 por cada 100.000 habitantes mayores de 64 años.

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo de ECV son la edad, la hipertensión arterial, la cardiopatía, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la hiperlipemia y el alcoholismo. La hipertensión arterial es el factor de riesgo relacionado con más frecuencia con ECV y se encuentra presente en el 54-65% de los infartos cerebrales y en el 65% de las hemorragias intracerebrales. Las cardiopatías valvulares y los trastornos del ritmo, principalmente la arritmia crónica por fibrilación auricular, también representan importantes factores de riesgo de ECV (tabla 5-1).

Tabla 5-1. Factores de riesgo: criterios diagnósticos

Hipertensión arterial
Historia de más de dos determinaciones de presión arterial > 140/90 mmHg o uno o más de los siguientes signos: retinopatía hipertensiva, hipertrofia ventricular izquierda o disfunción renal
Cardiopatía
Historia de enfermedad cardíaca (isquémica, del ritmo o valvular) o su documentación en el momento del ingreso hospitalario
Diabetes mellitus
Historia de diabetes mellitus o su evidencia (glucosa > 140 mg/dl o 7,7 mmol/l)
Tabaquismo
Historia de tabaquismo en los 5 años previos al primer episodio de la ECV
Hiperlipemia
Historia de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia o colesterol > 6,5 mmol/l, o triglicéridos > 1,71 mmol/l
Alcoholismo
Historia de consumo diario de alcohol > 60 g/día

ECV: enfermedad cerebrovascular.

RESUMEN ANATOMOFISIOLÓGICO DE LA CIRCULACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El encéfalo está irrigado por las arterias carótidas internas y vertebrales, originadas en el cayado aórtico. El cayado aórtico se ramifica en: *a)* tronco braquicefálico, de donde se derivan las arterias subclavia y carótida primitiva derechas; *b)* carótida primitiva izquierda, y *c)* subclavia izquierda. Ambas carótidas primitivas se dividen en carótida interna y carótida externa. A su vez, ambas subclavias dan origen a las arterias vertebrales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cada arteria carótida interna penetra en el cráneo y se ramifica en varias ramas, entre las cuales las más importantes son: *a)* la arteria cerebral anterior (ACA) (que irriga las porciones más mediales del lóbulo frontal, la cabeza del núcleo caudado y la parte anterior de la cápsula interna), y *b)* la arteria cerebral media (ACM) (que vasculariza las porciones más laterales de los lóbulos frontal, parietal y temporal, y los ganglios basales).

Las arterias vertebrales se unen en el bulbo para formar la arteria basilar, que da origen a: *a)* las arterias cerebelosas que irrigan el cerebelo; *b)* las arterias que irrigan el tronco cerebral, y *c)* las arterias cerebrales posteriores que irrigan el lóbulo occipital y la cara basal del lóbulo temporal.

Hay un amplio sistema de comunicación entre la circulación carotídea y vertebral. La circulación de las arterias carótidas internas derecha e izquierda se comunica por medio de la arteria comunicante anterior (que une ambas ACA); las carótidas internas y externas se comunican por medio de la arteria oftálmica. Tanto el sistema carotídeo (circulación anterior) como el sistema vertebral (circulación posterior) se anastomosan de manera predominante en la base del cerebro formando el *polígono de Willis*, por medio de las arterias comunicantes posteriores (fig. 5-1).

El flujo sanguíneo cerebral total es de 750-1.000 ml/min, con un flujo promedio de 55 ml/min por cada 100 g de tejido. Cada carótida aporta 350 ml de sangre (las dos aportan 700 ml). El sistema vertebrobasilar aporta de 100 a 200 ml. Este flujo sanguíneo permite transportar los requerimientos necesarios de oxígeno y glucosa.

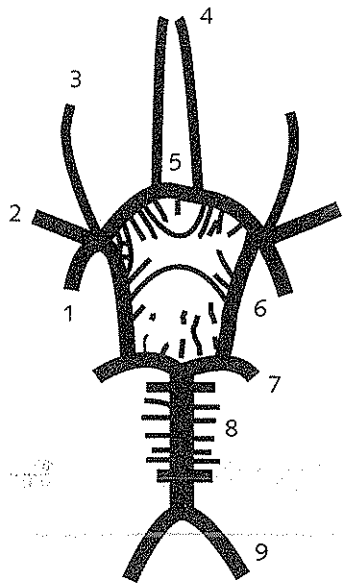


Figura 5-1. Esquema anatómico que muestra el polígono de Willis. 1: arteria carótida interna. 2: arteria cerebral media. 3: arteria oftálmica. 4: arteria cerebral anterior. 5: arteria comunicante anterior. 6: arteria comunicante posterior. 7: arteria cerebral posterior. 8: arteria basilar. 9: arteria vertebral.

NOMENCLATURA

Se han confeccionado numerosas y complejas nomenclaturas de ECV que dependen fundamentalmente de la naturaleza, el tamaño, la topografía de la lesión, la forma de instauración, la evolución, el mecanismo de producción y la etiología. En líneas generales, las ECV agudas pueden dividirse en dos grupos: isquémicas, debidas a la disminución del flujo sanguíneo, y hemorrágicas, secundarias a la rotura de un vaso intracraneal (tabla 5-2 y figs. 5-2 a 5-4).

CLÍNICA

Aspectos generales comunes

En general, la ECV aguda se revela por un conjunto de manifestaciones neurológicas focales de instauración aguda o subaguda y de duración variable, y suele ser secundaria a una obstrucción súbita del flujo circulatorio arterial o venoso, o a la rotura espontánea de un vaso intracraneal. Cada una de las ECV tiene un comportamiento determinado que permite al profesional formular un diagnóstico de presunción antes de realizar los estudios de neuroimagen.

Aspectos particulares según el tipo

Accidente isquémico transitorio (AIT)

Cuadro clínico. En caso de oclusión transitoria de la arteria central de la retina, o de una de sus ramas principales, se origina una ceguera monocular total o parcial y transitoria que los pacientes describen como la «caída de un telón» *(amaurosis fugaz)*. La isquemia en la circulación anterior puede cursar con debilidad y/o hipoestesia del hemicuerpo contralateral y la cara, como cuadro aislado o en combinación con disfunción del lenguaje cuando afecta al hemisferio dominante. Si el cuadro es vertebrobasilar puede haber clínica vestibular (vértigo), cerebelosa (ataxia, disartria), oculomotriz (diplopía, nistagmo) o déficit motor y/o sensitivo unilateral o bilateral.

Tabla 5-2. Nomenclatura de la enfermedad cerebrovascular

Isquémica

Accidente isquémico transitorio: episodio de alteración de la función cerebral o retiniana secundario a isquemia de un territorio vascular que revierte en menos de 24 h sin dejar síntomas ni signos

Infarto cerebral: manifestaciones clínicas neurológicas focales de instauración aguda o subaguda, que determinan un déficit de duración > 24 h

Según el mecanismo de producción

Infarto cerebral trombótico: secundario a estenosis u oclusión de origen ateromatoso

Infarto cerebral embólico: oclusión arterial por un émbolo de una fuente a distancia

Infarto cerebral hemodinámico: por insuficiente presión de perfusión (hipotensión arterial)

Según la etiología

Infarto cerebral aterotrombótico: secundario a aterosclerosis arterial

Infarto cerebral embólico de origen cardíaco: émbolo procedente de una fuente cardíaca

Infarto cerebral mixto, aterotrombótico y cardíaco: en casos en los que coexisten las dos fuentes

Infarto cerebral de tipo lacunar: necrosis < 15 mm por enfermedad de pequeño vaso

Infarto cerebral de causa infrecuente: trastornos metabólicos, hematológicos y genéticos

Infarto cerebral de causa no determinada: en el que no se llega al diagnóstico etiológico

Hemorrágica

Hemorragia intracerebral: clínica neurológica secundaria a rotura de vaso intracerebral

Intraparenquimatosa: rotura de un vaso sanguíneo dentro del parénquima

Intraventricular: rotura de un vaso sanguíneo que se abre a los ventrículos

Hemorragia extracerebral: clínica neurológica secundaria a rotura de una vaso extracerebral e intracraneal

Subaracnoidea: rotura de un vaso sanguíneo que se abre al espacio subaracnoideo

Subdural: acumulación de sangre por debajo de la duramadre

Epidural: acumulación de sangre por encima de la duramadre

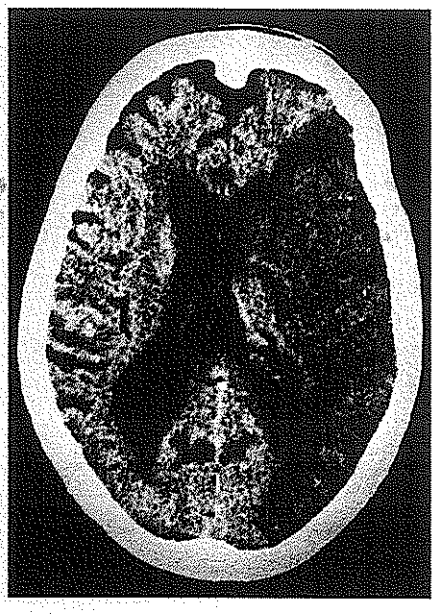


Figura 5-2. Imagen de un infarto extenso del territorio de distribución de la arteria cerebral media izquierda obtenida a las 72 h del inicio del cuadro clínico (déficit motor y sensitivo del hemicuerpo derecho, y trastornos del lenguaje).



Figura 5-3. Tomografía computarizada sin contraste en un paciente a las 20 h de inicio del déficit motor derecho y afasia mixta. La arteria cerebral media izquierda se observa más densa que la derecha, lo que indica la presencia de un trombo intraluminal. También se observa una hipodensidad temporal izquierda.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

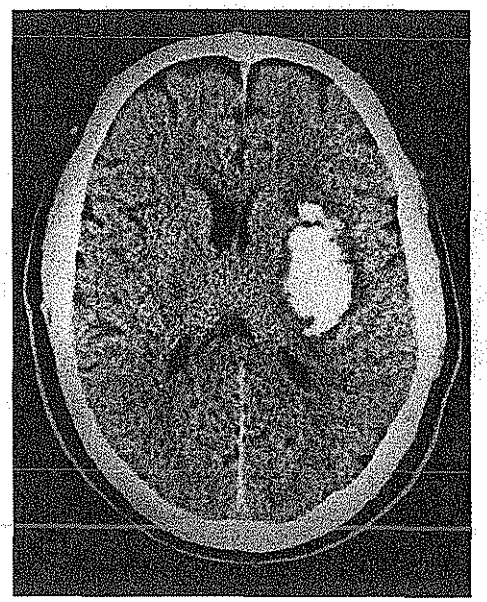


Figura 5-4. Hemorragia lenticular izquierda de etiología hipertensiva en un hombre de 50 años con historia de hipertensión arterial mal controlada de 15 años de evolución.

Antecedentes. Hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y cardiopatía embolígena.

Infarto cerebral aterotrombótico

Cuadro clínico. Los rasgos más relevantes de este tipo de infarto son los siguientes:

1. Inicio nocturno (típico al levantarse) o diurno.
2. Instauración aguda o progresiva en varias horas o fluctuante, y con una gravedad que está relacionada tanto con el calibre como con la distribución de la arteria afectada.
3. Aparece generalmente en personas de edad avanzada y/o con factores de riesgo vascular.
4. Al principio rara vez afecta a la conciencia.

Antecedentes. AIT, soplos carotídeos, historia de isquemia en otros territorios, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus, entre otros.

Infarto cerebral cardioembólico

Cuadro clínico. Los rasgos más relevantes de este tipo de infarto son los siguientes:

1. Instauración brusca del déficit neurológico (en el 80% de los casos).
2. Déficit neurológico máximo desde el inicio del cuadro.
3. Aparición del déficit durante la vigilia (en el 80% de los casos).
4. Crisis convulsivas al inicio (en el 10-15% de los casos).
5. Rara vez cursa con disminución de la conciencia.

Antecedentes. Cardiopatías, embolia cerebral o sistémica y, raras veces, historia de AIT.

Infarto cerebral de tipo lacunar

Cuadro clínico. Los rasgos más relevantes de este tipo de infarto son los siguientes:

1. Hemiparesia motriz pura: paresia o parálisis habitualmente faciobraquiocrural.
2. Síndrome sensitivo puro: hipoestesia o parestesia global o parcial en el hemicuerpo.
3. Síndrome sensitivo-motor: la combinación de los dos primeros síndromes lacunares.
4. Hemiparesia atáxica: síndrome piramidal, habitualmente crural, y síndrome atáxico homolateral.
5. Disartria-mano torpe: disartria moderada o severa y torpeza en la mano.

Antecedentes. Hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Trombosis venosa cerebral

Cuadro clínico. Puede tener las siguientes características:

1. Instauración progresiva de signos de hipertensión intracraneal.
2. Papiledema bilateral.
3. Instauración súbita de déficit focales, con crisis convulsivas frecuentes.
4. Quemosis y proptosis (por trombosis del seno cavernoso).
5. Parálisis aislada del V par (por trombosis del seno petroso superior).
6. Cefalea y hemiparesia de predominio crural, y convulsiones (trombosis de seno sagital superior).

Antecedentes. Cirugía craneal, infección ótica, cardiopatía congénita, policitemia, puerperio, cáncer y toma de anovulatorios, entre otros.

Hemorragia intracerebral

Cuadro clínico. Las características de este cuadro, en orden de frecuencia, son las siguientes:

1. Inicio súbito en vigilia.
2. Trastornos motores (74%).
3. Cefaleas (35%) y vómitos (22-38%).
4. Disminución del nivel de conciencia (12-21%).

Antecedentes. Hipertensión arterial, tratamiento anticoagulante, trastornos de la coagulación y malformación arteriovenosa.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Cuadro clínico. Los criterios clínicos indicativos de HSA primaria son los siguientes:

1. Cefalea intensa en forma de estallido (60-100%).
2. Náuseas y vómitos (70-80%).
3. Pérdida de la conciencia (45%).
4. Crisis convulsivas (25%).
5. Rigidez de nuca (64%).

En el examen del fondo de ojo se puede observar una hemorragia retiniana o signos de edema de papila por hipertensión intracraneal.

Antecedentes. Pacientes generalmente jóvenes, sin factores de riesgo vascular conocidos.

Aspectos particulares según el territorio vascular afectado

Infarto de la arteria cerebral media (ACM)

Cursa con hemiplejía de predominio faciobraquial contralateral, hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima y desviación oculocefálica hacia el hemisferio cerebral afectado; además, se producen trastornos afásicos cuando se lesiona el hemisferio izquierdo y anosognosia (incapacidad de reconocer la propia enfermedad) y asomatognosia (incapacidad de reconocer el propio cuerpo) cuando se afecta el hemisferio derecho.

Infarto de la arteria cerebral anterior (ACA)

La oclusión de la ACA cursa con parálisis o paresia de la extremidad inferior contralateral acompañada de pérdida de la sensibilidad en esa zona, incontinencia urinaria, abulia, falta de espontaneidad, reflejo de prensión contralateral, apraxia de la marcha y deterioro mental (perseverancia y amnesia).

Infarto de la arteria cerebral posterior (ACP)

Cuando la oclusión afecta al territorio de distribución periférico de esta arteria puede haber hemianopsia homónima, anomia para los colores, dislexia sin agrafía y desorientación topográfica, entre otros síntomas. Si la oclusión afecta al territorio central (arterias perforantes) habrá pérdida contralateral de todas las modalidades de la sensibilidad (síndrome talámico), ataxia cerebelosa cruzada, hemiplejía contralateral y paresia del tercer par ipsolateral, paresia de la mirada vertical y temblor de intención, entre otros signos y síntomas.

Infarto del territorio vertebrobasilar

Puede ocasionar síntomas muy variados, desde náuseas y vómitos con alteración del equilibrio hasta afección de los pares craneales, déficit motor y/o sensitivo unilateral o bilateral y disminución del nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO

En todos los pacientes que han presentado una ECV se deberán realizar una historia clínica detallada y exámenes neurológico, cardíaco y vascular periférico en busca de manifestaciones generalmente subclínicas, soplos y asimetrías de pulsos. También se realizarán análisis clínicos (hematológicos, velocidad de sedimentación globular, bioquímica, estudio básico de coagulación y serología luética), radiografía de tórax, estudios de neuroimagen (la tomografía computarizada craneal es el estudio de primera elección en el momento del ingreso; asimismo, la resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada en el diagnóstico de infartos lacunares o ante la sospecha de infartos del tronco cerebral) y estudio cardiovascular (electrocardiograma, Holter, ecocardiografía transtorácica o transesofágica, eco-Doppler de troncos supraaórticos y arteriografía).

Finalmente, en los pacientes en los que, tras el estudio de todas las posibles causas habituales no se encuentre ninguna que justifique sus síntomas, deberán realizarse estudios de hipercoagulabilidad y pruebas serológicas para descartar estados pretrombóti-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cos y/o enfermedades sistémicas inflamatorias o autoinmunes (fig. 5-5).

INGRESO HOSPITALARIO

La ECV aguda es una urgencia neurológica que precisa un diagnóstico y un tratamiento inmediatos. Por ello, los pacientes deben ser identificados inmediatamente y atendidos cuanto antes en el ámbito hospitalario. Las unidades de ECV constituyen una de las herramientas más útiles en este sentido y se debería ingresar a los pacientes en ellas.

Los pacientes deberán ser ingresados en estas unidades, ya que en ellas se registra una disminución de la mortalidad del 25% en comparación con la observada en las unidades habituales. Esto contribuirá a reducir los gastos sanitarios ocasionados por la mortalidad y el cuidado de los pacientes incapacitados.

Se deberá ingresar a todos los pacientes que se encuentren en la fase aguda de la enfermedad con la finalidad de confirmar el diagnóstico de ECV, realizar el estudio etiológico, evitar las complicaciones derivadas de esta entidad y reducir la posibilidad de las recurrencias.

MEDIOS TERAPÉUTICOS: TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El tratamiento de la EVC es general y específico.

Medidas generales

Consisten fundamentalmente en mantener la circulación, la presión arterial y la respiración; asimis-

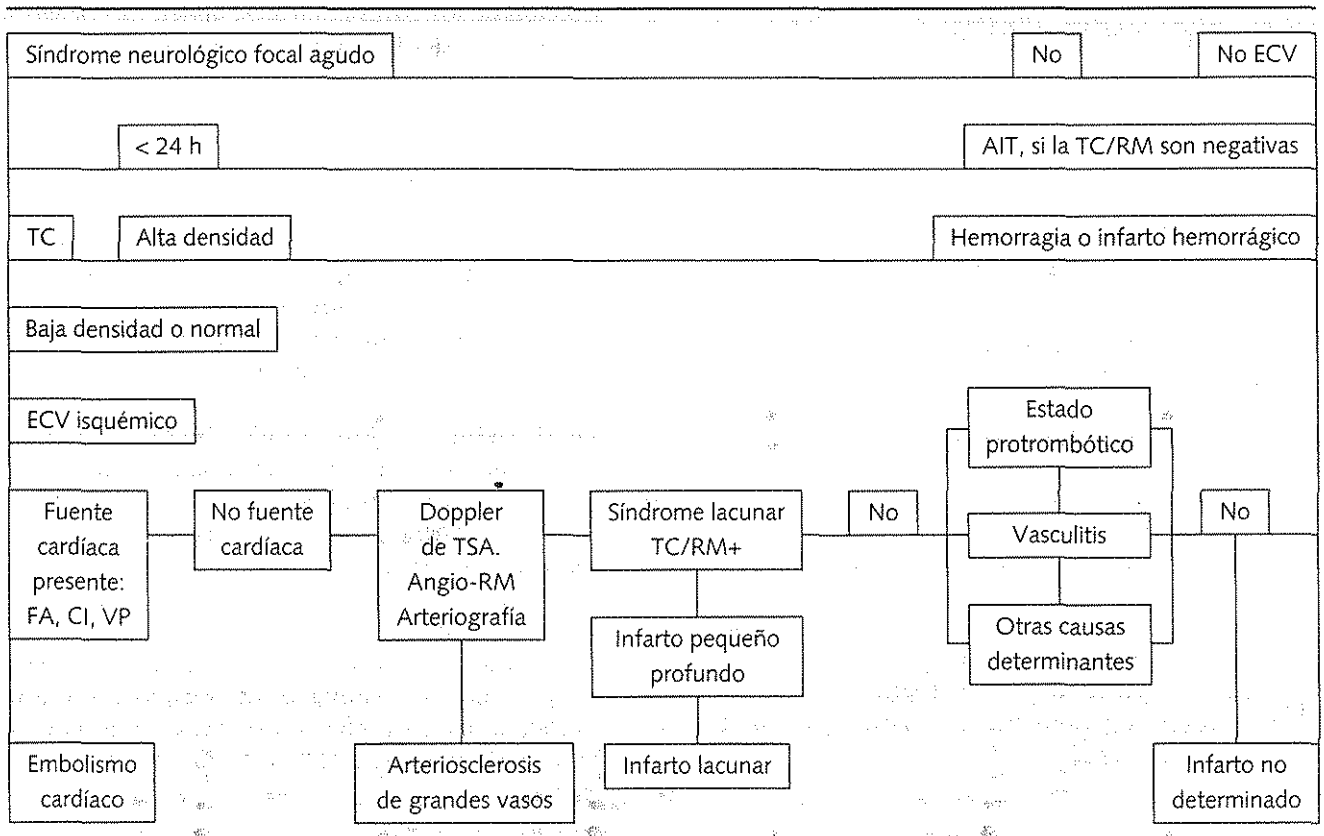


Figura 5-5. Algoritmo diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular. ECV: enfermedad cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; FA: fibrilación auricular; CI: cardiopatía isquémica; VP: valvulopatía; TSA: troncos supraaórticos.

mo, se realizarán tratamiento hidroelectrolítico y nutricional, control de la glucemia, movilización precoz y seguimiento de la temperatura.

Tratamiento específico

Trombólisis

Es el intento de eliminar el trombo y obtener la reperfusión mediante la activación del sistema fibrinolítico. El fármaco más utilizado en la actualidad es el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA), que se debe utilizar sólo en determinados casos, siempre intrahospitalariamente y dentro de las primeras 3 h del inicio de la isquemia cerebral.

Anticoagulantes

Se utilizan para prevenir la progresión del coágulo. Para su empleo en la fase aguda deberá procederse a un cuidadoso análisis diagnóstico que excluya otras posibles causas de deterioro (edema cerebral por isquemia masiva, transformación hemorrágica, entre otras). Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento agudo y crónico para prevenir la recurrencia de un infarto cerebral de origen cardioembólico o secundario a estados de hipercoagulabilidad.

Antiagregantes plaquetarios

Su mecanismo de acción es evitar la agregación plaquetaria. La aspirina es, hasta el momento, el antiagregante más conocido y usado. Su principal inconveniente es el riesgo de producir lesión de la mucosa gástrica. Los antiagregantes están indicados principalmente en los casos de ECV de origen aterotrombótico.

Neuroprotección

La restauración del flujo sanguíneo en las regiones isquémicas no detiene los mecanismos celulares de la cascada isquémica que conducen a la muerte neuronal. La protección farmacológica de estos mecanismos tiene como objetivo disminuir el impacto de esta cascada. Ninguno de ellos ha sido suficientemente útil en la práctica clínica y la mayoría se encuentra en fase experimental.

Tratamiento quirúrgico e intravascular

Está indicado en casos concretos de hematomas intraparenquimatosos, infartos cerebelosos, malformaciones arteriovenosas, estenosis carotídeas y hemorragias subaracnoideas por rotura de un aneurisma intracraneal.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Las principales complicaciones que presentan los pacientes con ECV son las siguientes: edema cerebral, convulsiones, infecciones y tromboembolismo pulmonar, las cuales se deberán tener siempre presentes para evitarlas o corregirlas de manera precoz.

PRONÓSTICO

La tasa de mortalidad en la fase aguda de la ECV es del 15-30% y depende de la edad del paciente, el tipo de ECV, el tamaño y la localización de la lesión. La causa más común de muerte en pacientes con ECV isquémica es la enfermedad coronaria aterosclerótica. El 30-40% de los pacientes que sobreviven a la fase aguda de una ECV presentan una discapacidad ostensible. La supervivencia en la fase aguda está relacionada con la naturaleza y la localización de la lesión, la extensión de la lesión neurológica y las complicaciones derivadas de la incapacidad funcional. El 25-35% de estos pacientes presentará un episodio recurrente.

La recuperación clínica tras una ECV ocurre con más rapidez durante los primeros 3 meses. Se considera que hay varios mecanismos implicados en esta recuperación:

1. La reperfusión nutricional de zonas isquémicas potencialmente viables (zonas de penumbra).
2. La hiperactividad de zonas relacionadas con la afectada, ya sea de áreas vecinas o de áreas homólogas en el hemisferio contralateral.
3. El aumento de ciertos aminoácidos y neurotransmisores que, por una parte, bloquean la cascada de aminoácidos excitadores y la entrada de calcio intracelular y, por otra, permiten la reparación de las membranas celulares isquémicas.

La capacidad funcional de los pacientes que han tenido una ECV se valora de forma fiable mediante el índice de Barthel, una escala puntuada de 0 a 100 que analiza las actividades básicas de la vida di[illegible]

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD WIENER BIBLIOTHEK

Los pacientes con un índice de Barthel superior a 60 tienen una buena recuperación funcional; por el contrario, los pacientes con una puntuación igual o inferior a 60 presentan una mayor dependencia (tabla 5-3).

BIBLIOGRAFÍA

Alonso de Leciñana M, Egido JA, por el Comité de Redacción del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Ma-

Tabla 5-3. Índice de Barthel

Ítem	Actividades básicas de la vida diaria	Puntos
Comer	Independiente. Utiliza cubiertos. Come en tiempo razonable	10
	Necesita ayuda para cortar los alimentos	5
	Dependiente	0
Bañarse	Independiente. Entra y sale solo del baño	5
	Dependiente	0
Arreglarse	Independiente para lavarse la cara, peinarse, afeitarse, maquillarse	5
	Dependiente	0
Vestirse	Independiente. Se pone el calzado, se viste	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
Deposiciones	Continente	10
	Accidentes ocasionales o necesita ayuda con enemas o supositorios	5
	Incontinente	0
Micción	Sin accidentes. Capaz de cuidar aparato recolector de orina	10
	Accidentes ocasionales o necesidad de ayuda con aparato recolector	5
	Incontinente. Necesita sonda vesical	0
Uso del váter	Independiente	10
	Necesita ayuda, pero se limpia solo	5
	Dependiente	0
Trasladarse silla/cama	Independiente para ir del sillón a la cama	15
	Mínima asistencia o supervisión	10
	Capaz de sentarse, pero necesita gran ayuda para movilizarse	5
	Dependencia	0
Deambulación	Independiente. Camina 50 m solo	15
	Necesita ayuda o supervisión para caminar 50 m	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda; es incapaz de caminar solo	5
	Sentado en la silla de ruedas, pero no puede hacerla rodar	0
Subir escaleras	Independiente. Puede usar aparatos de asistencia	10
	Necesita ayuda o supervisión	5
	Dependiente	0
	Puntuación total	

Máxima puntuación: 100 puntos (90 en caso de ir con silla de ruedas).
Dependencia total: < 20 puntos. Dependencia grave: 20-35 puntos. Dependencia moderada: 40-55 puntos. Dependencia leve: > 60 puntos. Independiente: 100 puntos.

Capítulo 6

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE HEMIPLÉJICO

D. Jiménez Hernández

CONSIDERACIONES GENERALES

La exploración del paciente con problemas neurológicos constituye, sin duda alguna, uno de los retos más apasionantes del fisioterapeuta en el momento de valorar, analizar, estructurar y proceder a la organización del tratamiento.

El adjetivo «apasionante» procede de la «pasión» con la que los fisioterapeutas se enfrentan, con demasiada frecuencia, a un procedimiento de trabajo basado en una recogida de datos clínicos insuficiente y, la mayoría de las veces, inoperante e ineficaz para la planificación y la realización de nuestra labor como fisioterapeutas.

El paciente hemipléjico refleja la complejidad del ser humano entendido como un sistema interrelacionado con su medio, mediante el movimiento o mediante el lenguaje.

En el caso de estos pacientes nos encontramos ante un sistema que ha perdido su capacidad de organización, autoorganización y relación. Asimismo, poseen una capacidad residual como resultado de su proceso patológico y, según cual sea nuestro proceder, estaremos en disposición de transmitir a este sistema los conocimientos necesarios para reorganizarse y establecer, así, unos procesos de relación con el medio superiores a los residuales, fruto de su patología.

Por el contrario, si se entiende al paciente hemipléjico como el resultado de una alteración de los reflejos posturales de base se procederá, lógicamente, a establecer un procedimiento de análisis, valoración y protocolo de actuación de acuerdo con la hipótesis planteada con anterioridad.

Así, es de vital importancia establecer un criterio propio en relación con la pérdida/disminución de la función de la persona que ha tenido un accidente cerebrovascular (ACV) y, por tanto, estaremos analizando directamente nuestra forma de trabajo según nuestro conocimiento y criterio clínico.

En la actualidad se establecen dos estrategias terapéuticas en relación con el paciente hemipléjico:

1. La *visión neuromotriz,* principalmente implantada por los protocolos de actuación de Bertha Bobath, Votja, que entiende la hemiplejía como una alteración de los reflejos posturales de base y considera que, mediante su facilitación/inhibición/estímulo, podemos proceder a la integración de los reflejos posturales normales que permiten una actividad funcional normal.

   Los postulados de Bertha Bobath representaron un avance cualitativo en el tratamiento del paciente hemipléjico que, hasta mediados de la década de los setenta, recibía exclusivamente un tratamiento ortopédico y/o motivacional mediante la solicitación de los movimientos ausentes o afectados.
2. La *visión cognoscitiva,* que entiende el movimiento como un proceso cognitivo que permite a las personas interpretar su medio y relacionarse, atendiendo a las capacidades corticales humanas superiores. Así, el paciente hemipléjico deberá realizar un aprendizaje en una situación patológica de los procesos cognitivos que para su resolución necesita el movimiento programado de su/s segmento/s corporal/es, entendiendo todo su cuerpo como una superficie receptora de información que permite que su sistema nervioso central (SNC) se organice, se adapte y programe el movimiento como una forma de relación/comportamiento con su entorno.

Cabe señalar que las ciencias médicas evolucionan de manera constante. Así, algunos conceptos neurofisiológicos de la década de los cincuenta han sido ampliamente superados y revisados en la actualidad, no porque fueran incorrectos, sino porque eran

adecuados en su momento y no lo son a la luz de los conocimientos actuales.

La década de los ochenta supone un gran avance en los estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos sobre la manera en que el hombre organiza el movimiento voluntario. Mezernick y Kass, Strick y Preston, English, Matunara y Varela realizan estudios fundamentales para la neurofisiología y neuropsicología del movimiento. La sensibilidad propioceptiva, la sensibilidad táctil, el lenguaje, la imagen, la memoria y la intención, y las aferencias situacionales y memorizadas son elementos que hoy día nadie duda de que forman parte de la organización del movimiento voluntario evolucionado.

En este panorama cambiante los profesionales debemos proceder con sumo rigor a establecer las premisas iniciales de todo tratamiento de fisioterapia neurológica y asumir, o proponernos asumir, los nuevos estudios de la organización del movimiento, lo que nos llevará a proponer la revisión de nuestros procedimientos para adecuarlos a la evolución del saber.

Ante todo, debemos analizar meticulosamente qué procedimiento debería ser el indicado para explorar y analizar al paciente hemipléjico, establecer su valoración, definir el pronóstico y proceder a la conducta terapéutica que nos conduzca a nuestros objetivos.

OBSERVACIÓN COMO ANÁLISIS

La observación está formada por un conjunto de operaciones efectuadas en el paciente con el fin de detectar las funciones que han resultado alteradas por la lesión, en qué consisten las alteraciones y en qué medida pueden recuperarse.

Nuestro razonamiento se debe basar en la elaboración de diferentes hipótesis de trabajo relacionadas con el objetivo de alcanzar un cierto nivel de recuperación, para lo que se establecerá un procedimiento mediante una serie de ejercicios que serán propuestos al paciente y realizados por él. Por tanto, el ejercicio es la herramienta de trabajo que se usará para verificar la hipótesis de trabajo relacionada con un cierto nivel de recuperación.

Cuando el fisioterapeuta elabora una hipótesis de trabajo, forzosamente debe estar basada en el análisis del paciente y en las modificaciones de las funciones objeto del tratamiento fisioterápico.

Por tanto, la observación permite establecer el trabajo que se debe seguir y la hipótesis que va a aplicarse, que se irá comprobando mediante los resultados obtenidos en las diferentes fases del tratamiento y en el proceso evolutivo del paciente.

La recogida de datos mediante la observación no debería interpretarse ni llevarse a cabo como una recogida neutral de datos, ni tampoco debe establecerse una relación con el proceso no interpretativo en su momento. El profesional que observa, analiza y recoge los datos fruto de los actos previos lo hace a tenor de sus conocimientos y de su interpretación de las alteraciones presentadas por el paciente.

Por tanto, el concepto propio de la enfermedad y el análisis rehabilitador que establece el profesional determinarán la interpretación de los datos recogidos en el análisis de la observación.

OBSERVACIÓN

Observación directa

Será realizada de una forma libre por el fisioterapeuta, sin procedimientos protocolizados de manera rigurosa. El profesional actuará según su propio criterio y mediante la observación de los elementos que tome libremente según sus conocimientos.

Sin embargo, cabe señalar que la observación directa debería reunir el análisis de ciertos elementos del paciente hemipléjico en diferentes posiciones.

Los principales elementos son los siguientes:

1. Control cefálico y relación del sentido de la vista con el espacio.
2. Posición de las extremidades superiores e inferiores respecto al espacio.
3. Posición del cuerpo en sedestación.
4. Equilibrio en sedestación/bipedestación.
5. Tipo de marcha.

La observación directa significa el primer contacto visual con el paciente. Se puede realizar de forma rápida e inmediata al establecer la primera interacción con el paciente y nos permite observar cuáles son las capacidades residuales del paciente, de su sistema, sin ningún tipo de contacto con él. Se expresarán los aspectos funcionales espontáneos del paciente, los cuales revisten gran importancia para establecer sus capacidades actuales y el grado de integración del paciente de su sistema lesionado.

Observación guiada por protocolos

Consiste en la aplicación de una serie de protocolos de exploración bien definidos y codificables que permi-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ten cuantificar de una forma más o menos exacta diferentes datos clínicos, con los que se establecerá una buena aproximación a los déficit del sistema del paciente y a las capacidades residuales secundarias al ACV.

El fisioterapeuta recogerá las distintas valoraciones sobre la observación de los siguientes aspectos:

1. Funciones corticales superiores.
2. Reflejos patognomónicos.
3. Sistema cerebeloso.
4. Sensibilidad táctil.
5. Sensibilidad cinestésica o propioceptiva.
6. Sensibilidad de presión.
7. Movimiento voluntario evolucionado.
8. Presencia de reacción desmesurada al estiramiento.
9. Presencia de irradiaciones patológicas.
10. Presencia de movimientos sinérgicos.
11. Reclutamiento motor/flacidez.

Funciones corticales superiores

Constituyen el origen del movimiento voluntario evolucionado y lo organizan. Por tanto, es necesario realizar un análisis preciso y exhaustivo de estas funciones ante la más mínima sospecha de alteración. A continuación exponemos una primera aproximación a la observación de las capacidades corticales superiores.

Nivel de conciencia

Pueden diferenciarse tres estadios:

Somnolencia. Estado en que el paciente tiende a dormirse, pero se le despierta fácilmente y muestra una respuesta adecuada a los estímulos.

Estupor. El paciente está aparentemente inconsciente, pero se le puede despertar con un estímulo intenso y es capaz de responder con palabras o actos motores de forma poco adecuada.

Coma[1]. El paciente yace inconsciente sin despertarse ante estímulos, tanto verbales como dolorosos, o muestra escasos o ningún movimiento espontáneos o de alerta tras ellos. Si aparecen movimientos, pueden ser inapropiados o reflejos.

[1]Estado que difícilmente encontramos cuando realizamos la exploración de un paciente hemipléjico.

Lenguaje

Se valorarán el lenguaje espontáneo, la comprensión de diversas órdenes, la repetición de frases o palabras, la denominación de objetos corrientes, y la lectura y la escritura.

Orientación

La orientación en el tiempo se valora preguntando al paciente la fecha, el día de la semana, el mes del año, el año, la estación, y si es por la mañana o por la tarde. La orientación en el espacio se evalúa preguntándole su ubicación en el momento del examen o cómo se va a su casa. En algunos casos es útil que el paciente sitúe en el mapa diversas ciudades distantes.

Memoria

Repetición de una serie de nombres u objetos, o series de números. Se valora la repetición inmediata y al cabo de unos 15 min. El relato de las enfermedades recientes, las consultas sanitarias, las fechas de hospitalización, así como el repaso diario de los incidentes vividos constituyen excelentes pruebas de memoria y coherencia de pensamiento.

Cálculo

Se valora la capacidad para realizar cálculos aritméticos sencillos, como la resta de 3 en 3 desde 100.

Una prueba muy útil para la valoración de las capacidades corticales superiores del paciente es el test de Folstein o Mini-Mental State Examination (tabla 6-1).

Reflejos patológicos

Signo de Babinsky

Ante la estimulación cutánea de la planta del pie se valorarán la extensión del pulgar y la separación y extensión de los restantes dedos. Es un signo patognomónico de lesión piramidal.

Signo de Hoffman

Ante la percusión de la falange terminal del dedo medio (o su uña) se evaluará la flexión de todos los dedos. Traduce sólo una actividad refleja elevada.

Tabla 6-1. Mini-Mental State Examination (Mini-Examen Cognitivo). Puntuación total correcta 30 puntos

		Puntuación	Puntos
A	Orientación		
	1. ¿En qué año estamos?		1
	2. ¿En qué estación estamos?		1
	3. ¿En qué fecha estamos?		1
	4. ¿En qué día estamos?		1
	5. ¿En qué mes estamos?		1
	6. ¿Dónde estamos? ¿Provincia?		1
	¿Nación?		1
	¿Ciudad?		1
	¿Hospital?		1
	¿Planta?		1
B.	Fijación		
	Nombrar 3 objetos en intervalos de 1 s. Después preguntar al paciente los tres. Anotar 1 punto por cada respuesta correcta. Repetir los objetos hasta que el paciente aprenda los tres		3
C.	Atención y cálculo		
	Series de sietes. Anotar 1 punto por cada respuesta correcta. Parar después de 5 respuestas. Alternativa: deletree «MUNDO» al revés		5
D.	Memoria		
	Preguntar los nombres de 3 objetos aprendidos anteriormente. Anotar 1 punto por cada respuesta correcta		3
E.	Lenguaje		
	1. Señale un lápiz y un reloj. Haga que el paciente los mencione como usted los señala		2
	2. Haga que el paciente repita: «ni sí, ni no, ni peros»		1
	3. Haga que el paciente siga tres tipos de orden: «Coja el papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad, póngalo en el suelo»		3
	4. Haga que el paciente lea y obedezca lo siguiente: «CIERRE LOS OJOS» (escrito en letras grandes)		1
	5. Haga que el paciente escriba una frase de su propia elección (la frase debe tener un sujeto y un objeto para tener sentido) (Haga caso omiso de las faltas de ortografía cuando puntúe)		1
	6. «Copie este dibujo»: 		1

Reflejo de presión

Se valorará si, al coger con su mano nuestro dedo y estimular su palma, no puede soltarlo. Supone una lesión de la corteza premotriz.

Clonus

Se comprobará si hay un movimiento repetitivo de flexión plantar al realizar la extensión brusca del pie. Es un signo indicativo de lesión piramidal.

Reflejo palmomentoniano

Se evaluará la contracción del mentón al estimular la región tenar de la mano en lesiones hemisféricas bilaterales altas.

Sistema cerebeloso

Comprobación de la disinergia. Fallo de la coordinación al hacer la prueba dedo-nariz y talón-rodilla (aparece temblor).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Comprobación de la disimetría (con los ojos abiertos). Creciente desviación respecto a la línea ideal al acercarse el movimiento a su fin (temblor cerebeloso).

Comprobación de la marcha cerebelosa. Con la pelvis fija y un aumento de la base de sustentación, el paciente mueve el tronco y los miembros asincrónicamente y aparece un signo de Romberg[2] inestable (el hecho de cerrar los ojos no ejerce ninguna influencia).

En ocasiones se observa marcha «en estrella» al caminar sucesivamente hacia delante y hacia atrás con los ojos cerrados.

Comprobación de la marcha en tándem. Su imposibilidad es muy significativa.

Sensibilidad

Sensibilidad propioceptiva

Se realizará un estudio de la afección propioceptiva en diferentes localizaciones. Inicialmente se le puede pedir al paciente una acción global, por ejemplo, que sitúe la extremidad superior como nosotros hemos situado la extremidad superior afectada. Se realizarán diferentes posiciones en el espacio que impliquen la participación de varias articulaciones.

Seguidamente, y según el resultado obtenido, se analizará la sensibilidad profunda de la muñeca y de los dedos situando estos segmentos en una determinada posición: el paciente deberá indicar si están arriba o abajo. Por último, movilizaremos los dedos uno por uno y el paciente deberá indicar qué dedo hemos movilizado; asimismo, situaremos uno de los dedos en un espacio posible de dos (arriba o abajo) y el paciente deberá indicar la posición realizada.

Se prestará una especial atención a las articulaciones del hombro-codo-muñeca-dedos y a las de la cadera-rodilla-tobillo.

Sensibilidad táctil

Es importante observar con detenimiento el estado de la sensibilidad, preferentemente en el segmento mano, y analizar la mano en su conjunto como una verdadera unidad funcional (M. Guirao).

En la mano haremos que el paciente distinga entre dos tipos de textura muy diferenciadas pasándolas por el pulpejo de los dedos II y III, preferentemente (p. ej., algodón y lija).

Sensibilidad barométrica o de presión

Se analiza de manera preferente en los segmentos del pie y de la mano colocando debajo de ellos dos objetos del mismo tamaño pero de distinta densidad (muy diferenciada); el paciente deberá indicar si se trata de uno u otro.

Movimiento voluntario

Se analizan las capacidades residuales del paciente para relacionarse con su medio mediante la organización y la estructuración de un movimiento voluntario evolucionado. Esto significa un movimiento voluntario de relación con su medio (p. ej., programar el acto motor de alcanzar un objeto situado en su espacio anterior y en una determinada posición del paciente).

El patrón de movimiento que efectúe el paciente indicará qué mecanismos de relación utiliza con su entorno, así como la presencia de sinergias establecidas, las irradiaciones patológicas que se producen en el movimiento y el déficit de reclutamiento motor.

Nuestro análisis se realizará en las extremidades superiores e inferiores y en el tronco mediante la solicitud de una programación de acción de transferencia de carga en la posición de sedestación.

Reacción desmesurada al estiramiento

Se trata de una respuesta exagerada, anormal y acentuada de la reacción fisiológica del estiramiento, que presenta un umbral más bajo en relación con la velocidad y la importancia del estiramiento. Debido a la aparición del fenómeno de la irradiación, esta respuesta se extiende a otros músculos distintos de los estirados.

Consideraciones

- Se observa una resistencia al estiramiento muscular, que será mayor cuanto más intensa y precoz sea la velocidad con la que se realiza el estiramiento.
- Por muy lentamente que se realice el estiramiento, no se puede alcanzar el máximo sin encontrar una resistencia de mayor o menor grado.
- Si se procede a liberar el estiramiento muscular, éste recuperará su posición de acortamiento.
- El estiramiento de un músculo produce también el acortamiento de otros músculos o grupos musculares.

[2]Signo de Romberg positivo: en bipedestación, con los pies juntos y los ojos cerrados se produce una inestabilidad.

Irradiaciones patológicas

La contracción voluntaria de un grupo muscular produce la contracción de otros grupos musculares relacionados funcionalmente, y ésta es más intensa cuanto mayor es el número de unidades motrices activadas y la frecuencia de su activación.

Este fenómeno, que es fisiológico en la persona sana, aparece claramente marcado y acentuado en el paciente hemipléjico, tanto en la realización de una actividad refleja como en el movimiento voluntario. Interviene precozmente y está más acentuado cuando se relaciona con dos parámetros: la fuerza con que se realiza el movimiento y la relación entre los movimientos realizados y las posibilidades reales del pacientes de efectuar movimientos voluntarios.

Así, comprobamos dos diferencias fundamentales entre la persona sana y el paciente hemipléjico:

1. En el paciente hemipléjico se observa un umbral más bajo para la aparición del fenómeno de la irradiación, así como una mayor intensidad de éste.
2. La irradiación del sujeto hemipléjico activa siempre los mismos grupos musculares, que son los incluidos en los esquemas sinérgicos que aparecerán después o que ya están presentes, y no revisten absolutamente ninguna característica de funcionalidad en relación con la actividad motriz solicitada.

En el paciente hemipléjico, el movimiento voluntario se parece al programado por vía refleja, de manera más estrecha cuanto más grave sea la patología.

Esquemas sinérgicos

Son movimientos relativamente poco integrados, característicos de la especie e innatos, y son atribuidos a los segmentos. Se trata de movimientos muy pobres y sólo permiten una interrelación imprecisa con el entorno mediante la aproximación o el alejamiento de toda la extremidad superior, o a través de esquemas primitivos de deambulación relacionados con las extremidades inferiores. Poseen una relación espacio-tiempo establecida y una nula variabilidad y adaptabilidad que depende del movimiento realizado.

Los movimientos sinérgicos se activan más en los segmentos proximales que en los distales. La mano y el pie carecen a menudo de cualquier movimiento que pueda tener algún significado.

La propia neurodinámica del paciente hemipléjico facilita estos movimientos, ya que desde la fase inicial de su enfermedad se favorece la adquisición de estos movimientos primitivos debido a la presencia del fenómeno de la disquisis, que sigue una evolución espontánea e inhibe los niveles de integración más complejos, activando los más elementales. El paciente, ser vivo que debe responder a los estímulos de su medio, realiza más y con mayor facilidad estos movimientos primitivos que requieren poca coordinación, tienen un origen segmentario y su coste energético es bajo, lo que permite el desplazamiento precoz de todo el cuerpo.

La presencia de los movimientos sinérgicos significa la adquisición de todas las informaciones cutáneas y propioceptivas a través de las grandes articulaciones, que dan las nuevas coordenadas internas del sistema motor e, inexorablemente, inducen una alteración importante del esquema corporal.

La ausencia de las informaciones procedentes de los receptores distales, debido a los esquemas sinérgicos, hace que el paciente carezca por completo de un espacio táctil propio. Esta alteración modifica de forma radical la relación entre el espacio interno y el externo.

Asimismo, la retroalimentación *(feed-back)* de los movimientos estará siempre establecida por una coordinación patológica y por unas premisas alteradas, pero únicas y codificables para el paciente hemipléjico.

Alteraciones en el reclutamiento motor

El sistema nervioso central tiene capacidad para requerir la contracción de las unidades motrices y regular la intensidad de los diversos grupos musculares, modificando adecuadamente el número de unidades motrices activadas y la frecuencia de sus descargas.

Esta capacidad depende de las proyecciones descendentes y de las propiedades de las unidades motrices.

Según las dimensiones del territorio de las unidades motrices de un músculo éstas pueden, por sí mismas, graduar de distinto modo la intensidad de la contracción. Por ejemplo, en la mano, una unidad motriz inerva sólo 8 o 10 fibras musculares, lo que otorga al sistema descendente la capacidad de graduar la intensidad de contracción. En cambio, el cuádriceps tiene coeficientes de inervación mucho más altos, relacionados con sus tareas habituales y no tan refinados como los de la mano.

La lesión de numerosos sistemas descendentes, como ocurre en el paciente hemipléjico, condiciona una alteración cualitativa y cuantitativa del hemicuerpo afectado.

La clínica es ampliamente conocida. Al principio se observa una completa inmovilidad del hemicuerpo lesionado y, en los casos más leves, una debilidad mayor o menor de los movimientos del lado parético.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aun cuando se recupere con posterioridad la capacidad de contracción de los diferentes grupos musculares, la activación completa de las unidades motrices y su reclutamiento motor programado y adecuado al fin del movimiento evolucionado no llegan a ser completos, especialmente en ciertos segmentos corporales.

La valoración de un déficit cuantitativo no implica la valoración analítica de la movilidad del hemipléjico. Al contrario, significa el conocimiento y el análisis de esta alteración, lo que puede explicar diferentes alteraciones funcionales del paciente hemipléjico en su fase evolutiva.

Observación y pruebas complementarias

Esta observación es solicitada por el médico a otros expertos facultativos y normalmente está compuesta por medios clínicos e instrumentales, lo que facilitará el pronóstico. Entre estos medios se incluyen la resonancia magnética, la tomografía computarizada y el electromiograma.

El tipo de ACV, la superficie afectada, los diferentes niveles de compromiso, la evolución contrastada de las pruebas dentro del propio proceso evolutivo del paciente, etc., permiten establecer un pronóstico más acertado y realizar un seguimiento más controlado del proceso evolutivo.

La observación, en sus diferentes aspectos, permite que el fisioterapeuta pueda establecer el estado actual del paciente, las carencias de su sistema, las capacidades de relación y su capacidad motriz específica, así como establecer conjuntamente con los diversos profesionales de la salud que atienden al paciente hemipléjico un pronóstico y una hipótesis de trabajo final. Debemos predecir cuál va ser el estado final del paciente, después de aplicar todo el tratamiento, en relación con la modificación de su sistema que se espera conseguir mediante nuestros procedimientos.

Es importante huir de los pronósticos que en general se establecen en medicina, ya que difícilmente serán indicativos en el paciente hemipléjico. El pronóstico «evolutivo bueno» no aporta ningún dato en relación con la modificación de las capacidades de las que dispone en el momento actual el paciente. Es necesario establecer el pronóstico adecuándolo a una actividad de relación, a un comportamiento entendido como movimiento.

OBJETIVOS

Nuestro objetivo será modificar el sistema de relación actual del paciente con su entorno y, mediante la aplicación de nuestro procedimiento, modificar su sistema y dotarlo de una mayor capacidad de relación. Este objetivo se consigue mediante modificaciones intermedias, que se valoran y establecen como posibles en un espacio menor de tiempo. Estas modificaciones intermedias serán realizadas con diversos ejercicios y posturas, y cada uno tendrá un objetivo propio.

Estos tres niveles –*modificaciones finales, modificaciones intermedias* y *objetivos de los ejercicios*– constituyen la base del procedimiento fisioterápico y permiten que se pueda establecer una visión longitudinal y transversal del proceso evolutivo, así como aplicar distintos ejercicios para diferentes objetivos que facultarán una modificación intermedia.

El profesional debe intentar establecer esa modificación final esperada. Sin duda alguna, el gran reto del fisioterapeuta es proceder a analizar los datos obtenidos a partir de la observación, establecer un pronóstico y trasladarlo al comportamiento que deberá conseguir el paciente después de nuestro tratamiento. Sólo así seremos capaces de reelaborar nuestras hipótesis, valorar los ejercicios propuestos y modificar nuestro procedimiento para hacerlo día a día más preciso.

No obstante, no debe olvidarse que las modificaciones que se establezcan en el sistema alterado de un paciente con un ACV serán el resultado de los ejercicios propuestos. Ésta es la herramienta de trabajo de la fisioterapia. Por tanto, la descripción detallada de las modificaciones intermedias esperadas, de los ejercicios propuestos y de sus objetivos es importante para, secundariamente, establecer la relación resultados obtenidos-modificaciones intermedias previstas.

Así pues, es indispensable repetir la observación con el fin de establecer y adecuar realmente los elementos de predicción que el profesional ha individualizado en cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Bobath B. Hemiplejía del adulto. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1993.

Dowmie PA. Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1989.

Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Barcelona: Ed. Martínez Roca, 1989.

Perfetti C. El ejercicio terapéutico cognoscitivo para la reeducación del paciente hemipléjico adulto. Barcelona: EdikaMed, 1999.

Perfetti C. Uomini e macchine: riflessione sul sapere riabilitativo. Milán: Editrice Speciale Riabilitazione, 1987.

Capítulo 7

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA DEL PACIENTE HEMIPLÉJICO

R. Ghedina

OBJETIVOS GENERALES DE LA FISIOTERAPIA

Los objetivos generales del tratamiento del paciente hemipléjico siempre han sido, como puede imaginarse, la recuperación del movimiento perdido o alterado después de la lesión cerebral.

A lo largo del siglo xx han sido múltiples los intentos de conseguir tan deseado objetivo; para ello se han utilizado el refuerzo muscular, la aplicación de estímulos-respuestas, las motivaciones generalizadas, incluida la aplicación de frío, y las técnicas de acupuntura.

A pesar de que el profesional dispone de múltiples posibilidades, en la práctica diaria se suelen realizar simples movilizaciones pasivas (cuando aún no ha aparecido el reclutamiento motor) y activoasistidas (cuando el paciente todavía no tiene un reclutamiento motor suficiente para realizar el movimiento por sí solo), así como ejercicios activos, sobre todo en las extremidades inferiores, encaminados a conseguir una marcha funcional (cuando el paciente ha recobrado su movilidad).

Si no se conoce la evolución espontánea o la mediada por el tratamiento fisioterápico descrito anteriormente podría hasta parecerle correcta esta forma de actuar: el fisioterapeuta sustituye el movimiento del paciente en una fase en la que éste no existe, la fase flácida, y le ayuda progresivamente a medida que aparece cierto movimiento.

Todo sería muy sencillo: el paciente hemipléjico acabaría por moverse bien y volvería a su vida de cada día como si nada o poco hubiese pasado; casi como cuando alguien se rompe una pierna esquiando y, tras la inmovilización y los ejercicios, recobra todas sus capacidades motrices anteriores a la lesión.

Por desgracia todos sabemos lo difícil que es la recuperación de un paciente adulto que haya presentado una lesión cerebral.

Se sabe que el paciente no aprende a moverse por imitación; cualquier persona adulta es capaz de aprender gestos nuevos a lo largo de toda su vida, por ejemplo, puede aprender a jugar a tenis, a nadar o a bailar. Después de cierto esfuerzo, concentración y entrenamiento puede hasta volverse un hábil jugador de tenis, un buen nadador o ser bailarín.

El hemipléjico, en cambio, intenta aprender unos movimientos o una secuencia de gestos que realizaba perfectamente y sin esfuerzo alguno antes de la lesión.

Como vemos, la imitación y el error-ensayo no sólo son instrumentos muy limitados para el aprendizaje motor del hemipléjico (quizá serían suficientes si se tratara de un sujeto con un cerebro sano), sino que pueden transformarse en los causantes de la incorrecta recuperación motriz.

De hecho, el hemipléjico con una lesión de gravedad media del sistema nervioso central (SNC), después de no poder realizar ningún movimiento o hacerlo sólo de manera parcial (plejía o paresia) empezará a moverse en la medida en que su lesión se lo permita y desarrollará plenamente todos los signos patológicos característicos de una lesión de las vías descendientes o de áreas u otras vías que se proyectan sobre ésta.

MANIFESTACIONES PATOLÓGICAS

Ampliamente descritas en la bibliografía médica por numerosos autores y muchas veces ilustradas bajo denominaciones distintas, aunque a menudo con el mismo significado, las manifestaciones patológicas se podrían resumir en: alteración de los reflejos, alteración del tono, asociación de movimientos no previstos que acompañan la realización del gesto deseado, producción de patrones de movimiento no modificables voluntariamente e incapacidad de reproducir mo-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vimientos distales finos, sobre todo en la mano. Todas son manifestaciones de un único hecho evidente: la falta de control de los centros superiores de los mecanismos jerárquicamente inferiores en la escala organizadora del SNC.

A estas manifestaciones patológicas que alteran todas las características del movimiento normal, como su intensidad, espacialidad y temporalidad, se añadiría también un rasgo del movimiento sumamente importante para que éste se adecue de forma óptima a las miles de situaciones reproducibles en la vida diaria. Se trata de la capacidad de fragmentación del cuerpo, entendida como la capacidad de dirigir varios segmentos corporales en el espacio, cada uno en direcciones distintas, al mismo tiempo. Esta característica, tan perfectamente lograda en el ser humano y que confiere gran adaptabilidad al movimiento, parece ser justamente una de las características propias de las funciones de la vía piramidal (Perfetti) y no tanto la atribuida de manera tradicional, como la de los movimientos finos y analíticos distales.

Si pensamos en nuestros pacientes, recordaremos con facilidad a algunos que lograron recuperar los movimientos analíticos de la mano pero seguían siendo «torpes» en todas las tareas que requerían una adaptación plena al objeto o a la persona con la cual se relacionaban.

Dicha adaptación, que podemos suponer como una especie de continuo acoplamiento entre la mano y lo que contacta con ella, es la expresión de la capacidad de fragmentación y de recepción del cuerpo.

Podríamos imaginar nuestro cuerpo como una inmensa superficie receptora capaz de fragmentarse para sentir mejor, en definitiva, para conocer y actuar en el medio.

Creemos que merecería la pena dedicar tiempo y espacio a las dificultades que encuentra el hemipléjico para aprender a moverse.

Tradicionalmente se ha concebido el tratamiento del hemipléjico como un «acompañamiento» a la recuperación espontánea, simulando una intervención rehabilitadora precoz encaminada a modificar la evolución del paciente.

Mientras que en la mayoría de las neurociencias se ha oído hablar, y todavía se habla, de plasticidad cerebral, «dinamicidad» cerebral (Luria), regeneración axonal y colateral, autopoyesis del SNC (Varela y Maturana) y teoría de sistemas, en rehabilitación casi se ha dado por descontado que el cerebro adulto, una vez lesionado, es capaz de reorganizar la función perdida de forma poco satisfactoria: la marcha sobre una pierna de palo es funcional y aceptable, la mano cerrada es lo habitual.

Mientras la lingüística avanza en sus hipótesis sobre la naturaleza del lenguaje, el rehabilitador duerme tranquilo sin preguntarse sobre el significado del movimiento y todo lo que ve es una simple contracción muscular, igual que si su colega lingüista considerara objeto de su estudio una emisión de sonidos.

Con esto queremos decir que quizá no se ha considerado el problema en su conjunto y sólo se ha analizado una pequeña parte de éste, la más visible, como es, en efecto, la contracción muscular.

Hace casi un siglo, algunos autores de la escuela neurofisiológica rusa y en particular uno de ellos, Anokin, describieron un modelo de sistema funcional que puede servir de ejemplo como base para el estudio de la organización del movimiento.

Para Anokin, el sistema funcional podría estar representado por la marcha. El sistema locomotor estaría constituido por una porción neurológica (centro espinal de la marcha, centros vestibulares, cerebelo y corteza) y una no neurológica (extremidades inferiores, músculos, piel, huesos, etc.) que permiten satisfacer el fin biológico de la deambulación, es decir, acercarse a los objetos para examinarlos, cogerlos y modificarlos.

En la base del sistema funcional está la síntesis aferente; esto significa que antes de que el sistema funcional se active debe formarse una síntesis aferente. Todas las informaciones almacenadas en la memoria, las presentes en el cuerpo en este instante y el deseo de realizar aquella función hacen que se elabore la síntesis aferente.

Todas estas informaciones se juntan, pero sólo algunas serán escogidas (síntesis) para programar el movimiento. Una vez finalizada la síntesis aferente se inicia la toma de decisiones (la mayoría de las veces no es consciente, aunque el nombre lo sugiera), que determina la formación de un programa eferente por un lado (programa de acción) y del aceptador de acción por el otro (aparato previsor).

Al mismo tiempo que se elabora un programa se construye también un modelo que prevé las informaciones que llegarán durante la acción y una vez que ésta haya finalizado.

El aceptador de la acción, según Anokin, no es otra cosa que un aparato previsor que encierra las expectativas, las hipótesis perceptivas; es decir, todas las informaciones de retorno causadas por un cierto movimiento o una secuencia de movimientos concretos. Es comprensible e indispensable la presencia de este mecanismo para la corrección de posibles errores de ejecución del movimiento.

En conclusión, el aceptador de la acción representa el conjunto de informaciones que llegan al SNC durante el movimiento y una vez que éste ha concluido.

El programa eferente se encarga de que el sujeto realice un gesto; las aferencias de retorno estarán indicando si se ha realizado de manera correcta porque estarán continuamente comparándose con el aceptador de acción.

Por ejemplo, si quiero coger el pañuelo que tengo en el bolsillo elaboraré una síntesis aferente según las experiencias anteriores y la situación actual, un programa de acción y un aceptador de acción. En la realidad sucede que el pañuelo se encuentra en el bolsillo del otro lado y aquí hay un lápiz. ¿Qué pasa?

Las informaciones que recibo no son las que esperaba, no coinciden con el aceptador de acción; por tanto, debo modificar el acto motor con el fin de que coincida con el aceptador de acción. La discrepancia entre el aceptador de acción y el programa obligará a la elaboración de un nuevo programa que, a su vez, deberá coincidir con el nuevo aceptador de acción.

Según el autor, el aceptador de acción es inmutable, estable, mientras que el programa eferente es más variable; en la práctica quiere decir que un paciente puede tener un aceptador de acción intacto en cuanto a la marcha y debe saber, por tanto, lo que tiene que prever para caminar. En cambio, el paciente no consigue hacerlo correctamente y realiza una «marcha de segador».

Anokin afirma que el aceptador de acción es constante; aunque lleguen al SNC las informaciones de una «marcha de segador», el aceptador permanecerá igual y sólo se modificará temporalmente el programa. Con posterioridad, cuando el enfermo se recupere, el programa motor y el aceptador volverán a coincidir.

En la experiencia clínica observamos que una vez que ha variado el programa eferente («marcha de segador») nos cuesta mucho enseñar al paciente a moverse bien, como si se hubiese modificado el aceptador de acción gracias a las aferencias de retorno (fig. 7-1).

Podríamos tener razón tanto nosotros como Anokin: quizá cuando las correcciones del programa eferente encaminadas a igualarse con el aceptor de acción duran poco tiempo, el sujeto mantiene la capacidad de programar de forma plástica y, entonces, posiblemente no hay variación del aceptador de acción.

Supongamos que el hemipléjico, después de un tiempo, elabora otro aceptador de acción de acuerdo con las aferencias de retorno (p. ej., de una «marcha de segador»), el cual coincidirá con el programa de movimiento incorrecto. Pero al coincidir no habrá

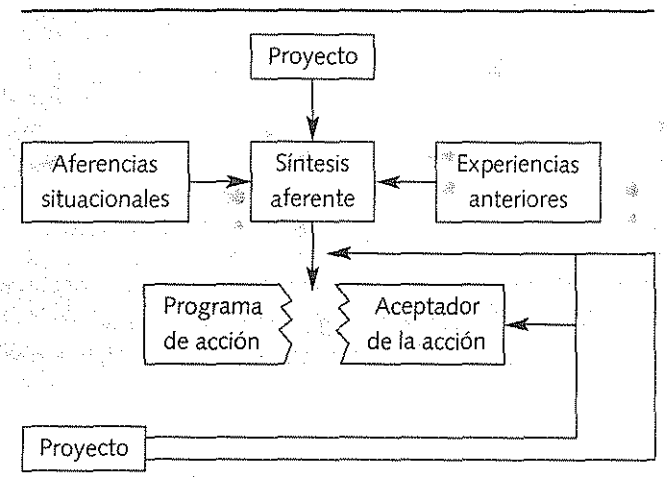


Figura 7-1. Aceptador de la acción según Anokin.

ningún aviso de error y el SNC no tendrá la necesidad de modificar su programa: digamos que el SNC reconoce como adecuada la situación una secuencia motriz correspondiente a la «marcha de segador». Siguiendo estas hipótesis tendríamos que evitar que se forme un aceptador de acción incorrecto durante el tiempo necesario para que las células nerviosas creen nuevos circuitos.

La recuperación del hemipléjico empezaría, por tanto, por el lado aferente y no eferente como durante tanto tiempo hemos insistido.

Pero, ¿qué aferencias proporcionamos al SNC? ¿Las auditivas, las visuales? En realidad, proporcionamos las que utiliza normalmente el SNC durante el aprendizaje motor, es decir, las propioceptivas y las táctiles derivadas del movimiento. Creemos que las aferencias visuales, por sus características de rapidez y globalidad, no permiten poner bajo control todos los componentes de la secuencia motriz; éstas suelen hacer hincapié en la última parte del gesto, habitualmente la más voluntaria:

«La tarea del rehabilitador y del fisioterapeuta ya no es la de buscar los elementos de otros sistemas funcionales que puedan sustituir el sistema dañado: su función es la de buscar una rehabilitación dentro del mismo sistema.

No hablaría de restablecimiento de la función vista como un traslado a un centro vicario de la función perdida, sino como una reorganización de la estructura dinámica del cerebro repartida por toda la corteza cerebral y por las formaciones subcorticales» (A. R. Luria).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para conseguir dicha reorganización deben conocerse los procesos biológicos que la regulan y el tiempo que emplean en desarrollarse.

Nosotros consideramos que un sistema funcional es algo más complejo que el modelo de Anokin; creemos que es un conjunto estructurado de reglas que permiten generar secuencias de comportamiento motor, cada una con un fin biológico (Perfetti, 1980).

Esta idea sobrepasa el concepto de enseñar movimientos al hemipléjico: lo que hay que enseñarle son las leyes que regulan la organización de éstos.

Como podemos comprobar, todos los datos nos encaminan hacia una comprensión más profunda de la organización de una función determinada: lo que hay que rehabilitar es la función entendida como un fin común perseguido por estructuras diferentes del SNC.

La contracción muscular, reina del siglo pasado, pasa a ser un simple súbdito en la corte de la fisioterapia neurológica.

Es, en definitiva, sólo el elemento final, aunque el más vistoso de toda una cadena compleja de acontecimientos que empiezan en la memoria y acaban en la acción.

TEORÍA COGNITIVA DE LA REHABILITACIÓN Y EJERCICIO TERAPÉUTICO-COGNITIVO

Consecuente con estas ideas es una reciente teoría de la rehabilitación, denominada cognitiva, que considera a la rehabilitación como un proceso de aprendizaje en una condición patológica.

La teoría cognitiva de la rehabilitación confiere prioridad a la participación de los procesos cognitivos en la recuperación motriz.

El término cognitivo indica que las modalidades de observación del paciente, los criterios de pronóstico y la planificación de los ejercicios deben ser elaborados teniendo en cuenta las aportaciones de las neurociencias que estudian los procesos que llevan al conocimiento (Perfetti, 1998).

Cualquier alteración biológica de nuestro sistema nervioso modifica nuestra capacidad cognitiva, como también cualquier conocimiento o aprendizaje nuevo modifica la estructura de nuestro sistema nervioso (Maturana, 1990).

El resultado final de la recuperación depende no sólo de la activación de los procesos cognitivos, sino también de su modalidad de activación. Se entiende con eso la preciosa tarea del fisioterapeuta dirigida a guiar de la mejor forma dichos procesos para remediar el daño causado por la lesión.

Los procesos cognitivos son los que llevan al hombre al conocimiento y le permiten relacionarse con el medio, recoger las informaciones del exterior, analizarlas, sintetizarlas, almacenarlas, compararlas y utilizarlas para el futuro; se trata de la memoria, la atención, la percepción, el lenguaje, la imaginación.

Los procesos aquí descritos son eficaces instrumentos de trabajo en manos del profesional pero, a la vez, pueden ser considerados también objeto de rehabilitación (p. ej., cuando empleamos gradualmente la atención en un paciente con negligencia la estamos usando como instrumento por un lado y como objeto de la recuperación por el otro, siempre que el paciente presente un déficit de atención).

EJERCICIO TERAPÉUTICO COGNITIVO

De la teoría cognitiva de la rehabilitación nace el «Ejercicio Terapéutico Cognitivo» ideado por el neurólogo italiano Carlo Perfetti en la década de los setenta del siglo XX.

El Ejercicio Terapéutico Cognitivo no es otra cosa que la puesta en práctica de las hipótesis avanzadas en la teoría.

Representa la posibilidad de convalidar o refutar los modelos funcionales ideados por los profesionales de la rehabilitación.

Los modelos son intentos de explicación del funcionamiento del SNC, cuya coherencia podemos comprobar a través de los ejercicios.

El ejercicio fundamenta la exploración, la valoración, el tratamiento y la previsión de la evolución del paciente.

El ejercicio siempre es *cognitivo*, es decir, pone al paciente en la situación de conocer (reconocer) alguna característica del ambiente externo; puede afirmarse que el ejercicio obliga al paciente a resolver un problema, *gracias al desplazamiento de los segmentos del cuerpo en el espacio* (hay problemas cuya solución no está relacionada con el desplazamiento del cuerpo en el espacio; p. ej., un problema matemático).

Un ejercicio típico es el de hacer notar tres texturas diferentes mediante el desplazamiento de las yemas de los dedos del sujeto sobre las superficies mientras mantiene los ojos cerrados. Una vez ha tocado las texturas y ha asociado cada una de ella con una palabra (colores, números, calidad de la textura) se presenta al paciente una de ellas para que la toque y la identifique al tacto (fig. 7-2).

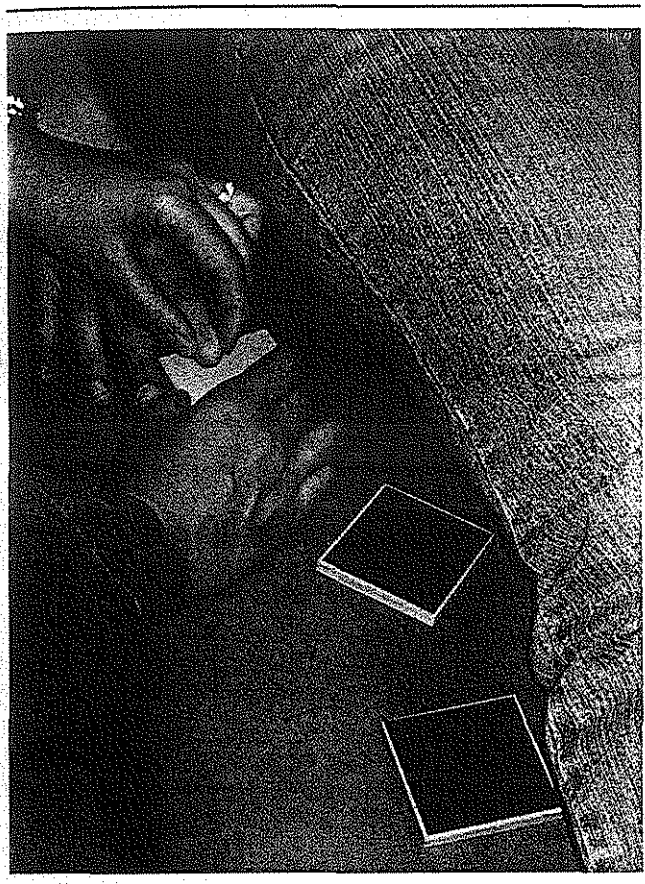


Figura 7-2. Ejercicio segmentario de la articulación metacarpofalángica del dedo índice con texturas.

En este caso el problema cognitivo es qué tipo de textura ha notado el sujeto. La resolución del problema sólo se puede dar tocando la superficie, es decir, desplazando sobre ella los dedos de la mano.

Los problemas propuestos a los hemipléjicos deben resolverse siempre con el desplazamiento (no necesariamente con el movimiento) del cuerpo: en las fases en las que no hay movimiento o éste es deficitario, el fisioterapeuta sustituye la contracción muscular del paciente con la suya (es él quien desplaza o ayuda a desplazar la extremidad que va a notar y conocer).

La solución del problema conlleva un aprendizaje: en nuestro caso contiene implícitamente la llave para controlar los signos patológicos motores, sensitivos y cognitivos (si se encuentran asociados al síndrome puramente motor).

Para poder ilustrar con más claridad lo que acabamos de mencionar es oportuno explicar antes lo que nosotros consideramos como signos patológicos en el hemipléjico.

Según Perfetti et al, el paciente hemipléjico presenta unas características patológicas peculiares (específico patológico) que podemos distinguir en motrices, sensitivas y cognitivas (específico motor, sensitivo y cognitivo).

Los componentes patológicos motores (específico motor) están representados por:

1. La respuesta exagerada al estiramiento.
2. La irradiación patológica.
3. Los esquemas elementales.
4. El reclutamiento motor.

Para que el paciente aprenda a moverse de forma evolucionada debe aprender a controlar progresivamente cada uno de estos elementos. Por tanto, en el ejercicio se considerará cada vez el componente motor que se desea controlar, lo que resulta imprescindible para que el problema se resuelva correctamente.

Es lógico pensar que si proponemos el reconocimiento de pequeñas alturas a través del desplazamiento de la articulación metacarpofalángica del dedo índice y el paciente no controla la respuesta al estiramiento de los flexores de dedos, será incapaz de contestar a la pregunta: «¿qué altura tiene debajo del índice?». No podrá resolver el problema porque el dedo no seguirá hasta la altura escogida debido a la contracción muscular refleja de los flexores estirados (fig. 7-3).

Cada elemento del específico motor debe ser controlado de manera progresiva: primero la respuesta de estiramiento, después las irradiaciones y esquemas elementales para que haya un reclutamiento motor



Figura 7-3. Ejercicio segmentario de la articulación metacarpofalángica del dedo índice con regletas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

correcto desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo.

Naturalmente sabemos que el hemipléjico presenta muy a menudo déficit sensitivos y cognitivos asociados a déficit motores: el fisioterapeuta considerará oportunamente el tipo de déficit y su gravedad para elaborar un ejercicio adecuado (tabla 7-1).

FASES: OBJETIVOS Y TRATAMIENTO

Si en los objetivos generales de fisioterapia se ha intentado dirigir la atención del rehabilitador y del fisioterapeuta hacia la organización motriz del hemipléjico y no tanto hacia la contracción muscular alterada, es también cierto que esta última no es otra cosa que la manifestación exterior y palpable de una escasa y rápida reorganización.

Por consiguiente, el tratamiento estará dirigido claramente a la reorganización neuronal dentro de un mismo sistema funcional, pero su efecto deberá poder observarse a través de un cambio objetivo de las alteraciones motrices. Todo esto servirá no sólo para que se cumpla el fin biológico perseguido por la función en cuestión, sino también para que se cumpla con la mayor calidad de movimiento posible (el fin biológico del sistema funcional de la marcha es desplazarse de cualquier manera: nosotros perseguimos el mismo objetivo, pero haciendo hincapié en la calidad de la deambulación).

Dichas alteraciones motrices, consideradas por varios autores como un único síntoma, la espasticidad, se interpretan como elementos más simples, que las constituyen.

El control progresivo de cada uno de ellos llevará al paciente hacia una movilidad más evolucionada.

Tabla 7-1. Características patológicas peculiares del paciente hemipléjico (específico patológico)

Específico motor
Reclutamiento motor, respuesta exagerada al estiramiento, irradiación patológica y esquemas elementales
Específico sensitivo
Alteraciones de la sensibilidad táctil y propioceptiva
Específico cognitivo
Alteraciones de la memoria, la atención, la percepción y el lenguaje

Se trata de los elementos anteriormente nombrados: *reclutamiento motor, reactividad exagerada al estiramiento, irradiación patológica* y *esquemas elementales.*

Déficit de reclutamiento motor

Se trata de una pérdida de la fuerza muscular hasta el punto de provocar la incapacidad de realizar el movimiento. Nos referimos a un aspecto cuantitativo del reclutamiento motor cuando consideramos el número de unidades motrices activadas. Hablamos del aspecto cualitativo cuando nos referimos a la frecuencia y al orden de descarga de la motoneurona sobre la fibra muscular.

El déficit de reclutamiento determina la incapacidad de adecuar el movimiento a la tarea *(task)* y genera contracciones no deseadas, irradiaciones y esquemas elementales. No permite un movimiento correcto y tampoco la llegada al SNC de las informaciones necesarias para el conocimiento del cuerpo.

La reducción de las unidades motrices y el déficit sensitivo añadido determinan una falta de información de tipo interoceptivo-exteroceptivo y un mayor déficit de reconocimiento de parte del paciente por errores terapéuticos (posición del paciente, falta de atención respecto a los desplazamientos del cuerpo).

De esta forma es más fácil que el paciente use compensaciones, esquemas más elementales; una vez ha pasado el período de *diasquisis,* estos esquemas son los primeros en ser desinhibidos y puestos a disposición del SNC.

En una fase posterior hay un aumento (aspecto cuantitativo) de las unidades motrices y falta el orden de descarga de la unidad motriz (calidad del reclutamiento).

Todo esto determina fenómenos como la irradiación y las compensaciones.

Reactividad al estiramiento

El reflejo espinal del estiramiento ha sido muy estudiado, pero la elaboración en esta zona es muy compleja y se ha podido comprobar que el mismo reflejo está controlado por estructuras de tipo cortical.

A este respecto es muy interesante el experimento de Nasher quien, en sujetos humanos en bipedestación, evocaba el reflejo de estiramiento del tríceps sural inclinando la plataforma sobre la cual apoyaban los pies o tirándola hacia atrás.

Mientras que en el segundo caso el reflejo actúa como «reequilibrador» del cuerpo, en el primer caso la evocación del reflejo determina una caída hacia atrás.

Después de un cierto número de pruebas, Nasher ha podido notar que mientras en el segundo caso (hacia atrás) el reflejo de estiramiento no había cambiado, en el primer caso se había reducido de manera paulatina (1976).

Las relaciones entre el movimiento voluntariamente organizado y la zona de regulación espinal empezaron a estudiarse con mayor profundidad a partir de la década de los ochenta, en la cual se renunció a los experimentos fisiológicos en animales decorticados para dejar lugar a las investigaciones en animales superiores, como simios no anestesiados y no decorticados.

En el ejemplo citado con anterioridad, el estiramiento rápido del tríceps ha sido controlado y previsto, y se ha inhibido el reflejo a través de la atención.

Por tanto, podemos afirmar que el reflejo no es sólo de naturaleza medular, sino que está insertado en esquemas motores superiores, con una elaboración más compleja, que pueden activarse o inhibirse según lo programado por el SNC.

Irradiación patológica

Se afirma que un impulso nervioso se extendería desde la corteza hasta la médula si no hubiera unas barreras, unas resistencias.

Si pedimos a un hemipléjico que extienda el índice, la mayoría de las veces obtenemos una flexión de todos los dedos.

La motoneurona que iba a inervar la musculatura extensora del dedo índice se ha irradiado hacia las estructuras cercanas a la contracción deseada.

Normalmente, en el sujeto sano la contracción es funcional; sin embargo, la irradiación del hemipléjico es patológica, ya que en el movimiento deseado participan músculos que no sirven para aquella función determinada (el hemipléjico, cuando se levanta, dobla el codo y la muñeca).

Una interpretación de este fenómeno podría ser una reducción del umbral de excitabilidad de ciertas neuronas llamadas alfa-motoneuronas gamma; las interneuronas se encontrarían en un estado de hiperexcitabilidad hacia estímulos auditivos, visuales, táctiles y propioceptivos.

Yusevich llevó a cabo un estudio sobre la recuperación de la función después de la lesión. El autor distingue dos fases después de la lesión: en la primera hay una actitud inhibidora alrededor de la estructura lesionada, sin respuesta motriz, mientras que en la segunda se detecta una hiperexcitabilidad que no se debe únicamente a la hipersensibilidad por desaferentación. El fin de ésta sería la reorganización de tipo reflejo del SNC, donde se reestructurarían ciertos reflejos para poder interactuar de nuevo con el entorno a través de contracciones de tipo irradiado.

Otra hipótesis posible que explicaría la irradiación patológica está representada por la idea de que las vías descendientes pueden volver a organizarse incorrectamente mediante el fenómeno de la regeneración *(sprouting)*.

En este caso, el trabajo del fisioterapeuta consistiría en guiar dicha organización fomentando regeneraciones axonales y colaterales adecuadas.

Esquemas elementales

Forman parte de una motricidad burda, simple, del hemipléjico y colocan al paciente de forma brusca en contacto con el ambiente.

Una interpretación de los esquemas elementales podría ser una respuesta poco elaborada, pero necesaria para la supervivencia.

El patrón flexor de la extremidad superior permitiría alejarse de estímulos nocivos, mientras que el patrón extensor transformaría una pierna articulada en un palo rígido sobre el cual poder cargar el peso del cuerpo y caminar.

Con el propósito de eliminar estos componentes patológicos se han ideado diversas categorías de ejercicios, distinguibles entre sí por el elemento patológico controlado y por el grado de dificultad que representan. Encontramos ejercicios de primer, segundo y tercer grado.

Los de primer grado están dirigidos a controlar la respuesta exagerada al estiramiento. Son ejercicios en los cuales se pone al paciente en la situación de conocer, a través de la sensibilidad táctil y cinestésica, ciertas características del entorno (superficie lisa, rugosa; espacio interpersonal-extrapersonal).

En esta fase del tratamiento no se pide la participación activa del paciente en cuanto a la contracción muscular, sino solamente atención a las aferencias derivadas del movimiento.

Podemos afirmar que estos primeros ejercicios tienen como objetivo la activación de todos aquellos procesos implicados en la organización del movimiento (recogida, análisis, síntesis de la información, elaboración de un programa motor), excepto la parte final representada por el reclutamiento motor, consecuencia de la activación del área motriz primaria.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se trata, en definitiva, de ejercicios preparatorios para el movimiento, indispensables para que en un futuro próximo aparezca una contracción muscular adecuada.

Los de segundo grado permiten el control sobre la irradiación patológica e introducen paulatinamente el reclutamiento motor en la medida en que se controlen las características patológicas.

En los de tercer grado se pide un reclutamiento motor correcto y suficiente, y se controlan los esquemas elementales. El paciente se mueve solo, pero siempre en un contexto de conocimiento. Se hará hincapié en los parámetros de variabilidad, adaptabilidad y fragmentabilidad del movimiento.

Cada fase del tratamiento se caracteriza por ciertos elementos patológicos (reacción al estiramiento, irradiación, esquemas elementales, reclutamiento insuficiente o inadecuado) que deben ser controlados de manera progresiva. El control de cada uno de ellos llevará al paciente hacia una motricidad más evolucionada, superando los obstáculos causados por una rápida reorganización motriz.

Una vez establecida una división de los ejercicios por fases de evolución de la patología podemos distinguir los ejercicios en *globales y segmentarios,* respetando siempre los mismos principios citados con anterioridad.

Es posible realizar ejercicios globales o segmentarios de primero, segundo y tercer grados según las necesidades del paciente.

Consideramos *ejercicios globales* los que implican el desplazamiento de varias articulaciones en el espacio, muy a menudo de toda una extremidad, o de más de una extremidad y el tronco.

Hablamos de ejercicios segmentarios cuando nos referimos al desplazamiento de una sola articulación.

Pondremos unos ejemplos de ejercicios globales y segmentarios típicos, sin olvidar que cada ejercicio siempre deberá aplicarse dependiendo de las características de aquel paciente concreto en aquel determinado momento (figs. 7-4 a 7-8).

Los ejercicios contienen informaciones de tipo propioceptivo o/y táctil, consideradas importantes a la hora de aprender un acto motor perdido tras la lesión. La aferencia visual se excluye durante la recogida de información táctil o propioceptiva, pero no se elimina del todo: se enseña visualmente al paciente lo que notará y se le hace comparar la percepción visual con la táctil o propioceptiva con el fin de enriquecer la entrada y elaboración de la información con transformaciones visuopropioceptivas o visuotáctiles realizadas por el cerebro en una situación de normalidad.

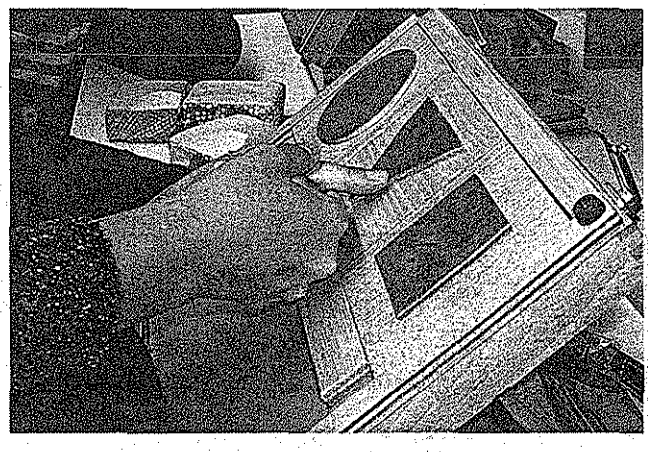


Figura 7-4. Ejercicio global de la extremidad superior con letras.

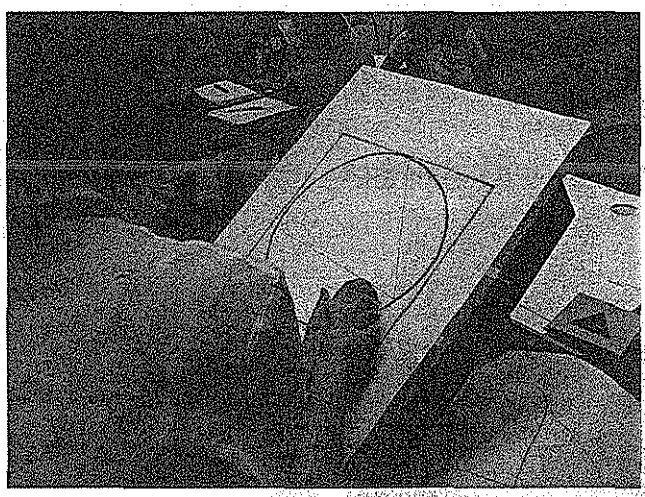


Figura 7-5. Ejercicio global de extremidad superior con figuras geométricas.

El empleo de un tipo u otro de aferencia dentro del ejercicio también depende del estado del paciente. Entendemos que un hemipléjico con una alteración grave de la sensibilidad táctil tendrá muchas dificultades para reconocer texturas, es decir, para recoger información a través de un canal, el táctil, muy afectado por la lesión. En este caso facilitaríamos el trabajo del paciente proponiéndole un ejercicio con aferencias exclusivamente cinestésicas. No obstante, no debemos olvidar que el tacto es muy importante para que el reclutamiento motor pueda ser guiado finamente y para que se adecue a la tarea; por ello, durante el tratamiento iremos introduciendo poco a poco ejercicios con aferencias superficiales de tipo táctil.



Figura 7-6. Ejercicio segmentario de muñeca.

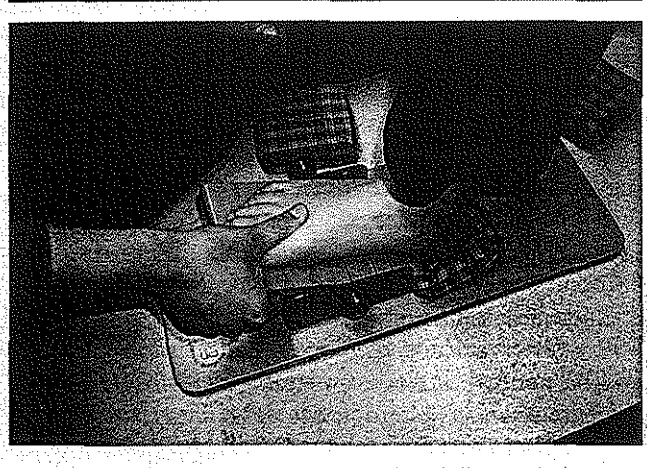


Figura 7-7. Ejercicio segmentario de tobillo con balancín y esponjas.

Si bien es cierto que favorecemos al paciente si introducimos al principio del tratamiento aquellos ejercicios que conllevan menos dificultad para él (si hablamos del lado sensitivo), también lo es que si se pone al paciente en la situación de utilizar las vías más dañadas se le obliga a reorganizarse en este sentido.

Habría que reproducir en el ejercicio distintas situaciones semejantes a las que se dan en los contextos reales (o al menos las más frecuentes) mediante la utilización de ambas modalidades sensitivas y recordando que el ejercicio es progresivo, rigurosamente adecuado a las capacidades motrices, sensitivas y cognitivas del paciente en un determinado momento de su evolución.

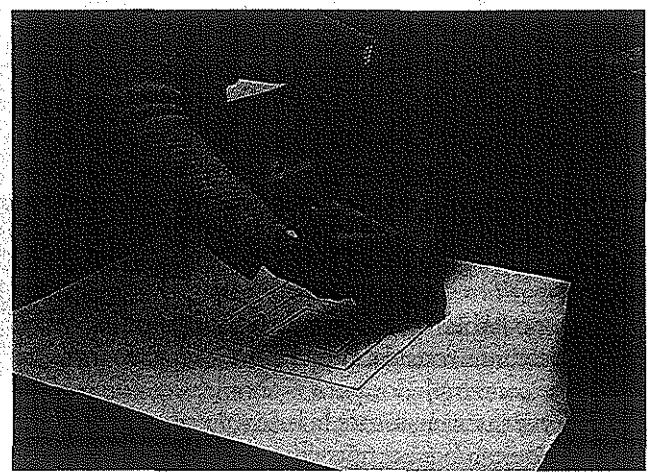


Figura 7-8. Ejercicio global de la extremidad inferior.

SECUELAS: ADAPTACIONES MINIMIZADORAS

Es frecuente el uso de aparatos que suplen de alguna manera los déficit motores no recuperados por el paciente.

En general se trata de déficit que afectan a la musculatura distal de las extremidades inferiores o a la proximal de las extremidades superiores.

Antiguamente se colocaban ayudas para la marcha de forma precoz, como una férula antiequino o un estabilizador en extensión de la rodilla.

En la actualidad, a la vista de los resultados más esperanzadores, se intenta utilizar dichas ayudas con moderación. Las ortesis de tobillo constituyen una ayuda provisional hasta que no aparezca el reclutamiento motor de los flexores dorsales y deben ser usadas con moderación y sentido común; se intenta que interfieran mínimamente en la correcta mecánica de la marcha (ortesis personalizadas, material ligero, limitación articular sólo en el tobillo dejando libre la articulación metatarsofalángica).

Durante la fase flácida, durante muchos años se ha colocado un cabestrillo en las extremidades superiores con el fin de evitar una subluxación humeral debida a la ausencia de reclutamiento de la musculatura del hombro.

Hoy día se evita el uso del cabestrillo al haberse demostrado en la práctica diaria que hay otras maneras más eficaces y menos costosas de hacer frente a este problema, como colocar correctamente al paciente en sedestación asegurando el apoyo de la extremidad superior.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El uso del cabestrillo quedaría limitado a la situación de bipedestación y marcha en los pacientes preparados para ponerse de pie (lo cual implica que han recuperado suficiente movimiento en el tronco y en las extremidades inferiores) y que aún no presentan ningún tono proximal en las extremidades superiores.

PRONÓSTICO

Cuando hablamos de pronóstico del paciente hemipléjico debemos considerar no sólo los factores tradicionalmente contemplados para este objetivo, como la localización y la extensión de la lesión, la edad del paciente, etc., sino también el tipo de ejercicios realizados.

Es evidente que ejercicios que difieren en su contenido tendrán efectos diversos en el aprendizaje del paciente. La utilización de medios de intervención terapéutica diferentes conseguirá resultados desiguales.

Por esta razón se hace prácticamente imposible hablar de pronóstico en rehabilitación sin relacionarlo con el tratamiento y, por tanto, con los ejercicios.

PREVISIONES Y PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

En rehabilitación deberíamos conocer la manera más adecuada para hacer que las funciones lesionadas se recuperen de manera más satisfactoria a través de una interacción programada con el enfermo.

No basta con conocer la capacidad de recuperación después de la lesión; es necesario también definir el tipo de interacción idónea para lo que se quiere conseguir.

Los medios que tiene a su disposición el fisioterapeuta para la recogida de datos y su verificación son los mismos ejercicios terapéuticos cognitivos.

Para estudiar más a fondo el significado de las informaciones recogidas a través del ejercicio es conveniente disponer de una ficha de planificación del tratamiento, en la cual anotaremos los resultados conseguidos, las previsiones, las correcciones, los controles, las verificaciones, etc.

La ficha está constituida por una serie de *hipótesis comparables formuladas rigurosamente* cada cierto tiempo (a corto plazo, p. ej., un mes, denominadas modificaciones intermedias esperadas, y a largo plazo, p. ej., 6 meses, conocidas como modificaciones finales esperadas).

Esto será posible a través de la primera etapa: la *observación*.

La primera previsión o hipótesis se refiere a la recuperación que el paciente presentará una vez concluido el tratamiento o, por lo menos, después de un largo plazo, como pueden ser 6 meses.

Primera etapa. De la observación a las modificaciones finales esperadas.

El razonamiento que seguimos es el siguiente: formulamos una hipótesis que refleja el estado futuro del paciente si se le expone a «x» ejercicios.

La elaboración de la hipótesis será consecuente con el análisis del paciente en el momento de la exploración y con la capacidad de modificación que demuestra éste en las primeras semanas de ejercicios.

El proceso a través del cual se desarrolla este análisis es la *observación* y representa la primera etapa de la rehabilitación.

La observación sirve para comprender qué funciones se han visto alteradas por la lesión, cómo han sido alteradas y en qué medida pueden recuperarse.

Mediante los conocimientos propios de cada uno, el observador debe imaginar el funcionamiento actual del «sistema paciente», las posibilidades de evolución espontánea y la capacidad de recuperar las estrategias alteradas y a qué niveles.

La observación debería permitir al profesional de la rehabilitación avanzar hipótesis que podrán ser comparadas con los resultados realmente conseguidos en cada fase del tratamiento.

La observación no puede entenderse como una recogida neutral de datos porque quien observa actúa interpretando las alteraciones del paciente a la luz de sus propios conocimientos y creencias.

Para los que consideran que el hemipléjico debe ser visto como un «sistema» en el cual se han alterado las capacidades organizativas, la observación intentará interpretar la capacidad organizativa residual y su evolución a consecuencia de los ejercicios propuestos.

En la actualidad no hay propuestas codificadas de observación que contemplen la globalidad del paciente y la observación corresponde siempre a una descomposición del paciente en elementos significativos y a una recomposición de los fragmentos.

Cada observación corresponde a un proceso de interpretación, ya que la descomposición y la sucesiva recomposición se realizan siguiendo parámetros diversos según las convicciones y los conocimientos del observador.

Para una recogida ágil de datos se recomienda que la observación se divida en: *a)* observación directa; *b)* observación guiada por protocolos, y *c)* observación pedida por otros profesionales especialistas.

1. En la *observación directa* no se incluyen pruebas rígidamente codificadas: sólo describimos lo que vemos. Si un paciente entra en la consulta sentado en la silla, describiremos su postura de sentado. Si el paciente acude caminando, describiremos con detalle su manera de andar.
2. La *observación por protocolos* se refiere a unas pruebas preestablecidas que conducen muy a menudo a una cuantificación.
3. La *observación por especialistas* se realiza mediante la obtención de datos clínicos y/o instrumentales (tomografía computarizada, electromiograma, resonancia magnética, potenciales evocados, etc.).

A través de la observación recogemos datos, elementos de predicción, que permiten comprender desde el principio lo que podemos esperar de un cierto paciente con los medios de que se dispone.

Una vez finalizada la observación, el profesional de la rehabilitación debe ser capaz de avanzar previsiones respecto a las modificaciones finales esperadas (hipótesis de modificación del paciente a largo plazo).

Estas previsiones adquirirán precisión y rigurosidad en cada control sobre las modificaciones intermedias.

La comparación entre los resultados conseguidos y las modificaciones intermedias (un mes) debe acompañarse de una revisión de las previsiones sobre las modificaciones finales esperadas.

La identificación de determinadas funciones que se prevé que se alcanzarán durante el tratamiento facilitará la tarea de imaginar las modificaciones finales; para las extremidades superiores pensamos en el alcance, la indicación, la presa y la manipulación.

Segunda etapa. La segunda etapa de la planificación del tratamiento consiste en concretar cuáles serán los ejercicios más eficaces para conseguir los resultados o modificaciones esperadas.

Ya que hemos hablado de dos tipos de previsiones, a corto y largo plazo, la serie de ejercicios programados se elegirá considerando estos dos tiempos distintos presentes durante todo el tratamiento

MODIFICACIÓN INTERMEDIA Y FINAL

Una parte de las modificaciones finales esperadas se puede conseguir en un breve plazo.

La descripción corresponde siempre a un comportamiento motor que permitirá un control ágil y no equívoco de las capacidades recuperadas por el paciente en los tiempos indicados.

Si en las modificaciones finales se ha previsto, respecto a la capacidad de alcance, que el paciente sea capaz de llevar la mano relajada con la orientación correcta encima de objetos puestos en un espacio anterior, las modificaciones intermedias deben indicar qué parte de este resultado se espera conseguir al cabo de un mes. Por ejemplo, se indicará si el paciente será capaz de mantener su mano abierta encima de su muslo homolateral.

Después de haber formulado la modificación intermedia hay que decidir en qué parte del cuerpo trabajaremos: extremidad superior, extremidad inferior, tronco o extremidad y tronco. Esta decisión se concreta con la elección de una unidad de trabajo.

Cuando tengamos clara la unidad de trabajo pensaremos en el ejercicio o en el grupo de ejercicios que permitan conseguir el objetivo del tratamiento.

Una vez escogido el ejercicio, indicaremos su contenido, es decir, lo que el paciente deberá aprender mediante la realización de un ejercicio concreto (puede identificarse el contenido motor con el control de la respuesta al estiramiento de algún músculo; el contenido sensitivo se refiere a la mejora del déficit táctil. La recuperación de la atención se considera un contenido cognitivo en un paciente con negligencia).

Los ejercicios podrán ejecutarse de diferente manera, que se explicitará minuciosamente en el apartado de modalidad del ejercicio. En la modalidad se recogerán todos los datos sobre cómo se realiza el ejercicio, incluidos su grado, la posición de partida, el tipo de pregunta dirigida al paciente y el material que se debe distinguir.

Por último, a través de los objetivos podemos saber si el paciente ha aprendido los contenidos, es decir, lo que se pretendía enseñarle. Si el contenido del ejercicio del balancín hubiese sido, por ejemplo, el control de la respuesta al estiramiento del tríceps sural, el objetivo podría haber sido el siguiente: el paciente está sentado con la rodilla a 90° y el talón apoyado en el suelo. El objetivo se describe con un comportamiento motor, pero mucho más detallado y con intenciones cuantificadoras respecto a la modificación intermedia. Responderemos a la pregunta: «¿el paciente ha aprendido los contenidos?». Si así es, el objetivo refleja dicho aprendizaje, es su demostración.

CONTROL DE LAS PREVISIONES. VERIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS

Todas las hipótesis anteriores deben ser comprobadas o refutadas de manera total o parcial para con-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trolar la validez del razonamiento rehabilitador y sus posibles limitaciones o nuevos adelantos.

Cada vez que llegamos al tiempo previsto para la modificación intermedia y final controlaremos si se han cumplido los objetivos, es decir, si el paciente ha aprendido lo que estaba previsto en el contenido y expresado de forma motriz en el objetivo.

Si la respuesta es afirmativa, significa que nuestro tratamiento ha hecho posible que las previsiones se cumplieran; si, en cambio, el objetivo no ha sido alcanzado o lo ha sido sólo parcialmente, nos encontraremos en las siguientes situaciones:

1. Si el objetivo ha sido alcanzado en parte es posible que el ejercicio sea correcto, pero que el paciente necesite más tiempo del considerado para lograr los objetivos preestablecidos.
2. Si no ha habido modificación en el paciente es probable que los ejercicios programados no hayan sido los adecuados. Habrá que volver a plantearse el tipo de ejercicio y preguntarse el porqué del fracaso anterior.

BIBLIOGRAFÍA

Luria AR. Les fonctions corticales supérieures de l'homme. Paris: PUF, 1978.

Perfetti C. El ejercicio terapéutico cognoscitivo para la reeducación motora del hemipléjico adulto. Barcelona: EdikaMed, 1998.

Pieroni A. Dall'osservazione all'esercizio: la pianificazione dell trattamento riabilitati. Napoli: Ed. Gnocchi, 1995.

Parte I

NEUROLOGÍA

B. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

Capítulo 8

REHABILITACIÓN DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

G. Collado Elduque, J. Medina Casanovas

INTRODUCCIÓN

La complejidad y variedad de la sintomatología que puede llegar a presentar un paciente con un traumatismo craneoencefálico (TCE) precisa la intervención de personal especializado y medios adaptados a las múltiples necesidades que se generan, que varían de un paciente a otro.

Las técnicas descritas en este capítulo no son las únicas disponibles, ni tampoco son indiscutibles. El objetivo es ofrecer una posibilidad terapéutica, entendiendo que distintas escuelas pueden generar programas de tratamiento propios con resultados satisfactorios.

El paciente con TCE debe ser tratado de forma multidisciplinaria, ya que la clínica es múltiple, variada y diferente en cada caso. Por ello, es preciso evaluar los déficit y las discapacidades, y planificar un tratamiento basado en los resultados de la evaluación de todos los componentes del equipo de rehabilitación. Además, se debe llevar a cabo un seguimiento evolutivo sin olvidar que el tratamiento ha de ser reeducador, rehabilitador y socializador. Finalmente, cabe resaltar que la colaboración de la familia es imprescindible para un óptimo tratamiento.

DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Se considera que un TCE es la afección que se produce a consecuencia de un impacto físico en la caja craneal con una gravedad determinada, la cual puede ir desde una simple contusión sin afección neurológica hasta el coma o el estado vegetativo.

Estos traumatismos se suelen producir directamente en el cráneo, provocando así una *lesión primaria* (contusión cerebral, fisura, fractura, etc.) que genera una *lesión focal,* localizada en un territorio determinado (forma menos frecuente) o bien, al mismo tiempo, *lesiones difusas* debidas a las fuerzas de aceleración, compresión, cizallamiento o rotación. Estas lesiones afectarán a la masa cerebral, así como a las estructuras neuronales y vasculares. Se considerarán leves si no hay pérdida de la conciencia, pero cuando la hay, o cuando hay lesiones múltiples, pueden producirse importantes complicaciones e incluso la muerte.

Como consecuencia de esta afección inicial pueden aparecer *lesiones secundarias,* que dan lugar a la aparición de edemas, hemorragias, etc., generando un aumento de la presión intracraneal (PIC).

La gravedad del traumatismo y las complicaciones médicas asociadas en cada paciente determinan unas características únicas e individuales, originadas por déficit tanto físicos como cognitivos y/o conductuales, que pueden combinarse entre sí, hecho que incide directamente en la complejidad del tratamiento.

ETIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los accidentes de tráfico son la causa principal de generación de TCE, sobre todo en adultos jóvenes, con predominio en los hombres. Los factores que inciden directamente en la causa anterior son el exceso de consumo de alcohol, la velocidad y las imprudencias en la carretera.

En las franjas de edad infantil y avanzada, la causa principal de accidentalidad son las caídas fortuitas y el atropello.

En el ámbito laboral (construcción, metalurgia, etc.), donde la incidencia de TCE es significativa, la correcta aplicación de las medidas de prevención de riesgos conlleva una disminución del número de afectados.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sin embargo, los accidentes producidos por la práctica de deportes de aventura y riesgo ha aumentado considerablemente, debido a las insuficientes medidas de seguridad y a la deficiente preparación para estas prácticas.

En la actualidad no se dispone de datos estadísticos fiables en España; no obstante, la cuantificación de éstos es compleja, ya que es difícil encontrar una definición de TCE unificada para conseguir criterios de valoración comunes. En diversos estudios contrastados realizados en distintas ubicaciones geográficas se ofrecen valores muy dispares debido a la inclusión o no de algunos grupos de posible clasificación. Por ejemplo, los TCE leves que sólo ocasionan lesiones cognitivas poco significativas a menudo no se cuantifican.

Por otro lado, los pacientes con TCE grave que llegan al hospital pueden morir durante el primer año debido a las complicaciones que presentan, y es posible que estos fallecimientos no se reflejen en el número total de muertes.

Además, es difícil encontrar datos epidemiológicos de las consecuencias del TCE en España, ya que las cifras obtenidas aportan más información sobre la mortalidad que sobre las secuelas. Cada año se producen entre 25.000 y 100.000 nuevos casos de TCE, con una mortalidad de 5.000 pacientes y pérdida de independencia funcional y déficit importantes en 2.000-4.000, según la Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido de Madrid (APANEFA, 2002).

SINTOMATOLOGÍA DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Cada paciente con un TCE presenta una sintomatología propia debido a las múltiples combinaciones de déficit que suelen aparecer en este tipo de lesiones. Por tanto, pueden resultar afectados los sistemas motor, sensitivo, etc., y al mismo tiempo puede haber alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales.

Síntomas

Las secuelas se pueden encontrar de forma aislada o asociada (forma más común), y con diferentes grados de gravedad según la localización y la extensión de la lesión, así como de la presencia de complicaciones (hipoxia, edema, etc.).

De acuerdo con las premisas anteriores, la clasificación de los déficit más comunes que encontramos cuando el paciente se estabiliza es la siguiente:

1. Déficit físicos:
   - — Hemiparesia.
   - — Hemiplejía.
   - — Tetraparesia.
   - — Síntomas piramidales.
   - — Síntomas extrapiramidales y cerebelosos.
   - — Afección de pares craneales (disartria, diplopía, etc.).
   - — Alteraciones sensitivas (grafoestesia, esterognosia, etc.)
   - — Alteraciones de la deglución.
   - — Alteraciones del control esfinteriano.
2. Déficit neuropsicológicos:
   - — Déficit cognitivos:
     - *a)* Atención:
       Disminución del tiempo de procesamiento de la información.
       Disminución del tiempo de identificación.
     - *b)* Menor capacidad de aprendizaje.
     - *c)* Alteraciones de la memoria retrógrada y anterógrada.
     - *d)* Déficit visuoperceptivos y de orientación (espaciotemporal y/o sobre su persona).
     - *e)* Alteraciones del lenguaje (anomia, reducción de la expresión oral, etc.).
     - *f)* Dificultad en las funciones ejecutivas (planificación y organización de la actividad).
   - — Déficit conductuales y emocionales:
     - *a)* Hiperactividad.
     - *b)* Agresividad/violencia.
     - *c)* Reducción de la iniciativa (pereza, lentitud, abulia, apatía, etc.).
     - *d)* Desinhibición y conducta social inapropiada.
     - *e)* Baja tolerancia a la frustración y al esfuerzo.
     - *f)* Comportamiento infantil.
     - *g)* Trastornos afectivos.
     - *h)* Subestima.
     - *i)* Labilidad emocional (brotes de llanto, de risa, etc.).
     - *j)* Euforia, aflicción.
3. Síntomas psiquiátricos:
   - — Depresión.
   - — Presenilidad.
   - — Demencia.
   - — Psicosis.

ESTADIOS DE EVOLUCIÓN

En la fase aguda, para determinar el grado de afección se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (GCS), que en función de tres variables (respuesta ocular, motriz y verbal) ofrece una valoración objetiva que facilita el control evolutivo en esta etapa (tabla 8-1).

Los valores de esta escala van del 3 al 15 y se corresponden con lo que en la práctica clínica se entiende como:

— TCE leve: valores de GCS entre 13 y 15.
— TCE moderado: valores de GCS entre 9 y 12.
— TCE severo: valores de GCS inferiores a 9.

Con respecto a esta clasificación cabe resaltar que en la fase de coma se establece una pérdida profunda de la conciencia y no hay respuesta a los estímulos habituales (no hay apertura palpebral ni respuesta verbal, y no se obedecen órdenes). La puntuación obtenida en la CGS estaría por debajo de 8.

Normalmente este estado suele ser transitorio y el paciente evoluciona hacia otros estadios de recuperación en los que responde a los estímulos del entorno. Sin embargo, un reducido porcentaje de pacientes sólo efectúa respuestas automáticas (de localización subcortical), como apertura de ojos, fijaciones y búsquedas visuales, ciclos de vigilia-sueño, bostezos, etc., sin la implicación de ninguna respuesta voluntaria o cortical, por lo que no hay una recuperación de la conciencia; en este caso se habla de *estado vegetativo persistente.* Estas respuestas automáticas pueden crear falsas expectativas en la familia con respecto a la recuperación del paciente.

Tabla 8-1. Escala de Glasgow

Respuesta	Valoración
Apertura de los ojos	
Espontánea	4
Estímulo verbal	3
Estímulo doloroso	2
Ausente	1
Respuesta motriz	
A una orden	6
Al dolor	6
Orientada	5
Retirada	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
Ausente	1
Respuesta verbal	
Apropiada	5
Confusa	4
Incoherente	3
Incomprensible	2
Ausente	1

Determinar el grado de afección y dar un valor pronóstico ayuda a establecer el tratamiento adecuado, aunque los indicadores más fiables en muchas ocasiones sólo marcan probabilidades. Actualmente, las variables utilizadas son:

1. Duración y profundidad del coma.
2. Amnesia postraumática (APT).

La *duración del coma* ha sido utilizada habitualmente como un indicador pronóstico para determinar el grado de afección, tanto física como neuropsicológica, sobre todo en las lesiones difusas (p. ej., un paciente en coma durante unas horas puede presentar secuelas neuropsicológicas sutiles, mientras que estados de coma superiores a 3 meses en muchas ocasiones determinan una dependencia para las actividades de la vida diaria [AVD]).

Con respecto a la *profundidad,* la CGS ofrece un valor pronóstico sobre la supervivencia durante las primeras 24 h, y si se aplica entre el segundo y el tercer día de la lesión proporciona datos con el valor pronóstico de la respuesta funcional.

Otro factor pronóstico utilizado es la fase de APT, que corresponde al tiempo posterior a la lesión durante el cual el paciente no integra nueva información en la memoria (memoria anterógrada) (tabla 8-2 y fig. 8-1).

Esta escala demuestra la correlación entre APT y la posterior recuperación de los pacientes con TCE. Para la objetivación de la ATP se utiliza el test de memoria de Galveston (GOAT) (tabla 8-2).

Los pacientes con APT prolongado tienden a presentar déficit cognitivos importantes y, por consiguiente, una peor respuesta funcional al tratamiento.

Como ya se ha mencionado, en la mayoría de los casos el coma representa sólo un estadio de recuperación de una lesión cerebral grave con una duración determinada que evoluciona hacia el *despertar;* tras éste, algunos pacientes se estabilizarán con un nivel importante de discapacidad definitiva (etapa de instauración) y otros alcanzarán un nivel superior de respuesta, en cuyo caso pueden optar a una fase de rehabilitación integral activa y a su posterior reinserción.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-2. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según el período de amnesia postraumática

Russell, 1932		Jennet y Teasdale, 1981		Bond, 1990	
Leve	< 1 h	Muy leve	< 5 min	Leve	< 1 día
Moderado	1-24 h	Leve	5-60 minutos	Moderado	1-7 días
Grave	1-7 días	Moderado	1-24 h	Grave	7-28 días
Muy grave	> 7 días	Grave	1-7 días	Muy grave	> 28 días
		Muy grave	7-28 días		
		Extremadamente grave	> 28 días		

En la Escala de Resultados de Glasgow (GOS) se considera que un paciente tiene una *discapacidad grave* cuando es dependiente para las AVD debido a déficit físicos y/o cognitivos; estos últimos predominan sobre los primeros, ya que producen un mayor grado de invalidez. El siguiente estadio en la evolución de esta escala comprende la *discapacidad moderada,* en la que el paciente es independiente para la mayoría de las AVD en la comunidad, aunque pueden persistir déficit, tanto físicos como conductuales o cognitivos.

Los pacientes con un *TCE leve* pueden presentar un conjunto de síntomas conocidos como síndrome posconmocional, en el que no se aprecian manifestaciones físicas pero sí alteraciones neuropsicológicas (fatiga, mareo, insomnio, dolor de cabeza, dificultad para la atención y la concentración, disminución de la velocidad de procesamiento, etc.). Este proceso suele resolverse durante los primeros 3 meses pero, al no detectarse con facilidad, ocasiona el retorno precoz al ritmo de vida habitual, lo que favorece posteriores depresiones y frustración; por ello, en los casos leves también se precisará una valoración inicial.

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

Un número importante de pacientes con un TCE grave adquiere alguna otra afección asociada al mismo traumatismo; en consecuencia, la gravedad de estas lesiones suele ser mayor cuanto más importante sea el impacto.

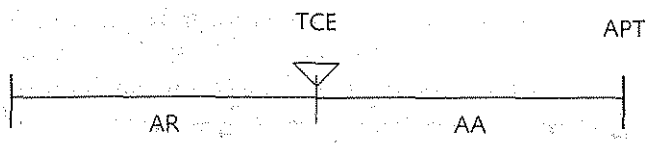


Figura 8-1. Gráfica que expresa (en tiempo) cuánto tarda el paciente en integrar nuevas informaciones en la memoria. AR: amnesia retrógrada; AA: amnesia anterógrada; TCE: traumatismo craneoencefálico; APT: amnesia postraumática.

Su diagnóstico se retrasa en algunas ocasiones debido a que la evidencia e importancia del TCE enmascara estas lesiones, que posteriormente pueden complicar el cuadro.

En otros casos ocurre justamente lo contrario, es decir, la gravedad de las lesiones predomina sobre el propio TCE, sobre todo en los casos leves, y éste pasa inadvertido, por lo que más adelante el pronóstico se verá alterado.

De forma retardada pueden aparecer complicaciones, como la epilepsia tardía (incluso hasta 4 años después o más), que se asocian con el diagnóstico inicial del TCE.

Se resumen a continuación las complicaciones asociadas a los TCE graves que pueden acontecer con mayor frecuencia:

— Epilepsia.
— Meningitis.
— Alteración de la función hepática.
— Hemorragias gastrointestinales.
— Ulcus.
— Infecciones de orina.
— Atelectasias, neumonías.
— Tromboembolismo pulmonar (TEP).
— Hipertensión.
— Endocarditis, tromboflebitis.
— Úlceras por presión.
— Dermatitis.
— Osteomas, osteomielitis.
— Retracciones musculares-tendinosas.

VALORACIONES

Con anterioridad ya se ha hecho referencia a las valoraciones realizadas mediante la CGS, o a la corre-

lación entre la APT y la capacidad de recuperación del paciente con TCE en las fases iniciales.

Hay multitud de escalas para la valoración de los déficit, la discapacidad y las minusvalías que se establecen en la progresión de esta patología. Se hará referencia principalmente a las que conciernen al ámbito de la *rehabilitación funcional,* pero con frecuencia estas valoraciones deben ser complementadas con las realizadas por un equipo multidisciplinario, para poder así establecer con mayor objetividad un plan de tratamiento realista frente la complejidad y multiplicidad de secuelas que se pueden presentar, tanto físicas como neuropsicológicas o, incluso, en la integración social.

La escala del «Rancho los de Amigos» (LCSF) (tabla 8-3) define los diferentes estadios por los que puede atravesar un TCE, desde el coma hasta la recuperación, con la posibilidad de una adecuada integración social y la presencia de leves secuelas cognitivo-conductuales.

El test de Galveston mide la APT (tabla 8-4). Cada pregunta tiene un valor y la suma total es de 100. Para obtener el valor final restamos los valores de las respuestas contestadas erróneamente.

Los valores inferiores a 66 indican una alteración de la memoria del día a día. Los valores superiores a 75 indican la finalización de la fase de APT cuando se ha superado dos veces consecutivas dicho valor.

El Functional Independence Measure (FIM) se compone por 18 ítems que refieren datos sobre la funcionalidad del paciente (tanto motrices como cognitivos). Cada apartado se puntúa del 1 al 7, el valor mínimo es 18 (máxima dependencia) y el máximo suma 126 (independencia completa) (tabla 8-5).

La Disability Rating Scale (DRS) (tabla 8-6) incluye la valoración GCS (apertura ocular, capacidad de comunicación y respuesta motriz), las capacidades cognitivas, el grado de independencia y la capacidad de adaptación psicosocial. Cada ítem tiene un valor y la suma sitúa en una de las 10 categorías de clasificación *(disability categories).*

Por último, respecto a las valoraciones, en la mayoría de las ocasiones se emplean varias de estas escalas al mismo tiempo para intentar definir con mayor exactitud la zona o el grado de afección.

TRATAMIENTO DE REHABILITACIÓN FUNCIONAL

Como se ha mencionado con anterioridad, el tratamiento de estos pacientes debe abarcarlo un equipo multidisciplinario y los programas que se confeccionen tendrán en cuenta tres componentes:

Tabla 8-3. Rancho Los Amigos Level of Cognitive Function Scale (LCFS)

Nivel I: no hay respuesta
No hay ninguna respuesta al estímulo

Nivel II: respuesta generalizada
Reacciona de forma no constante y sin propósito ante el estímulo. La respuesta no es específica y está retardada

Nivel III: respuesta localizada
Reacciona al estímulo de forma específica pero no constante. Puede seguir órdenes simples pero de manera enlentecida. Posible conciencia de su cuerpo porque reacciona en situaciones de incomodidad. Puede responder a algunas preguntas, pero a otras no

Nivel IV: respuesta confusa, agitada
Mayor actividad, pero su capacidad para procesar información está gravemente afectada. Conducta extraña y sin propósito. Lenguaje incoherente y/o inapropiado. Eufórico u hostil. Atención selectiva inexistente. Máxima asistencia para el cuidado

Nivel V: respuesta confusa, inapropiada, no agitada
Parece alerta y responde a órdenes sencillas. Respuestas no apropiadas a órdenes más complejas. Está atento al entorno pero con un alto grado de distractibilidad. Incapaz de focalizar su atención en tareas específicas. Lenguaje inapropiado. Importante afectación de la memoria. Falta de iniciativa para realizar tareas sin dirección. Puede realizar actividades de autocuidado con asistencia

Nivel VI: respuesta confusa, apropiada
Conductas dirigidas a objetivos bajo directrices externas. Sigue órdenes simples y recuerda las tareas relacionadas con el autocuidado

Nivel VII: respuesta automática, apropiada
Independiente en ambientes protegidos. Necesita supervisión en la comunidad

Nivel VIII: respuesta con propósito, apropiada
Aunque quedan secuelas cognitivas-conductuales, es funcional en la sociedad

Fuente: Hagen C, Malkanus D, Durham P, 1972.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-4. Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)

1. ¿Cuál es su nombre? (2) __ ¿Cuándo nació? (4)__ ¿Dónde vive? (4) __
2. ¿Dónde se encuentra ahora? (5) __ Ciudad __ Hospital __
3. ¿En qué fecha ingresó en este hospital? (5) __ ¿Cómo llegó aquí? (5) __
4. ¿Qué es lo primero que recuerda después del accidente? (5) __ ¿Puede describirlo con detalle? Fecha, hora, acompañantes (5) __
5. ¿Qué es lo último que recuerda antes del accidente? (5) __ ¿Puede describirlo con detalle? Fecha, hora, acompañantes (5) __
6. ¿Qué hora es? __ (restar 1 punto por cada media hora que se distancie de la real, hasta un máximo de 5)
7. ¿Qué día de la semana es hoy? __ (restar 1 punto por cada día que se equivoque, hasta un máximo de 5)
8. ¿Qué día del mes es hoy? __ (restar 1 punto por cada día que se equivoque, hasta un máximo de 5)
9. ¿En qué mes estamos? __ (restar 5 puntos por cada mes que se equivoque, hasta un máximo de 15)
10. ¿En qué año estamos? __ (restar 10 puntos por cada año que se equivoque hasta un máximo de 30)

Fuente: Levin HS, O'Donnell UM, Grossman RG. *J Nerv Ment Dis* 1979;167:675-54.

Tabla 8-5. Functional Independence Measure (FIM™)

Independiente

7. Independencia completa (apropiada a las circunstancias y sin peligro)
6. Independencia modificada (aparatos)

Dependiente

Dependencia modificada

5. Vigilancia
4. Ayuda mínima (autonomía > 75%)
3. Ayuda media (autonomía > 50%)

Dependencia completa

2. Ayuda máxima (autonomía > 25%)
1. Ayuda total (autonomía 0%)

Cuidados personales	A: Alimentación
	B: Cuidados de apariencia
	C: Aseo
	D: Vestido: parte superior
	E: Vestido: parte inferior
	F: Utilización del baño
Control de esfínteres	G: Vejiga
	H: Intestino
Movilidad (paso a...)	I: Cama, silla, silla de ruedas
	J: Váter
	K: Bañera o ducha
Locomoción	L: Marcha (M), silla de ruedas (S)
	M: Escalera
Comunicación	N: Comprensión (auditiva/visual)
	O: Expresión (verbal/no verbal)
Conciencia del mundo exterior	P: Interacción social
	Q Resolución de problemas
	R: Memoria

— Rehabilitador.
— Reeducador.
— Socializador.

Estos componentes tienen una estrecha relación entre sí y no se encuentran en la práctica de forma aislada.

Consideraciones

Los objetivos del tratamiento se establecerán por medio de programas individualizados y, con respecto a cada paciente, se contemplarán los siguientes aspectos: déficit, motivación, nivel cultural y edad.

Antes de marcar una pauta de tratamiento se deberá tener en cuenta el alcance de las posibilidades para evitar la sensación de frustración, valorando los distintos tipos de déficit (físicos, cognitivos y de conducta).

Los ejercicios que deberán realizarse tendrán consignas claras, concisas y breves para los pacientes con dificultad de atención o comprensión. Por este motivo, las tareas deben progresar gradualmente, desde las más sencillas hasta las más difíciles, sin subestimar ninguna posibilidad e incrementando el tiempo de las sesiones de acuerdo con la tolerancia y la receptividad del paciente. Deben reforzarse también los hábitos y las habilidades adquiridas, así como estimular las nuevas.

Tabla 8-6. Disability Rating Scale (DRS)

Categoría	Ítem	Puntuación						
Despertar, conciencia y capacidad de respuesta	Apertura de ojos[1]							
	Capacidad de comunicación[2]							
	Respuesta motriz[3]							
Capacidad cognitiva para las actividades de autocuidado	Alimentación[4]							
	Aseo[4]							
	Arreglo personal[4]							
Dependencia de otros	Grado de funcionalidad[5]							
Adaptación psicosocial	«Empleabilidad»[6]							
COMENTARIOS:	**Total:**							

Apertura de ojos[1]
0 Espontánea
1 Al habla
2 Al dolor
3 No hay respuesta

Capacidad de comunicación[2]
0 Orientada
1 Confusa
2 Inapropiada
3 Incomprensible
4 No hay respuesta

Respuesta motriz[3]
0 A una orden
1 Localizada
2 Retirada
3 Flexión
4 Extensión
5 No hay respuesta

Capacidad cognitiva para la alimentación, el aseo y el arreglo personal[4]
0 Completa
1 Parcial
2 Mínima
3 No hay

Grado de funcionalidad[5] (considerando la discapacidad física y/o cognitiva)
0 Independencia completa
1 Independencia en ambientes especiales
2 Mínima dependencia: no necesita un ayudante constante
3 Dependencia moderada: necesita un personal en casa
4 Marcada dependencia: necesita asistencia en la mayoría de actividades todo el tiempo
5 Dependencia total: necesita cuidados de enfermería las 24 h del día

«Empleabilidad»[6] (como trabajador/a, ama de casa o estudiante)
0 No restringida
1 Trabajos seleccionados competitivos
2 Trabajos protegidos no competitivos
3 No empleable

Categorías	
Puntuación total	Grado de minusvalía
0	Ninguno
1	Leve
2-3	Parcial
4-6	Moderado
7-11	Moderadamente severo
12-16	Severo
17-21	Extremadamente severo
22-24	Estado vegetativo
25-29	Estado vegetativo profundo
30	Muerte

©1982 American Congress of Physical Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El terapeuta deberá transmitir seguridad, tranquilidad y positividad; asimismo, implicará a la familia en el tratamiento, ya que en el futuro el paciente puede tener problemas de convivencia y dificultades para su incorporación al entorno social, a pesar de que éste debe ser el principal objetivo del equipo rehabilitador, juntamente con la familia.

Objetivos generales de la rehabilitación

1. Restablecer los déficit, físicos y/o cognitivo-conductuales, instaurados en la medida de lo posible.
2. Proporcionar, frente a las discapacidades que se establezcan secundariamente, nuevos recursos y estrategias que permitan la consecución de la máxima independencia.
3. Preparar y facilitar la reinserción en la comunidad ante las situaciones de minusvalía que se derivan de la evolución del proceso.

Fases: objetivos y tratamientos

Desde que el paciente inicia su etapa de rehabilitación se ha observado que se desarrolla una evolución más rápida, en cuanto a la mejoría en los TCE moderados y graves, entre los primeros 3 y 6 meses (Thomsen, 1984), aunque pueden producirse cambios posteriores, con los años.

Por otro lado, en los TCE leves esta recuperación ocurre principalmente en los primeros 3 meses aunque puede persistir algún síntoma durante un largo período.

Para establecer el tratamiento y su evolución, abarcaremos tres fases:

Fase aguda: ingreso en la UCI

En esta primera etapa el paciente está ingresado habitualmente en una unidad de cuidados intensivos (UCI), en la que permanece durante un período indeterminado que varía en función de la gravedad y las complicaciones que se presentan. Es posible que se encuentre en estado de coma, en cuyo caso la principal prioridad será conservar su vida.

En este período es importante la intervención precoz de los diferentes profesionales, ya que puede reducir las posibles secuelas que se instaurarían en fases posteriores y mejorar, así, el pronóstico.

Desde el punto de vista de la *rehabilitación funcional*, los objetivos serán los siguientes:

1. Minimizar las pérdidas funcionales que pueden producir posteriormente *trastornos ortopédicos* debidos a:
   — Retracciones y contracturas musculares-esqueléticas.
   — Desequilibrio muscular.
   — Osificación heterotópica (osteomas que se localizan con mayor frecuencia en las extremidades superiores con respecto a la lesión medular).
2. Mejorar la capacidad respiratoria.
3. Colaborar, mediante la estimulación organizada, a mejorar el grado de respuesta del paciente.

En cuanto al tratamiento, los objetivos serán los siguientes:

1. Trastornos ortopédicos:
   — Posicionamiento correcto para evitar patrones patológicos. En algunas ocasiones se pueden usar yesos progresivos o férulas posicionales combinados con la administración por vía intramuscular de toxina botulínica en los grupos musculares precisos y bajo prescripción médica.
   — Movilizaciones pasivas o ejercicios asistidos en una amplitud adecuada, incorporando también pequeños estiramientos sin incrementar las algias, la hipersensibilidad o los reflejos anormales. En caso de que se produzcan se detendrá la movilización, se relajará y se volverá a iniciar el tratamiento.
   — Intentar favorecer una respuesta motriz adecuada a través de patrones de facilitación neuromuscular, movimientos sinérgicos o técnicas que proporcionan una acción muscular aislada pero voluntaria.
2. Capacidad respiratoria: esta terapia se inicia de forma precoz para asegurar la correcta ventilación del paciente. El paciente puede hallarse intubado y con ventilación mecánica o sin ningún tipo de ayuda externa. No debe olvidarse que la inmovilidad produce una acumulación de secreciones y aumenta el riesgo de infecciones; por ello se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:
   — Mejorar la eficacia de la tos y la expectoración, primero con asistencia y posteriormente con entrenamiento en recursos de autocuidado.
   — Incrementar la capacidad ventilatoria activa con ejercicios de: *a)* inspiración-espiración asociadas con el movimiento de los brazos; *b)* ventilación dirigida y profunda de las zo-

nas costales con menor movilidad, y *c)* respiración diafragmática con presiones para favorecer la espiración.

En el ámbito de la *estimulación* se realizarán maniobras de *facilitación neuromuscular combinadas con pequeños estiramientos y tracciones* para proporcionar una estimulación propioceptiva, táctil y auditiva al paciente, ofreciéndole descripciones verbales de la localización y la dirección del movimiento, al mismo tiempo que se realiza la maniobra con el máximo contacto posible entre la extremidad tratada y los brazos del terapeuta.

La *estimulación vestibular* puede provocar un aumento de la PIC, por lo que la región cervical y la cabeza serán tratadas con especial atención. No se debe flexionar el cuello cuando el paciente está en decúbito lateral (favorece la obstrucción de la yugular interna).

La *estimulación sensorial* (vista, oído, tacto y olfato) se trabajará desde la terapia ocupacional con diversos materiales (cromoterapia, sonidos, texturas y fragancias), y con períodos organizados de estimulación, que se determinarán en función del tipo de respuesta del paciente.

En esta fase de la estimulación, la familia tiene un papel importante, ya que proporciona información sobre las preferencias y los recuerdos, que pueden favorecer el despertar.

Fase subaguda: etapa de rehabilitación hospitalaria

Una vez el paciente se ha estabilizado se le remitirá a un centro de rehabilitación, siempre que haya un mínimo de respuesta (nivel III en la escala LCFS). La duración de esta fase también estará en función de la gravedad de los déficit que se instauren y de la discapacidad que éstos generen, ya que los tratamientos en los casos graves suelen durar años y la rehabilitación hospitalaria constituye un período inicial para la mayoría de estos pacientes.

Con frecuencia, en esta etapa se hacen patentes los problemas conductuales y cognitivos, que impiden el abordaje terapéutico habitual en rehabilitación. La falta de colaboración y motivación, junto con la dificultad para el aprendizaje o los problemas de memoria, e incluso las respuestas agresivas, entre otros déficit, interrumpen los programas y hacen que los objetivos factibles en el orden físico en ocasiones sean desestimados.

Por este motivo es indispensable que en esta etapa los pacientes cumplan los siguientes criterios:

1. Estabilidad clínica.
2. Déficit con objetivos rehabilitadores.
3. Entorno familiar favorable.
4. Unidades especializadas de tratamiento.
5. Recursos y personal formado.

Los objetivos en esta fase para atender a los pacientes con grandes déficit neurofísicos se basan en los siguientes puntos:

1. Mantener las terapias propuestas anteriormente si continúa su efectividad.
2. Tratar las complicaciones que puedan generarse en esta etapa:
   - — Respiratorias: aspiraciones alimentarias, neumonías, restricciones de la capacidad ventiladora por afección de la musculatura respiratoria, etc.
   - — Musculares-esqueléticas: desequilibrio pélvico, escoliosis, etc.
   - — Neuromusculares: espasticidad, patrones anormales (sinergias), etc.
3. Mejorar los déficit instaurados: descoordinación, negligencias, desorientación, etc.
4. Favorecer la autonomía comenzando por una correcta sedestación, reeducación de la marcha, etc., y entrenamiento de las actividades de autocuidado, en la medida de lo posible.

Al salir de la fase aguda, los pacientes que presentan una importante agitación o agresividad por lo general intentarán desligarse de los medios de sujeción (tanto en la cama como en la silla) que se colocan para su protección y para evitar que se arranquen sondas, apósitos, etc. Por ello, en esta fase el tratamiento debería iniciarse preferentemente en superficies amplias para que el paciente pueda desarrollar su movilidad sin peligro, intentando poco a poco canalizar y dirigir el movimiento hacia la funcionalidad. Se estimulará el control del cuello y de la cabeza mediante la utilización de rodillos, pelotas de Klain y cuñas, así como el control del tronco y las extremidades en los giros, y se iniciará progresivamente la sedestación manteniendo el equilibrio lateral.

En general, el desplazamiento de los pacientes con TCE moderados y graves en un principio se realizará en silla de ruedas, que podrán autopropulsar según su grado de afección. La silla de ruedas puede requerir accesorios y adaptaciones complejas que en ocasiones es necesario confeccionar a medida para lograr la comodidad, la estabilidad y la corrección postural.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los pacientes que están en situación de iniciar la bipedestación asistida pueden necesitar el uso del plano inclinado (donde al mismo tiempo se proporcionan una alineación postural y el estiramiento de las extremidades inferiores, incluida la reducción del equinismo), o bipedestadores que mantienen bloqueadas las rodillas y estabilizan la pelvis, lo que permite una mayor movilidad del tronco y de las extremidades superiores. Estos soportes de asistencia máxima no siempre estarán indicados, ya que pueden incrementar la agresividad o la agitación.

Entre las paralelas, la bipedestación se asistirá, si se requiere, con cinchas y/o con ortesis (férulas, bitutores o antiequino) y con la ayuda inicial del terapeuta. Los pacientes con TCE suelen tolerar con dificultad las ortesis, ya que generalmente no son conscientes de sus limitaciones (por negación del grado de afección que poseen) y no aceptan estos elementos, que ven como fuente de incomodidad, dolor o estorbo. También en este momento suelen intentar la marcha sin estar preparados para ello, ya que es posible que no tengan suficiente estabilidad (equinismo, patrones inadecuados, etc.), por lo que tendremos que frenar este impulso centrándonos en el equilibrio y la alineación postural.

Los pacientes con TCE que deambulan con ayudas técnicas (caminadores, bastones ingleses, etc.) suelen tener dificultades para su manejo ocasionadas por problemas en la coordinación y en la integración de este nuevo accesorio.

En otras ocasiones el problema no se encuentra en la ejecución de la deambulación, sino en su eficacia; por ejemplo, los pacientes con desorientación (temporal y/o espacial), a pesar de realizar la mecánica de la marcha de forma correcta, no son autónomos, ya que necesitan la supervisión de una persona. Para establecer una dirección y un sentido en la marcha debe procurarse marcar ejercicios sistemáticos diarios con objetivos a corto plazo y una organización secuencial (marchas complejas).

Los ejercicios activos y la potenciación muscular analítica normalmente debe ser dirigidos, ya que los pacientes pierden con facilidad la concentración y la atención.

Al mismo tiempo, en esta fase, el terapeuta ocupacional trabajará las actividades de autocuidado (higiene, vestido, arreglo personal, etc.), el desplazamiento en la silla de ruedas y las transferencias, y estimulará las funciones superiores (atención, memoria, tolerancia a la fatiga, resolución de problemas, etc.); asimismo, elaborará las férulas y adaptaciones que se requieran.

No podemos concluir esta fase sin hacer referencia a la actuación de los profesionales de neuropsicología y logopedia como disciplinas coadyuvantes e indispensables para la comunicación y evolución del paciente en el proceso cognitivo.

Fase posthospitalaria: reinserción en la comunidad

En esta etapa, el paciente es dado de alta del ingreso hospitalario y se inicia la incorporación a la vida social. Los déficit y las discapacidades ya manifiestas limitan o impiden el desarrollo del papel normal del individuo en la sociedad, por lo que se establece la situación de minusvalía.

Los objetivos principales de esta fase serán los siguientes:

1. Mantener la independencia y evitar la regresión, tanto de las funciones superiores como de la movilidad funcional.
2. Continuar con la participación en programas deportivos, educativos, ocupacionales, etc., que ofrezcan alternativas para la reinserción, ya iniciados en la fase de rehabilitación.
3. Instruir a la familia en los cuidados básicos, ya que en muchos casos precisan atención a largo plazo.

En ocasiones, el paciente continúa su rehabilitación de manera ambulatoria durante un tiempo limitado. En esta etapa, los pacientes con posibilidades pueden continuar con los programas deportivos hospitalarios (natación, atletismo, boccia [especialidad deportiva para minusválidos], etc.) y desarrollar estas actividades, una vez son dados de alta de manera definitiva, a través de diferentes clubs, asociaciones de deporte adaptado y federaciones.

A los pacientes que cursaban estudios y mantienen una capacidad de aprendizaje suficiente se les facilita la incorporación progresiva con apoyo psicopedagógico y las ayudas técnicas necesarias (comunicadores, adaptaciones para el uso del ordenador, etc.). En los casos graves que estaban escolarizados en educación infantil o primaria se puede optar por escuelas de educación especial. En los pacientes que puedan integrarse en la escuela ordinaria se mantendrán durante el período obligatorio los programas de rehabilitación infantil extraescolar, con el fin de minimizar las complicaciones, principalmente ortopédicas, que se derivan del crecimiento y establecer recursos para facilitar la independencia frente a la discapacidad.

En cuanto al empleo, es difícil que los pacientes con TCE graves o moderados que han precisado un período de rehabilitación importante puedan acceder a un pues-

to de trabajo adecuado a sus posibilidades. Desde la terapia ocupacional y el trabajo social se estudia la posibilidad de acceder a talleres ocupacionales o centros especiales en los que pueda realizarse una readaptación.

Los programas de mantenimiento domiciliario se elaboran de forma personalizada y estarán dirigidos hacia familiares o cuidadores; en ellos se incluirán los cambios posturales, la correcta sedestación, la utilización de ortesis, los cuidados respiratorios básicos (tos asistida, posicionamiento del drenaje, etc.), los ejercicios activos de movilidad global que se puedan realizar, la marcha, etc.

En posteriores revisiones, en las que se analizarán de nuevo las valoraciones funcionales ya utilizadas, se intentarán detectar los cambios que pueden ocurrir de forma retardada y volver a iniciar un período de tratamiento ambulatorio si fuera necesario.

CONCLUSIONES

Los pacientes con TCE con discapacidad moderada o grave constituyen el grupo con mayor necesidad de tratamiento rehabilitador.

Los déficit neuropsicológicos son más persistentes que los físicos e interfieren en los resultados terapéuticos.

Las expectativas familiares normalmente no se corresponden con la capacidad de asimilación física y/o cognitiva del paciente.

Hay un período de recuperación espontáneo en el proceso evolutivo del TCE en el que es preciso aplicar programas de rehabilitación estructurados para obtener rendimientos óptimos.

Hay una fase de estabilización en la que se instauran las secuelas, aunque con el tiempo pueden producirse cambios funcionales sutiles y de evolución lenta.

AGRADECIMIENTO

A Ana Torres, Secretaria del Departamento de Rehabilitación Funcional del Institut Guttmann, por la revisión del texto.

BIBLIOGRAFÍA

APANEFA, Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido de Madrid: APANEFA, 2002; p. 4.

Bernabeu M, Roig T. Bloc n.° 11: La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinario. Barcelona: Fundació Institut Guttmann, 1999.

Cambier J. Manual de neurología. Paris: Masson, 1990.

Carr J. Fisioterapia en los procesos cerebrales. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1985.

Coste B. Les traumatisés crániens cerebraux. Journal d'Ergothérapie. Paris: Masson, 1985.

Escourolle R. Manual de neuropatología. Barcelona: Toray-Masson, 1978.

Hoppenfeld S. Neurología ortopédica. México: Manual Moderno, 1981.

Jennelt B, Teasdale G. Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos. Barcelona: Salvat, 1986.

Kottke F, Lehmann J. Medicina física y rehabilitación. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995.

Maurer K. Atlas of brain mapping. Barcelona: Springer-Verlag, 1991.

Muñoz Céspedes JM, Ruano A, Moreno EF. Evaluación e integración laboral de personas afectadas por daño cerebral traumático. Guías de buenas prácticas. España: FREMAP, 2002.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 9

FISIOTERAPIA DE LAS LESIONES MEDULARES

V. T. Segarra Vidal

INTRODUCCIÓN

La médula espinal es la porción de sistema nervioso central contenida en el interior de la columna vertebral. Se extiende desde el *foramen magnum* hasta el espacio vertebral L1-L2 en adultos. Ésta es la razón por la que en adultos podemos introducir una aguja de punción lumbar hasta el espacio subaracnoideo en el espacio L3-L4 sin dañar la médula.

La organización funcional de la médula es segmentaria; se denomina *metámera* a cada uno de los segmentos neurológicos que no corresponden a los segmentos óseos o vértebras; por ejemplo, en localización cervical hay 8 metámeras y 7 vértebras.

En la localización caudal, el *cono medular* está formado por las raíces L1-L2-L3-L4-L5 y continúa formando la *cauda equina*.

La médula está protegida mediante tres capas protectoras o meninges: duramadre, aracnoides y piamadre, y entre las dos últimas se sitúa el espacio subaracnoideo, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Cada metámera está formada por las siguientes partes:

Sustancia blanca. Zona periférica de la médula espinal. Contiene los axones (fibras nerviosas mielínicas), que conectan las diferentes zonas medulares (axones propioespinales) entre sí y con el encéfalo (tractos):

1. Las columnas dorsales son *tractos ascendentes* que llevan la información sensitiva o aferente hasta el encéfalo.
2. Las columnas anteriores y laterales contienen los axones de las motoneuronas superiores y hacen llegar las órdenes motrices, eferentes o *descendentes* desde el encéfalo hasta las interneuronas y las motoneuronas inferiores.

Sustancia gris. Zona central formada por los cuerpos neuronales, en forma de «H», con unas astas posteriores o dorsales por las que entra la información sensitiva y unas astas anteriores por las que sale la información motriz.

1. Las astas posteriores son sensitivas y contienen los cuerpos neurales de los «tractos».
2. Las astas laterales sólo están presentes entre los segmentos medulares D1-L2 y contienen los cuerpos neurales de las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático (SNS). En los niveles S2-S4, estas astas laterales contienen los cuerpos neurales de las neuronas preganglionares del sistema nervioso parasimpático (SNPS). El conjunto de SNS más SNPS constituye el sistema nervioso autónomo (SNA). Estas neuronas preganglionares son aferentes y salen de la médula espinal por las astas anteriores.
3. Las astas anteriores son motrices.

Histológicamente, en la sustancia gris se distinguen 10 zonas denominadas *láminas de Rexed* (fig. 9-1) y sus motoneuronas se organizan basándose en dos reglas:

1. Regla proximal-distal:
   - — Las motoneuronas que inervan estructuras proximales o axiales se sitúan en la lámina 8.
   - — Las motoneuronas que inervan estructuras distales (en la médula cervical y lumbar) se sitúan en la lámina 9.
2. Regla flexor-extensor:
   - — Las neuronas que gobiernan la musculatura flexora se sitúan en las zonas ventrales de las láminas.
   - — Las neuronas que gobiernan la musculatura extensora se sitúan en las zonas dorsales de las láminas.

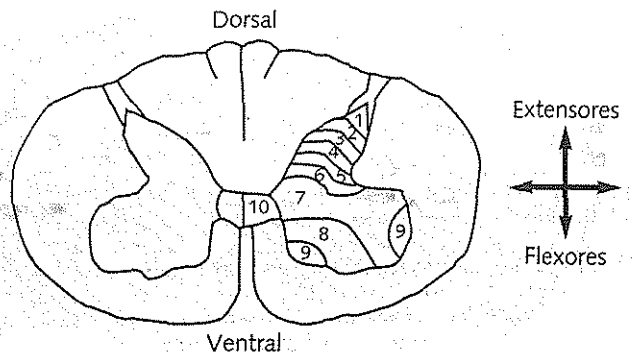


Figura 9-1. Láminas de Rexed.

CONCEPTO DE LESIÓN MEDULAR

Es la lesión de los elementos neurales contenidos dentro del canal medular y se determina por su localización y extensión (International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 1997;35:266-74).

Ya hemos comentado que la médula espinal tiene una organización metamérica (por niveles neurológicos). Cada segmento de la médula espinal se conecta con un área específica del cuerpo mediante los axones contenidos en un par de nervios espinales. Los nervios espinales se denominan según el agujero intervertebral por el que pasan (p. ej., la raíz D6 sale del agujero intervertebral D6, situado entre las vértebras D6 y D7).

Se denomina *dermatoma* al área de piel inervada por los axones sensitivos de cada nervio segmentario.

Se denomina *miotomo* al conjunto de fibras musculares inervadas por un mismo segmento medular.

El examen de los dermatomas y miotomos permite determinar los segmentos afectados por una lesión medular y, en consecuencia, su localización y extensión.

Clasificación de las lesiones medulares por su localización

Tetraplejía

Es la pérdida o disminución de la función motriz y/o sensitiva en los segmentos cervicales debido a la lesión de los elementos neurales contenidos en el canal medular. Como consecuencia, en la tetraplejía encontramos déficit de la función motriz y/o sensitiva de los brazos, el tronco, las piernas y los órganos pélvicos. No se incluyen en este concepto las lesiones del plexo braquial o de los nervios periféricos situados fuera del canal neural.

Paraplejía

Es la disminución o pérdida de la función motriz y/o sensitiva en los segmentos torácicos, lumbares o sacros (pero no en los cervicales) secundaria a la lesión de los elementos neurales contenidos en el interior del canal medular.

La paraplejía no afecta a los brazos pero, según el nivel, puede afectar al tronco, las piernas y los órganos pélvicos.

Es correcto el uso del término *paraplejía* para referirse a las lesiones de la *cauda equina* y del cono medular, pero no a las lesiones del plexo lumbosacro o de los nervios periféricos situados fuera del canal medular.

El uso de los términos tetraparesia y paraparesia no es recomendable, ya que describen lesiones incompletas de una forma imprecisa.

Clasificación de las lesiones medulares por su extensión

En primer lugar, debemos definir el concepto de «nivel neurológico de la lesión (NNL)»: *es el segmento más caudal intacto, tanto para la función motriz como para la sensitiva.* Se determina por el examen de los dermatomas y miotomos.

Si el segmento caudal intacto es el mismo en los dos lados del cuerpo, el NNL puede ser identificado como un solo segmento; por ejemplo, NNL C6 (C6 está intacto y C7 está afectado).

Si la lesión difiere entre la izquierda y la derecha, hay que especificarlo (p. ej., lesión derecha C6-izquierda C7).

Lesión completa. Significa que no hay preservación de la función motriz y/o sensitiva en tres segmentos por debajo del NNL. No hay función sensitiva ni motriz en el segmento sacro más caudal.

Lesión incompleta (tabla 9-1). Significa que hay algún grado de preservación de la función motriz y/o sensitiva en más de tres segmentos por debajo del NNL. Se detecta algún tipo de preservación motriz y/o sensitiva en el segmento sacro más caudal (la función motriz del segmento sacro más caudal se evidencia provocando el reflejo anal: el estímulo de los márgenes anales provoca la contracción del esfínter anal externo).

Zona de preservación parcial (ZPP). Se denomina así a la zona de dermatomas y/o miotomos que presenta inervación parcial, por ejemplo:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 9-1. Clasificación de Frankel de las lesiones incompletas

Grado A	Lesión completa. Ausencia de toda función motriz y sensitiva
Grado B	Sensibilidad preservada. Función motriz voluntaria ausente por debajo de la localización neurológica de lesión. Lesión incompleta
Grado C	Sensibilidad preservada. Actividad motriz preservada pero no funcional. Los músculos clave por debajo de la localización neurológica de la lesión tienen una puntuación < 3 según el TMM (Escala de Oxford). Lesión incompleta
Grado D	Sensibilidad preservada. Actividad motriz preservada, la mayoría de los músculos clave tienen una puntuación de 3 según la Escala de Oxford por debajo de la localización de la lesión
Grado E	Actividad motriz y sensitiva normal, aunque pueden persistir reflejos anormales

— NNL C5: significa que la raíz C5 está intacta, lo que implica que el *bíceps braquial es normal.*
— Si por debajo hay ausencia total de motricidad y sensibilidad, la lesión es de *grado A.*
— Si los extensores carporradiales (C6) están a cero pero hay sensibilidad conservada en los dermatomas inferiores, la lesión es de *grado B.*
— Si por debajo del NNL C5 la sensibilidad está preservada y los extensores carporradiales presentan un valor inferior a 3, la lesión es de *grado C.*
— Si por debajo del NNL C5 la sensibilidad está preservada y los extensores carporradiales presentan un valor superior a 3, la lesión es de *grado D.*
— Si por debajo del NNL C5 la sensibilidad está preservada y los extensores carporradiales son normales pero el reflejo estilorradial (nivel C6) está aumentado, la lesión en este caso es de *grado E.*

Descripción neuroanatómica de las lesiones incompletas

Las lesiones incompletas pueden clasificarse en función de la sintomatología clínica que producen. Desde esta perspectiva, las lesiones incompletas se clasifican en:

Síndrome central de médula espinal (fig. 9-2). Afección de la sustancia gris y de la parte más medial de la sustancia blanca. Se observa una mayor afección de las extremidades superiores que de las inferiores, con preservación sensitiva de la zona sacra. Suelen ser lesiones cervicales.

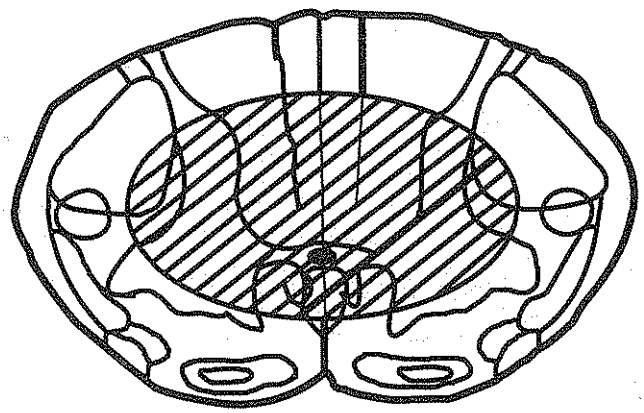


Figura 9-2. Síndrome central de la médula espinal.

Síndrome de Brown-Sequard (fig. 9-3). Es la lesión de una hemimédula y produce parálisis motriz y pérdida de sensibilidad propioceptiva del lado de la lesión (ipsolateral), así como pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura.

Síndrome anterior de la médula espinal (fig. 9-4). Es la lesión de los dos tercios anteriores de la médula espinal y causa parálisis y pérdida de sensibilidad al dolor y la temperatura, con preservación de la propiocepción.

Síndrome posterior de la médula espinal (fig. 9-5). Lesión de las columnas posteriores medulares, con

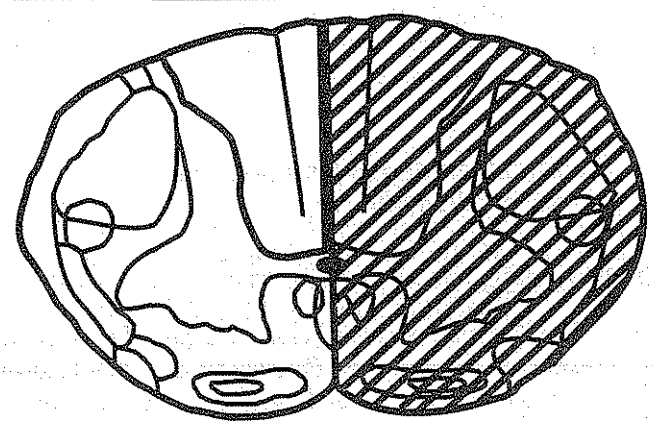


Figura 9-3. Síndrome de Brown-Sequard.

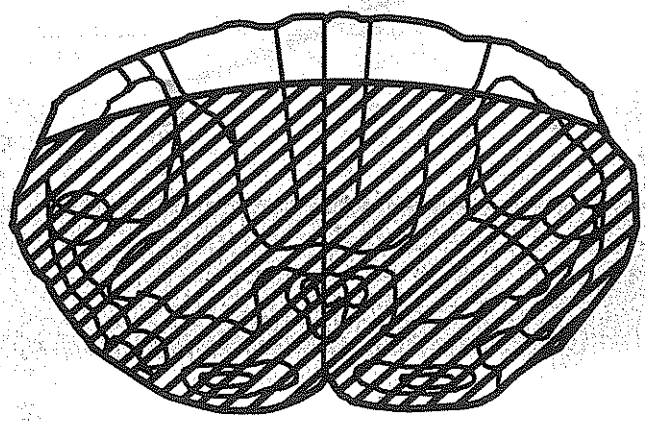


Figura 9-4. Síndrome anterior de la médula espinal.

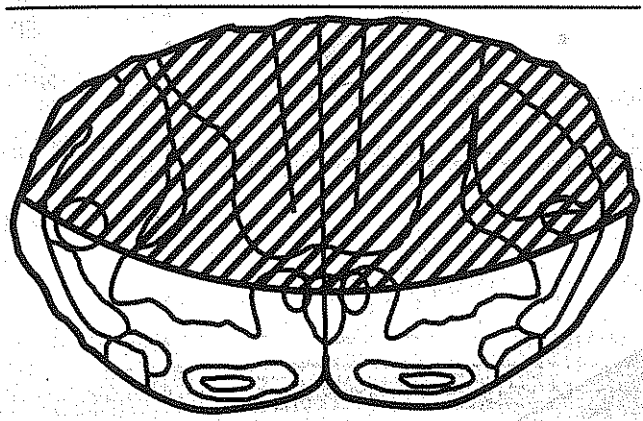


Figura 9-5. Síndrome posterior de la médula espinal.

pérdida de la sensibilidad propioceptiva y preservación del resto de la sensibilidad. La preservación motriz es rara.

Síndrome del cono medular. Es la lesión del cono medular, formado por las raíces nerviosas D12-L1-L2-L3-L4-L5. Se traduce en arreflexia de la vejiga, los intestinos y las extremidades inferiores, aunque el reflejo bulbo-cavernoso puede estar preservado (reflejo superficial que se desencadena por compresión del glande del pene y provoca la contracción de los cuerpos cavernosos [sistema eréctil del pene]).

Síndrome de cola de caballo. Es la lesión situada debajo del cono medular, con afección de las raíces lumbosacras, que produce arreflexia en la vejiga, los intestinos y las extremidades inferiores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EVALUACIÓN DE LAS LESIONES MEDULARES

Evaluación de los déficit

En la evaluación inicial posterior a un traumatismo que produce lesión medular se valorarán los déficit que se exponen a continuación.

Evaluación del estado de conciencia y de las complicaciones asociadas

El nivel de conciencia se mide por la escala de Glasgow (tabla 9-2), que es la escala validada más ampliamente utilizada para valorar el estado de coma. Evalúa 3 parámetros (ítems): abertura de los ojos, respuesta motriz y respuesta verbal.

Interpretación

El valor numérico del Glasgow orienta el tipo de coma (valor mínimo 3 puntos; máximo 15 puntos):

— Valores iguales o inferiores a 8: coma verdadero.
— Valores entre 8 y 15: coma menos grave.

Tabla 9-2. Escala de Glasgow

Abertura de los ojos	Espontánea	4
	Con estímulo verbal	3
	Con estímulo doloroso	2
	Ausente	1
Respuesta motriz	A una orden	6
	Al dolor, orientada	5
	Al dolor, retirada	4
	Al dolor, flexión anormal	3
	Al dolor, extensión	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Adecuada	5
	Confusa	4
	Incoherente	3
	Incomprensible	2
	Ausente	1

Permite distinguir los casos graves (con lesión encefálica asociada) de las lesiones medulares puras sin alteración del nivel de conciencia.

Respecto a otras complicaciones asociadas, hay que descartar la fractura o afección de los órganos internos.

Evaluación neurológica

Se realizarán las evaluaciones que se exponen a continuación.

Evaluación sensitiva

Se lleva a cabo mediante el examen de los dermatomas en sus puntos clave (v. tabla 9-3 y fig. 9-6). Se evalúan el tacto fino *(light touch)* y la sensibilidad al dolor *(pin prick)*.

Los criterios para la evaluación sensitiva son los siguientes:

1. Paciente consciente y colaborador. Explicar qué le vamos a hacer.
2. Con los ojos cerrados.
3. Realizar pruebas y falsas pruebas.
4. Evaluación sencilla, comparativa y metódica, sin cansar al paciente.

Evaluación motriz

Se lleva a cabo mediante el examen de los miotomos. La normativa de la ASIA (American Spinal Cord Injury Association) asigna un solo segmento neurológico a cada uno de los denominados músculos clave (tabla 9-4).

Cada músculo se evalúa de forma simétrica y bilateral usando como registro el Test Muscular Manual o la Escala de Oxford.

De esta forma se pueden obtener el índice motor *(motor score)* y el grado de lesión medular de forma porcentual.

Si a cada músculo en condiciones normales se le asigna un valor 5 y se evalúan 10 músculos a derecha e izquierda, se obtienen los siguientes valores:

$$5 \times 10 \times 2 = 100 \text{ puntos índice motor (IM)}$$
$$\text{Porcentaje de lesión} = 100 - \text{IM}$$

Evaluación del trofismo

También denominado estado nutricional; se evalúan las características morfológicas del músculo

Tabla 9-3. Mapa de dermatomas: relación de puntos clave y escala de registro

C2	Protuberancia occipital
C3	Fosa supraclavicular
C4	Borde superior de la articulación acromioclavicular
C5	Borde lateral (radial) de la fosa anterocubital
C6	Dedo pulgar, en el pulpejo
C7	Dedo medio, en el pulpejo
C8	Dedo meñique, en el pulpejo
D1	Borde lateral (cubital) de la fosa anterocubital
D2	Ángulo (ápex) de la axila
D3	Tercer espacio intercostal
D4	Cuarto espacio intercostal (línea intermamilar)
D5	Quinto espacio intercostal (entre D4 y D6), sobre la línea media del tórax
D6	Sexto espacio intercostal (zona craneal del apéndice xifoides)
D7	Séptimo espacio intercostal, sobre la línea media del tórax
D8	Octavo espacio intercostal, sobre la línea media del tórax
D9	Noveno espacio intercostal, sobre la línea media del tórax
D10	Ombligo
D11	Entre D10 y D12
D12	Ligamento inguinal
L1	Un tercio de la distancia entre D12 y L2
L2	Tercio medio en la cara anterior del muslo
L3	Cóndilo femoral interno
L4	Maléolo interno
L5	Cara dorsal del pie a la altura de la tercera metatarsofalange (dedo medio del pie)
S1	Borde externo del talón
S2	Línea media de la fosa poplítea
S3	Tuberosidades isquiáticas
S4-S5	Área perianal (se evalúa como un solo nivel)

Escala de registro

Valor	Significado
0	Ausencia de sensibilidad
1	Alteración de sensibilidad (o percepción parcial, o alterada. Incluye la hiperestesia)
2	Normal
NE	No examinable

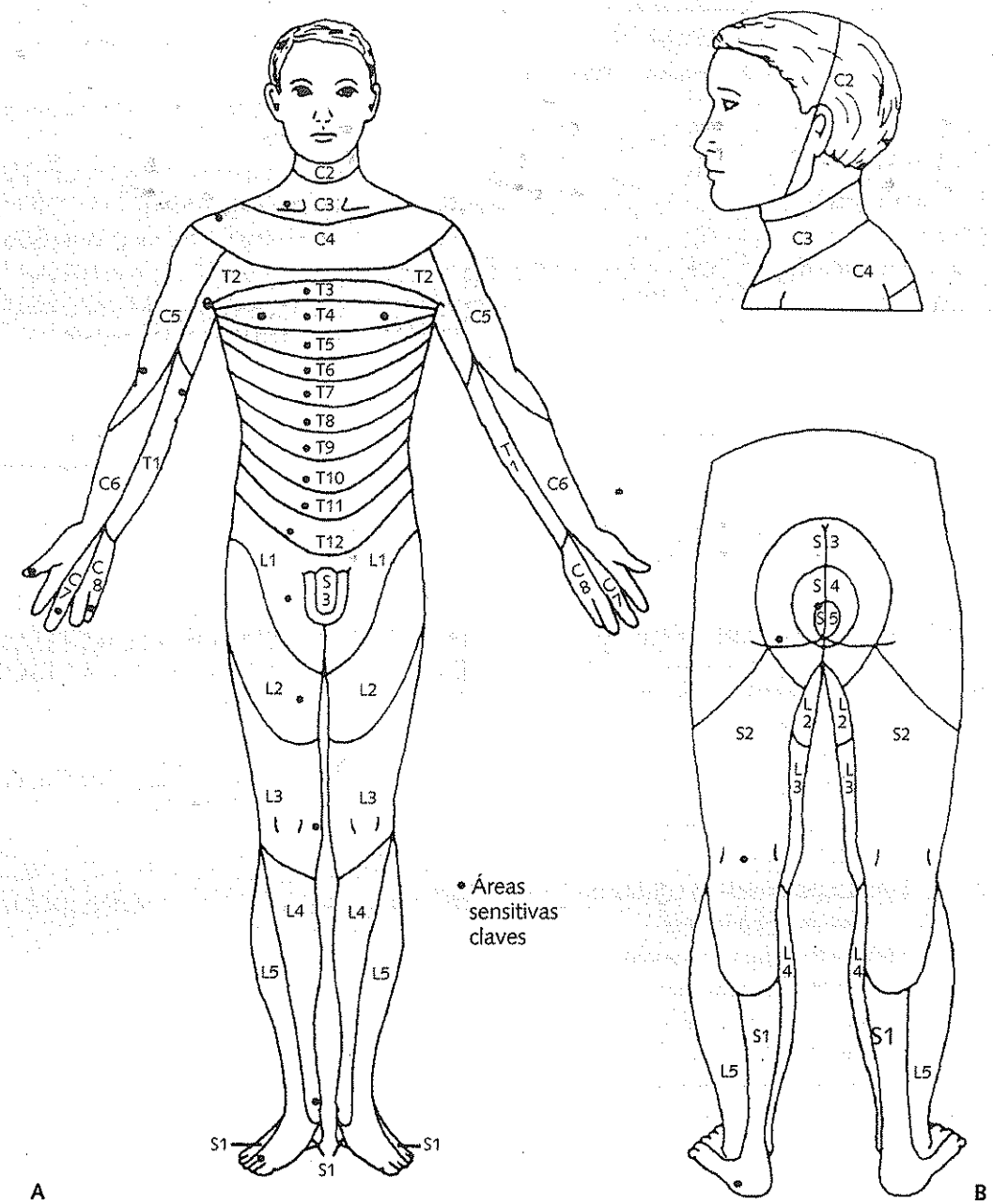


Figura 9-6. Mapa de dermatomas, puntos clave y áreas de registro.

de forma cualitativa por inspección o palpación (tabla 9-5).

Evaluación del tono muscular

Se lleva a cabo mediante la Escala de Ashworth (tabla 9-6).

Evaluación de la musculatura supralesional

Se realiza mediante una carta de balance muscular usando el test muscular manual o la Escala de Oxford como escala de registro (tablas 9-7 y 9-8).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 9-4. Músculos clave según la normativa de la ASIA

Derecha	Músculo clave	Localización neurológica	Izquierda
	Bíceps	C5	
	Extensores. Carporradiales	C6	
	Tríceps	C7	
	Flexor profundo de los dedos	C8	
	Interóseos	D1	
	Psoas ilíaco	L2	
	Cuádriceps	L3	
	Tibial anterior	L4	
	Extensor. Dedo gordo del pie	L5	
	Gemelos-sóleo	S1	

Tabla 9-5. Evaluación del trofismo

Por inspección	Detectar coloración de la piel
	Detectar alteraciones de la piel y faneras: atrofia, úlceras, pigmentaciones
	Detectar presencia de movimientos involuntarios
	Detectar deformidades articulares y fracturas espontáneas
	Detectar la textura (elasticidad y humedad) y la temperatura de la piel (con el dorso de la mano)
Por palpación	Informar del estado de la masa muscular (perímetros), las articulaciones, las deformidades y las alteraciones sensitivas

Evaluación del grado de actividad funcional en las lesiones medulares

Con el propósito de establecer el impacto de una lesión medular en un paciente y evaluar el progreso asociado al tratamiento que éste recibe, la ASIA recomienda el uso del test de Medida de la Independencia Funcional (MIF). La puntuación total del MIF (suma de todas las actividades) valora el coste de la discapacidad en términos de seguridad, dependencia respecto otras personas o dispositivos tecnológicos (tabla 9-9).

Tabla 9-6. Escala de Ashworth

Valor	Significado
0	Tono muscular normal. No incremento del tono muscular
1	Leve incremento del tono, detectable al final del recorrido articular
1+	Leve incremento del tono, detectable en menos de la mitad del recorrido articular
2	Evidente incremento del tono, detectable en casi todo el recorrido articular
3	Considerable incremento del tono, la movilización pasiva es difícil
4	Extremidades rígidas, en flexión o extensión

De Bohannon y Smith, 1987.

PLANIFICACIÓN DE LA ACTUACIÓN DE FISIOTERAPIA EN LA LESIÓN MEDULAR (tabla 9-10)

TRATAMIENTO DE LOS DÉFICIT (FISIOTERAPIA PRECOZ)

Se realiza en la primera fase de la lesión medular traumática, hasta la consolidación del foco de fractura, y consta de:

1. Fisioterapia respiratoria.
2. Posicionamiento en la cama.
3. Cinesiterapia.
4. Atención a las necesidades básicas.

Fisioterapia respiratoria

El criterio de actuación se establecerá en función de la localización de la lesión.

En pacientes tetrapléjicos y con paraplejía de localización superior se realizará la siguiente actuación:

1. Enseñar a efectuar la respiración diafragmática porque no hay músculos intercostales activos.
2. Mantener permeables las vías aéreas mediante maniobra de tos asistida o de drenaje de secreciones (fig. 9-7).

Tabla 9-7. Carta de balance muscular analítico de las extremidades superiores

N.° de historia Nombre del paciente

Derecha Fechas			Balance muscular de las extremidades superiores		Izquierda Fechas		
			Trapecio	C2-C4			
			Romboides	C4-C5			
			Supraespinoso-deltoides (abducción de escápula)	C4-C6			
			Infraespinoso-redondo menor (rotadores externos de escápula)	C4-C6			
			Bíceps braquial-braquial anterior	C5-C6			
			Supinador largo	C5-C6			
			Supinador corto	C5-C6			
			Serrato anterior (abducción de escápula)	C5-C7			
			Subescapular-redondo mayor	C5-C7			
			Pectorales	C5-D1			
			Pronador redondo	C6-C7			
			Primer y segundo radiales	C6-C7			
			Dorsal ancho	C6-C8			
			Tríceps braquial	C7-C8			
			Cubital posterior	C7-C8			
			Extensor común de los dedos de la mano	C7-C8			
			Extensores pulgar	C7-C8			
			Abductor largo del pulgar	C7-C8			
			Palmar mayor	C7-C8			
			Cubital anterior	C7-D1			
			Flexor superficial de los dedos	C7-D1			
			Flexor profundo de los dedos	C7-D1			
			Flexor largo del pulgar	C7-D1			
			Flexor corto del pulgar	C8-D1			
			Oponente del pulgar	C8-D1			
			Aductor del pulgar	C8-D1			
			Lumbricales	C8-D1			
			Interóseos (dorsales: en abducción; palmares: en aducción)	C8-D1			
			Abductor corto del pulgar	D1			

Nombre del examinador:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 9-8. Carta de balance muscular analítico de las extremidades inferiores

N.° de historia Nombre del paciente

Derecha Fechas			Balance muscular de las extremidades inferiores		Izquierda Fechas		
			Intercostales	D1-D7			
			Rectos abdominales	D6-D12			
			Oblicuos abdominales	D8-D12			
			Cuadrado lumbar	D11-L4			
			Sartorio	D12-L3			
			Psoas-ilíaco	L1-L3			
			Aductores	L1-L4			
			Cuádriceps	L2-L4			
			Tibial anterior	L4			
			Tibial posterior	L4-L5			
			Tensor de la fascia lata	L4-L5			
			Glúteo medio	L4-S2			
			Glúteo mayor	L4-S2			
			Semimembranoso	L4-S1			
			Semitendinoso	L4-S1			
			Bíceps crural	L5-S2			
			Rotadores externos de la cadera	L5-S1			
			Peroneos	L5-S1			
			Extensor propio del dedo gordo	L5-S1			
			Extensor común de los dedos del pie	L5-S1			
			Gemelos	S1-S2			
			Sóleo	S1-S2			
			Flexor largo del dedo gordo	S1-S3			
			Flexor común de los dedos del pie	S1-S3			
			Interóseo	S2-S3			

Nombre del examinador:

Test muscular manual: escala de registro

Valor	Significado
0	No hay contracción muscular
1	Leve contracción muscular, detectable en la zona tendinosa del músculo
2	Contracción muscular sin gravedad en todo el arco articular
3	Contracción muscular con gravedad en todo el arco articular
4	Contracción muscular con gravedad en todo el arco articular y ligera resistencia
5	Contracción muscular con gravedad en todo el arco articular, con resistencia normal

Tabla 9-9. Test de medida de la independencia funcional (FIM)

N.° de historia: Nombre del paciente:

	Fecha	Fecha	Fecha
Cuidado personal (6 ítems). Puntuación de 6 a 42 puntos			
A. Alimentación			
B. Aspecto externo			
C. Baño			
D. Vestirse parte superior			
E. Vestirse parte inferior			
F. Váter			
Control de esfínteres (2 ítems). Puntuación de 2 a 14 puntos			
G. Control de la vejiga			
H. Control rectal			
Transferencias (3 ítems). Puntuación de 3 a 21 puntos			
I. Cama, silla, silla de ruedas			
J. Transferencia al váter			
K. Transferencia a la bañera o la ducha			
Locomoción (2 ítems). Puntuación de 2 a 14 puntos			
L. Caminar/Desplazamiento con silla de ruedas			
M. Subir y bajar escaleras			
Sociabilidad (3 ítems). Puntuación de 3 a 21 puntos			
P. Interacción social			
Q. Resolución de problemas			
R. Memoria			
PUNTUACIÓN TOTAL			

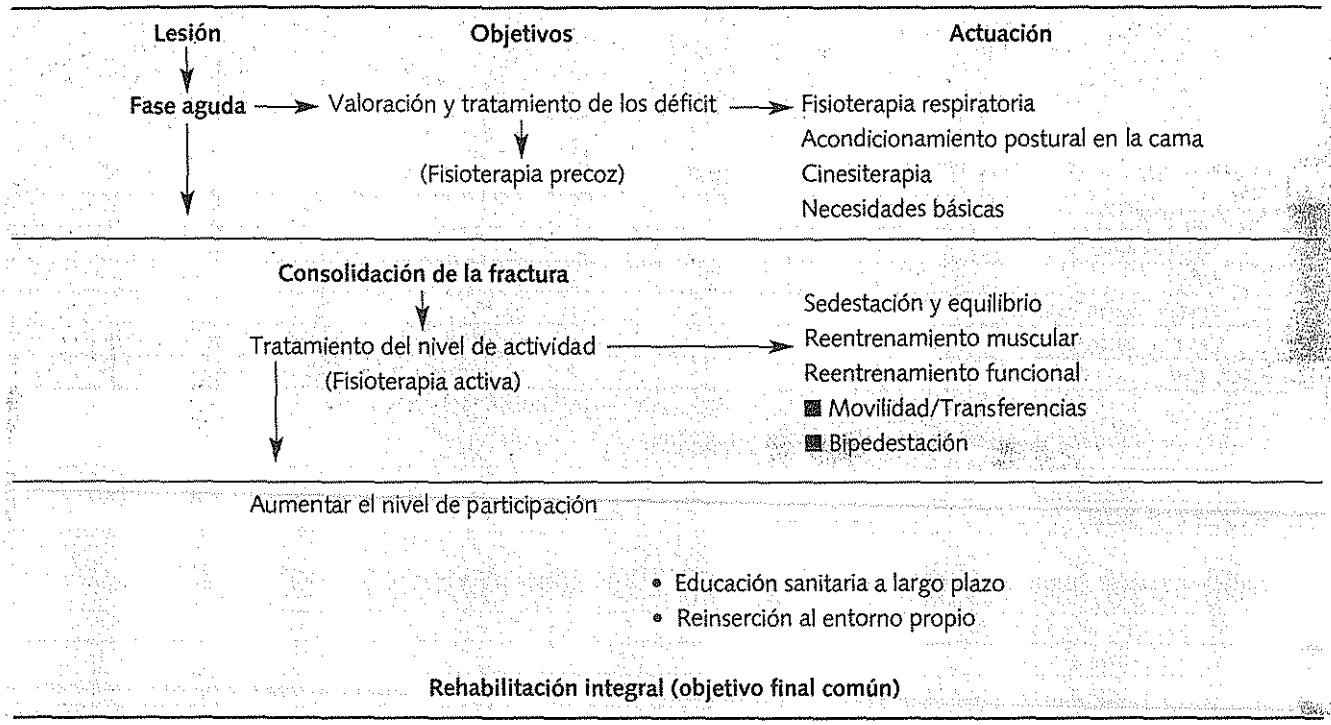
Nombre del examinador:

Escala de registro

INDEPENDENTE (NO PRECISA ASISTENCIA DE OTRA PERSONA)				
7	Independencia total. La actividad se efectúa con seguridad y sin demora			
6	Independencia modificada: precisa alguna ayuda ortopédica, o el tiempo de ejecución es superior al normal, y no tiene mucha seguridad			
DEPENDENCIA PARCIAL (PRECISA ASISTENCIA O SUPERVISIÓN DE OTRA PERSONA)				
5	Necesita supervisión y estímulo verbal, no asistencia física			
4	Necesita asistencia física, aunque es capaz de realizar la tarea en un 75%			
3	Necesita asistencia moderada, aunque es capaz de realizar la tarea en un 50%			
DEPENDENCIA TOTAL				
2	Necesita asistencia de otra persona, aunque es capaz de realizar la tarea en un 25%			
1	Asistencia total de otra persona			

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 9-10. Planificación de la actuación de fisioterapia en la lesión medular



En los pacientes parapléjicos hay que enseñar el autocuidado respiratorio (tabla 9-11).

Acondicionamiento postural en la cama

El tratamiento conservador de las lesiones medulares de origen traumático se basa en la reducción postural del foco de fractura mediante reposo en cama. Con este propósito se usan camas cinéticas, es decir, de giro constante y alternativo a izquierda y derecha. De esta forma se efectúa la profilaxis de la aparición de úlceras por presión sostenida y se facilita la circulación sanguínea de retorno.

El acondicionamiento en la cama cinética se expone en la tabla 9-12.

Cinesiterapia

1. Movilización pasiva de todas las articulaciones por debajo del nivel de lesión
2. Movilización activa de todas las articulaciones por encima del nivel de lesión.
3. En esta fase inicial se aconseja distribuir el tratamiento en dos sesiones (mañana y tarde), cada una con una duración de 30 min.

Necesidades físicas básicas

Alimentación. Se favorece posicionando la cama cinética a 45° de inclinación lateral durante las comidas.

Eliminación vesical. Hay que establecer un control de la ingesta de líquidos y, hasta que se restablezca el mecanismo de micción espontánea, el personal de enfermería debe practicar cateterismos intermitentes cada 6 h. Hay que proceder a la estimulación vesical mediante maniobras de percusión vesical y compresión en dirección hacia la sínfisis púbica (maniobra de Crede).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA FASE ACTIVA: FISIOTERAPIA DEL GRADO DE ACTIVIDAD

Es la fase en la que el lesionado toma parte activa en su proceso de recuperación. Los procedimientos que se siguen en esta fase son los siguientes:

Acondicionamiento postural en la cama

En el método conservador de tratamiento de la lesión medular, cuando se ha producido la reducción

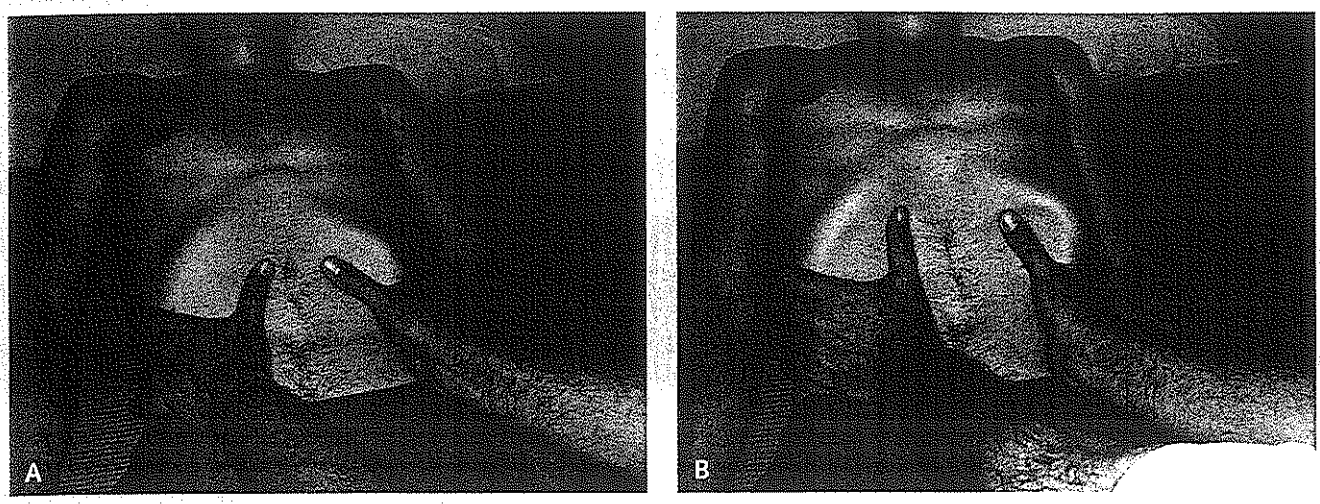


Figura 9-7. Tos asistida. A) El fisioterapeuta sitúa sus manos sobre la zona abdominal diafragmática del paciente, sin apoyarlas en las costillas. B) El fisioterapeuta acopla el movimiento de sus manos al ritmo respiratorio del paciente y en la fase de espiración ejerce una presión que ayuda a la expulsión de las secreciones.

Tabla 9-11. Localización neurológica y musculatura respiratoria

Localización neurológica	Musculatura respiratoria
C1-C3	Músculos accesorios, trapecio, esternocleidomastoideo
C3-D1	Diafragma, escalenos, pectoral
D1-D6	Diafragma, escalenos, pectoral, intercostales
D6-D12	Diafragma, escalenos, pectoral, intercostales, abdominales

Tabla 9-12. Acondicionamiento postural en la cama cinética

Extremidades superiores	Brazo en abducción de 20° Codo en extensión Muñeca en extensión de 45° Articulaciones metacarpofalángicas en flexión de 90° Pulgar en oposición (actitud de mano prensil)	Tetrapléjicos
Extremidades inferiores	Cadera en posición neutra respecto la flexoextensión, y abducción de 20 a 30° Rodilla en extensión Pie a 90° con los dedos en extensión	

postural, el paciente es trasladado a una cama normal, en la que se procede a su acondicionamiento postural (figs. 9-8 a 9-10) con el objeto de proteger el apoyo sobre los relieves óseos y se comienzan a practicar cambios posturales cada 3 h de forma periódica durante todo el día (durante las 24 h del día).

Los medios para conseguir la profilaxis de las úlceras por presión sostenida se basan en repartir la presión aumentando la superficie de apoyo. Se pueden usar colchones de aire, agua o gelatina, o también almohadas.

Sedestación y equilibrio

La sedestación se realizará de manera progresiva, empezando por incorporar el lesionado en la cama. Según la tolerancia de éste, se practicará la sedestación al borde de la cama y, posteriormente, en una silla de ruedas adecuada al nivel de la lesión. Al mismo tiempo, iremos enseñando la técnica para que la sedestación sea un proceso activo.

En tetrapléjicos con NNL C6 o superior la sedestación no puede ser activa por falta de tríceps braquial activo, por lo que se practicará la sedestación asistida.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

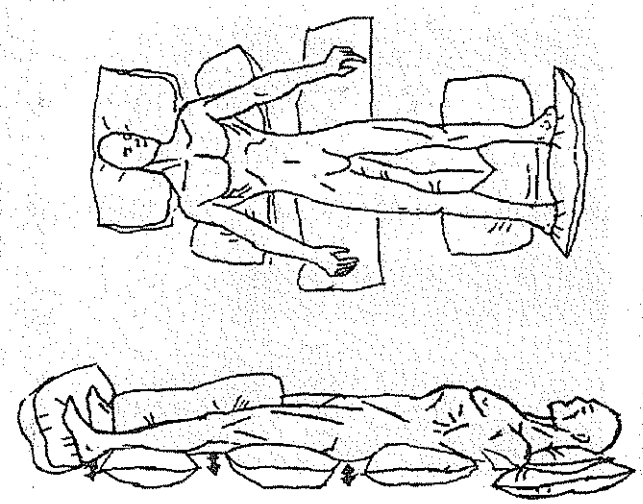


Figura 9-8. Acondicionamiento postural en decúbito supino, mediante almohadas.

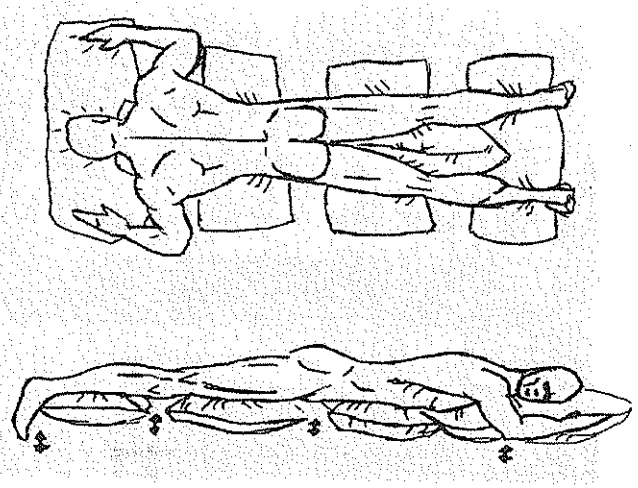


Figura 9-10. Acondicionamiento postural en decúbito prono.

Técnica en tetrapléjicos

La transferencia se practica con la ayuda de dos personas. Una se sitúa a la espalda del tetrapléjico asiéndole por los antebrazos previamente doblados a 90°. El otro asistente lo sujeta por la parte inferior de los muslos y, de manera simultánea, ambos proceden a sentarlo en la silla (fig. 9-11).

Técnica en parapléjicos

Desde la posición de sentado en la cama y por pulsión con los brazos, el paciente se desplaza al borde de la cama. A continuación sitúa un brazo en el apoyabrazos de la silla y el otro fijado en la cama. Después, mediante una pulsión, pasa el tronco a la silla y posteriormente se bajan las piernas (fig. 9-12).

Las técnicas de equilibrio se empiezan a enseñar con el inicio de sedestación, con el paciente sentado al borde de la cama, y con posterioridad en la sala de fisioterapia, con el lesionado sentado en una camilla, con los pies bien apoyados en el suelo, las caderas y rodillas a 90° de flexión y las manos encima de los muslos como posición inicial (fig. 9-13). En los parapléjicos, pediremos la proyección de los brazos hacia delante y los lados como medio para equilibrarse mientras el fisioterapeuta, situado detrás, va provocando ligeros desequilibrios. Se trabaja inicialmente siempre enfrente de un espejo que ayuda a adquirir el esquema corporal.

En los tetrapléjicos, el equilibrio se consigue con pequeños movimientos de la cintura escapular.

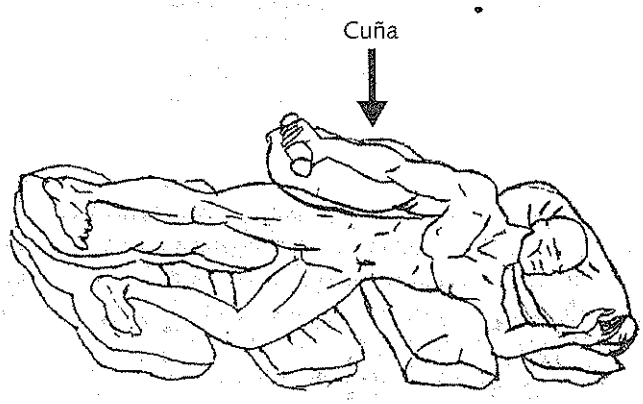


Figura 9-9. Acondicionamiento postural en decúbito lateral, mediante almohadas.

Criterios de sedestación (fig. 9-14)

1. La silla se ha de ajustar a las dimensiones de su usuario.
2. Se ha de proteger la zona glútea con un cojín (de espuma, aire, gelatina, etc.).
3. Las zonas isquiáticas deben estar en posición horizontal. Descuidar este detalle favorece una actitud escoliótica.
4. La longitud de los pedales debe permitir que las caderas y las rodillas estén en una posición horizontal ya que, en caso contario, se produce una sobrecarga isquiática. Se puede regular la altura de los pedales.

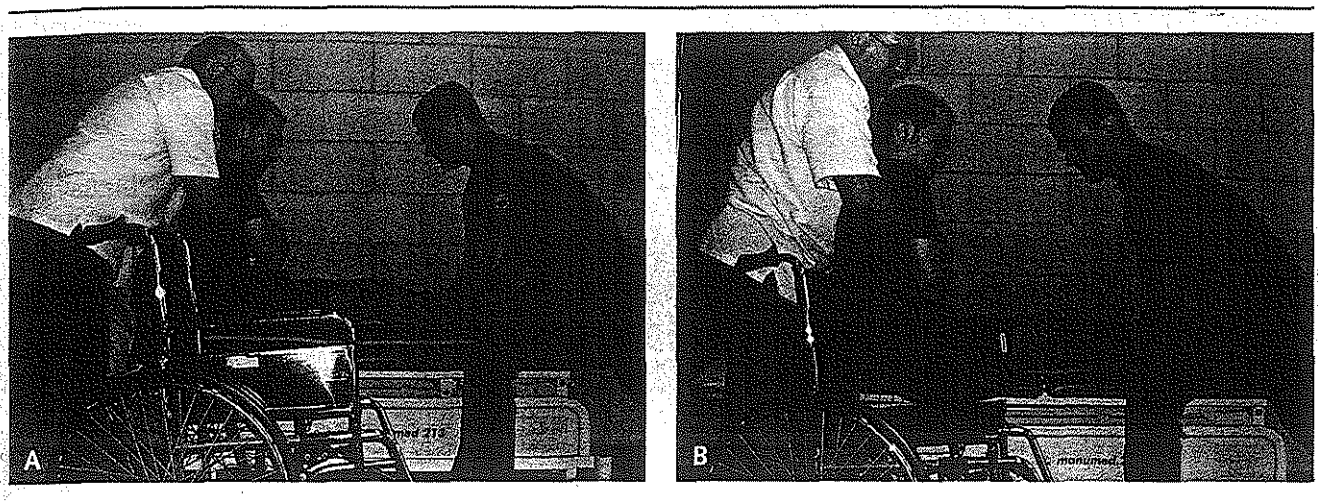


Figura 9-11. Sedestación asistida en tetrapléjicos.

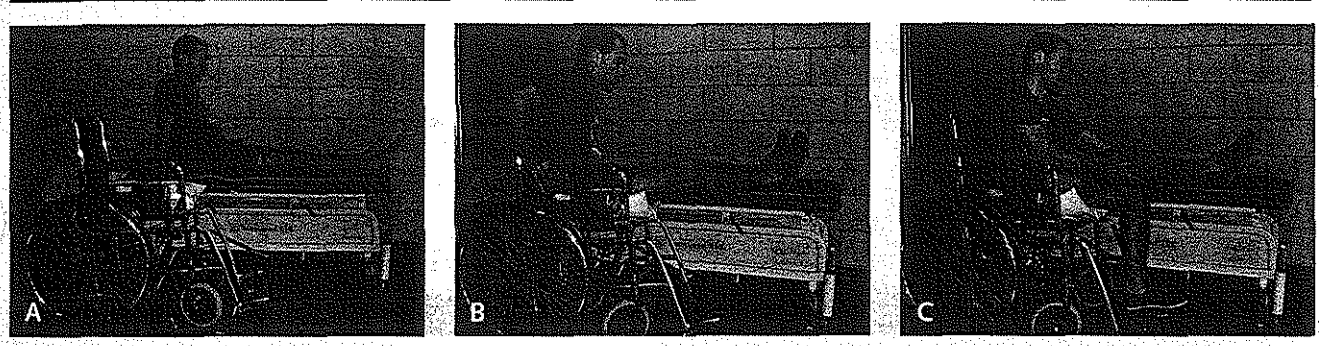


Figura 9-12. Sedestación activa en parapléjicos.

5. Las caderas han de estar a 90° respecto al tronco ya que, de lo contrario, se sobrecarga la zona sacra.
6. Los tobillos se situarán en una posición neutra, a 90°. No vigilar este detalle provoca pies en equino.
7. La altura correcta del respaldo es el ángulo inferior de la escápula. Esto permite el manejo confortable de la silla en los pacientes parapléjicos. En el caso de los tetrapléjicos es necesario un respaldo que sujete las espaldas.

Profilaxis de la sedestación

Periódicamente (cada 30 min), el lesionado debe practicar pulsiones en la silla. Éstas consisten en situar las manos en las ruedas o apoyabrazos de la silla y estirar los brazos, con la consiguiente elevación de la zona glútea y la descarga de presión en esta zona.

Reentrenamiento muscular

De la musculatura supralesional

Se realiza mediante ejercicios activos con pesos, poleas, etc. Con la musculatura activa se debe suplir la falta de funcionalidad de la musculatura infralesional; por tanto, se debe entrenar la musculatura para que tenga el mayor grado de potencia y resistencia posible.

De la musculatura infralesional

En primer lugar se realizará mediante la *movilización pasiva* con el propósito de mantener los arcos articulares. En segundo lugar se efectuará *el tratamiento postural de control de la espasticidad* que mantiene

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

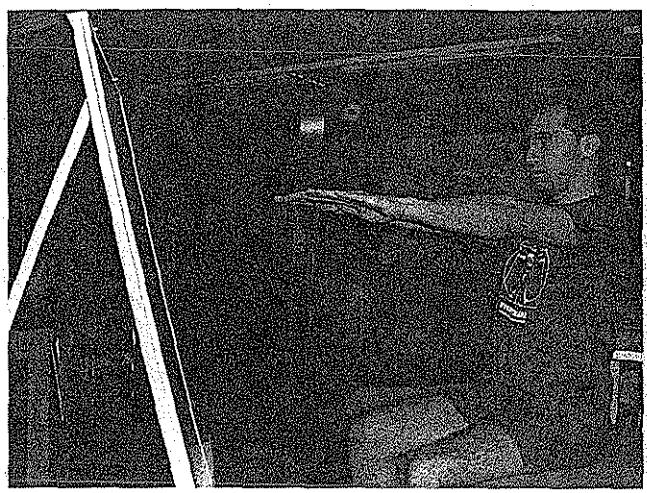


Figura 9-13. Técnicas de equilibrio en sedestación.

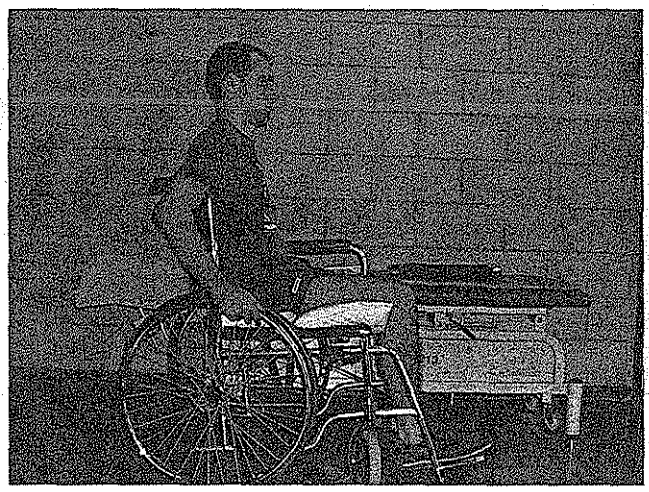


Figura 9-14. Sedestación correcta.

la elongación muscular necesaria preventiva de acortamiento muscular y deformidades posturales. La mayor presencia de espasticidad se produce en el cuádriceps (musculatura antigravitatoria) y en los aductores. La posición de sedestación es, *per se,* una postura inhibitoria de la hipertonía de los extensores de rodilla, y las posiciones mantenidas en abducción durante 20 min son una buena profilaxis de la hipertonía de los aductores.

La *estimulación eléctrica funcional* (*functional electrical stimulation* [FES]) es otra alternativa que permite el mantenimiento del trofismo muscular de la musculatura infralesional. En efecto, los músculos esqueléticos son combinaciones de fibras lentas y rápidas en diferentes proporciones. La inmovilidad y las lesiones neurológicas afectan a las fibras lentas (de metabolismo aeróbico), produciendo un descenso en la demanda metabólica del músculo.

Puede evitarse o atenuarse esta situación mediante la aplicación en el músculo infralesional de corrientes eléctricas de baja frecuencia (entre 15 y 20 Hz), en trenes de impulsos de 4 s de estímulo y 4 s de pausa, en sesiones diarias. Esta aplicación produce la conversión de fibras rápidas a lentas, lo que atenúa la amiotrofia infralesional.

En el procedimiento de aplicación de esta modalidad de estimulación eléctrica deben seguirse los siguientes *criterios:*

1. Pacientes conscientes y colaboradores.
2. Pacientes con lesión medular dorsal, independientemente del tiempo de la lesión. En las lesiones de localización más alta se produce la afección de los brazos y/o las manos, y el paciente no es autónomo para la autoaplicación. En las lesiones de localización más baja, el comportamiento eléctrico es similar a la estimulación periférica.
3. Pacientes sin limitación articular ni alteraciones tróficas en las extremidades inferiores.

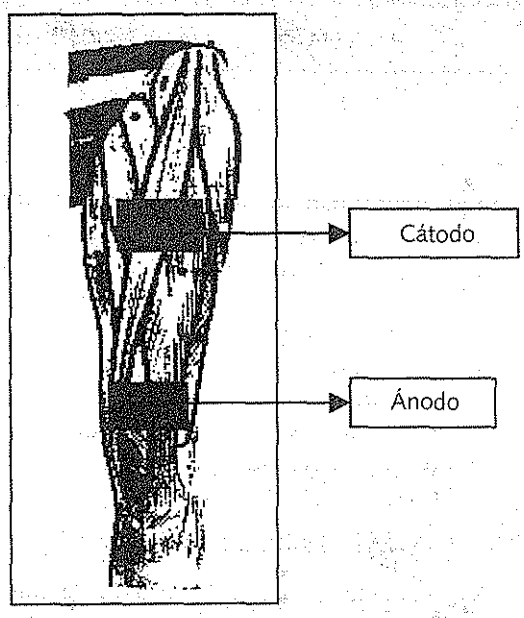


Figura 9-15. Colocación de electrodos con estimulación eléctrica funcional.

4. Pacientes sin patología cardíaca o respiratoria asociada.
5. No se aplicará en caso de embarazo.

Técnica de aplicación de la estimulación eléctrica funcional

Se colocará el cátodo (electrodo negativo, generalmente de color rojo), con una superficie de 40 cm^2, a 25-30 cm por encima del polo superior de la rótula, en el centro del muslo. El ánodo (electrodo positivo, generalmente de color negro), con una superficie de 40 cm^2, se situará justo por encima del polo superior de la rótula (fig. 9-15).

Se realizará la estimulación en sesiones diarias y se finalizarán cuando aparezcan signos de fatiga muscular (sin extensión completa de la rodilla).

La duración de la sesión depende de las condiciones tróficas del cuádriceps. La energía movilizada para generar la contracción muscular se obtiene de la fosfocreatina que, por acción de la enzima creatinfosfocinasa (CPK), libera adenosintrifosfato (ATP). Se deben vigilar las concentraciones plasmáticas de esta enzima porque su incremento brusco puede desencadenar arritmias cardíacas.

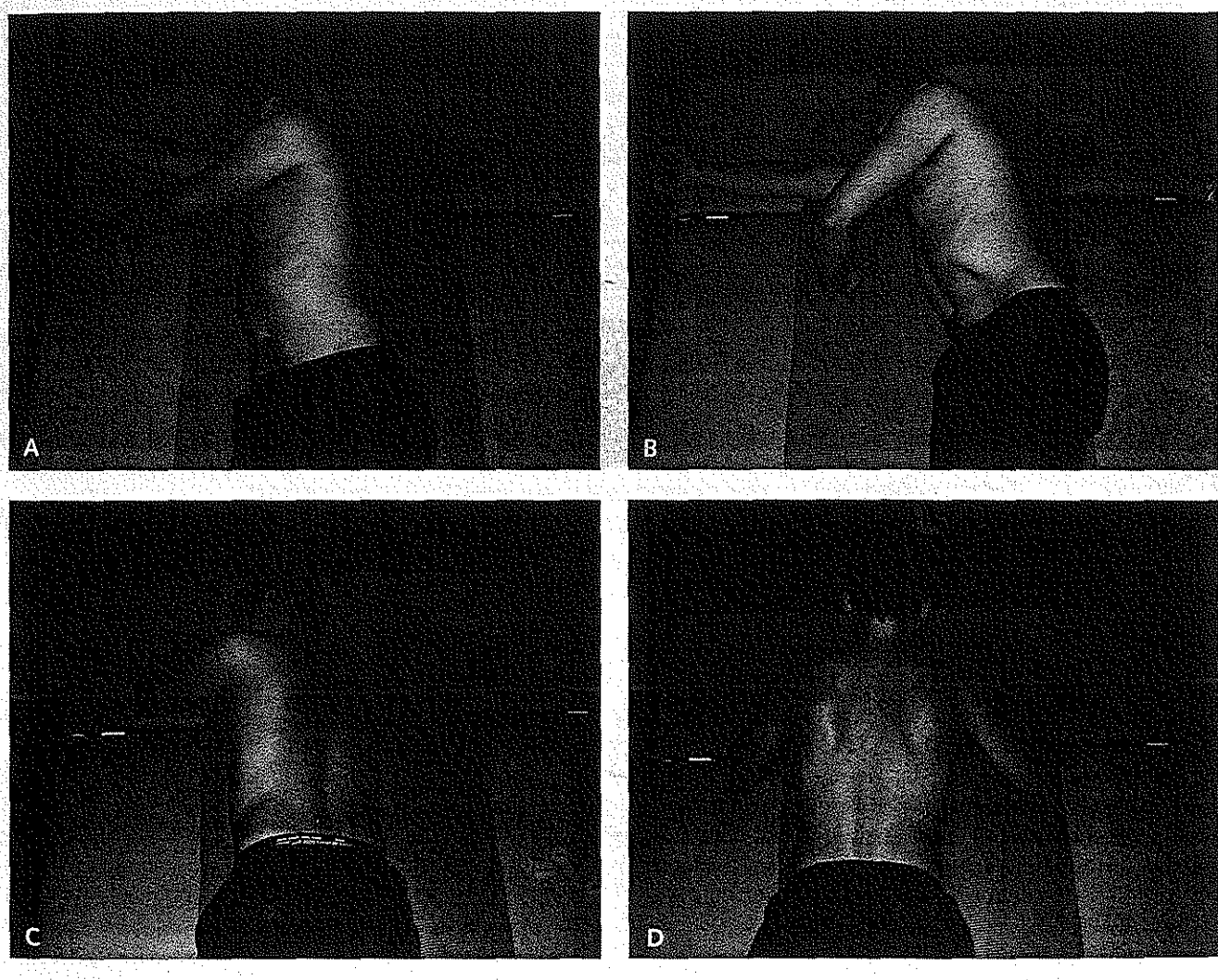


Figura 9-16. Giro de decúbito supino a decúbito lateral y a decúbito prono en parapléjicos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

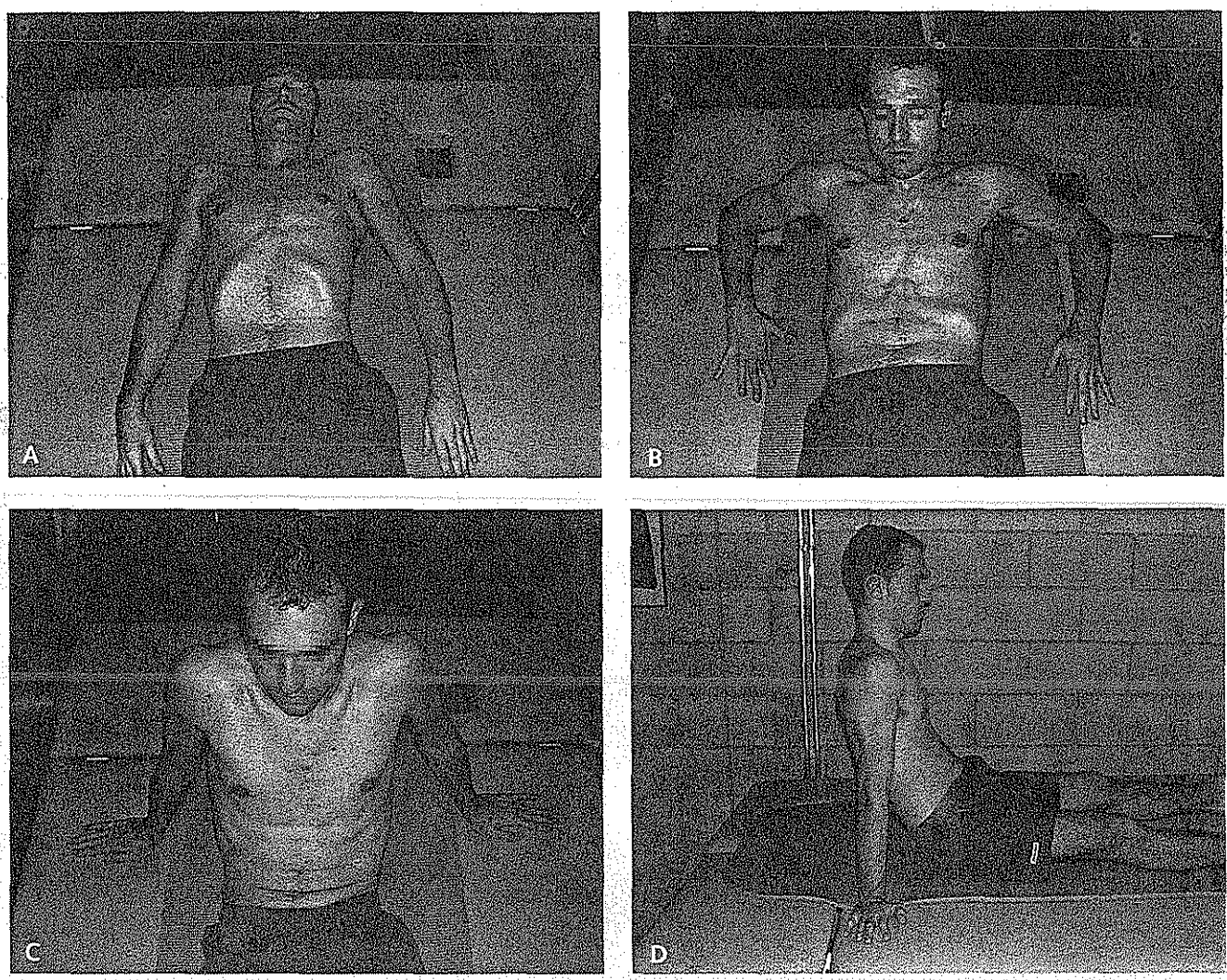


Figura 9-17. Paso de decúbito supino a sedestación en parapléjicos.

Reentrenamiento funcional

Consiste en desarrollar las capacidades del lesionado y en el adiestramiento en las habilidades necesarias para poder resolver las demandas externas de forma rápida y efectiva, o para poder efectuar sus propias actividades de vida cotidiana. El reentrenamiento funcional se basa en el desarrollo de tres aspectos:

1. Movilidad asociada al equilibrio del tronco.
2. Transferencias.
3. Bipedestación y marcha.

Movilidad

1. Giro de decúbito supino a decúbito lateral y a decúbito prono, en parapléjicos (fig. 9-16).
2. Paso de decúbito supino a sedestación en parapléjicos (fig. 9-17).
3. Movilidad con la silla: capacidad para manejarla y salvar obstáculos (figs. 9-18 A y B). Cuando se ha conseguido estabilidad con las ruedas delanteras elevadas es fácil salvar obstáculos como, por ejemplo, los bordillos de las aceras (fig. 9-18 C).
4. Subir y bajar escaleras. La técnica asistida para subir escaleras es la siguiente:

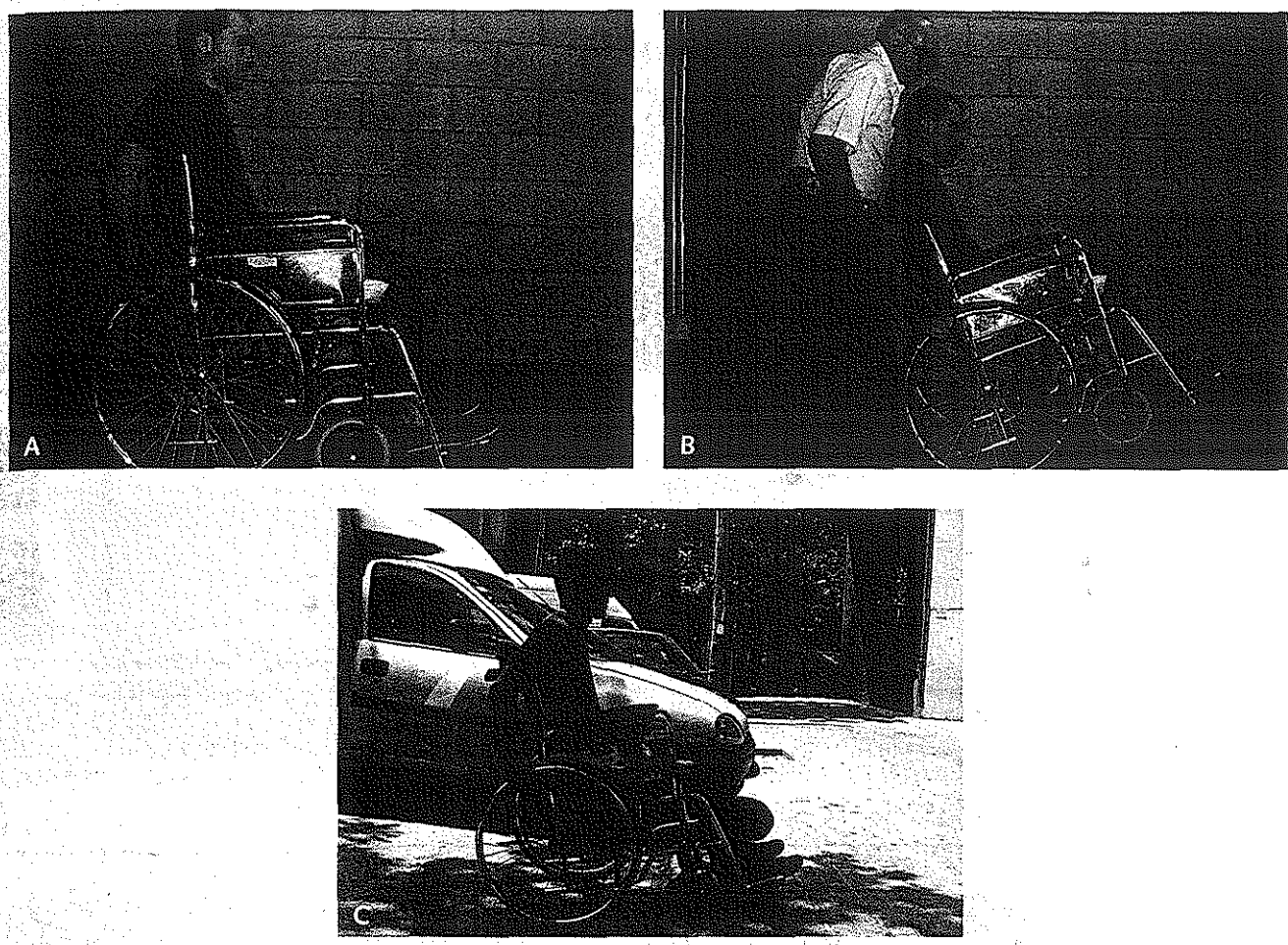


Figura 9-18. Movilidad con la silla: salvar obstáculos.



Figura 9-19. Técnica asistida para subir escaleras: el asistente hará la subida de espaldas.

— Se aconseja que el asistente haga la subida de espaldas (fig. 9-19).
— Para bajar escaleras se aconseja que el asistente baje el peldaño con la silla situada de espaldas. Es la técnica más segura. ¡Bajar de cara es peligroso!

Transferencias (coordinación)

En el caso de los tetrapléjicos, las transferencias son realizadas por el personal asistencial, no por el lesionado.

En pacientes parapléjicos se realizan:

1. Transferencia de la cama a la silla y de la silla a la cama (v. figs. 9-11 y 9-12).
2. Transferencia de la silla al váter (fig. 9-20).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

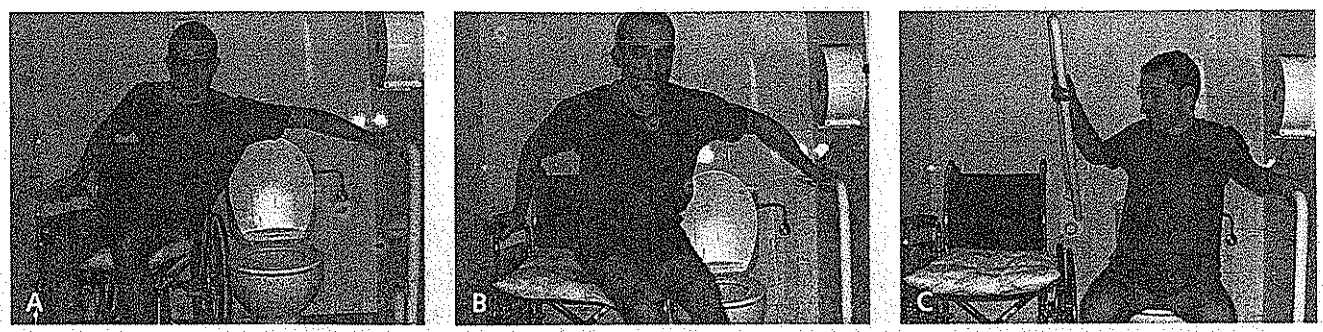


Figura 9-20. Transferencia de la silla al váter.



Figura 9-21. Transferencia de la silla al coche.

3. Transferencia para lavarse: se aconseja el uso de una silla de ducha o situar una tabla de transferencias sobre los bordes de la bañera y, por tanto, la transferencia se realiza de silla a silla.
4. Transferencia de la silla al coche (fig. 9-21).

Bipedestación: en función de la localización de la lesión

En los tetrapléjicos, la transferencia se lleva a cabo mediante un plano inclinado o bitutores y con el paciente sujetado por un terapeuta.

En los parapléjicos se realizarán mediante bitutores (fig. 9-22) o con un bipedestador. Los bitutores son ortesis que cubren la totalidad de las extremidades inferiores, sin apoyo isquiático. Distalmente disponen de un mecanismo antiequino que estabiliza los pies. La bipedestación es factible por bloqueo de la rodilla en extensión mediante una banda de contención.

En los parapléjicos, la técnica de bipedestación se realiza con bitutores entre las paralelas (fig. 9-23). La bipedestación y posteriormente la marcha son posibles en los parapléjicos mediante la estimulación eléctrica funcional. Con anterioridad se debe programar un período de entrenamiento muscular que permita una buena resistencia a la fatiga muscular de la musculatura de las extremidades inferiores.

Marcha

En los parapléjicos que utilizan bitutores hay diferentes modalidades de marcha en función de la zona lesionada, que se esquematizan, junto con las posibilidades de bipedestación, en la tabla 9-13. La técnica de inicio de la bipedestación, con bitutores y muletas de codo desde la silla de ruedas, se expone en la figura 9-24.

Otra posibilidad de marcha en lesionados es la estimulación eléctrica funcional de las extremidades inferiores y con la ayuda de muletas de codo. El tipo de marcha se realiza en cuatro puntos y es independiente de la localización de la lesión, siempre que esté comprendida entre D4 y D12.

El ciclo de marcha se consigue por la acción secuencial y alternante resultante de la estimulación de

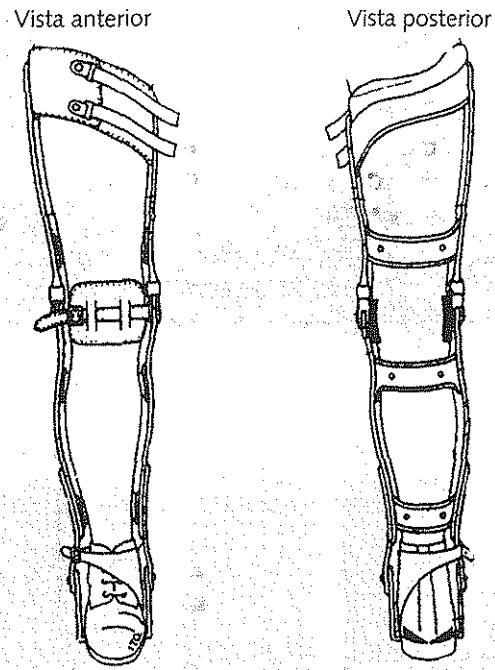


Figura 9-22. Bitutores.

los extensores de rodilla y la triple flexión de las extremidades inferiores.

La estimulación del cuádriceps produce la extensión de rodilla, y la triple flexión se consigue por estímulo del nervio peroneal, situando el electrodo activo, de 12 cm^2 y de forma circular, justo por debajo de la cabeza del peroné. El electrodo de referencia es el mismo que usamos para estimular el cuádriceps y se sitúa justo por encima del polo superior de la rótula.

ESTIMULACIÓN DEL GRADO DE PARTICIPACIÓN

En la fase final del proceso de reeducación funcional de un lesionado medular es necesario estimular el grado de participación de éste en el entorno que le es propio, lo cual se puede realizar mediante las siguientes actuaciones:

Estimulación de la funcionalidad. Se realizará a través de la práctica de ejercicios de equilibrio, coordinación y estímulo de la marcha, en función de la posibilidades reales del lesionado.

Acondicionamiento del entorno. Adecuación del domicilio del paciente (accesos, pasillos, puertas, baño, cocina, etc.).

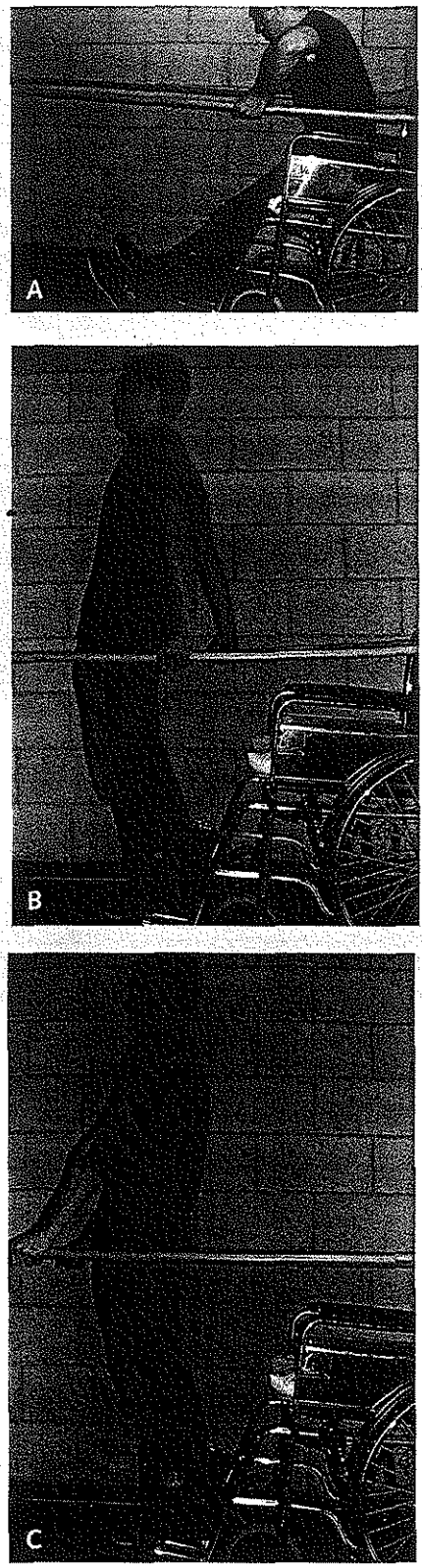


Figura 9-23. Bipedestación entre paralelas con bitutores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 9-13. Modalidades de marcha con bitutores

Localización de la lesión	Bipedestación	Marcha	
C4-C6	Asistida, profiláctica con bitutores o en plano inclinado	No	
C7-D6	Activa, con ayuda entre C7 y D1	Semipendular	Bitutores
D6-D12	Activa	Pendular	Bitutores
D12-L2	Activa	Marcha en 4 puntos	Bitutores
Por debajo de L3	Activa	Normal, con dispositivos antiequinos	

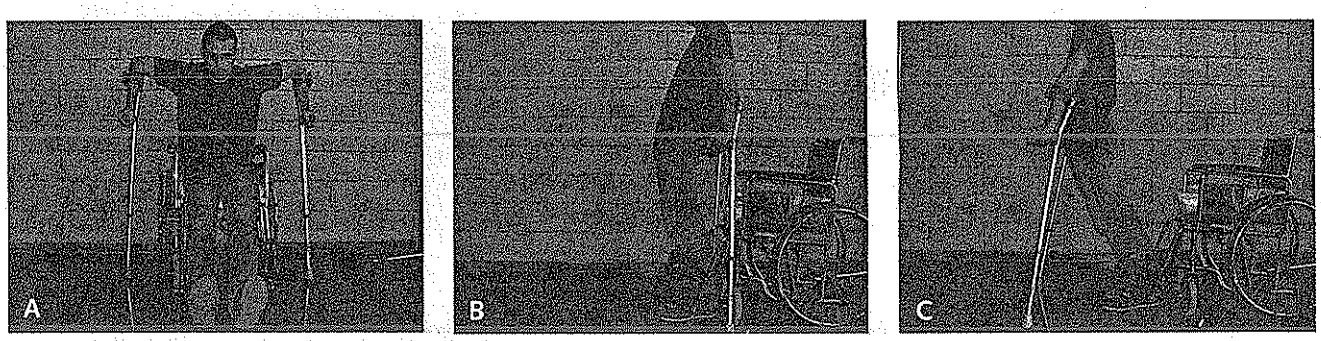


Figura 9-24. Inicio de bipedestación con bitutores y muletas de codo.

Adecuación del puesto de trabajo. Dependerá del nuevo estado funcional.

Educación sanitaria del propio lesionado y de su entorno familiar. En referencia a los cuidados necesarios (acondicionamiento en la cama y en la silla, aspectos de ingesta y eliminación, sexuales, etcétera).

BIBLIOGRAFÍA

Bromley I. Tetraplegia and paraplegia. A guide for physiotherapist. 4th ed. London: Churchill Livingstone, 1991.

Cambier J, Masson M, Dehen H. Manual de neurología. 7.ª ed. Barcelona: Masson, 2000.

Cohen H. Neuroscience for rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

Downie PA. Neurología para fisioterapeutas-CASH. 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1997.

Kralj A, Bajd T. Functional electrical stimulation. Boca Raton: CRC Press, 1989.

Lundy-Ekman L. Neuroscience: fundamentals for rehabilitation. Philadelphia: Saunders, 1998.

Maynard FM, Bracken MB, Creasey J. International standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord 1997;35:266-74.

Phillips C. Functional electrical rehabilitation. New York: Springer-Verlag, 1991.

Umpherd DA. Neurological rehabilitation. Saint Louis: Mosby Editors, 1995.

Wade DT. Measurement in neurological rehabilitation. Oxford: Oxford Medical Publications, 1992.

Capítulo 10

LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

M. L. de Sande Carril

CARACTERÍSTICAS

Los nervios periféricos están formados por tres tipos de fibras: motrices, sensitivas y autónomas. Cada una de ellas es responsable de las tres grandes funciones de estos nervios:

Función motriz. Estas fibras son las encargadas de transmitir el impulso nervioso que permite la movilidad voluntaria de todos los músculos, ya sea de forma individual o en su trabajo de grupo.

Función sensitiva. En este caso las fibras recogen toda la información de la sensibilidad táctil (temperatura, dolor, presión, formas y texturas, etc.) (figuras 10-1 y 10-2).

Función autónoma. Las fibras regulan los procesos de vasodilatación y vasoconstricción, el mecanismo de la sudoración, etc.

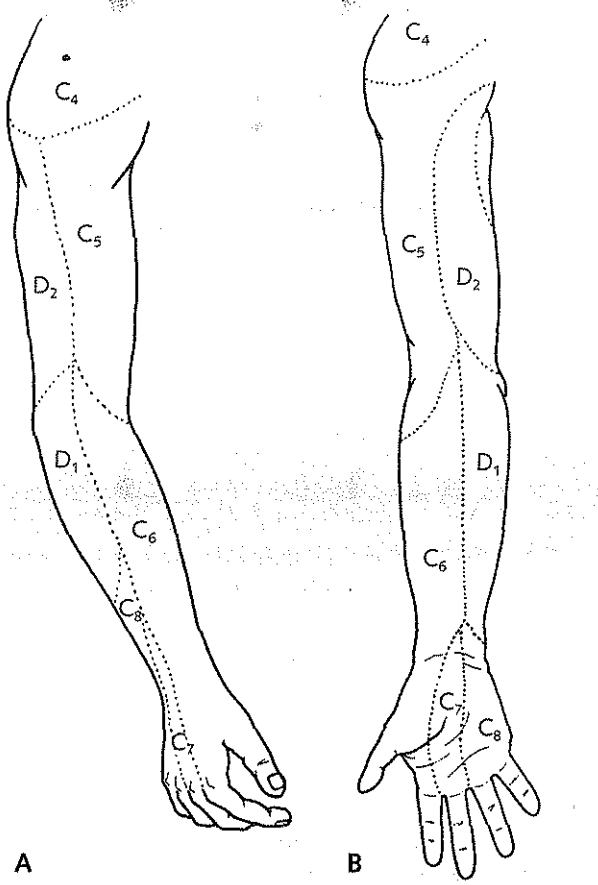


Figura 10-1. Áreas de sensibilidad en la extremidad superior. A: posterior; B: anterior.

ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos son estructuras bastante elásticas y resistentes que soportan bien un cierto grado de estiramiento o tracción, pero en caso de estiramientos bruscos y de gran intensidad o en atrapamientos prolongados pueden lesionarse, dando origen a diferentes tipos de lesión de diversos grados.

ORIGEN DE LA LESIÓN

Según su origen, las lesiones pueden clasificarse de la siguiente manera:

— Lesión por tracción.
— Lesión por atrapamiento.
— Lesión por compresión.
— Lesión por isquemia.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

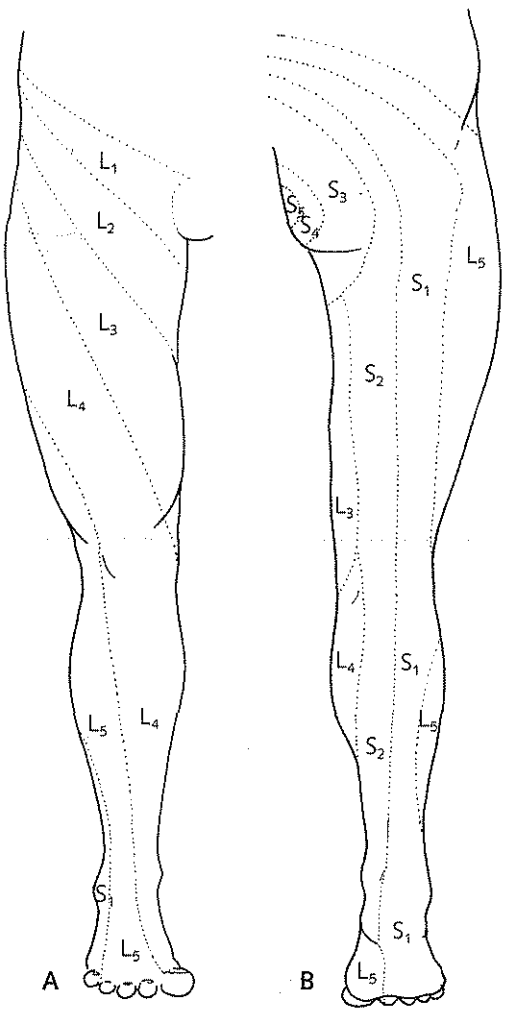


Figura 10-2. Áreas de sensibilidad en la extremidad inferior. A: anterior; B: posterior.

TIPOS DE LESIÓN

Estas lesiones se suelen dividir en tres grupos según las estructuras dañadas en el nervio, lo cual determina su gravedad. En un mismo proceso pueden encontrarse los tres tipos de lesión, lo que explicaría el diferente grado de afección y recuperación muscular según la lesión que se haya producido.

De menor a mayor gravedad podemos encontrar los siguientes tipos de lesión:

Neurapraxia. Se produce una alteración de la mielina, pero el nervio permanece íntegro, es decir, no se ocasiona una pérdida de su continuidad. Tampoco presenta degeneración, por lo que cabe esperar que en un tiempo de aproximadamente unos 2 meses se produzca la recuperación completa de su función.

Habrá afectación motriz, pero se seguirán conservando la función sensitiva y las reacciones autónomas.

El mecanismo de producción suele ser una compresión mecánica medianamente prolongada, el efecto de un edema importante o una contusión en nervios bastante superficiales.

Axonotmesis. En esta lesión, aunque no se produce una solución de continuidad en la anatomía del nervio, éste presenta interrupciones en la mielina y el axón, o sólo en el axón, dejando intacta la vaina de mielina. Además de la función motriz se alteran la sensibilidad y las reacciones autónomas.

El paciente puede tardar en recuperar sus funciones aproximadamente un año y no siempre de manera completa.

El mecanismo de producción suele ser un estiramiento o una tracción, y también las compresiones prolongadas.

Neurotmesis. Se produce una pérdida de la continuidad anatómica del nervio que afecta tanto a la vaina como al axón. Generalmente tiene su origen en estiramientos realizados con una gran energía que acaban en arrancamiento, o en un traumatismo que causa una sección.

Es la más grave de todas estas lesiones y para su recuperación se precisa la intervención quirúrgica reparadora (suturas, injertos, trasplantes). A pesar de esta cirugía es posible que queden secuelas, tanto motrices como sensitivas.

Es habitual mantener el tratamiento de fisioterapia hasta unos 2 años después de la lesión, ya que se ha comprobado que durante este período aún puede aparecer actividad en algunas fibras, que no dudamos en aprovechar para que tengan la mayor funcionalidad posible.

LESIONES INMEDIATAS Y TARDÍAS

En las primeras, los efectos de la lesión se hacen evidentes desde el mismo momento en que ésta se produce. El segundo grupo está consituido por las lesiones que aparecen como secuelas o complicaciones de otros procesos patológicos, y su manifestación clínica puede tener lugar incluso años después de originarse la patología primaria que las ha provocado.

Lesiones inmediatas

Entre estas lesiones, la más frecuente es la tracción (sobre todo en el plexo braquial), seguida de la sección o laceración, que lesionan directamente el nervio mediante cristales, armas, maquinarias, etc., y producen heridas penetrantes (en los nervios cubital y mediano).

Lesiones tardías

Los mecanismos más frecuentes son la compresión, el atrapamiento y el estiramiento.

Compresión. Puede aparecer tras la colocación de un sistema de fijación, por ejemplo, un yeso en el tratamiento de una fractura o, en las lesiones de la columna cervical y lumbar como la cervicoartrosis y la hernia discal, un torniquete que dificulte o suprima la circulación de una zona durante un período muy prolongado; también pueden originarse por una postura incorrecta, como podría ser el caso de la rotación externa de la pierna sobre una superficie dura; si esta situación se prolonga, la cabeza del peroné comprime al nervio ciático poplíteo externo, que en esa zona es bastante superficial. También pueden ser el resultado de afecciones patológicas, como la diabetes y el alcoholismo, que provocan debilidad y, como consecuencia, fragilidad del nervio, lo que favorece la aparición de parálisis por compresión. No puede olvidarse el origen neoplásico de algunas lesiones, como los carcinomas de mama o el tumor de Pancoast.

Atrapamiento. Los nervios periféricos pueden quedar englobados en los procesos neoplásicos y óseos de las fracturas, dando lugar a lesiones de diferente gravedad.

Estiramiento. Es frecuente que en las luxaciones articulares, las fracturas desplazadas y las deformidades importantes, los nervios periféricos que están próximos deban realizar estiramientos por encima de su capacidad elástica, lo que provoca lesiones del tipo de la neuropraxia.

Finalmente, este mecanismo también se observa en la patología infantil, como en el caso de estiramientos en el momento del parto (parálisis de Duchenne-Erb) (v. capítulo 24).

AFECCIONES MÁS FRECUENTES

Los nervios periféricos de la extremidad superior se lesionan sobre todo en el plexo braquial y los nervios cubital, radial y mediano, y en la extremidad inferior en el ciático poplíteo externo.

Plexo braquial

El plexo braquial está formado por las raíces nerviosas C5, C6, C7, C8 y algunas ramificaciones de D1, aunque también pueden formar parte de este plexo raíces procedentes de C4 y D2. Éstas se dividen y anastomosan formando el tronco primario superior, medio e inferior y el tronco secundario medial, posterior y lateral.

Este plexo tiene una enorme importancia, ya que de él salen los nervios que darán movilidad a toda la extremidad superior, incluida la cintura escapular. También es el responsable de la sensibilidad y las reacciones automáticas que se producen en esta zona (figura 10-3).

La complejidad de las lesiones dependerá de su gravedad y de la zona afectada. Éstas pueden ser preganglionares o posganglionares; las supraclaviculares, que se producen tanto en la zona preganglionar como posganglionar, se sitúan en el tronco primario; las infraclaviculares siempre tienen una localización posganglionar y se ubican en los troncos secundarios (v. capítulo 24).

Es frecuente que se produzcan como consecuencia de traumatismos cerrados (si son abiertos suelen ser debidos a arma blanca o a incisiones quirúrgicas) y, sobre todo, de accidentes de moto.

Si la lesión es completa, la extremidad presenta una parálisis total que afecta a toda la extremidad excepto a la cara interna del brazo que está inervada por la raíz D2 (excepcionalmente esta raíz forma parte del plexo braquial), y cambios tróficos, en la vascularización, con una coloración alterada, sudoración y alteración de la temperatura.

Como consecuencia de la parálisis de la musculatura periarticular del hombro y debido al peso de la extremidad, se produce un descenso o una subluxación de la cabeza humeral, ya que la anatomía de esta articulación necesita la estabilidad que sus partes blandas le proporcionan, y el paciente adopta una postura con el brazo colgando a lo largo del cuerpo, la cabeza humeral en anteversión y rotación interna, el codo en extensión, el antebrazo en pronación y la mano caída.

Ante esta situación es necesario actuar de forma inmediata para corregir la postura y prevenir la cronificación de la subluxación, con el fin de evitar las molestias que esto produce al paciente. Ya en los prime-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

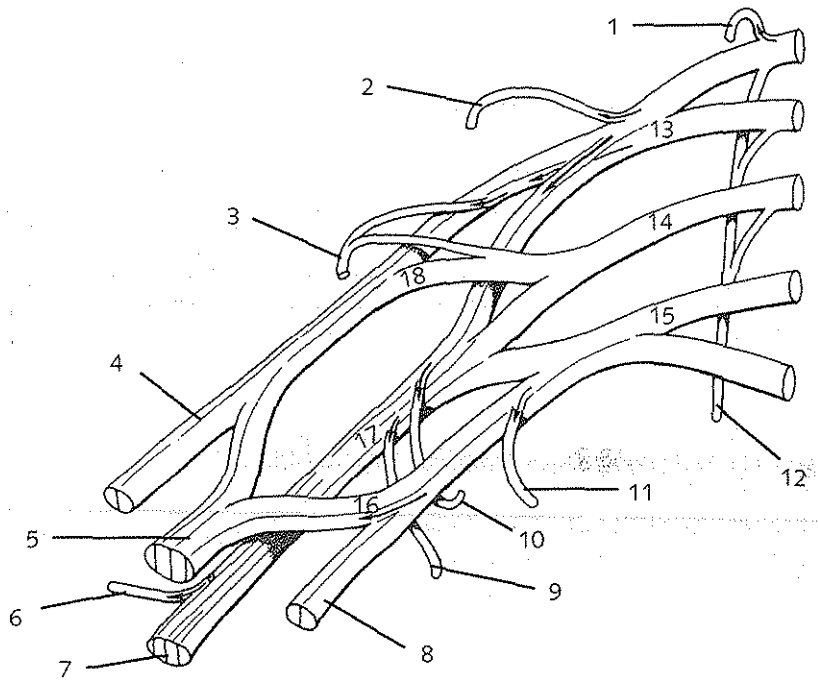


Figura 10-3. Anatomía del plexo braquial. 1: Nervio dorsal de la escápula; 2: Nervio supraescapular; 3: Nervio torácico lateral anterior; 4: Nervio musculocutáneo; 5: Nervio mediano; 6: Nervio axilar; 7: Nervio radial; 8: Nervio cubital; 9: Nervio toracodorsal; 10: Nervios subescapulares; 11: Nervio torácico medial anterior; 12: Nervio torácico largo; 13: Tronco superior; 14: Tronco medio; 15: Tronco inferior; 16: Rama medial; 17: Rama posterior; 18: Rama lateral.

ros días se coloca una férula que ayudará a prevenir el estiramiento de las partes blandas periarticulares, con lo que se evita la subluxación y la aparición de un edema por declive y por la ausencia del efecto de bombeo que la contracción muscular ejerce sobre el sistema vascular (fig. 10-4).

Como se ha indicado al inicio de este capítulo, es frecuente que estas lesiones se acompañen de otros traumatismos importantes que podrían dificultar la colocación de estas férulas; en estos casos debemos buscar otras alternativas compatibles con los objetivos de resolución de los diferentes procesos, de forma que las secuelas para el paciente sean mínimas (figura 10-5).

Nervio radial

En esta lesión el paciente tiene dificultad o incapacidad para realizar la extensión de los dedos y de la muñeca. El aspecto que presenta es el de una mano caída. Pueden aparecer disestesias en la zona dorsal del antebrazo y en el lado radial de la mano, así como en la zona dorsal de los dedos pulgar e índice. A veces este nervio presenta alteraciones por el uso continuado de bastones (fig. 10-6).

La férula u ortesis mantendrá la muñeca y los dedos en una actitud funcional (fig. 10-7).

Nervio cubital

La deformidad típica es la mano «en garra», con predominio del cuarto y quinto dedos. La primera falange está en hiperextensión y las otras en flexión. Hay una atrofia de la eminencia hipotenar y de los interóseos. El paciente presenta una clara dificultad para hacer la pinza entre el pulgar y el índice. La sensibilidad está alterada en la cara palmar de la mano, el meñique y el medio anular, así como en la zona dorsal del meñique, el anular y la mitad del dedo medio (fig. 10-8).

La férula se colocará de manera que mantenga la muñeca en ligera flexión de la metacarpofalángica y

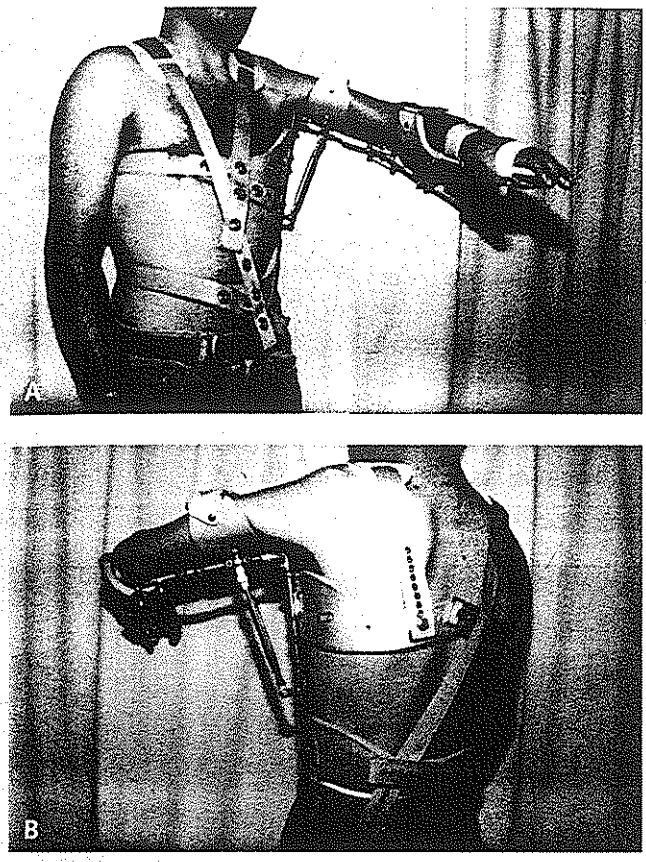


Figura 10-4. Férula para el tratamiento postural utilizada en la lesión del plexo braquial. A: anterior; B: posterior.

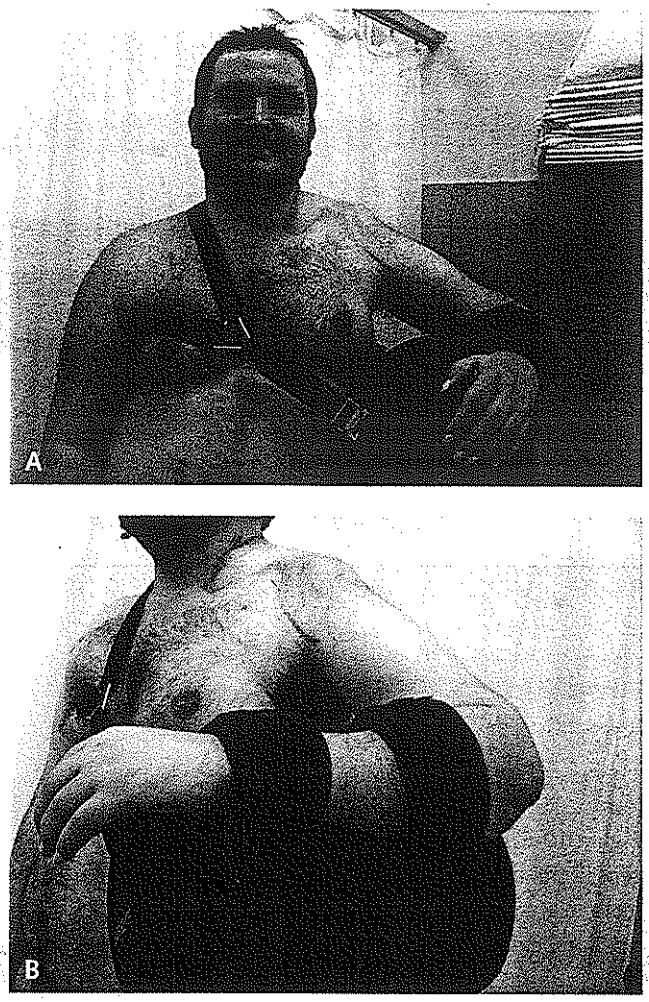


Figura 10-5 A y B. Férula utilizada en un paciente que como lesión asociada presentaba fracturas vertebrales en siete localizaciones y que fue intervenido con placas de fijación. Debido a la gran incisión quirúrgica no toleraba la férula convencional.

el pulgar en oposición. Los dedos se suspenden de hamacas para evitar la flexión incontrolada de las falanges (fig. 10-9).

Nervio mediano

En esta lesión aparece una atrofia de la eminencia tenar, así como dificultad para la flexión de la muñeca y los dedos, la pronación del antebrazo y la oposición y abducción del pulgar. La sensibilidad está alterada en la zona palmar de los dedos pulgar, índice y medio (fig. 10-10).

Es característica la afectación de este nervio conocida como síndrome del túnel carpiano, neuropatía por atrapamiento del nervio a su paso por el túnel carpiano, formado por el carpo y el ligamento palmar.

La ortesis mantiene la abducción del pulgar (figura 10-11).

Nervio ciático poplíteo externo

De todas las lesiones de las extremidades inferiores, la que con más frecuencia tratan los fisioterapeutas es la lesión del nervio ciático poplíteo externo (fig. 10-12).

La lesión de este nervio conduce a trastornos del soporte y de la marcha. El paciente presenta dificultad o imposibilidad para hacer la flexión dorsal del pie, lo cual constituye una seria dificultad para la deambulación.

La ortesis debe mantener el pie en una postura antiequino que evite las retracciones que impedirían la correcta bipedestación y agravarían todavía más esta

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

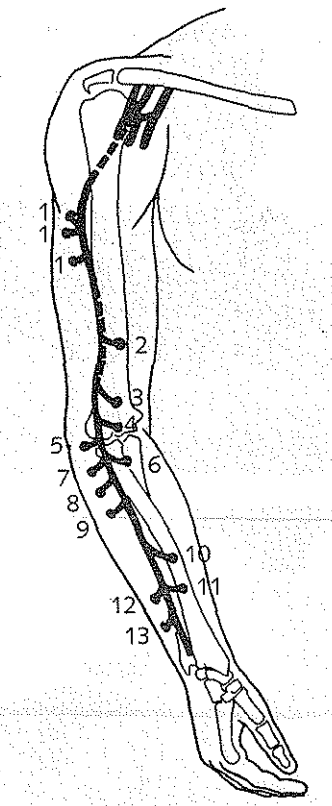


Figura 10-6. Distribución motriz del nervio radial. 1: m. tríceps; 2: m. braquial anterior; 3: m. supinador largo; 4: m. primer radial externo; 5: m. ancóneo; 6: m. segundo radial externo; 7: m. extensor de los dedos; 8: m. extensor del meñique; 9: m. cubital posterior; 10: m. abductor largo del pulgar; 11: m. extensor corto del pulgar; 12: m. extensor largo del pulgar; 13: m. extensor del índice.

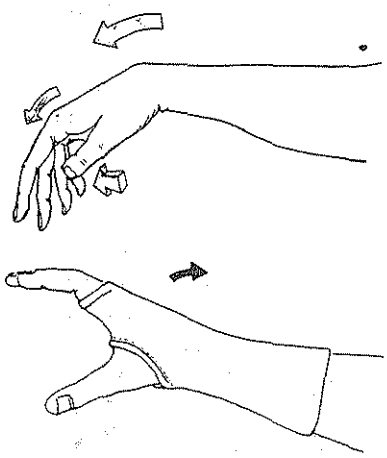


Figura 10-7. Férula utilizada en la lesión del nervio radial.

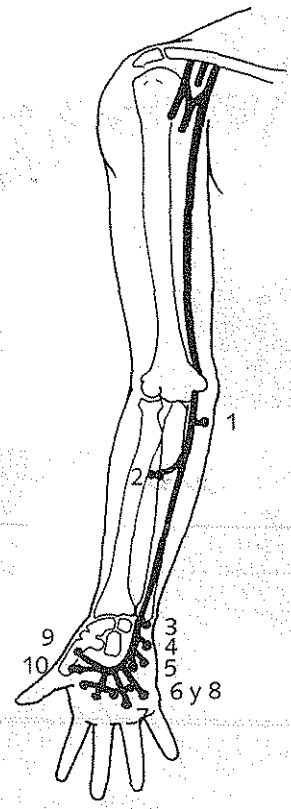


Figura 10-8. Distribución motriz del nervio cubital. 1: m. cubital anterior; 2: m. flexor profundo dedos tercero y cuarto; 3: m. abductor del meñique; 4: m. oponente del meñique; 5: m. flexor del meñique; 6: m. interóseos palmares; 7: m. lumbricales tercero y cuarto; 8: m. interóseos dorsales; 9: m. flexor corto del pulgar; 10: m. aductor del pulgar.

marcha, ya dificultada por la flexión plantar de esta lesión (fig. 10-13).

VALORACIÓN

La valoración de este tipo de pacientes se realiza cuando su estado hemodinámico ya es estable, en el supuesto de grandes traumatismos, y se repetirá durante todo el proceso en función de la gravedad del caso. En los más leves se realizará con frecuencia, ya que el proceso puede durar unos 2 meses, pero en los casos más graves las valoraciones se espaciarán bastante debido a que los progresos son tan mínimos que las valoraciones frecuentes pueden provocar en el paciente desánimos innecesarios.

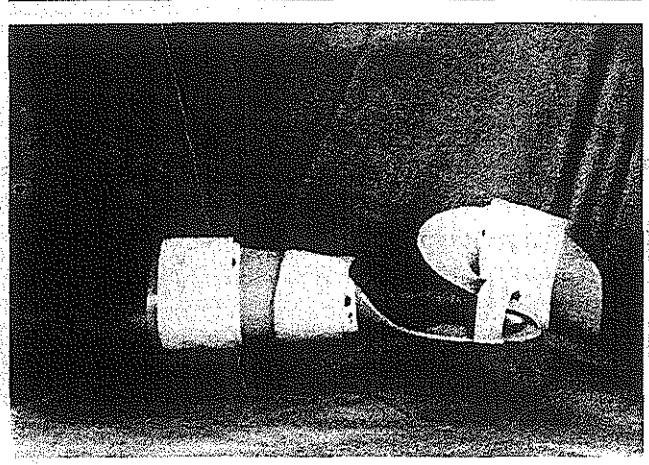


Figura 10-9. Férula indicada en la lesión del nervio cubital.

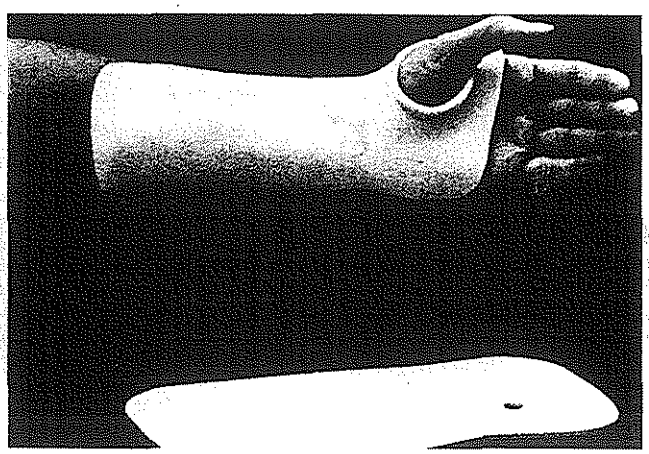


Figura 10-11. Férula para la lesión del nervio mediano.

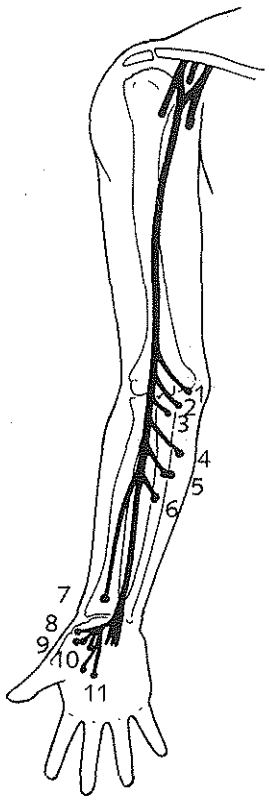


Figura 10-10. Distribución motriz del nervio mediano. 1: m. pronador redondo; 2: m. palmar mayor; 3: m. palmar menor; 4: m. flexor superficial de los dedos; 5: m. flexor profundo de los dedos primero y segundo; 6: m. flexor largo del pulgar; 7: m. pronador cuadrado; 8: m. abductor corto del pulgar; 9: m. oponente del pulgar; 10: m. flexor corto del pulgar; 11: m. lumbricales primero y segundo.

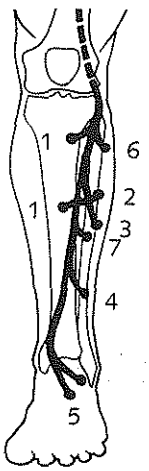


Figura 10-12. Distribución motriz del nervio ciático poplíteo externo. 1: m. tibial anterior; 2: m. extensor largo del dedo gordo; 3: m. extensor largo de los dedos; 4: m. peroneo anterior; 5: m. extensor corto de los dedos; 6: m. peroneo lateral largo; 7: m. peroneo lateral corto.

Edema

La aparición de edema se ve favorecida por varios factores. En un principio será el propio traumatismo que originó la lesión del nervio periférico la causa de este edema; posteriormente, los trastornos circulatorios y la dificultad para el retorno venoso, asociados con la disminución o la ausencia de la movilidad activa, serán los que propiciarán este problema.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

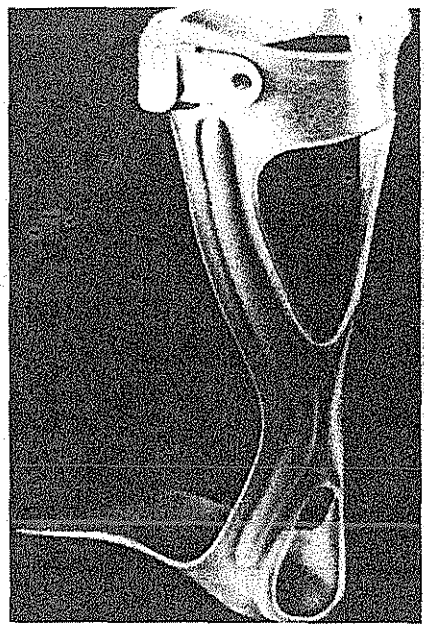


Figura 10-13. Férula para evitar la flexión plantar durante la marcha en las lesiones del nervio ciático poplíteo externo.

Para su valoración puede medirse el perímetro de la extremidad afectada tomando como referencia los salientes óseos, los pliegues cutáneos o cualquier otro referente que permita evaluar con precisión los progresos del tratamiento fisioterápico para disminuir este edema.

Para evaluar la mano pueden utilizar los aros de medición y la regla con orificios de diferentes diámetros, que nos informan con exactitud del perímetro de cada uno de los dedos.

Si no se dispone de otros medios también es bastante explícito dibujar el contorno de la mano en la hoja de valoración y en cada evaluación repetir esta maniobra; puede observarse que en cada dibujo este contorno es más reducido.

Además de la cuantificación del edema, es importante clasificarlo por su intensidad y para ello puede utilizarse el siguiente sistema de valoración:

— Sin edema: –.
— Discreto: +.
— Con fóvea: + +.
— Importante: + + +.
— Organizado: + + + +.

Otra información que interesa para planificar nuestro tratamiento es la consistencia del edema, que puede presentar diferentes texturas: blando, depresible, empastado y organizado.

Dolor

El dolor está en relación con el tipo de lesión que se haya producido. En las lesiones completas puede aparecer dolor en las primeras etapas, el cual irá disminuyendo y desapareciendo de manera progresiva. En las lesiones parciales permanece en mayor o menor grado durante todo el proceso de regeneración. Puede presentar diferentes características, como en forma de quemazón, latido, continuo, pulsátil, etc.

Se sabe que la percepción del dolor es muy subjetiva y que cada paciente lo expresa de formas variadas, pero para intentar valorarlo se usa la *escala de Borg*, que nos permite concretar entre 0, que sería la ausencia de dolor, y 10, que sería un dolor insoportable.

Balance muscular

Realizar un balance muscular detallado tiene una enorme importancia, ya que no sólo nos informará de las fibras que han sido dañadas, sino que nos orientará sobre el grado de la lesión. Este examen ha de ser meticuloso, puesto que ante la incapacidad para realizar un determinado trabajo se ponen en marcha todos los mecanismos de que se dispone para suplir la función que las fibras afectadas no pueden realizar. Esta suplencia puede inducir a error al valorar la acción de un músculo o grupo muscular.

También se realizará una valoración de la afección o atrofia global de la extremidad midiendo el perímetro total de la extremidad. Por ejemplo, en la extremidad inferior (lesión del ciático poplíteo externo) podemos utilizar el polo inferior de la rótula y hacer mediciones en esta zona y a varios centímetros de éste, anotando siempre este dato para, en posteriores valoraciones, poder constatar las disminuciones (atrofia progresiva) o los aumentos (regeneración y recuperación del volumen muscular) que estos largos procesos van presentando.

En la extremidad superior puede medirse la fuerza global de la mano con un dinamómetro o con un manómetro de mercurio que se situará a 20 mmHg, y se le pide al paciente que presione el manguito con su mano sin apoyar el antebrazo; se repite tres veces la valoración y se anota la media de las tres (fig. 10-14).

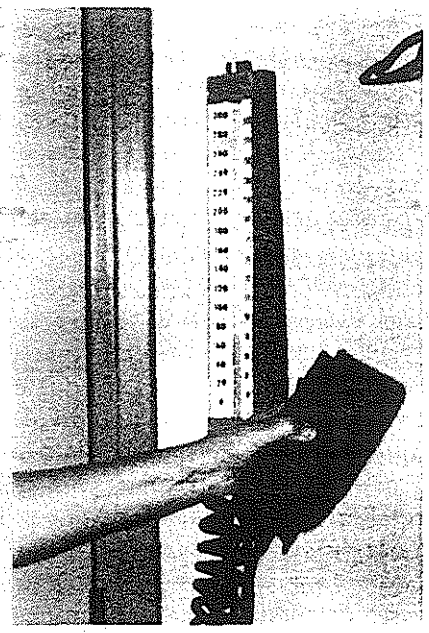


Figura 10-14. Valoración de la fuerza de prensión de la mano.

Test articular

En un principio, la amplitud de los movimientos pasivos no estará afectada; por tanto, en la valoración de los recorridos articulares no se hallarán limitaciones. Posteriormente, si el paciente es inmovilizado o adopta posturas incorrectas y se produce una subluxación como, por ejemplo, en el plexo braquial, esta amplitud articular se verá afectada. Debe extremarse la vigilancia para que esto no ocurra, en espera de las posibilidades de recuperación de la lesión nerviosa, y que esto no limite en el futuro las expectativas de funcionalidad.

Test de sensibilidad

Las fibras sensitivas se regeneran mejor que las motrices y el paciente refiere sensaciones parestésicas como pinchazos, hormigueo, frío o calor, bastante antes de que se evidencie la más mínima actividad motriz.

Hay que recordar que *no puede esperarse una correcta función motriz si la sensibilidad continúa estando alterada.*

Se valoran la propiocepción (conciencia de la posición espacial de la extremidad afectada), la estereognosia (reconocimiento de las formas, las texturas, el tamaño de los objetos), la sensibilidad térmica, el signo del Tinel, etc.

Detección de deformidades

Las deformidades en las lesiones nerviosas pueden aparecer por diferentes causas:

1. La ausencia de movilidad activa conllevará la aparición de tejido fibroso muscular y articular, disminuyendo por tanto su elasticidad y favoreciendo las retracciones.
2. Por el mismo motivo mencionado con anterioridad, se crearán adherencias entre los tendones y sus vainas, lo que dificulta o imposibilita el deslizamiento fisiológico entre ellos, imprescindible para la función correcta de los tendones.
3. Para que se realice un movimiento debe haber un equilibrio entre la musculatura agonista y la antagonista, o la musculatura que lleva a cabo un movimiento y sus fijadores; pues bien, en estas lesiones se produce una descompensación y es posible que la musculatura sana ejerza una tracción en un sentido y, al no encontrar la oposición de la musculatura afectada, adoptaría una posición anómala o de deformidad más o menos reversible según la gravedad y la duración de la lesión.

Estado de la piel y del tejido subcutáneo

Se observarán la coloración, la textura, el grado de hidratación, la presencia de eccemas y descamación de la piel, la sudoración y la atrofia de toda la zona afectada.

Balance funcional

Es muy posible que aparezcan secuelas relacionadas con el tipo y el grado de la lesión. El paciente tenderá a desarrollar suplencias para compensar el déficit que éstas generen.

Esto hace que a veces resulte difícil evaluar con exactitud la afección ante la que se encuentra el fisioterapeuta, por lo que será importante la ayuda de la historia clínica y de los gráficos, que indican las zonas motrices y sensitivas que previsiblemente están implicadas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Deben anotarse cuidadosamente estas suplencias y las capacidades funcionales que el paciente ha desarrollado ante sus limitaciones, tanto en el ámbito personal como en el doméstico, laboral y de ocio.

Estado psíquico

La pérdida total o parcial de funciones que conlleva estas lesiones altera las actividades laborales, las relaciones sociales y el ocio. Como consecuencia de estos cambios es frecuente que el paciente presente alteraciones en el carácter, labilidad emocional, dificultad en el descanso nocturno, etc. Debemos detectar estos cambios lo antes posible para que no influyan negativamente en el proceso de recuperación. Es posible que, al comentarlo con su médico, éste contemple la posibilidad de que intervenga un profesional que ayude al paciente a encauzar debidamente su situación.

Otras informaciones

Debe pedirse información sobre los resultados de pruebas, como el electromiograma o la resonancia magnética, a lo largo de todo el proceso, ya que indican la localización de la lesión, el grado de gravedad y los progresos que se vayan realizando. Esto ayuda a planificar los objetivos y tratamientos y a poder anticiparse en caso de que se esté produciendo la regeneración del nervio, a que sea detectable por la actividad motriz.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Objetivos

Los objetivos estarán en función de la valoración que se ha descrito. Los más importantes se concretan en disminuir el edema, paliar el dolor, preservar la piel, ampliar o mantener el arco articular, aumentar la fuerza muscular, mejorar la función y prevenir accidentes.

Tratamiento general por objetivos

Disminución del edema

Éste será el primer objetivo que nos plantearemos, ya que si el edema se instaura durante mucho tiempo aparecerán depósitos de fibrina (pueden aparecer a los 4 días de la inmovilización total) que disminuirán la capacidad elástica de las partes blandas periarticulares, y se crearán adherencias que a la larga pueden conducir a una rigidez articular.

Para ayudar a la reabsorción del edema se coloca un vendaje compresivo y ascendente en la extremidad afectada, que se coloca, a su vez, en una posición elevada de manera periódica para favorecer el retorno venoso. También se efectuarán masajes, presiones manuales y ejercicios de derivación circulatoria. Se pide al paciente que colabore en lo que sea posible haciendo movilizaciones activas, ya que éstas también ayudan al retorno venoso debido al efecto de bombeo, que produce el aumento y la disminución de volumen de las fibras musculares cuando se activan y se relajan. En el supuesto de que el paciente tenga una parálisis completa de la extremidad y no pueda colaborar activamente, se realiza una movilización pasiva de todas las articulaciones, lo cual, aunque en menor medida, también ayuda a la reabsorción del edema.

Paliar el dolor

El dolor puede estar relacionado con el estado psíquico del paciente, que ante estas lesiones y sus posibles secuelas presenta diferentes alteraciones. Es conveniente contactar con el psicólogo del equipo multidisciplinario responsable del paciente. También en relación a este tema, si el centro sanitario en que es atendido este paciente cuenta con una «unidad de tratamiento del dolor» será muy importante que sea ésta la que realice el seguimiento de todo el proceso, ya que cuenta con recursos que serán de gran utilidad para paliar este gran problema que es el dolor.

Los fisioterapeutas pueden tratarlo con la ayuda de la electroterapia. Para ello se utiliza la estimulación trascutánea (TENS), con la finalidad de aumentar la producción de endorfinas, corrientes interferenciales, ultrasonidos o una combinación simultánea de ambas. También puede estar indicada una técnica de relajación, por ejemplo, la sofrología, que permitirá al paciente controlar mejor su sensación de dolor.

Preservar la piel

Es importante preservar la circulación sanguínea de la zona. Los trastornos vasculares y la disminución de la movilidad son factores que dificultan esta circulación, de manera que la extremidad afectada continúa fría.

Si el paciente comenta que la parte más distal se pone cianótica y que tiene dificultades para movilizarla, debe indicársele el uso de guantes y calcetines antes de salir a la calle para mantener esta zona tibia.

La deshidratación y la desnutrición de la piel pueden dar lugar a lesiones que, si se infectan, llegan a ser graves. Puede mejorarse mucho ese problema si al realizar el tratamiento, por ejemplo, un masaje, se hace con sustancias como la lanolina, el aceite de oliva o el de coco, cuyo uso también se le recomienda al paciente en su domicilio.

Ampliación del arco articular

En las primeras fases tras este traumatismo, la movilización pasiva no muestra restricciones. Para evitar que se instauren deben movilizarse de forma cuidadosa y meticulosa todas las articulaciones, con la finalidad de mantener su recorrido articular completo.

En principio se harán de forma pasiva y, en cuanto vaya apareciendo actividad motriz, se incorporará la movilización activo-asistida y posteriormente la activa de todas las articulaciones implicadas en la lesión.

Antes de las movilizaciones es muy útil aplicar termoterapia, ya sea en forma de baños de agua, parafina o bolsas de calor húmedo. Todo ello hará más agradables estas movilizaciones, pero debe recordarse que la sensibilidad cutánea puede estar alterada, por lo que la temperatura nunca debe superar los 45 °C, en cuyo caso el paciente estaría expuesto a quemaduras importantes.

Para el mantenimiento del recorrido articular se usarán férulas estáticas o dinámicas, de uso diurno o nocturno, según la tolerancia o las necesidades del paciente. Recordemos que el uso de férulas es una forma de inmovilización y es conveniente que sea lo más simple posible y con un uso puntual, ya que lo que en un principio podría ser de gran ayuda también puede generar atrofia en caso de que se mantuvieran de manera prolongada, sobre todo si no es estrictamente necesario. Deben retirarse las férulas para efectuar el tratamiento de fisioterapia y el paciente lo hará en su domicilio con el mismo objetivo.

Aumento de la fuerza muscular

En las primeras fases del tratamiento activo, los ejercicios de recuperación de la actividad muscular se realizarán sin gravedad, en tablas deslizantes (fig. 10-15), en suspensión o con la ayuda de la hidroterapia. Esta técnica tiene una gran utilidad por dos razones: porque la temperatura es fácilmente regulable, envolvente, suave y sin zonas de presión, contexto ideal para esta fase, y porque al ser un ejercicio sin gravedad cualquier indicio de movilidad voluntaria que pueda producirse será facilitado y aprovechado al máximo.

Con posterioridad se harán ejercicios isométricos de la musculatura que presente una contracción útil, de movilidad activa y finalmente resistida, ya sea de forma manual, lo que permite controlar la fatiga de la musculatura y dosificar esta resistencia, o mediante pesas o aparatos diseñados para este fin; esto último se realizará en las fases más avanzadas de la potenciación.

La termoterapia también es útil antes de iniciar los ejercicios de potenciación, ya que el calor aumenta la irrigación de la zona y facilita la oxigenación de las fibras musculares, lo que repercute directamente en una mejor disposición hacia el trabajo de dichas fibras.

Con la misma finalidad, para provocar una hiperemia se realiza un masaje en forma de amasamiento muscular rápido, enérgico y profundo.

En cuanto a la electroterapia, se usan esencialmente dos técnicas para estimular al músculo: la farádica y la exponencial.

La *técnica farádica* está indicada en las lesiones del tipo neurapraxia para conseguir la contracción de los músculos afectados hasta que se restablece la conducción normal, momento en el que es preferible utilizar técnicas que faciliten la contracción activa. La *técnica exponencial* se utiliza para provocar la contracción de fibras musculares denervadas.



Figura 10-15. Ejercicios en la tabla deslizante para facilitar su realización.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prevención y corrección de deformidades

Para prevenir la instauración de retracciones que ocasionarían deformidades debe mantenerse la amplitud articular completa mediante la movilización de todo el arco articular, con estiramientos suaves, sostenidos y realizados en dos o tres fases; es decir, el fisioterapeuta estira, y cuando percibe que ha cedido, se aumenta el estiramiento con mucha cautela, se vuelve a sostener y, si cede, se continúa estirando cada vez con más cuidado para no sobrepasar el límite fisiológico del estiramiento en ese momento. De este modo se conservan la elasticidad propia de las partes blandas periarticulares y el deslizamiento correcto en las aponeurosis.

También debe evitarse la potenciación de los grupos antagonistas que, como ya se ha mencionado en la valoración en el apartado «Detección de deformidades», pueden, con su tracción, colocar a las articulaciones en una posición anómala, al no encontrar la oposición que en condiciones de normalidad encontrarían en los músculos afectados por la lesión, en este caso denominados agonistas.

Las posturas deben ser lo más funcionales posible y, si es necesario, con la ayuda de férulas estáticas que deberán proporcionar comodidad al paciente; a ello contribuirá que éstas sean fáciles de colocar, ligeras y estéticas. Si la deformidad ya está instaurada, se colocan férulas seriadas de corrección progresiva, pero bajo la atenta mirada del fisioterapeuta, ya que si estas férulas fuerzan en exceso en su intento de corrección y se mantienen de forma prolongada, pueden producir lesiones en la piel en las zonas de máxima presión y dificultar aún más la recuperación de la postura correcta de la articulación.

Mejora de la función

El fisioterapeuta debe estar muy atento para detectar y aprovechar cualquier movimiento voluntario que se produzca en la zona paralizada, estimulándolo e incrementándolo. Al inicio de la recuperación de la función puede ser útil trabajar sobre la extremidad sana para conseguir una movilidad inducida por irradiación de la afectada (fig. 10-16).

Se aplicarán prácticas de reeducación motriz y sensorial mediante técnicas de facilitación neuromuscular como, por ejemplo, la técnica de Kabat.

También está indicada la mecanoterapia, en la que se insiste en la modalidad más indicada para la vida laboral y de ocio del paciente. Asimismo, se enseñarán suplencias que puedan ayudar a llevar a cabo las funciones necesarias para la vida diaria y permitan compensar los déficit, por ejemplo, con el uso de ortesis.

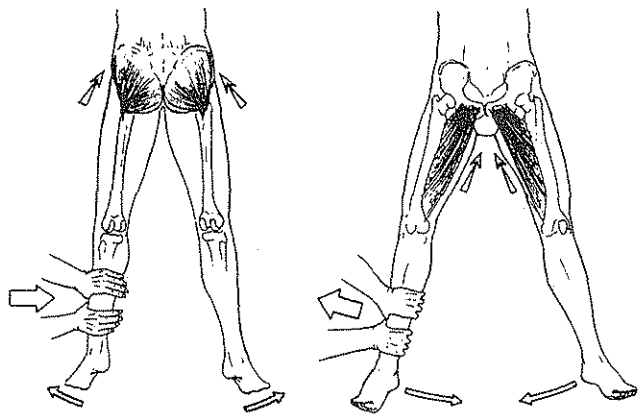


Figura 10-16. Ejercicios resistidos en la extremidad sana para provocar movimientos de forma refleja en la extremidad afectada.

Si se utiliza la electroterapia, se le pide al paciente que intente hacer el movimiento que se le indica, coincidiendo con el momento en el que recibe la estimulación eléctrica. De esta forma se irá restaurando su esquema motriz.

La técnica de *biofeedback* se utiliza en la fase de reinervación y en los músculos trasplantados. El aparato lleva incorporados electrodos que amplifican la contracción muscular, e indicadores (visuales o sonoros) que informan al paciente sobre la calidad de esta contracción. Utilizando esta información, éste podrá ir modificando sus reacciones hasta conseguir la respuesta deseada.

Debe destacarse la diferencia esencial que hay entre las extremidades inferiores y superiores en cuanto a sus funciones. Mientras las extremidades inferiores ejercen como elementos básicos de soporte y traslación, las superiores actúan como instrumentos de precisión y ejecutan movimientos finos y precisos; por tanto, las secuelas o los déficit que se puedan presentar se harán más evidentes en estas últimas.

Prevención de accidentes

Dado que la sensibilidad está alterada, estos pacientes son muy vulnerables a los accidentes domésticos y posteriormente laborales. Se les debe informar de lo peligroso que resulta manejar objetos punzantes y cortantes, objetos muy fríos o muy calientes, maquinaria, etc.

Se les debe aconsejar que pongan mucha atención cuando usen la extremidad afectada y que se ayuden del sentido de la vista para aumentar la información respecto al entorno en que se desenvuelven.

REGENERACIÓN

La regeneración que se puede esperar está en función de la lesión que se ha producido. Así:

— En la *neurapraxia,* la regeneración se produce de forma espontánea, rápida y completa.
— En la *axonotmesis* también puede producirse una regeneración espontánea, aunque es mucho más lenta y la recuperación de la función no siempre es completa.
— En caso de *neurotmesis,* la recuperación de la función se produce tras una intervención quirúrgica; los tratamientos más frecuentes son: *a)* la *neurorrafia* (sutura de los fascículos que componen el tronco nervioso); *b)* la *neurólisis* (liberación del nervio), que puede ser intraneural, mediante liberación de sus fascículos o, en la parte externa, de las adherencias y atrapamientos que se producen en el trayecto del nervio, y *c)* los *injertos,* que pueden ser homoinjertos y autoinjertos.

Resulta muy importante y útil informar al paciente de que el tratamiento de fisioterapia no incide directamente en la regeneración del nervio, sino que está enfocado hacia las complicaciones que se producirían, sobre todo en los procesos prolongados, si no se tomaran medidas de prevención y, una vez aparecida la actividad, medidas terapéuticas para el mantenimiento de la extremidad y la recuperación de las funciones.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más importantes son el dolor, las lesiones asociadas y el síndrome de atrofia simpaticorrefleja de Sudeck.

Dolor

Es posible que aparezca dolor, que tenderá a disminuir en las lesiones completas y a mantenerse durante todo el proceso en las parciales. Sólo en algunos casos este dolor es tan intenso y persistente que puede interferir en el proceso de recuperación. Como ya se ha mencionado con anterioridad, en este supuesto es conveniente la intervención de las unidades de control del dolor y, a veces, la ayuda de un psicólogo.

Hay dos afecciones, la *causalgia* y el *neuroma*, que en ocasiones precisan una intervención quirúrgica para aliviar los dolores tan intensos que se producen. En el primer caso se realiza una simpatectomía y en el segundo una resección del neuroma.

Lesiones asociadas

Es frecuente que junto a las lesiones nerviosas periféricas haya lesiones arteriales. Esto es debido a que sus recorridos pueden coincidir o a las secciones tendinosas, las fracturas y las lesiones con pérdidas cutáneas importantes, que dificultan los tratamientos médicos o fisioterápicos. Lógicamente, en el enfoque de este tratamiento deben contemplarse las distintas demandas de estas entidades y la forma de solucionarlas sin interferir de forma excluyente en los objetivos de las unas sobre los de las otras, siempre priorizando las de características más vitales o de consecuencias funcionales más importantes.

Atrofia simpaticorrefleja de Sudeck

Como ya se sabe, la etiología de este síndrome se desconoce, pero hay una serie de factores que predisponen a su aparición. Debe alertarnos el hecho de que varios de estos factores concurren en las lesiones de los nervios periféricos, como la ansiedad, el edema, el dolor que induce la inmovilidad, la atrofia que disminuye la función y el uso prolongado de ortesis o medios de inmovilización.

La mejor manera de tratar esta complicación es su prevención ya que, una vez instaurada, su resolución es lenta, dolorosa y dificulta enormemente la recuperación de la función de la extremidad afectada.

SECUELAS

A pesar de todos los medios de que se dispone para paliar las consecuencias de estas lesiones, a veces son tan graves que persiste una parálisis total o residual.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En estos casos pueden estar indicados el trasplante o la transferencia muscular y tendinosa, e incluso la utilización de una artrodesis para disminuir los problemas derivados del dolor.

También pueden presentarse problemas o *secuelas nerviosas tardías*, es decir, años después de una lesión traumática (p. ej., en las fracturas de cabeza de radio en las que ésta se desplaza de lugar, a la larga puede producirse una desviación del codo en valgo que obligue al nervio cubital a un estiramiento sostenido que puede llegar a lesionarlo), como consecuencia de patologías degenerativas o inflamatorias crónicas, etc.

CONCLUSIONES

Debido a que el tratamiento puede resultar muy largo y abarcar incluso 2 o 3 años, es conveniente concienciar al paciente y a sus familiares de lo ventajosa que puede resultar su participación directa en el proceso. Por un lado es imprescindible que el paciente participe en su autocuidado, ya que sin ello sería imposible llevar a cabo parte de los objetivos de fisioterapia como, por ejemplo, la prevención de las deformidades. Por otro lado, si se siguen nuestras directrices en el domicilio no será necesaria la asistencia diaria al centro de recuperación, con lo cual las situaciones de dependencia psicológica y la sensación de inutilidad que presentan algunos de estos pacientes se compensan mejor, por la evidencia de que pueden adquirir una cierta autonomía. Si se pautan sesiones alternas de fisioterapia, el paciente podrá dedicarse a otras tareas que le ayuden a integrarse lo mejor posible en el tipo de actividades que realizaba antes de la lesión, siempre que sus secuelas se lo permitan. Todo esto se realizará, evidentemente, una vez superadas las primeras fases de recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

Caicedo A. Sofrología médica. Barcelona: Aura, 1974.

Cash JE. Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Panamericana, 1982.

Codina Puiggrós A. Tratado de neurología. Madrid: ELA, 1994.

Downie PA. Neurología para fisioterapeutas. 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1989.

Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Músculos: pruebas y funciones. Barcelona: JIMS, 1974.

Serra MR, Díaz Petit J, De Sande ML. Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2003.

Palazzi y Coll S, Martí Valls J. Plexo braquial: recuerdo anatómico, clínica y diagnóstico. Ortopedia Traumática 1972;16:837-55.

VV.AA. Actualizaciones en cirugía ortopédica y traumatología. Madrid: Garsi, 1992.

Viladot R, Cohí O, Clavell S. Ortesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad superior. Masson: Barcelona, 1992.

Capítulo 11

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE LA HERNIA DISCAL

M. R. Serra Gabriel

INTRODUCCIÓN

Es una de las patologías que el fisioterapeuta debe tratar con frecuencia, tanto cuando se trata de ofrecer al paciente un tratamiento conservador, como cuando se procede después de la cirugía. Para plantear un tratamiento correcto deben recordarse brevemente los siguientes datos:

Estructura del disco intervertebral. Está compuesto por el anillo fibroso, el núcleo pulposo y el cartílago; cada una de estas estructuras tiene una misión diferenciada y biomecánicamente dirigida, aunque la lesión de una de ellas afectará a las otras.

Esta estructura permite realizar funciones vitales, como el control de la movilidad intervertebral, la estabilidad y la resistencia a las cargas, tanto axiales como rotacionales o flexoras.

Biomecánica del disco intervertebral. Un disco sano, no degenerado, presenta la función predominante de un fluido biológico bajo condiciones estáticas de carga que generan una gran presión hidrostática. Es una unidad hidráulica que acepta cargas en compresión mientras las distribuye en parte a las facetas en extensión, y también actúa en el movimiento y el control del flujo de fluidos.

Con la edad se produce una disminución en el contenido proteínico del núcleo pulposo, que pierde hidratación; en consecuencia, también se reduce la capacidad de absorción del estrés, cuya repetición (cargas axiales más torsión) puede desembocar en la herniación del núcleo pulposo.

Signos de tensión de las raíces nerviosas. Se identifican con la realización de pruebas concretas, cuya maniobra incide estirando la raíz ya hipersensible e irritada a través de la tensión y el estiramiento de la extremidad inferior del lado correspondiente o contralateral (presencia de un fragmento extruido o secuestrado).

Las técnicas de evaluación utilizadas son las siguientes:

1. Elevación más tensión más flexión del tobillo (decúbito supino).
2. Prueba de Lasègue.
3. Maniobra de Valsalva.

Pruebas diagnósticas. La *radiografía* simple no es demostrativa, aunque puede orientar el diagnóstico, ya que se puede apreciar una disminución del espacio intervertebral.

Actualmente, la prueba más utilizada por su precisión diagnóstica es la *resonancia magnética*, ya que permite valorar el estado de las partes blandas, los ligamentos, las estructuras neurales, los músculos y los tendones.

El *electromiograma* será util para conocer con más detalle el estado del nervio afectado y su repercusión muscular.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

No todos los pacientes con hernia discal son intervenidos quirúrgicamente y un porcentaje bastante elevado se beneficia y obtiene mejoría siguiendo un tratamiento conservador; éstos suelen ser los pacientes que no presentan déficit neurológicos agudos.

El tratamiento consta de tres partes esenciales:

1. Reposo.
2. Tratamiento farmacológico.
3. Fisioterapia.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El tiempo de reposo absoluto puede variar, pero no suele ser conveniente prolongarlo más de una semana, ya que se debe tener en cuenta que la ausencia de actividad física conlleva una serie de factores que agravan el cuadro: atrofia y rigidez muscular, osteoporosis por desuso y efectos psicológicos.

Si el tratamiento de fisioterapia se instaura con rapidez, el paciente también suele mejorar en poco tiempo, aunque no se debe interrumpir al menos en unas 6 semanas.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Objetivos

1. Eliminar el dolor.
2. Restablecer la dinámica y la funcionalidad de la columna vertebral.
3. Tonificar la musculatura.
4. Aplicar normas de prevención e higiene de la columna vertebral.
5. Control y mantenimiento.

Método

El primer objetivo se debe obtener con rapidez, siempre que sea posible, ya que *el dolor* condiciona todo lo demás: si hay dolor habrá contractura, inmovilidad y, en consecuencia, la musculatura tampoco trabajará, estableciéndose un círculo vicioso (dolor-contractura-dolor) que debe romperse a toda costa para volver a la normalidad.

El fisioterapeuta dispone de medios para combatirlo y debe elegir, entre todos ellos, el que considere más adecuado para su paciente. Los distintos métodos son crioterapia, termoterapia, ultrasonidos, microondas, corrientes interferenciales, etc., cada uno de ellos con un cometido preciso y selectivo. (No se recomienda aplicar calor ni realizar masajes en las primeras 48 h –fase aguda–, pues el aumento de irrigación sanguínea podría incrementar la inflamación.)

Una vez eliminado el dolor pasaremos a *restablecer la dinámica* de la columna. Para ello será aconsejable empezar con estiramientos suaves de las masas lumbares y las extremidades inferiores; se seguirá con ejercicios ligeros de flexibilización, que darán paso a los que incidirán en la potenciación muscular.

La potenciación muscular debe efectuarse en los músculos abdominales y glúteos, en general en toda la cintura pélvica, y en la musculatura de las extremidades inferiores.

Debido a que se considera que el mejor tratamiento es siempre la *prevención,* se expone a continuación una normativa, sencilla, asequible y práctica, pero rigurosa, de las normas de higiene de la columna basadas en el aprendizaje de las actividades de la vida diaria sin poner en riesgo las estructuras vertebrales, y se destaca la gran importancia de *suplir* la acción de la columna mediante el uso de las extremidades inferiores; de ahí la necesidad de tener siempre las piernas con muy buen tono muscular, sin retracciones y con una movilidad correcta.

Otra norma de higiene de la columna que no debe olvidarse es indicar al paciente el peligro que puede suponer el aumento de peso.

En caso de que el paciente siga con dolor a pesar de que el tratamiento de fisioterapia se haya realizado correctamente, éste será remitido al médico, el cual posiblemente podrá ofrecerle otra solución (p. ej., la infiltración epidural con esteroides, que suele proporcionar buenos resultados).

Si todo el tratamiento se ha realizado con éxito, el paciente puede ser dado de alta, pero, además de las normas de prevención de la recidiva, se le indicará la necesidad de hacer un constante *control y mantenimiento* de las buenas condiciones adquiridas en el tratamiento que ha recibido. Por su sencillez y comodidad, los pacientes suelen aceptar sin problemas la indicación de practicar el deporte de la *natación* y, dentro de éste, sobre todo los estilos *crol y espalda,* en especial este último. En el caso de que el paciente no sepa nadar se le pueden indicar una serie de ejercicios suaves de mantenimiento que puede hacer en su domicilio o en cualquier gimnasio.

Quedan desaconsejados para siempre los ejercicios que conlleven levantamiento de pesos y los que estén basados en la combinación de flexiones y torsiones; en este último caso, el máximo riesgo estará presente cuando se hagan con las extremidades inferiores en extensión.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La técnica quirúrgica empleada en este tipo de lesiones es la discectomía abierta (hemilaminectomía).

Técnicas poco invasivas

Si el procedimiento se efectúa con un abordaje *endoscópico* se minimiza la lesión de los tejidos no im-

plicados en la afección. Suele ser la técnica de elección en los pacientes con dolor axial pero sin disfunción neurológica. La incisión es mínima y se recomienda seleccionar de manera cuidadosa a los pacientes.

Microdiscectomía y microcirugía espinal. Son *laminotomías* de gran actualidad que permiten la escisión del disco sin lesionar el ligamento y manteniendo la movilidad de la raíz nerviosa. Las complicaciones más importantes son la dificultad para identificar las localizaciones vertebrales, la rotura de la raíz nerviosa y el desgarro dural, lo cual se puede evitar si se utiliza el instrumental quirúrgico diseñado especialmente para esta técnica. A pesar de estas complicaciones, que también pueden ocurrir con otras técnicas, la microcirugía tiene grandes ventajas, entre ellas el respeto del resto de los tejidos del paciente, lo que hará que su recuperación sea mucho más rápida. Hay factores de riesgo que se deben tener en cuenta al seleccionar al paciente, como la historia de enfermedad psiquiátrica y el diagnóstico anterior de fibrosis perineural.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA DE LA HERNIA DISCAL INTERVENIDA

Cabe suponer que la intervención quirúrgica soluciona de manera parcial o total el problema del paciente. Aun así, el fisioterapeuta realizará un seguimiento de su evolución clínica desde el día siguiente a la intervención y estará bien informado acerca de la técnica quirúrgica que se haya practicado.

Objetivo

El objetivo de la fisioterapia es restablecer la dinámica y la funcionalidad de la columna vertebral.

Método

Para alcanzar los objetivos propuestos se seguirá la siguiente pauta de actuación:

1. Prevención de tromboembolismos.
2. Tonificación general.
3. Ayuda a la puesta en pie y la deambulación.
4. Instrucciones básicas en la primera etapa posquirúrgica.
5. Ejercicios más activos en el segundo período posquirúrgico.
6. Normas de higiene y prevención.
7. Control y tratamiento de mantenimiento.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de la lesión que se pueden producir son las siguientes:

1. Lesión neural: raíz.
2. Neuropatía de múltiples raíces lumbosacras (traumatismo mecánico); equinismo.
3. Infección.
4. Rigidez.
5. Dolor.
6. Hipotonía muscular.

En el caso de que se haya producido alguna de estas complicaciones, el fisioterapeuta debe tratar al paciente de forma adecuada y resolutiva dentro de sus posibilidades.

LESIONES NEURALES

Este tipo de lesiones tiene, en general, una evolución lenta.

Objetivos

Los objetivos que se deben alcanzar son los siguientes:

1. Mantener el trofismo muscular y las articulaciones en buen estado, evitando rigideces.
2. Cuidar de la piel.

Método

Para lograr estos objetivos se seguirán los siguientes pasos:

1. Movilizaciones pasivas de las articulaciones afectadas; es posible que el paciente deba usar una ortesis para subsanar el problema en el intervalo de tiempo que tarde en regenerarse la lesión.
2. Estimulaciones eléctricas del músculo o músculos afectados para mantener su trofismo.
3. Enseñar al paciente el cuidado autónomo de la piel, para lo que utilizará agua, jabón y crema hidratante.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

INFECCIÓN, RIGIDEZ Y DOLOR

Estas complicaciones aparecen en múltiples ocasiones por este orden: infección, rigidez y dolor.

Objetivos

El objetivo del tratamiento es restablecer la normalidad.

Método

La infección se tratará médicamente. En el caso de la rigidez, se utilizarán los siguientes medios: masaje, estiramientos y ejercicios ligeros de flexibilización raquídea.

En cuanto al dolor, pueden usarse los métodos habituales de electroterapia; por ejemplo, suele ser muy efectivo el uso combinado de ultrasonidos y microondas en su versión pulsátil, ya que no es adecuado aplicar ningún medio que genere calor en el caso de que el paciente haya tenido una infección.

HIPOTONÍA MUSCULAR

Objetivo

El objetivo del tratamiento es la tonificación.

Método

Se utilizarán las siguientes actuaciones para lograr la tonificación muscular:

1. Ejercicios generales y específicos, sin olvidar las extremidades inferiores.
2. Normas de prevención e higiene.
3. Tratamiento de mantenimiento.
4. Reentrenamiento para el esfuerzo en caso necesario.

Conclusiones

La acción del fisioterapeuta en el tratamiento del paciente intervenido o no de hernia constituye un elemento básico, tanto para la fase aguda como para la funcionalidad posterior y en la vida diaria del enfermo, y resulta determinante para evitar recidivas o procesos recurrentes.

BIBLIOGRAFÍA

Bridwell K, De Wald R, editors. The textbook of spinal surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.

Serra MR, Díaz J, De Sande ML. Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2003.

Parte I

NEUROLOGÍA

C. PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR Y DEGENERATIVA

Capítulo 12

ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES EN FISIOTERAPIA

M. Biosca Duch

INTRODUCCIÓN

Diagnosticar el problema de un paciente sigue siendo un arte, tanto como una ciencia, ya que obliga a utilizar la capacidad de observación, la razón y todos los sentidos humanos.

V. S. Ramachandran

Debido a la evolución progresiva de la mayoría de las enfermedades neuromusculares, el tratamiento de fisioterapia es un recurso terapéutico que puede aportar un beneficio activo, eficaz y funcional a las personas afectadas por estas patologías. Se parte de una evaluación profunda y global del paciente para fijar unos objetivos concretos e individuales de tratamiento, y se le anima y educa para que tome parte activa en él.

Ante la discapacidad física y el trastorno psíquico y social que representan las enfermedades progresivas, debe haber una respuesta por parte de diversos profesionales de la salud que ha de ser valorada, estudiada y realizada en equipo, incluidas la persona afectada y su familia. Las posibilidades de mejora o ayuda que se le pueden ofrecer serán más eficaces cuanto más pronto se diagnostique la enfermedad y si se inicia el tratamiento antes de que se puedan establecer problemas asociados.

La respuesta que debe proporcionar el fisioterapeuta se encuentra en la frase de S. Hyde cuando habla de niños con distrofia muscular de Duchenne: «la dirección física (...) coloca al fisioterapeuta ante un reto: hace falta gran habilidad, experiencia y vigilancia si se quiere conseguir para el niño el resultado óptimo». Esta respuesta debe ampliarse también a los adultos con problemas similares.

CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS

La clasificación de las enfermedades neuromusculares de uso más generalizado es la de la Federación Mundial de Neurología. La versión abreviada de los diagnósticos, ofrecida por Asociación Española de Enfermedades Neuromusculares (ASEM) en el año 1993 sigue vigente y es la base para su exposición.

El aspecto más interesante para el profesional de fisioterapia es conocer a qué se debe la alteración primaria de la enfermedad, con lo que se obtiene una mayor comprensión del problema que conducirá a marcar unos objetivos realistas y un tratamiento eficaz.

La casuística de las patologías frecuentes en un servicio de fisioterapia se expone en las tablas 12-1 a 12-4.

Diversas enfermedades neuromusculares son hereditarias. En la actualidad se puede hacer un estudio genético de posibles portadores o pacientes de estas patologías (heterozigotos). Cuando en la familia se conoce un caso o los progenitores son consanguíneos, es conveniente recibir asesoramiento de especialistas en genética y neurólogos expertos en enfermedades neuromusculares, ya que puede proporcionar más tranquilidad y responsabilidad en el momento de la planificacion familiar. El desconocimiento puede generar negación de la realidad y culpabilidad por parte del progenitor afectado o transmisor de la enfermedad.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Es imprescindible partir de una evaluación inicial en la que se recoja una amplia información acerca de los datos de la anamnesis, así como una exploración del paciente y un análisis global de las carencias que éste presenta con el fin de determinar si se puede beneficiar o no de la labor del fisioterapeuta.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 12-1. Trastorno primario de las neuronas del asta anterior (periférica)

Atrofias musculares espinales proximales*:
Enfermedad de Werdnig-Hoffmann
Enfermedad de Wohlfart-Kugelberg-Welander
Atrofia muscular espinal distal*
Atrofia muscular espinal facioescapuloperoneal (o escapulohumeral)**
Amiotrofia espinal focal
Esclerosis lateral amiotrófica**
Poliomielitis anterior aguda-síndrome pospolio*
Procesos infecciosos, traumáticos y congénitos

*Patologías frecuentes en nuestro servicio de fisioterapia.
**Patologías con una mayor incidencia.

Tabla 12-2. Trastornos de los nervios periféricos

Neuropatías sensitivas y motrices hereditarias**
Neuropatía hereditaria con susceptibilidad a las parálisis por presión
Neuropatías por atrapamiento, tóxicas, metabólicas*
Neuropatías asociadas a infecciones o trastornos endocrinos*
Amiotrofia neurálgica
Síndrome de Guillain-Barré**
Tumores de los nervios periféricos

*Patologías frecuentes en nuestro servicio de fisioterapia.
**Patologías con una mayor incidencia.

DATOS DE INTERÉS DE LA ANAMNESIS

1. Diagnóstico médico
2. Antecedentes de interés:

— Familiares: enfermedad adquirida o hereditaria, tipo de herencia, familiares que la padecen.
— Patológicos y quirúrgicos.
— Sociolaborales: tipo de vivienda, estudios, trabajo, aficiones (en previsión de un posible cambio o adaptación del domicilio o laboral durante la evolución de la enfermedad).

3. Inicio y evolución de la enfermedad. Si no es congénita: edad de inicio y dificultad o retraso en las adquisiciones motrices, en los niños. En los

Tabla 12-3. Trastornos de la transmisión neuromuscular

Miastenia grave (postimectomía)*,**
Déficit de seudocolinesterasa
Botulismo
Síndrome de Lambert-Eaton*

*Patologías frecuentes en nuestro servicio de fisioterapia.
**Patologías con una mayor incidencia.

Tabla 12-4. Trastornos musculares

Miopatías genéticamente determinadas (distrofias musculares)
Distrofia muscular de Duchenne*
Distrofia muscular de Becker*
Distrofia muscular facioescapulohumeral**
Síndrome escapuloperoneal*
Distrofia distal, ocular, oculofaríngea
Miopatías congénitas (enfermedad del core *central, multi-*core*)*
Miopatías centronucleares. Miopatía nemalínica
Miopatías mitocondriales: morfológicamente normales o anormales
Con y sin defecto bioquímico
Miopatía con trastornos miotónicos
Distrofia miotónica o enfermedad de Steinert**
Miotonía congénita. Miotonía condrodistrófica. Paramiotonía congénita
Enfermedades por depósito de glucógeno
Trastornos del metabolismo lipídico muscular (déficit de carnitina)
Parálisis periódicas (hipopotasémica, hiperpotasémica, normopotasémica familiar y no hereditarias)
Miopatías inflamatorias*
Trastornos musculares asociados a enfermedades endocrinas*
Otros trastornos musculares
Debidos a fármacos, tóxicos, traumatismos, tumores musculares

*Patologías frecuentes en nuestro servicio de fisioterapia.
**Patologías con una mayor incidencia.

adultos, conocer la edad del inicio y la progresión del déficit de las funciones.

4. Edad y sexo: algunas de las distrofias musculares hereditarias recesivas se encuentran ligadas al cromosoma X; es decir, las mujeres son portadoras y los hombres pueden presentar la enfermedad (p. ej., las distrofias musculares de Duchenne y de Becker).
5. Exploración médica y pruebas complementarias: proporcionarán la información básica, antes de evaluar al paciente, para conocer el balance articular, muscular y funcional global. También se realizará la exploración de los reflejos en general y de la sensibilidad.

   En la *analítica*, el aumento muy elevado de la creatincinasa sérica (CK) se manifiesta en la distrofia muscular de Duchenne en niños o en la distrofia muscular de Becker en adultos; la CK también se encuentra elevada en las polimiositis y las dermatomiositis. El *electromiograma* (EMG) indicará si la velocidad de conducción motriz y sensitiva del nervio está alterada en una neuropatía, o también puede ser de ayuda para identificar a los portadores que no presenten manifestaciones clínicas. Con la *biopsia muscular o del nervio* se observan el tipo y el grado de afección según la enfermedad. En cuanto al *electrocardiograma* (ECG), en algunas miopatías puede estar alterado. Las *pruebas funcionales ventilatorias* indicarán la capacidad pulmonar disponible en relación con la debilidad de sus músculos respiratorios y, junto con la gasometría, muestra si el paciente necesitará ventilación asistida.
6. Pulsioximetría, espirometría, presión inspiratoria máxima (PIM), presión espiratoria máxima (PEM) y polisomnografía.
7. Las pruebas funcionales respiratorias pueden requerirse al inicio de la enfermedad, como en el caso del síndrome de Guillain-Barré, y también en determinados comienzos de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) como, por ejemplo, cuando su manifestación es bulbar. En general se practican estas pruebas en fases más avanzadas de la enfermedad, cuando la debilidad de la musculatura respiratoria se manifiesta y hay menor movilidad funcional general, o como control evolutivo sistémico.
8. Las *radiografías de tórax* proporcionan información acerca de la densidad pulmonar, las zonas de hipoventilación, los pinzamientos costodiafragmáticos, el aplanamiento del diafragma, y la morfología bronquial y costal mal conformada.

VALORACIÓN Y EXPLORACIÓN FÍSICA DE FISIOTERAPIA

Interrogatorio

Se debe escuchar al paciente y/o a la familia para valorar la manera en que explican la enfermedad y cómo manifiestan sus sentimientos, la ansiedad y las dudas ante la dificultad actual y futura.

Inspección y observación

Se valorarán los signos y síntomas que se puedan presentar:

1. Lesiones o cicatrices en la piel. Las alteraciones circulatorias y vasomotrices son frecuentes en neuropatías sensitivomotrices. El déficit sensitivo ocasionado por estas neuropatías dificulta que el paciente se dé cuenta cuando se golpea, por lo que se observarán hematomas, sobre todo en las extremidades inferiores. Por ejemplo, los niños que se comen las uñas pueden provocarse lesiones en las puntas de los dedos; también se pueden observar úlceras en los puntos de presión de la ortesis o del calzado.
2. En pacientes con distrofia miotónica se pueden observar otras manifestaciones, como mioedemas, calvicie y cataratas. No se ha comprobado que haya diferencias entre ambos sexos.

Medición del peso y la talla

Durante la etapa del crecimiento, los niños deben realizar un esfuerzo de adaptación del equilibrio y la coordinación, mientras madura su sistema neuromotor y aumentan el peso y la talla. En niños con enfermedades neuromusculares hay problemas biomecánicos, especialmente en la columna vertebral y en las extremidades inferiores, que alterarán su estabilidad durante todo este proceso. En los adultos, la obesidad, sumada a la debilidad muscular propia de estas patologías, produce desalineación del raquis, y favorece la aparición de algias vertebrales y en las extremidades inferiores por sobrecarga.

Movimientos involuntarios

Pueden presentarse fasciculaciones del músculo en las enfermedades con afección neurógena, por ejemplo, en la ELA, o temblores en la neuropatía sen-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sitivomotriz. En estos casos se observarán los músculos en los que se manifiestan y las circunstancias en las que aparecen estos movimientos (en reposo, durante el movimiento, manteniendo la posición, etc.).

Alteración de la sensibilidad

En las afecciones neurógenas, la más frecuente es la hipoestesia de distribución «en guante o en calcetín». También pueden aparecer parestesias, disestesias o mialgia al tocar la zona alterada y rampa durante la contracción muscular. Por ejemplo, en el síndrome de Guillain-Barré y en las neuropatías diabéticas, tóxicas y sensitivomotrices puede haber, además, una disminución de la sensibilidad cinestésica, palestésica y vibratoria.

Alteración de los reflejos

En la ELA puede haber hiperreflexia cuando hay afección de la vía piramidal. En las demás patologías se observan hiporreflexia o arreflexia de los grupos musculares que presentan debilidad. Para objetivar los reflejos se emplea la escala de cuantificación de Seidel.

Trofismo muscular. Atrofia/hipertrofia muscular

En casi todas las manifestaciones neurógenas y miopáticas progresivas se observa atrofia de determinados grupos musculares de las extremidades, preferentemente proximales, a la altura de las cinturas escapular y pélvica como, por ejemplo, en las miopatías de cinturas y en determinadas distrofias musculares. También se puede observar en la musculatura distal de éstas, como en el caso de la neuropatía hereditaria sensitivomotriz, en las atrofias espinales distales y en la ELA. En algunas habrá, además, atrofia de la musculatura facial. En las distrofias musculares de Duchenne y de Becker se observan seudohipertrofia de los gemelos y atrofia del cuádriceps y de los glúteos mayores en las extremidades inferiores, así como atrofia de la musculatura proximal de las extremidades superiores.

Habrá atrofia generalizada cuando el paciente esté en una fase avanzada de la enfermedad evolutiva, cualquiera que sea la causa.

Para objetivar los datos es conveniente:

1. Medir el perímetro muscular y compararlo con el homólogo.
2. Efectuar una palpación muscular, que informará de su trofismo y del tono muscular (puede haber hipertonía en la ELA; en las demás enfermedades habrá hipotonía o atonía); en la palpación es posible encontrar formaciones nodulares intramusculares, engrosamiento de nervios periféricos, etc.

Balance articular

Se realizará una medición goniométrica de las limitaciones articulares presentes, sobre todo en los niños, originadas por acortamientos musculares, contracturas o deformidades. Es frecuente encontrar acortamiento de los grupos musculares antagonistas de los grupos musculares débiles, debido a la nula o débil resistencia que éstos ofrecen.

Los músculos que con más frecuencia están acortados a la altura del tronco son los paravertebrales cervicales y los lumbares. En las extremidades superiores lo estarán los rotadores internos del hombro, los flexores del codo, los pronadores de los antebrazos, y los flexores del carpo y de los dedos.

En las extremidades inferiores es frecuente que haya un acortamiento en los flexores de cadera que pueden fijar la pelvis en anteversión. Cuando se acorta el tensor de la fascia lata que influye en la estabilidad pélvica frontal se observa una ampliación de la base de apoyo durante la marcha en el lado en el que se encuentra el acortamiento. El acortamiento de los isquiotibiales y los flexores plantares e inversores de tobilllo conducen a una actitud del pie equino-varo, más frecuente en niños y en personas con limitaciones para la deambulación.

En las neuropatías hereditarias pueden observarse pies cavos y dedos flexionados a causa de la debilidad de la musculatura extensora de los dedos del pie, que favorece el acortamiento y la contractura de la musculatura flexora de los dedos; como resultado los dedos de los pies están deformados «en garra», son dolorosos y presentan dificultades para el apoyo.

Por el contrario, en la enfermedad de Werdnig-Hoffmann, por ejemplo, la laxitud articular está presente en las articulaciones de las extremidades y el tronco (en niños que no mantienen la cabeza erguida) debido a la debilidad, la atrofia y la hipotonía musculares. Conviene comprobar siempre el tipo de límite *(end-feel)* articular que presentan estos pacientes, ya que las articulaciones que sólo dependen de la musculatura, los ligamentos y la cápsula para ser estables, como por ejemplo el hombro, y que debido a su situación son inestables, deben movilizarse con cuidado y de una manera apropiada: la presa manual es mejor que sólo comprenda una articulación y el recorrido articular no ha de ser superior al funcional para no provocar una lesión.

Observación de la topografía de la debilidad muscular y déficit funcional

Debilidad de la musculatura facial y su déficit

La cara presenta una expresión característica, como en el caso de la distrofia miotónica o en la distrofia muscular facioescapulohumeral.

Se observa ptosis palpebral, sobre todo en la miastenia grave, que debe compensarse extendiendo el cuello y contrayendo los músculos frontales para poder abrir los ojos.

Asimismo, existe una alteración del tono de la voz debido a la disartria causada por la debilidad muscular, así como dificultad para masticar, deglutir, silbar, soplar y succionar. También se observa dificultad para mantener la cabeza erguida (niños con atrofia espinal o enfermedades neuromusculares evolucionadas).

Postura estática del cuerpo

Al observar la postura del paciente en bipedestación se aprecia un aumento de la lordosis vertebral lumbar y cervical habitual en todas las personas que tienen debilidad en la musculatura de la cintura pélvica (sobre todo del par de fuerzas de glúteos mayores/abdominales). Desde una vista posterior del paciente puede observarse escoliosis, de actitud o estructurada, cuando se le hace flexionar el tronco hacia las piernas y enderezarse de nuevo. Ésta puede deberse a la debilidad muscular paravertebral/abdominal, con acortamiento muscular de algún grupo en la cintura pélvica o en las extremidades inferiores. En los niños, mientras la marcha es activa, aunque esté asistida con bitutores en las extremidades inferiores y no haya acortamientos musculares, difícilmente se instaurará una escoliosis, ya que el movimiento de lateralización del tronco para mantener el equilibrio en cada paso que dan, junto con la extensión de la columna, impiden que ésta se instaure. Cuando la marcha no es posible, la sedestación es a veces incorrecta lo que, sumado al continuo manejo del brazo dominante –para usarlo deben lateralizar el tronco–, favorece los acortamientos musculares y fomenta la escoliosis, cuya convexidad vertebral puede coincidir con el brazo dominante.

En las atrofias espinales infantiles o en las miopatías congénitas de manifestación precoz se forman fácilmente los defectos de alineación de columna, debido a la gran hipotonía y debilidad de la musculatura general: son niños que no pueden mantener la sedestación autónoma.

Deformidades de la caja torácica

Las más frecuentes son la de tórax excavado o «en quilla», la cifosis, etc.

En la cintura escapular se observa la escápula «alada», que sobresale del ángulo inferior del omoplato y aumenta la separación de su lado interno al flexionar o abducir el hombro; ello se debe a la debilidad de los músculos romboideo, serrato anterior, o de ambos, que no fijan la escápula al elevar el brazo. Podemos encontrar esta deformidad de forma unilateral o bilateral.

En personas con distrofia facioescapulohumeral se observa con frecuencia que, al flexionar o abducir los brazos, sólo pueden levantarlos hasta casi los 70°, mientras los omoplatos se deslizan hacia arriba, visualizándose su espina por encima de las clavículas desde una perspectiva anterior. Si se fija con las manos el omoplato al tórax se observa que la mayoría de los pacientes pueden elevar el hombro por encima de los 120°, ya que mantienen la fuerza del deltoides.

Esta dificultad supone no poder usar los brazos por encima de la cabeza (p. ej., les cuesta o no pueden peinarse, dejar un libro en una estantería alta, etc.). Para elevar el brazo lo lanzan, levantándolo con lateralización del tronco hacia el lado contrario a la elevación del brazo, y se ayudan con la otra mano para fijar el codo o la muñeca en la postura que requieran. En debilidades importantes de la cintura escapular los pacientes usan movimientos de balanceo del tronco y el brazo afectado para acercarse la mano a la cara.

Musculatura distal de las extremidades superiores

La más frecuente es la debilidad de la musculatura intrínseca de las manos, observándose una mano aplanada, con el pulgar en el mismo plano que los otros dedos, y éstos en hiperextensión de las metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas distales: se conoce como «mano de simio». Esto puede observarse en la ELA y en las neuropatías sensitivomotrices hereditarias avanzadas. El paciente con distrofia miotónica presenta, además de la debilidad distal de los dedos, una musculatura con el *efecto de miotonía:* con el paciente en reposo, se le pide que realice una contracción fuerte de los flexores de los dedos; seguidamente, el paciente no puede relajar la contracción y abrir los dedos con la facilidad habitual. El *efecto tenodesis* es el que libera a los flexores para que los extensores de los dedos puedan actuar. Si sigue ejercitando la acción de cerrar y abrir los dedos, ésta se normaliza y la dificultad casi no es perceptible, hasta que de nuevo queda en reposo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las capacidades funcionales que presentan dificultad son las que requieren movimientos de precisión de la mano: coger un objeto con la pinza tridigital (lápiz para escribir), destapar una botella con tapón de rosca, abrochar y desabrochar botones, etc. (figs. 12-1 y 12-2).

Musculatura de la cintura pélvica

La alteración de la postura pélvica debida a la debilidad o al acortamiento de los músculos que la controlan puede producirse en anteversión, rotación y lateralización (a veces con una combinación de ellas), lo que desequilibra la estática de la columna vertebral y produce una bipedestación y una marcha anormales.

La debilidad de la musculatura posterior de la pelvis (glúteo mayor) conduce a una dificultad para levantarse de la silla o del suelo. Para conseguirlo han de ponerse en actitud de cuadropedia o apoyarse en los laterales de la silla, y cuando han extendido las rodillas, apoyan sus manos sobre ellas; para extender el tronco sobre la pelvis se ayudan con los brazos, apoyándose sobre las piernas y trepando sobre ellas. Esta maniobra se conoce como *signo de Gowers* positivo. También presentan dificultad para subir cuestas y escaleras de forma autónoma. Si la debilidad de la musculatura extensora de caderas es importante y se suma a la de otros grupos musculares de las extremidades inferiores, no pueden realizar esta actividad, ni siquiera con la asistencia de las extremidades superiores.

En la marcha, durante la fase de apoyo de una sola extremidad, cuando la debilidad de los músculos glúteo medio y menor (que juntamente con el tensor de la fascia lata controlan la estabilidad de la pelvis en el plano frontal) es unilateral, se observa una flexión lateral del tronco hacia el lado donde se apoya la pierna con la afección neuromuscular para compensar el equilibrio. Si la debilidad es bilateral, el balanceo también lo será. Este tipo de marcha es conocido como *marcha de Trendelenburg-Duchenne*.

Debilidad de los músculos de la pierna y el pie

La debilidad del cuádriceps conduce hacia una hiperextensión de la rodilla y a la flexión del tronco durante la fase de apoyo de la pierna. Si no se bloquea de esta forma, el propio paciente espontáneamente pone la mano en su muslo para bloquear la rodilla y no caerse.

Se produce la *marcha* «en *steppage*» cuando el pie no mantiene la flexión dorsal, debido a la debilidad de la musculatura propia, y queda colgando en flexión plantar en la fase de avance de la pierna; esto obliga al paciente a aumentar la flexión de cadera para no tocar el suelo con la punta del pie. El apoyo lo realiza poniendo la parte anterior del pie y, por último, el talón; es decir, invierte la secuencia de apoyo normal de la marcha. Esto se debe a la debilidad o a la parálisis de los músculos tibial anterior, extensores de los dedos y peroneos. Si escuchamos atentamente se puede oír un ruido diferente entre el apoyo de la planta del pie y el del talón.



Figura 12-1. Postura anterior del tronco que mantiene Ana M.ª para poder usar sus manos pintando.

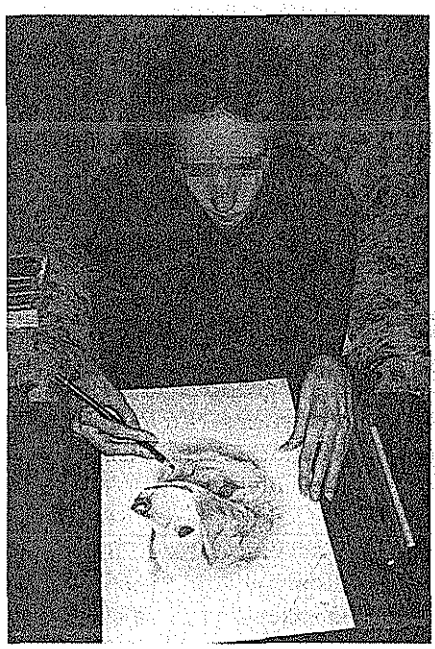


Figura 12-2. Atrofia de la musculatura facial y de las manos.

La debilidad de la musculatura dorsoflexora del pie no permite andar sobre los talones sin apoyo de la parte anterior (a veces se asocia con un acortamiento del tendón del tríceps sural y hay que averiguar a qué se debe el déficit). Esta marcha puede ocasionar caídas frecuentes por tropiezo de la punta del pie con cualquier saliente del terreno. Suelen presentarla las personas con distrofia miotónica, distrofia muscular facioescapuloperoneal y con todas las neuropatías y miopatías con importante debilidad o parálisis de estos grupos musculares.

Habrá dificultad para andar de puntillas cuando exista debilidad o parálisis del tríceps sural, tibial posterior y de los flexores de los dedos.

En niños con distrofia muscular de Duchenne se observa la marcha de puntillas y la flexión, la rotación interna y una ligera abducción de cadera (gracias al tensor de la fascia lata), debido a la debilidad de los glúteos y el cuádriceps; para mantener el equilibrio en la deambulación extienden el tronco de manera exagerada, balanceándose bilateralmente en la fase de apoyo unilateral. Los adultos con el diagnóstico de distrofia de Becker andan de forma parecida a la de los niños, sin exagerar tanto la flexión plantar.

Los pacientes con neuropatías de alteración sensitivomotriz, además de la debilidad de los músculos que estabilizan el tobillo, presentan un déficit sensitivo que todavía hace más insegura la marcha: efectúan los pasos con la base de apoyo ampliada y de longitud desigual, realizan el contacto de todo el pie con el suelo, sin coordinación, y parece que anden pataleando. Es una marcha atáxica.

Balance muscular

Conviene que el balance muscular sea analítico o se realice por grupos de acción muscular. Por ejemplo, en el tobillo se puede explorar la flexión dorsal global o independiente de cada uno de los grupos motores que hacen esta acción. Hoy día, la valoración manual está desestimada para los estudios y las publicaciones, ya que depende de la experiencia y la destreza del examinador y no deja de ser una valoración subjetiva del que la aplica. Sin embargo, resulta útil para la evaluación continuada de un mismo paciente, siempre que sea realizada por el mismo profesional, y permite conocer la trayectoria de la enfermedad, la mejoría en las enfermedades no evolutivas y la progresión de pérdida en las otras patologías. Sigue vigente la gradación MCR (Medical Research Council), que data de 1943, sobre una escala de 5 puntos, en la que 0 indica parálisis (ausencia de contracción muscular) y 5, la fuerza máxima.

En la actualidad se utiliza la *QMA* (valoración de la cuantificación muscular), en la que se evalúa la fuerza isométrica máxima de una acción producida por uno o diversos grupos musculares de una determinada articulación; por ejemplo, la flexión de rodilla se valora mediante un dinamómetro que va conectado a un ordenador y que cuantifica en cifras la potencia muscular. Antes de la valoración con QMA es necesario hacer un balance manual de los grupos musculares que interesa valorar mecánicamente. Se deben descartar los músculos que no superen la gradación 3 de la escala del MCR, ya que este aparato así lo contempla. En general interesa conocer la fuerza de los grupos musculares antigravitatorios, que funcionalmente son los más interesantes para los estudios de progresión o evolución de la enfermedad.

La metodología consiste en colocar al paciente en la postura más efectiva para poder efectuar la prueba muscular y que al mismo tiempo sea cómoda. En decúbito supino se valorarán los abductores de hombro, los grupos flexores y extensores de codo, y los flexores dorsales de tobillo. Los rotadores de hombro se evaluarán en decúbito prono; la flexión y la abducción posterior del hombro y los grupos musculares de las extremidades inferiores se valorarán en sedestación (figs. 12-3 y 12-4).

El grupo muscular que se va a explorar debe permanecer en la posición de máxima eficacia muscular,

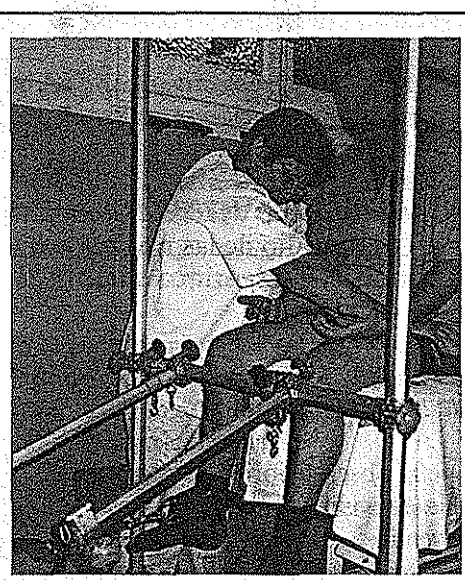


Figura 12-3. Valorando los flexores de la rodilla derecha con QMA. Es necesario controlar manualmente la musculatura proximal de la cadera.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

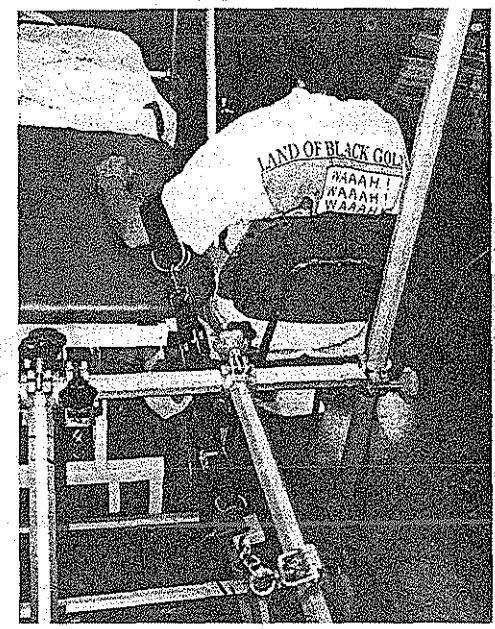


Figura 12-4. Postura para valorar los flexores del hombro izquierdo con QMA.

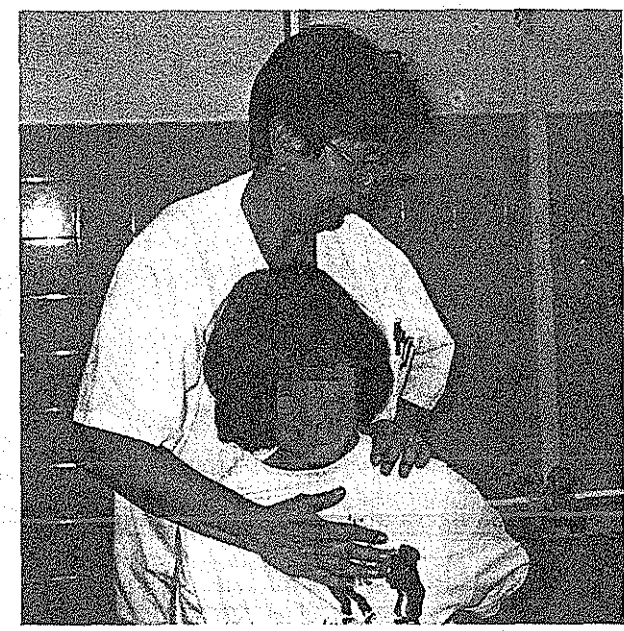


Figura 12-5. Fijando manualmente el hombro izquierdo y tórax para la prueba anterior.

manteniendo la postura articular mediante fijación manual proximal para evitar las suplencias de músculos sinérgicos y así obtener el resultado óptimo, sea el que sea. En una posición distal y perpendicular a la articulación se cincha el dinamómetro y éste, a su vez, se conecta al ordenador (fig. 12-5).

Se le explica al paciente cómo debe realizar la contracción muscular y se ensaya varias veces hasta que lo tenga claro; a continuación se realiza la prueba y se repiten las mediciones diversas veces (es necesario realizar un mínimo de tres o hasta que se encuentren tres mediciones correctas de todas las realizadas).

Se hace el promedio de las tres evaluaciones de forma periódica para cada grupo muscular, numéricamente o con curvas.

Función respiratoria

Incluye la observación de la morfología de la caja torácica, la detección de deformidades y su movilidad, el tipo de ventilación (costal o diafragmática) y si hay suplencias con músculos accesorios o respiración paradójica. Si el paciente tiene secreciones, siempre se auscultará el ruido respiratorio y la ubicación de éstas. Se valorará la capacidad del paciente para expulsar la mucosidad y se observarán la textura y el color que presenta.

En fases avanzadas de las enfermedades progresivas también es necesario realizar las pruebas ventilatorias de forma sistemática: anualmente, o cuando el paciente nota un cambio o presenta una infección respiratoria grave, debe realizarse un nuevo control de dichas pruebas.

Los signos y síntomas que puede presentar el paciente con enfermedad neuromuscular son los siguientes:

— Aumento de secreciones por la dificultad para toser y expectorar debido a la debilidad de la musculatura respiratoria, que se añade a infecciones pulmonares intercurrentes.
— Dificultad para hablar, disminución del tono de voz, intolerancia al decúbito (disnea), uso de la musculatura accesoria y falta de sincronía del movimiento respiratorio.
— Habituación a un aumento del dióxido de carbono en sangre, sobre todo en las horas de descanso (hipoventilación alveolar). Esto se manifestará con cefalea matutina, palpitaciones, sudoración, ansiedad, pesadillas nocturnas y somnolencia diurna. Si no se atiende y se soluciona esta sintomatología, puede evolucionar hacia una insuficiencia respiratoria grave y asociarse con otros síntomas que son alarmantes y requerirán la consulta médica urgente como, por ejemplo, la opre-

sión en el pecho, la coloración azulada de la piel en los labios, las uñas y los lóbulos de las orejas, o las palabras sin tono y jadeantes (respiración cada una o dos palabras).

Valoración funcional o pruebas de habilidad motriz

Se trata de análisis relacionados con la vida diaria en los que se mide la cantidad de actividad que se realiza, el tiempo empleado en ello y cómo se llevan a cabo (con ayuda de ortesis, etc.).

— La conocida escala de Vignos, Spencer y Archibald de 1963, dedicada a los niños con distrofia muscular de Duchenne, valora 9 parámetros relacionados con la habilidad para la marcha.
— El equipo de Silvia Hyde desarrolló una escala de 20 apartados basada en el desarrollo normal del niño denominada «Valoración de habilidad motriz». Consta de 40 puntos máximos y su gradación es la siguiente:

Gradación 2: por cada movimiento completo.
Gradación 1: por ayuda o suplencia.
Gradación 0: imposible realizar el movimiento.

— El test de marcha cronometrada permite medir distancias fijadas, por ejemplo, 8 y 45 m, en un lugar fijo. Se realiza un descanso de 10 min entre las dos pruebas. Se estudia la progresión de la fatiga en el tiempo por la distancia.
— Diversos estudios de la ELA muestran escalas de capacidad funcional que prevén una estimación cuantitativa del estado clínico y progresivo de la enfermedad, en las que se incluye la evaluación de la deglución y el habla, la función respiratoria, la fuerza muscular y la funcionalidad de extremidades superiores e inferiores.

METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN
(según S. Hyde)

Para que la evaluación sea efectiva debe ser realizada de forma objetiva:

Estandarizada. Las condiciones en las que se realiza la evaluación deben ser las mismas para cada paciente en cada sesión.

Cuantitativa. Los registros de medición exactos mostrarán pequeños cambios y ayudarán a relacionar diferentes parámetros.

Secuencial. Se pautarán las revisiones al mes, a los 3 y 6 meses, y al año. Estas valoraciones orientan sobre el desarrollo del crecimiento del niño con una distrofia muscular o una neuropatía. Es en esta época cuando más se descompensa su cuerpo, sobre todo la columna vertebral, y pueden surgir problemas irreversibles. Tanto en adultos como en niños, la evaluación secuencial servirá para conocer la progresión de la enfermedad.

OBJETIVOS

Los objetivos del tratamiento de fisioterapia (según S. Hyde) se orientarán según la patología, la observación y la valoración de cada paciente a corto y a largo plazo. Los objetivos generales deben enfocarse según estos conceptos:

1. Prevenir/reducir las contracturas y las deformidades.
2. Aumentar/mantener/retardar la pérdida de fuerza muscular.
3. Mantener/promover la prolongación de la marcha.
4. Mantener/mejorar/asistir la función respiratoria.
5. Estimular la independencia.
6. Educar al paciente y a su familia en la observación del tratamiento.

METODOS TERAPÉUTICOS SEGÚN LOS OBJETIVOS GENERALES

Prevenir/reducir contracturas y deformidades

Según el estado en que se encuentre el tejido muscular y periarticular se dispone de diversas opciones para mantener el rango de movimiento y la alineación fisiológica de las articulaciones.

1. *Estiramiento pasivo manual* del grupo muscular que está acortado o que se prevé que pueda acortarse. Cuando se trata de niños, hay que enseñar a sus padres a practicar el estiramiento muscular manteniendo la postura de alargamiento con suavidad durante unos 20 s, de tres a cinco veces al día.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando se trata de adultos, se les puede enseñar el autoestiramiento, manteniendo dicha postura también durante 20 s, en varias repeticiones, dos veces al día. Esta misma técnica se utiliza si el grupo muscular que se está tratando presenta hipertonía (p. ej., en pacientes con ELA).

2. La *aplicación de férulas* nocturnas para mantener la posición correcta suele ser efectiva después de practicar el estiramiento manual o la postura mantenida. En los niños con distrofia muscular de Duchenne, que andan prácticamente de puntillas, es necesario alargar a diario el tendón de Aquiles al máximo. Suele realizarse cuando descansan por la noche, manteniendo con férulas la postura de alargamiento.

   Durante la fase de encamamiento prolongado del paciente que manifiesta parálisis de los flexores dorsales del pie (p. ej., en el síndrome de Guillain-Barré o en otra neuropatía) se recomienda la aplicación de férulas para la prevención del acortamiento aquíleo y para mantener la alineación correcta del tobillo, siempre que no proceda del sistema nervioso central y presente hipertonía, en cuyo caso estaría contraindicado.

   Cuando hay que mejorar el ángulo de movimiento mediante este sistema es recomendable el uso de yesos seriados, para mantener la postura a medida que varía el ángulo articular y haya que rectificar el yeso.

3. Las *curas posturales* se aplican para mantener la postura de alargamiento del músculo acortado de forma mantenida, durante 30 min (siempre según la tolerancia del paciente). Son de ayuda para tratar contracturas y deformidades articulares no fijas; por ejemplo, para estirar los flexores de cadera en decúbito prono, protegiendo la zona lumbar, pueden usarse cinchas para fijar la cadera en extensión. Debe practicarse durante todo el tiempo que se requiera hasta la mejoría o para mantener y evitar un empeoramiento. Cuando se realiza a largo plazo debe ser practicado por el paciente en su domicilio y el fisioterapeuta hará revisiones periódicas.

4. Las *ortesis para la columna vertebral (corsés)* se utilizarán en niños con debilidad generalizada como, por ejemplo, los tipos graves de atrofia espinal; en éstas ayudan a contener las curvas del raquis o tratan las curvas ya descompensadas por la debilidad de la musculatura intrínseca.

5. La *cirugía estabilizadora* en la columna vertebral o en las extremidades debe estar orientada a posibilitar que la capacidad vital sea más efectiva. La cirugía en las extremidades se realizará para que la alineación de la articulación sea correcta y facilite o mejore una postura o función.

Aumentar/mantener o retardar la pérdida de fuerza muscular

Se trata de potenciar al máximo la fuerza muscular, de tonificarla sin llegar al límite de la fatiga, con una frecuencia moderada y haciendo trabajar la musculatura de diversas formas. Esto tiene eficacia en el inicio de las enfermedades progresivas, cuando no ha habido una pérdida importante de volumen y fuerza muscular. En la fase avanzada de la enfermedad, el ejercicio activo/asistido se debe realizar para el bienestar del paciente.

Para mantener la función se recomienda hacer una serie de 10 contracciones, o las que tolere el paciente, de los músculos que ayudan a mantener la función bípeda y la marcha en las extremidades inferiores, y en las extremidades superiores los músculos que usamos para las actividades de la vida diaria, con una frecuencia de dos veces al día, según la tolerancia. Siempre es mejor repartir el ejercicio a lo largo del día que trabajar de forma continuada. Los pacientes no deben cansarse, ya que la fatigabilidad muscular es difícil de recuperar debido a que el problema reside en la propia musculatura o en las vías que la inervan; por tanto, si se agotan pueden resultar perjudicadas. Un estudio morfológico de Webster et al sobre la distrofia muscular de Duchenne refería con claridad que las fibras musculares que resultaban afectadas más deprisa eran preferentemente las rápidas. En otro estudio de Milner-Browns y Miller del Children's Hospital de San Francisco, realizado en pacientes con distrofia facioescapulohumeral y distrofia miotónica de Steinert, se indica que el reforzamiento muscular debe comenzarse al inicio de la debilidad muscular, de manera gradual, e incrementar la intensidad y la frecuencia del ejercicio sin sobrepasar el límite de fatiga; asimismo, se indica que a los pacientes con una importante pérdida de fuerza, el refuerzo de la musculatura no les aporta ningún beneficio.

El tipo de contracción puede variar y es conveniente que se trabaje la musculatura de forma isométrica, isotónica, concéntrica y excéntrica. Por ejemplo, durante la marcha, los flexores dorsales del tobillo hay un momento en el que trabajan de forma concéntrica, cuando se adelanta la pierna, pero a partir del apoyo de talón trabajan de forma excéntrica, hasta que el pie queda completamente apoyado. Es im-

portante tener este concepto presente cuando se realiza la reeducación de la transposición del tibial posterior a la fascia extensora anterior del pie, para que éste supla la parálisis de la musculatura flexora dorsal del pie. Esta técnica se utiliza en personas con distrofia muscular facioescapuloperoneal y en las parálisis del nervio peroneo profundo.

Pauta para la reeducación de la transposición del tibial posterior a flexor dorsal del pie

En una primera fase (unas 2 semanas después de quitar el yeso) se usará una férula antiequino durante el día y la noche, que se extraerá para la reeducación de la nueva función del músculo que, de flexor plantar e inversor, pasa a ser flexor dorsal. La marcha se realizará en descarga parcial, con ayuda de bastones ingleses.

La técnica para reeducar la función de este músculo en esta fase consiste en poner el tobillo en flexión dorsal máxima, ligera inversión del pie y pedir una contracción isométrica hasta conseguir la respuesta muscular en el tendón, para que el paciente aprenda a reconocerla, identificarla y pueda mantener la posición. Se ha de insistir varias veces al día evitando el cansancio. Se entrenará al paciente para realizar esta técnica en su domicilio.

En este período hay que cuidar mucho la piel, las pequeñas cicatrices de la intervención y evitar el edema del tobillo y el pie mediante el uso medidas de contención y posturales cuando el paciente permanezca en reposo. A menudo el paciente nota una pequeña zona de parestesias, de hiposensibilidad o hipersensibilidad en la cara dorsal del antepié. Se debe a la sección nerviosa local cicatrizal. Esta sensación tarda un tiempo en desaparecer. Es conveniente prodigar masajes suaves con presa amplia de la mano del fisioterapeuta (evitar hacerlo sólo con la punta de los dedos, ya que molesta más), cogiendo una extensa zona del pie, o bien dar pequeños golpeteos con la punta de los dedos durante un tiempo prudencial sobre la zona dolorosa, ya que estas maniobras ayudan a mejorar la sensibilidad. Si es necesario, el paciente debe aprenderlo para repetirlo durante el día.

Cuando el paciente ha aprendido a realizar el trabajo muscular, para lo que suele tardar 3 o 4 días, se empieza la contracción isotónica concéntrica del músculo partiendo de la postura neutra del tobillo (90°). La progresión será la siguiente: primero asistido, después libre, finalmente resistido manualmente y con posterioridad con un peso de resistencia inferior al límite tolerado. Esta contracción se combina con la isométrica, en el acortamiento máximo, resistiéndose ésta también. Se recomiendan un mínimo de 2 sesiones diarias de este trabajo muscular, durante 4-6 semanas. Esto comprendería la segunda fase de reeducación, en la cual se sigue usando el antiequino durante todo el día (también de noche), y la marcha se hará progresivamente con carga total, con 2 bastones y, hacia la cuarta o quinta semana, si el paciente no tiene dolor, con un solo bastón.

La tercera fase se inicia cuando el cirujano indica que ya se puede elongar pasivamente el tendón transpuesto hasta 15° de flexión plantar. Antes está contraindicado estirar o elongar el tendón hacia la flexión plantar del tobillo, ya que puede desinsertarse la sutura del tendón; es necesario que transcurra un tiempo para que éste se fije bien. En esta fase, la férula sólo se utilizará para dormir y se iniciará el trabajo de contracción isotónica excéntrica del tendón intervenido, de forma analítica y funcional, reeducando el apoyo y la marcha en toda su función, ya sin bastón. El médico indicará cuándo se debe anular totalmente la férula.

Mantener/promover la prolongación de la marcha

Este objetivo está dedicado básicamente a los niños. Cuando un niño con distrofia muscular de Duchenne pierde la deambulación porque su musculatura antigravitatoria está débil y debe permanecer muchas horas en la silla de ruedas, esta situación conduce a un acortamiento de los flexores de las caderas y de las rodillas, un aumento de la debilidad muscular generalizada y la desalineación de la columna vertebral, iniciándose una escoliosis y, en consecuencia, una disminución de su capacidad vital respiratoria. La pérdida de la marcha suele ocurrir antes o durante la pubertad. El objetivo primordial en este estadio será alargar el tiempo de deambulación con ortesis ligeras para mantener la extensión de la columna y evitar la osteoporosis. Los bitutores largos de apoyo isquiático llevan un mecanismo para bloquear las rodillas en extensión y desbloquearlas al sentarse, manteniendo el tobillo a 90°. Usando el cuadrado lumbar y el tensor de la fascia lata, el paciente se podrá desplazar por terreno llano. El perímetro de marcha no debe ser grande, pero se considera suficiente que a intervalos se mantenga de pie como mínimo durante 1 h al día.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las ortesis se usan debajo de los pantalones y se adaptan al calzado deportivo, lo que mejora la aceptación de su uso. Para prolongar la marcha con ayudas técnicas y mantener el equilibrio es necesario que el raquis se mantenga en extensión y se balancee para dar el paso; este movimiento impide que las vértebras se fijen y se estructure la escoliosis. Para usar las ortesis es preciso que no haya acortamiento de los flexores de la cadera y la rodilla, de los tendones de Aquiles y del tensor de la fascia lata unilateral, porque desestabilizaría la pelvis y no sería posible la marcha, ya que el paciente precisa hacer mucho esfuerzo para mantener el equilibrio y desplazarse de la forma en que lo hace.

Los estudios sobre la prolongación de marcha en la distrofia muscular de Duchenne refieren que este período oscila entre uno y 5 años. La experiencia de un paciente que empezó a andar con ayudas técnicas (bitutores) a los 14 años, lo que no es frecuente, le ha servido para prolongar la marcha y mantenerse en bipedestación hasta los 22 años.

Cuando el paciente pasa la mayor parte del tiempo en una silla de ruedas conviene que ésta sea eléctrica, con un asiento firme para mantener nivelada la pelvis; el apoyo del tronco lo ha de mantener en extensión, si conviene con soportes laterales o mediante una cincha para que esté enderezado. Las caderas, las rodillas y los tobillos deben estar a 90°. Los mandos han de estar en un brazo desplazable centralizado, ya que favorece la simetría.

En general, las ayudas técnicas no suelen ser bien aceptadas por las personas que las requieren, aunque se trate de un simple bastón de mano. En el caso de las férulas todavía cuesta más que las acepten. Por ejemplo, las marchas «en *steppage*» se solventan fácilmente con un «Rancho de los Amigos» (antiequino) que impide tropezar con la punta del pie y, por tanto, caerse, y con la ventaja de que al flexionar la cadera para avanzar la pierna, el paciente se cansa menos. Pues bien, hay muchas personas reacias a usarlos y sólo se lo ponen para ir al médico a la revisión. Es cierto que si la persona tiene dificultades en ambos pies para mantenerse plantígrado por acortamiento del tendón de Aquiles, y además tiene mucha debilidad de los músculos que estabilizan la rodilla, puede resultarle difícil la marcha con los antiequinos, ya que fijar unas articulaciones (en este caso los tobillos, base del soporte) siempre influyen en las demás. Además, si el paciente está habituado a caminar realizando compensaciones con movimientos del tronco para mantener el equilibrio, es posible que sienta que las ortesis lo desestabilizan y le dificultan el desplazamiento.

En adultos es recomendable alargar el período de marcha para la fijación del calcio, favorecer el retorno venoso, mantener la autoestima, etc. Sin embargo, esto puede significar que el perímetro de marcha sea corto y, si es necesario ampliarlo, hay que buscar recursos de ayuda como, por ejemplo, bastones si tienen unos brazos en condiciones de soportar este esfuerzo; para desplazamientos prolongados se utilizará la silla de ruedas.

Mantener/mejorar/asistir la función respiratoria

En las enfermedades neuromusculares suele debilitarse la musculatura agonista y sinergista de la ventilación; en algunas patologías esto ocurre de forma aguda, como en el síndrome de Guillain-Barré o en la ELA, cuando su manifestación es bulbar. En la mayoría de pacientes, la musculatura respiratoria se debilita en una fase avanzada de la enfermedad. Esta disminución de la función respiratoria coincide muchas veces con la pérdida de la marcha o con las deformidades de la columna vertebral y el tórax.

Mantener las vías aéreas libres de secreciones y una correcta ventilación diafragmática serán los objetivos prioritarios para mantener la función respiratoria, así como enseñar al paciente y a su familia cómo realizarlo en casa.

La ventilación diafragmática se entrenará en los tres decúbitos y en sedestación, si el estado del paciente lo permite. El diafragma es el músculo que mejor mantiene su fuerza, en contraposición con los intercostales y los abdominales (músculos espiratorios); además, moviliza mejor las secreciones de las bases y mejora el intercambio de gases.

En los niños es conveniente usar juegos que faciliten este tipo de ventilación. Para el drenaje bronquial hay que buscar la postura idónea que facilite la salida de las secreciones.

Cuando el paciente tiene mucha debilidad muscular para drenar las secreciones y no es posible expectorar en sedestación debemos utilizar la técnica de drenaje en decúbito lateral a glotis abierta (ELTGOL).

Si el paciente tiene afección bulbar o una gran debilidad facial, será conveniente usar un aspirador de secreciones para facilitar su salida y, así, dejar las vías libres para poder ventilar correctamente.

Unyó, en su ponencia sobre rehabilitación respiratoria en pacientes con afección neuromuscular y esquelética, comenta: «... en la ELA se ha observado que los ejercicios resistidos para los músculos respiratorios ocasionan un descenso de la capacidad vital (VC) y de la presión inspiratoria máxima (PIM) si no se asocian con reposo mediante ventilación mecánica (VM)».

En los últimos años se ha comprobado que diversas enfermedades neuromusculares ocasionan trastornos respiratorios durante el sueño. Suelen ser apneas e hipoapneas de diversos tipos, con desaturaciones nocturnas, vinculadas todas ellas preferentemente a la fase REM *(rapid eye movement)* del sueño, lo que propicia la insuficiencia respiratoria. Se calcula que 2 de cada 3 pacientes diagnosticados de distrofia muscular de Duchenne, uno de cada 4 pacientes con diagnóstico de atrofia espinal y uno de cada 5 pacientes con distrofia de Becker, otras miopatías y también síndromes pospolio necesitarán ventilación mecánica domiciliaria (VMD) en algún momento de la evolución de su enfermedad. Es recomendable que el estudio y la indicación de ventilación nasal, con dispositivos de presión positiva continua con dos niveles (nasal BIPAP), esté indicada y sea entrenada por un equipo especializado y que los diferentes tratamientos que requieran ya están protocolizados; se seguirán cuatro fases: información, instauración de la ventilación, tiempo que la debe llevar durante el día y seguimiento domiciliario. En algunos casos realizará una traqueostomía y ventilación artificial, e incluso un ingreso hospitalario y, si es posible, la posterior adaptación domiciliaria (fig. 12-6).

Estimular la independencia

Es imprescindible estimular la independencia de las personas con una enfermedad neuromuscular, estén en la fase que estén, para mantener o aumentar su autoestima. Cuesta entender que se pueda aconsejar la silla de ruedas eléctrica a una persona que todavía camina, pero si su perímetro de marcha es muy limitado, el uso de la silla de ruedas le dará más libertad para hacer recorridos largos, sobre todo la silla eléctrica. Al inicio de la enfermedad no se informará de que deberá usar silla de ruedas, a no ser que desde el inicio la requiera. Nadie sabe exactamente cuántos años va a tardar el paciente en necesitarla, aunque el pronóstico indique que puede llegar a esta situación. Anticipar este tipo de información crea ansiedad y depresión.

Cuando el paciente presente una dificultad para cualquier actividad de la vida diaria, como coger una cuchara, la máquina de afeitar, comunicarse, alimentarse, etc., se buscará el recurso de las ayudas técnicas que necesite. En la actualidad, para las actividades con las extremidades superiores se dispone del soporte móvil de antebrazo o brazos robóticos que pueden facilitar y mejorar la calidad de vida. Para la comunicación se pueden utilizar los ordenadores adaptados a esta función.

Educación y colaboración del paciente y su familia sobre el tratamiento

Debido a que el tratamiento debe ser diario y varias veces al día, conviene indicar al paciente o a su familia cómo y cuándo debe llevarse a cabo, especialmente si es un niño o el estado físico del paciente no le permite el autocuidado. Además, puede asistir a fisio-

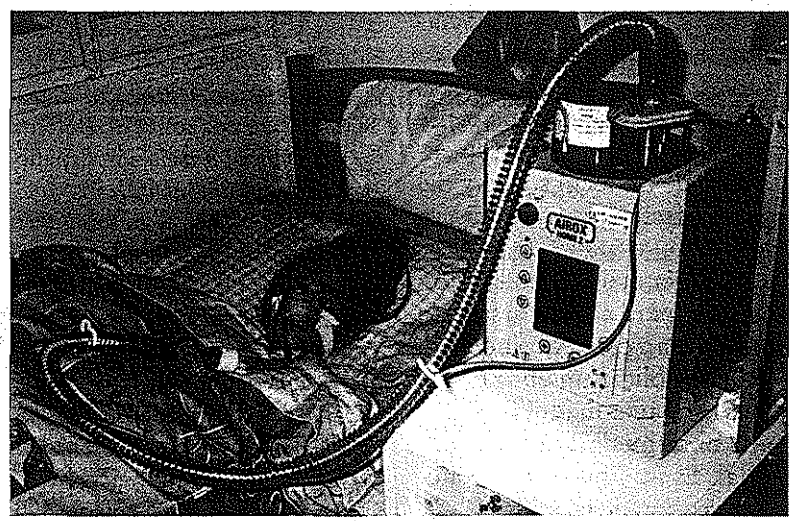


Figura 12-6. Paciente en su domicilio usando el ventilador nasal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

terapia diversos días a la semana si el tratamiento lo requiere, o puntualmente, para evaluar su estado y revisar si el tratamiento se realiza adecuadamente o se debe realizar algún cambio. Estos pacientes requieren un seguimiento/acompañamiento en el tiempo. Algunos de ellos, en los que el tratamiento se inició en la infancia y en la actualidad ya son adultos, han requerido asesoramiento para planear la distribución y las ayudas necesarias en un nuevo domicilio; éste es el caso de Ana María, que inició su estadio de silla de ruedas a los 14 años y su familia cambió de vivienda para poder tener acceso a la calle con facilidad; esto le permitió ir a clases de pintura, crear multitud de preciosos cuadros y poder realizar diversas exposiciones, acudir a los conciertos de sus cantantes favoritos o, simplemente, salir con sus amigas de toda la vida. Vivir la vida con plenitud.

No es fácil para el paciente elaborar el proceso de su enfermedad progresiva y a veces se requiere la ayuda del psicólogo para aceptarlo, tanto él como su familia. Es preciso ser realista ante las soluciones que a veces nos piden los pacientes: «¿no cree que si usara tal técnica o tal corriente mejoraría mi fuerza, o desarrollaría otra vez mi musculatura?» y saberles explicar por qué se realiza un tratamiento y no otro, a la vez que situarlo en su realidad sin adelantar información que no nos concierne a nosotros, fisioterapeutas, sino al médico que estudia y controla su enfermedad y evolución.

Es conveniente orientar al paciente para que conecte con las asociaciones creadas por los pacientes con enfermedades neuromusculares y sus familiares, con una organización de ámbito estatal e interconectadas mundialmente. La Asociación Española de Enfermedades Neuromusculares (ASEM) y la Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ADELA) organizan diversas actividades recreativas (encuentros, salidas) y reuniones informativas sobre los logros de la investigación actual referidos a su enfermedad. También disponen de un local social y del asesoramiento de diversos profesionales para buscar recursos y ayudas mutuas.

En la actualidad, Ana María utiliza ventilación totalmente asistida e ileostomía para alimentarse; esto no ha supuesto el fin su capacidad creativa sino todo lo contrario, ya que acaba de publicar un libro titulado «Cuando la vida depende de una máquina» en el que explica su proceso de enfermedad desde el comienzo hasta su vida actual. Es un libro lleno de humor y de esperanza, y una inyección de vida (fig. 12-7).

Las personas que saben buscar sus capacidades creativas, lúdicas, en su interior, aunque no puedan moverse libremente, pueden tener una vida plena que les llene del gozo más profundo y serán capaces de comunicarlo y dejar su testimonio a las demás personas para que puedan compartirlo.



Figura 12-7. Ana M.ª creando.

BIBLIOGRAFÍA

Andres PL, Hedlund W, Finison L, Conlon T, Felmus M, Munsat TL. Quantitative motor assessment in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology 1986;36:937-41.

Andres PL, Finison L, Conlon T, Thibodeau LM, Munsat TL. Use of composite scors (megascores) to measure deficit in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology 1998; 38:405-8.

Appel V, Stewart SS, Smith G. A rating scale for amyotrophic lateral sclerosis: description and preliminary experience. Ann Neurol 1987;22:328-33.

Bethlem J, Knobbout CE. Enfermedades neuromusculares. Barcelona: Asociación Española de Enfermedades Neuromusculares, 1993.

Cambier J, Lhermite F. Los sistemas nervioso y muscular. En: Patología muscular. Barcelona: Espax, 1974.

Chance PF, Pleasure D. Charcot-Marie-Tooth syndrome. Arch Neurol 1993; 50:1180-4.

Estopà R. La ventilación mecánica en casa. Asociación Española de Enfermedades Musculares. Cuadernos de Divulgación n.º 5, octubre 1992.

Evans RL, Hendricks RD. The family's role in strokke rehabilitation. Am J Fhysical Med Rehab 1992;71:135-9.

Febrer A, Meléndez M, Fadol L. Estudio sobre ayudas técnicas en la distrofia muscular de Duchenne. Rehabilitación (Madr) 2001;35:20-7.

Capítulo 13

ESCLEROSIS MÚLTIPLE, ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA Y ATAXIA DE FRIEDREICH

C. Santoyo Medina

INTRODUCCIÓN

Las patologías que se desarrollan en este capítulo: esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y ataxia de Friedreich, suponen un reto para el profesional que las trata debido a su carácter crónico y a su evolución progresiva. En cualquiera de ellas, el fisioterapeuta deberá enfrentarse con los continuos cambios que presentará el paciente y acompañarlo durante su enfermedad, ofreciéndole respuestas y soluciones en cualquier momento de su evolución.

Pese a ser entidades patológicas diferentes, durante el proceso rehabilitador se mantienen tres ejes de acción comunes: la prevención, la adaptación y el mantenimiento.

PREVENCIÓN

La prevención es esencial para evitar que nuevas complicaciones interfieran negativamente en el curso natural de la enfermedad, ya que agravarían las secuelas existentes y empeorarían el estado general del paciente. Las enfermedades neurológicas tratadas en el presente capítulo son las afecciones tipo, en las que la prevención es ante todo reeducación; por tanto, será especialmente importante «formar» tanto al afectado como a su entorno más próximo sobre los factores que podrían empeorar su estado de base (lesiones cutáneas, infecciones urinarias, uñas *incarnatas*, sedestación incorrecta en la silla de ruedas, etc.).

ADAPTACIÓN

La terapia deberá adaptarse a las características propias de cada enfermedad, tanto a la constante variabilidad sintomatológica ligada a enfermedades como la esclerosis múltiple como a los diferentes momentos evolutivos de la esclerosis lateral amiotrófica.

También deberemos tener en cuenta la variabilidad ligada a factores externos, que pueden ser tanto físicos como psíquicos y que podrían interferir en diferentes aspectos del tratamiento. Por todo ello, es esencial tener en cuenta la individualidad y las particularidades de cada enfermo.

MANTENIMIENTO

La fisioterapia adquiere un calibre diferente en la rehabilitación neurológica y, dentro de ésta, en las enfermedades neurológicas progresivas. En estas últimas, el objetivo primordial del tratamiento físico no será tanto tratar de resolver los déficit neurológicos, sino actuar sobre la discapacidad, intentando mantener al individuo en las condiciones más óptimas dentro de sus posibilidades, y paliar los déficit ya establecidos mediante el entrenamiento de habilidades que aún se conservan o de nuevas estrategias motrices.

Durante el tratamiento de fisioterapia el profesional debe marcarse unos objetivos realistas junto con el paciente, de manera que se implique como parte activa y responsable de éste. Lo haremos resaltando la importancia del trabajo constante y empezaremos por pequeñas metas.

OBJETIVOS FISIOTERÁPICOS SEGÚN EL MOMENTO EVOLUTIVO

Antes de tratar cada patología por separado pueden definirse unos objetivos generales del tratamiento fisioterápico que responden a las diferentes fases evolutivas de las enfermedades progresivas. Pueden diferenciarse tres estadios de menor a mayor discapacidad:

Primer estadio. Como objetivos del primer estadio, que podría denominarse fase «autónoma» –en el cual los afectados están en una fase inicial de la enfermedad, son totalmente independientes en el ámbito funcional y conservan la capacidad de marcha– se encuentran los siguientes: educación sanitaria, proporcionar al enfermo un plan de mantenimiento, entrenamiento de la capacidad aeróbica, trabajo de resistencia a la fatiga, facilitación de los patrones de movimiento normal y reeducación del equilibrio y la propiocepción (fig. 13-1).

Segundo estadio. En un segundo estadio, que podría denominarse fase de «dependencia parcial» en la que la discapacidad ha aumentado, los objetivos de tratamiento son el mantenimiento de la función cardiorrespiratoria, la estimulación de la estabilidad postural, la estimulación sensomotriz, la prevención de las complicaciones articulares y musculares-tendinosas, la adaptación del entorno y la reeducación de las actividades de la vida diaria (AVD) mediante estrategias compensatorias (fig. 13-2).

Tercer estadio. El tercer estadio, que podría denominarse fase de «dependencia total» y en la que el enfermo tiene graves problemas de movilidad, contempla la profilaxis y el tratamiento de los problemas respiratorios, la lucha contra la espasticidad intensa y sus consecuencias, los cambios posturales para la profilaxis de los decúbitos, así como optimizar el bienestar (fig. 13-3).

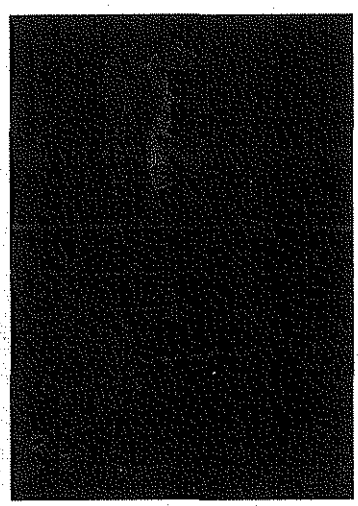


Figura 13-1. Reeducación del equilibrio y de la marcha mediante circuitos de psicomotricidad.



Figura 13-2. Movilización pasiva de extremidad inferior en el tratamiento de la espasticidad.



Figura 13-3. Férulas de descanso de la mano.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Definición

La esclerosis múltiple, o esclerosis en placas, es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por la aparición de lesiones de carácter inflamatorio y por la pérdida de mielina en diferentes áreas de la sustancia blanca del cerebro y la médula. De forma secundaria, en el lugar de la lesión se produce un fenómeno de cicatrización, o gliosis, configurándose una placa o cicatriz que caracteriza y da nombre a esta enfermedad.

La esclerosis múltiple afecta principalmente a los adultos jóvenes, entre 20 y 40 años; es la enfermedad neurológica más frecuente y una de las principales causas de invalidez en este grupo de edad en los países de clima templado, principalmente en Europa y Norteamérica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Etiología

Todavía se desconoce la causa o etiología de la esclerosis múltiple, y no se dispone de ningún tratamiento curativo efectivo. La preponderancia en las mujeres, la prevalencia más elevada en la raza blanca y la presencia de formas familiares en el 6-12% de los casos sugieren la implicación de un factor genético. Pero el determinismo genético no es suficiente para desencadenar la enfermedad. Los estudios epidemiológicos han podido determinar que es imprescindible la participapción de un factor medioambiental, y en los últimos años se están estudiando intensamente factores infecciosos, sobre todo virales, que podrían estar implicados.

Diagnóstico

El diagnóstico se realizará a partir de la historia clínica, que contendrá un exhaustivo examen neurológico en el que se analizarán los diferentes signos y síntomas, así como su forma de presentación. Además, diferentes pruebas, como los potenciales evocados, la resonancia magnética y la punción lumbar servirán para corroborarlo.

Hay otras enfermedades desmielinizantes que pueden comenzar como la esclerosis múltiple y que hacen difícil un diagnóstico seguro en determinadas ocasiones. Las pruebas complementarias y el seguimiento del curso de la enfermedad servirán para realizar el diagnóstico diferencial.

Evolución

La evolución de la esclerosis múltiple es imprevisible y varía enormemente de unos enfermos a otros. Lo más característico de la enfermedad son los períodos de exacerbación o brotes, en los que aparecen nuevos síntomas o se agravan los existentes. Las formas de evolución de la esclerosis múltiple son las siguientes:

Remitente-recurrente. Es la más frecuente; se define por la presencia de exacerbaciones claras (brotes) con recuperación parcial o total de las secuelas.

Primariamente progresiva. Definida por la progresión continua del déficit neurológico desde su inicio.

Secundariamente progresiva. Inicialmente es una forma remitente-recurrente seguida de progresión, con o sin recaídas.

Progresiva-recurrente. Definida por la progresión del déficit neurológico desde su inicio con claras recaídas, con o sin recuperación completa.

En el seguimiento de la evolución de la esclerosis múltiple se utiliza la escala de Kürtzke o EDSS (Expanded Disability Status Scale), que evalúa las disfunciones neurológicas, pero también algunos datos relativos a la discapacidad. El EDSS sitúa a los pacientes en una escala de 0 a 10 en función de la gravedad de la afección y es la que se utiliza habitualmente en los protocolos de estudio de la esclerosis múltiple (tabla 13-1).

La necesidad de realizar estudios en series amplias de pacientes para mejorar los conocimientos de la afección y definir protocolos de tratamiento comunes conduce a la recopilación de una evaluación estandarizada de los pacientes en una base de datos europea (proyecto European Database for Multiple Sclerosis, EDMUS).

Sintomatología

Los signos y síntomas de la esclerosis múltiple son muy variados y aparecerán en función del lugar en el que se produzcan las lesiones y de la gravedad de és-

Tabla 13-1. Esquematización de las puntuaciones de la escala de Kützke (Expanded Disability Status Scale)

0.0	Examen neurológico normal
1.0-3.5	Algunos signos neurológicos sin repercusión funcional
4.0-5.5	Signos neurológicos más importantes, limitación del perímetro de la marcha
6.0-7.5	Pérdida progresiva de la deambulación y posteriormente de la autonomía en la silla de ruedas
8.0-8.5	Empeoramiento progresivo y limitación funcional de los miembros superiores
9.0-9.5	Pérdida progresiva de la alimentación oral y de la comunicación
10	Fallecimiento

tas. Incluyen la afección de los pares craneales, la fatiga, las alteraciones motrices y/o sensitivas, los trastornos esfinterianos y sexuales, las alteraciones neuropsicológicas y los trastornos paroxísticos (tabla 13-2).

Tratamiento de fisioterapia según la sintomatología

En la actualidad hay numerosos estudios que avalan los beneficios de la rehabilitación multidisciplinaria sobre la discapacidad y la calidad de vida del afectado de esclerosis múltiple, por lo que el tratamiento de los diferentes síntomas desde la neurorrehabilitación ya no se cuestiona, como sucedía en el pasado.

Dentro del marco rehabilitador cada vez se encuentran más evidencias sobre la eficacia de la fisioterapia en el tratamiento de la sintomatología física de la esclerosis múltiple.

El tratamiento de fisioterapia estará determinado por la gran variabilidad que caracteriza a esta enfermedad, tanto por sus signos y síntomas clínicos como por su evolución y pronóstico, por lo que tendrá que ser individualizado y adaptado a las características tanto físicas como personales de cada afectado.

Durante los brotes o recaídas estará contraindicado el tratamiento físico y se recomendará al paciente que repose hasta que el brote remita. A partir de entonces, se retoma el tratamiento y se revalúa al paciente para objetivar las secuelas del brote y actuar en consecuencia.

Tabla 13-2. Sintomatología de la esclerosis múltiple

Problemas en la visión	Oftalmoplejía internuclear
	Diplopía
	Pérdida parcial o total de la visión de un ojo
	Pérdida de la agudeza visual
Sintomatología piramidal	
Se darán unos fenómenos por exceso:	Hipertonía
	Hiperreflexia, policetismo, clono
	Reflejo cutáneo plantar en extensión (signo de Babinski)
Y unos fenómenos por defecto:	Debilidad o déficit de la movilidad activa voluntaria, que en las extremidades superiores se traducirá en una pérdida de habilidad y fuerza de distal a proximal. En las extremidades inferiores en una pérdida de fuerza, fluctuación, debilidad, que se traducirá en forma de fatiga por un lado, y en parálisis parciales o totales por otro
Sintomatología cerebelosa	Ataxia, temblor en reposo, alteraciones de la coordinación como dismetría, hipermetría, alteraciones del equilibrio, etc.
Alteraciones de la sensibilidad	
Sensibilidad superficial:	Alteraciones del tacto, parestesias, disestesias, hipoestesia, anestesia, hiperalgesias
Sensibilidad profunda:	Alteraciones en la sensibilidad propioceptiva (palestesia, barestesia, barognosia, artrocinética, asterognosia, etc.)
Alteraciones cognitivas	Alteraciones de la memoria inmediata, de las funciones visuoespaciales, del aprendizaje, razonamiento abstracto, de las funciones ejecutivas y, en casos muy graves, demencia
Alteraciones psicológicas	Trastornos emocionales, entre los que podemos encontrar ansiedad, depresión, estado ciclotímico, etc.
Problemas del habla	Disartria, palabra escándida
Alteraciones de los pares craneales	Disfagia
Problemas respiratorios	Disminución de los parámetros ventilatorios por debilidad de la musculatura respiratoria, problemas de higiene bronquial

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Objetivos del tratamiento fisioterápico

1. Reeducar y mantener el control motor voluntario.
2. Reeducar y mantener los mecanismos posturales normales, evitando cualquier movimiento, tono o postura anormal.
3. Mantenimiento de las amplitudes articulares y de la elasticidad de las partes blandas.
4. Utilizar técnicas de tratamiento directamente relacionadas con las AVD para conseguir la máxima funcionalidad e independencia del enfermo.
5. Estimulación de las experiencias perceptivas y motrices.

Tratamiento de fisioterapia para la sintomatología piramidal en la esclerosis múltiple

Espasticidad

En condiciones normales, el tono postural varía según la posición del sujeto y la precisión y complejidad del requerimiento motriz, manteniéndose un frágil equilibrio entre la estabilización de los miembros y del tronco contragravedad y el innumerable abanico gestual de las extremidades.

Como respuesta a la lesión de la vía piramidal aparecen síntomas de liberación, como la espasticidad, que se traduce en la exaltación funcional de las actividades reflejas monosinápticas miotáticas.

De todos, quizás éste es el síntoma más importante, por su frecuencia y protagonismo, en el tratamiento de fisioterapia neurológica. Se trata de uno de los síntomas más invalidantes del aparato locomotor, ya que limita y enlentece la amplitud del movimiento voluntario y, además, aumenta la fatiga.

Los músculos de las extremidades inferiores son los más afectados, inicialmente el tríceps sural y el cuádriceps, constituyéndose el patrón que caracteriza la marcha paretoespástica. Más adelante puede instaurarse en los aductores y, de manera menos frecuente, en los flexores de cadera.

La espasticidad suele ir acompañada de debilidad o déficit de la musculatura antagonista, de manera que el primer trastorno motor importante hallado en los afectados de esclerosis múltiple es un equinismo incipiente, que modificará todo el patrón de marcha normal y puede ser el inicio de otras alteraciones motrices.

Durante el tratamiento del paciente espástico es muy importante utilizar escalas de valoración cuantitativa que permitan objetivar los cambios acontecidos en el tono muscular antes, durante y después del tratamiento de fisioterapia (escala de Ashworth), aunque por sí solas no puedan reflejar la complejidad de los fenómenos asociados con la espasticidad.

Ante esta última, el fisioterapeuta deberá plantearse los siguientes objetivos de tratamiento:

1. Normalizar el tono muscular.
2. Facilitar patrones de movimiento normales.
3. Dar a conocer la sensación de posición y los movimientos normales.

Tratamiento para la espasticidad

Criohidroterapia (fig. 13-4). Los baños de agua fría por debajo de la cintura disminuyen la espasticidad, aunque la duración de este efecto es transitoria. Existen diferentes protocolos para su aplicación: 5 min a 5 °C, 20 min en agua cuya temperatura baja de 22 a 15 °C, 20 min en agua cuya temperatura baja de 14 hasta unos 5 °C, etc., pero dichas técnicas requieren asesoramiento médico, así como el control de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. En su defecto, la aplicación de compresas frías sobre la musculatura espástica también resulta beneficiosa, aunque sus efectos no sean tan espectaculares como la inmersión en agua fría.

El efecto de la crioterapia podría no ser específico para la espasticidad, sino ser más global, al provocar



Figura 13-4. Tratamiento de la espasticidad mediante criohidroterapia y masaje con agua a presión en las inserciones de la musculatura espástica.

una mejora en la velocidad de conducción nerviosa. Pero el beneficio funcional experimentado por el paciente es decisivo para la continuación de este tratamiento, que a primera vista puede parecer incómodo. Por una parte, facilita la contracción concéntrica de los músculos antagonistas a los espásticos, facilitando la reeducación funcional y disminuyendo la fatiga que acompaña a la actividad física. También ayuda a la movilización pasiva y a los estiramientos durante su tiempo de eficacia. Por ello, siempre que sea posible se realizará la sesión de fisioterapia activa tras la sesión de crioterapia.

En el domicilio, los baños y las duchas frías podrían reemplazar a otras técnicas físicas de reducción de la hipertonía, sobre todo en verano, al contrarrestar los efectos nocivos del calor, mal tolerado en los pacientes con esclerosis múltiple.

Movilizaciones pasivas (fig. 13-5). En los casos de hipertonía leve se deberá instruir al paciente en un programa de autoestiramientos que pueda realizar por sí mismo.

Cuando la hipertonía sea más importante se recurrirá a las movilizaciones pasivas que, realizadas de manera lenta y progresiva, disminuyen la hipertonía y son imprescindibles para mantener los arcos articulares y la elasticidad de las partes blandas. En los miembros inferiores, los músculos extensores son los más implicados, junto con los aductores de cadera. En estos casos se fomentarán los patrones de movimiento en flexión-abducción y rotación externa en la cadera, asociados con la flexoextensión de la cadera.

En ocasiones son los flexores de cadera y rodilla (psoas ilíaco e isquiotibiales) los grupos espásticos y, por su tonicidad, pueden desarrollar rápidamente contracturas y retracciones. En estos casos, las movilizaciones provocan con facilidad el reflejo miotático en forma de triple flexión o retirada, por lo que las posiciones inhibitorias mantenidas mediante cinchas o la verticalización son las opciones más acertadas.

Posturas inhibitorias del tono muscular (fig. 13-6). Las posturas inhibitorias del tono muscular pueden ser útiles para romper las sinergias, en flexión o extensión, producidas por las alteraciones muy graves del tono. También son útiles en los casos en los que la hipertonía sea tal que aumente el tono o se liberen reacciones como espasmos ante el mínimo estiramiento del grupo muscular afectado.

Estas posturas colocan los miembros espásticos con la máxima base de sustentación y en posición de estiramiento.

Prevención de las espinas irritativas. Es muy importante dar a conocer, tanto al paciente como a su familia, los factores que pueden «irritar» el sistema nervioso y que desempeñan un papel nocivo en el tratamiento de la espasticidad, ya que empeoran el cuadro de hipertonía. Las infecciones urinarias, las uñas incarnatas, el estreñimiento, las úlceras por decúbito,

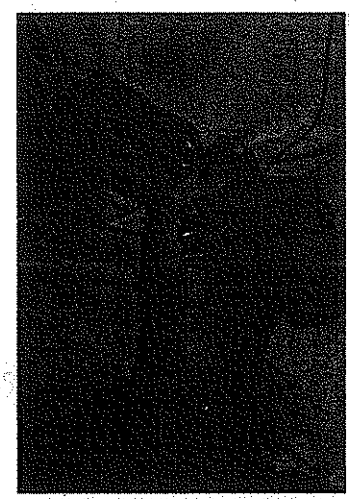


Figura 13-5. Movilizaciones pasivas analíticas en un pie espástico. Estiramiento del tendón del extensor del primer dedo para prevenir su retracción.

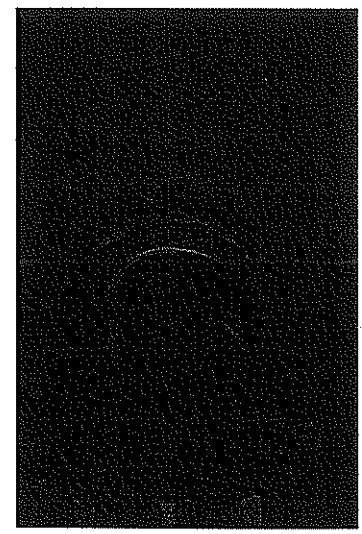


Figura 13-6. Posición inhibitoria en abducción para tratar la hipertonía de los aductores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las heridas, la exposición a fuentes caloríficas, etc., aumentan la espasticidad de base, por lo que es necesario prevenirlas o, en su defecto, solucionarlas.

La espasticidad en ocasiones puede ser funcional. En determinados casos el fisioterapeuta debe replantearse el objetivo de disminuir la hipertonía. En algunos pacientes la espasticidad puede actuar como «bastón», que permite una bipedestación activa y, por tanto, facilita las transferencias e incluso la marcha. En estos casos, la disminución del tono muscular supondría aumentar la discapacidad del paciente, por lo que el objetivo fisioterápico no será tanto el de normalizarlo sino el de evitar la formación de contracturas o retracciones tendinosas debidas a la espasticidad.

Déficit motor (fig. 13-7)

Las lesiones en las vías motrices producen parálisis parciales o totales que afectan principalmente a la musculatura proximal flexora (psoas e isquiotibiales) en las extremidades inferiores, y a los extensores y la musculatura intrínseca de la mano en las extremidades superiores. En la evaluación de la fuerza, la fiabilidad del balance muscular disminuirá si aumentan la fatiga o la espasticidad. De ahí el interés por utilizar pruebas más globales (Mingazzini y Barré) y actividades funcionales al evaluar la función motriz voluntaria.

Resulta muy interesante, sobre todo en las primeras fases de la enfermedad, trabajar la musculatura clave de los miembros superiores e inferiores mediante un programa de mantenimiento individualizado.

En el trabajo de la fuerza se deberá tener en cuenta la fatiga muscular e intercalar frecuentes períodos de descanso entre los ejercicios. Las secuencias de ejercicios propuestos combinan generalmente ejercicios respiratorios, mantenimiento muscular, ejercicios de equilibrio, secuencias de marcha y relajación. El hecho de que el paciente se haga cargo de su rehabilitación tiene un efecto muy positivo, aunque no siempre es posible.

Un método interesante en el trabajo de la fuerza y la coordinación motriz es el método Kabat o PNF, ya que trabaja a partir de esquemas motores funcionales y permitirá detectar posibles cambios en la fuerza de los miembros. Debe evitarse la utilización de resistencia máxima, ya que se podría provocar un aumento del tono o fatiga. El método PNF fue el precursor del uso de hielo para el tratamiento de la espasticidad.

Verticalización (fig. 13-8)

La verticalización es una técnica imprescindible para los enfermos que no pueden mantener una bipedestación activa, ya que se trata de una medida a la vez profiláctica y terapéutica por los innumerables beneficios que comporta. La prevención de úlceras por decúbito y de las deformidades causadas por retracciones tendinosas, la mejora de la mecánica respiratoria, la estimulación del tránsito intestinal, la estimulación de los receptores articulares y del sistema sensitivo-motor, etc., son algunos de efectos terapéuticos de la verticalización.

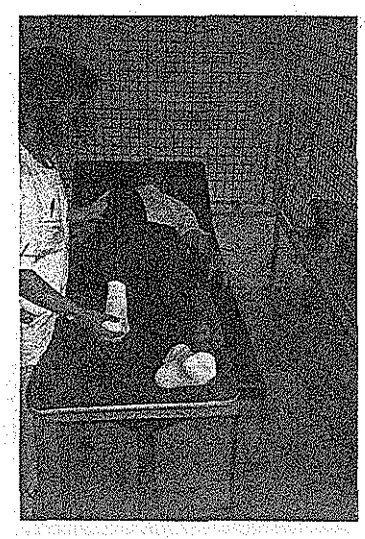


Figura 13-7. Ejercicios activos asistidos de los flexores de la cadera y la rodilla.

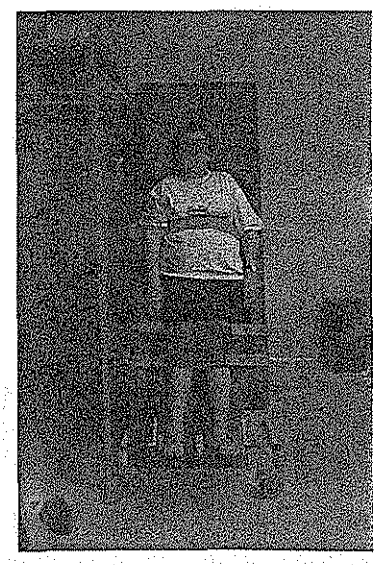


Figura 13-8. Verticalización en el plano inclinado.

Adaptación de las ayudas técnicas

Será necesario introducir o modificar las ayudas técnicas ortopédicas (ATO) a medida que se vayan requiriendo, aunque teniendo en cuenta los posibles problemas emocionales que ello puede conllevar. A menudo se asocia la introducción de una nueva ayuda técnica con un empeoramiento o progresión de la enfermedad. Como contrapartida se intentará plantear estas adaptaciones como un intento de mantener o mejorar la independencia funcional del paciente, pese a que el déficit neurológico sea mayor. Muchos pacientes que aún conservan la capacidad de marcha disminuyen o evitan los paseos o las salidas por las dificultades y la fatiga que les supone. Esto puede provocar el aislamiento social del afectado. Aunque la adquisición de la silla de ruedas es un momento crucial en la vivencia de la enfermedad, su utilización en determinadas ocasiones, como salidas o viajes, ayudará a disminuir el impacto social o la minusvalía que causa esta enfermedad.

Tratamiento de fisioterapia en las alteraciones de la coordinación motriz

La ataxia o alteración de la coordinación y el temblor están presentes en un 75% de los enfermos de esclerosis múltiple en algún momento de su evolución. Cuando son muy intensos tienen un mal pronóstico funcional, por la importante discapacidad que provocan y por la inexistencia de un tratamiento eficaz.

Ante la ataxia es importante saber distinguir si la descoordinación está producida por una lesión del cerebelo y de sus conexiones o por una lesión en las vías sensitivas que provoca un defecto en la propiocepción, ya que el abordaje terapéutico en cada caso será diferente.

En el primer caso el tratamiento irá encaminado a dotar al paciente de estrategias que le ayuden a controlar el temblor que acompaña al movimiento voluntario. En el segundo caso, en cambio, el objetivo será estimular la sensibilidad profunda y suplir el déficit sensitivo con la puesta en acción del mayor número de aferencias sensitivas posibles: cinestésicas, visuales, auditivas, espaciales, etc. (figs. 13-9 y 13-10).

Debido a la similitud entre el tratamiento fisioterápico del síndrome cerebeloso en la esclerosis múltiple y el de la ataxia de Friedreich, éste será expuesto más extensamente en el apartado de tratamiento de fisioterapia de esta última enfermedad.



Figura 13-9. Ejercicios de equilibrio de tronco mediante pelota de Bobath.

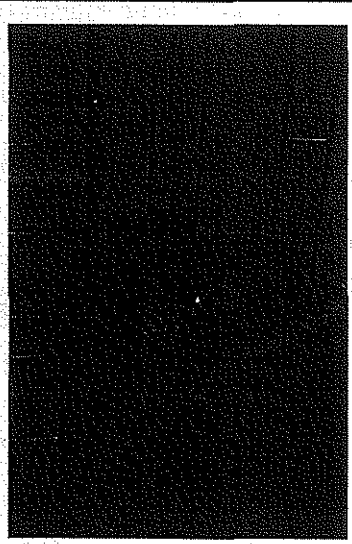


Figura 13-10. Ejercicios de control de las extremidades superiores siguiendo las diagonales de Kabat.

Fatiga y temperatura

La fatiga es un síntoma casi inherente a la enfermedad, aunque el mecanismo fisiológico que la origina todavía no está claro. Con frecuencia no se relaciona con el grado de minusvalía y puede ser tan invalidante por sí misma que obligue a los pacientes a interrumpir toda actividad.

El concepto de *conservación de la energía o economización del esfuerzo* es básico para el control de la

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fatiga. El paciente deberá reorganizar su tiempo, realizar descansos regulares y efectuar la mayor parte de las actividades en los momentos del día en los que se encuentre en mejores condiciones físicas.

La disminución de la espasticidad, la mejora del estado de ánimo, las indicaciones correctas de ortesis para la marcha o incluso la silla de ruedas cuando la marcha provoque una fatiga importante son medidas que ayudarán a disminuirla.

Por otra parte, el ejercicio físico controlado que se realiza en la fisioterapia contribuye a mejorar la capacidad cardiorrespiratoria y, por tanto, a disminuir la fatiga. Mediante la solicitud alternada de los diferentes grupos musculares e intercalando frecuentes períodos de reposo se permite que el paciente pueda recuperarse y adaptarse de manera progresiva a los requerimientos físicos que se le soliciten.

Otro punto característico de la esclerosis múltiple es el empeoramiento clínico, e incluso la aparición de nueva sintomatología con el aumento de la temperatura, tanto corporal como ambiental (con motivo de un proceso febril, tras un baño caliente o en los períodos estivales en países cálidos). Cualquier empeoramiento debido al calor deberá ser diferenciado de un posible brote. Teniendo esto en cuenta, será importante evitar el aumento de la temperatura, tanto corporal como la exposición a cualquier fuente calorífica. Por ello, el tratamiento de fisioterapia se llevará a cabo en una sala bien ventilada para contrarrestar el aumento de temperatura corporal que se produce con el ejercicio físico.

Problemas vesicoesfinterianos

Los trastornos urológicos e intestinales son un problema muy importante en la sintomatología de la esclerosis múltiple, ya que más de un 80% de los afectados los presentan y pueden aparecer en fases muy precoces de la enfermedad.

Representan un grave problema, no sólo físico, sino también social, y conducen al aislamiento y a la inadaptación del afectado. La cronicidad y el agravamiento de estos síntomas, junto con las restricciones hídricas con las que a veces tratan de encubrirlo, pueden conducir a una patología renal crónica o a otras complicaciones.

Para el tratamiento de los diferentes problemas urológicos es imprescindible realizar un estudio y un diagnóstico urodinámico, ya que se debe conocer la naturaleza del problema para poder planificar y ajustar el tratamiento rehabilitador al cuadro que presente el paciente. El estudio urológico comprende diferentes etapas:

1. Anamnesis e interrogatorio: permitirá revelar los síntomas que refiere el paciente.
2. Calendario de micción.
3. Medida del residuo posmiccional (por ecografía o cateterismo).
4. Pruebas de citoquimiobacteriología urinaria.
5. Estudio urodinámico con electromiografía de esfínteres, así como exámenes radiológicos.

El tratamiento de fisioterapia tendrá como objetivo que el paciente pueda manejar de una manera activa los diferentes síntomas que se puedan presentar.

Síndrome obstructivo o de retención urinaria (disinergia del detrusor o detrusor arrefléxico)

Desde el punto de vista fisiológico, hay una disinergia en la motricidad del detrusor, un defecto en la abertura del cuello de la vejiga o una espasticidad del esfínter estriado. Por ello, habrá una dificultad para iniciar o mantener la micción y, en consecuencia, un aumento del residuo posmiccional.

En este caso el objetivo de la reeducación será aumentar la eficacia de vaciado de la vejiga. Éste puede favorecerse mediante diferentes maniobras, como percusiones abdominales bajas o fricciones en las zonas cutáneas correspondientes a los dermatomas indicados (maniobras de Credé). De esta manera se estimula la contracción del detrusor y se relaja el esfínter estriado para completar o iniciar la micción.

En pacientes con una buena destreza manual se puede utilizar el autosondaje intermitente, aunque se requiere un entrenamiento inicial, así como extremar las medidas de higiene y esterilidad.

En los casos en los que el sondaje intermitente no sea posible, los residuos sobrepasen los 150 ml y se den signos de infección en el sedimento de la orina o infecciones de repetición, la opción terapéutica es la sonda vesical permanente.

En cualquier caso, es importante resaltar la importancia del consumo de agua para prevenir las infecciones del tracto urinario. La cantidad recomendada es de 2 l diarios.

En estudios recientes se han obtenido muy buenos resultados mediante la utilización de corrientes interferenciales cuando el residuo posmiccional es inferior a 100 ml.

Síndrome irritativo o de incontinencia (detrusor hiperactivo)

El detrusor hiperactivo o hiperrefléxico es el trastorno urinario más frecuente en la esclerosis múltiple. Un 40-70% de los afectados lo presentan en algún momento de la enfermedad, aunque esta alteración puede presentar fases agudas y normalizarse posteriormente. Se caracteriza por polaquiuria, urgencia miccional e incapacidad para retener la orina. En este caso, el tratamiento fisioterápico tendrá como objetivo regular el horario de micción, así como el momento y la cantidad del consumo de agua, para que el paciente pueda adelantarse a la urgencia y evitar las pérdidas de orina que en muchos casos conlleva. Por otra parte, el tratamiento farmacológico también permite obtener resultados positivos.

Problemas intestinales (fig. 13-11)

Las alteraciones intestinales más frecuentes son el estreñimiento, por una parte, y la incontinencia fecal, por la otra.

El estreñimiento se ve favorecido por la inactividad, la hipotonía de la pared abdominal o las medidas dietéticas pobres en residuos.

El tratamiento general incluirá la verticalización del enfermo para favorecer el peristaltismo intestinal y el masaje de Voggler, además de aplicar las medidas dietéticas pertinentes.

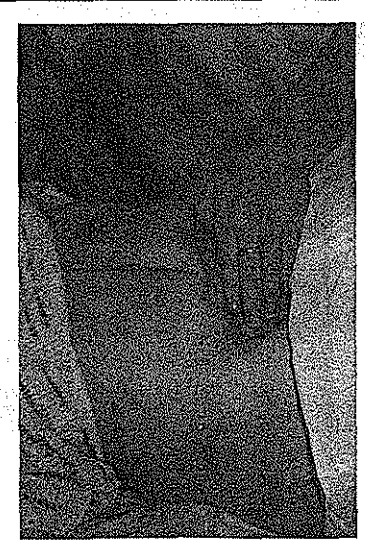


Figura 13-11. Presiones suprapúbicas para estimular el vaciado vesical.

No hay un tratamiento fisioterapéutico eficaz para la urgencia fecal.

Tratamiento de la sintomatología sensitiva en la esclerosis múltiple

La sintomatología sensitiva en la esclerosis múltiple incluye alteraciones en la sensibilidad superficial y profunda debidas a las lesiones medulares de los haces espinotalámicos lateral y ventral, así como de los cordones posteriores.

Respecto a la *sensibilidad superficial,* el problema más importante es la alteración parcial o total de la sensibilidad al dolor y la temperatura, por el riesgo que supone para la integridad cutánea. En este caso será importante advertir al paciente sobre el especial cuidado que debe prestar en las actividades de la vida diaria que puedan suponer un riesgo potencial (en la cocina a la hora de manipular líquidos calientes, utensilios cortantes; en el baño al comprobar la temperatura del agua, etc.). Por otra parte, será imprescindible utilizar un buen sistema de sedestación –incluido un cojín antiescaras– junto con las pulsiones para asegurar la descarga de las zonas de presión, y los cambios posturales y colchones especiales para los pacientes que deban permanecer encamados.

En cuanto a las alteraciones de la *sensibilidad profunda* por lesión en los cordones posteriores, la consecuencia más importante es la alteración de la coordinación en las actividades manuales o en la marcha por el trastorno en la percepción postural de los miembros superiores e inferiores, respectivamente.

La mano es la zona del miembro superior con mayor número de aferencias sensitivas, ya que el tacto resulta esencial para la correcta manipulación de objetos y actividades de precisión, por lo que su afección puede provocar importantes problemas en la coordinación. El tratamiento de fisioterapia de estos déficit sensitivos tratará de estimular la sensibilidad superficial y profunda mediante la realización de masajes para aumentar las aferencias sensitivas de la piel, la estimulación del tacto mediante objetos y telas de diferente textura, y la compensación del déficit táctil a partir de otras aferencias, como la vista durante la manipulación de objetos o actividades de mayor precisión.

En la alteración de la marcha por déficit sensitivo o ataxia tabética, el tratamiento también consistirá en la estimulación de la propiocepción, junto con estrategias compensatorias para mejorar el equilibrio y la coordinación de los movimientos, que será explicado más extensamente al tratar de la enfermedad de Friedreich.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD WIENEN

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Definición

Las primeras descripciones de la esclerosis lateral amiotrófica, o enfermedad de Charcot, fueron realizadas por Charles Bell hace más de 170 años y desde entonces continúa siendo un gran reto para la comunidad científica, debido sobre todo a que por el momento los ensayos clínicos no muestran grandes mejoras para la supervivencia de los enfermos. En efecto, se trata de una patología letal y progresiva del adulto debida a la degeneración del haz piramidal y a la atrofia de las grandes células ganglionares de las astas anteriores de la médula. A menudo se afectan los nervios craneales y ciertos núcleos motores del bulbo, dando lugar a parálisis labioglosofaríngea y a trastornos respiratorios.

Lo más común es que la afección motriz empiece por las manos, con síntomas como torpeza o debilidad, y se evidenciará por la atrofia progresiva de la musculatura de las eminencias tenares. En las extremidades inferiores, la amiotrofia también se produce de caudal a craneal, comenzando por la atrofia del tríceps sural y el aumento de la concavidad del pie.

La evolución de la enfermedad hacia el desenlace final puede durar unos 3-4 años, pero variará en función del momento de aparición de los trastornos bulbares.

Etiología

La etiología de esta enfermedad también se desconoce, aunque se encuentra en todo el mundo.

Su prevalencia es de 5 por 100.000 habitantes y predomina en los hombres en una proporción de 1,5:1. Es una enfermedad que aparece en la segunda mitad de la vida y normalmente entre los 50 y 70 años, aunque también puede afectar a personas más jóvenes.

Pronóstico

La duración promedio de supervivencia es de unos 3 años, aunque algunos pacientes pueden vivir durante períodos mucho más largos. En un gran estudio llevado a cabo por Rosen en 1978 se evidenció que la supervivencia global a los 5 años era de un 40%, aunque esto dependía de la edad del paciente, ya que la mayoría de este grupo era inferior a 50 años, y de la presencia de síntomas bulbares, ya que éstos reducían la supervivencia a los 5 años al 14%.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico es confirmado por electromiografía (EMG) y biopsia muscular. Pueden ser necesarias otras pruebas para excluir otras enfermedades que cursan con atrofia muscular y parálisis bulbar. En 1994, la World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases definió los criterios diagnósticos de El Escorial para el diagnóstico de la ELA.

Sintomatología

La evolución clínica, al igual que en la esclerosis múltiple, suele ser insidiosa, dependiendo de la zona del sistema nervioso afectada (tablas 13-3 a 13-5 y figs. 13-12 A y B).

No hay afección de los esfínteres y la vejiga, y tampoco de los nervios oculomotores.

Tabla 13-3. Sintomatología por degeneración de la motoneurona inferior

Debilidad, flacidez
Fatiga y agotamiento
Amiotrofia extensa y asimétrica
Fasciculación de los músculos inervados por las células que están sufriendo la degeneración
Afección de caudal a craneal que en un principio aparece en las manos, con síntomas como torpeza, debilidad y atrofia (sobre todo en las eminencias tenares). Más tarde la degeneración irá ascendiendo hacia los hombros

Tabla 13-4. Sintomatología por afección de los núcleos motores del bulbo

Debilidad y atrofia de la lengua
Fasciculación de la lengua
Disfagia
Parálisis seudobulbar (disartria, disfagia y alteración del control de las respuestas emocionales)

Tabla 13-5. Sintomatología por degeneración de la motoneurona superior

Debilidad, déficit motor progresivo que conduce a la parálisis
Espasticidad, hiperreflexia, sobre todo en las extremidades inferiores

No se produce deterioro mental, aunque pueden aparecer ciertos trastornos emocionales, como ansiedad y depresión, comprensibles si se tiene en cuenta que se trata de una enfermedad progresiva y extremadamente discapacitante.

Tratamiento de fisioterapia

El tratamiento rehabilitador del paciente con ELA apenas se ha abordado y su utilidad continúa motivando controversia. Algunos ensayos plantean que el tratamiento rehabilitador multidisciplinario permite mantener a los pacientes con un nivel funcional óptimo el mayor tiempo posible y ayuda a prevenir las complicaciones propias del desuso de los músculos y de la inmovilización. El tratamiento de fisioterapia en la ELA tratará los diferentes síntomas que se vayan presentando, haciendo un especial hincapié en los trastornos bulbares. Los ejercicios respiratorios estarán presentes como parte fundamental del tratamiento desde las fases más iniciales.

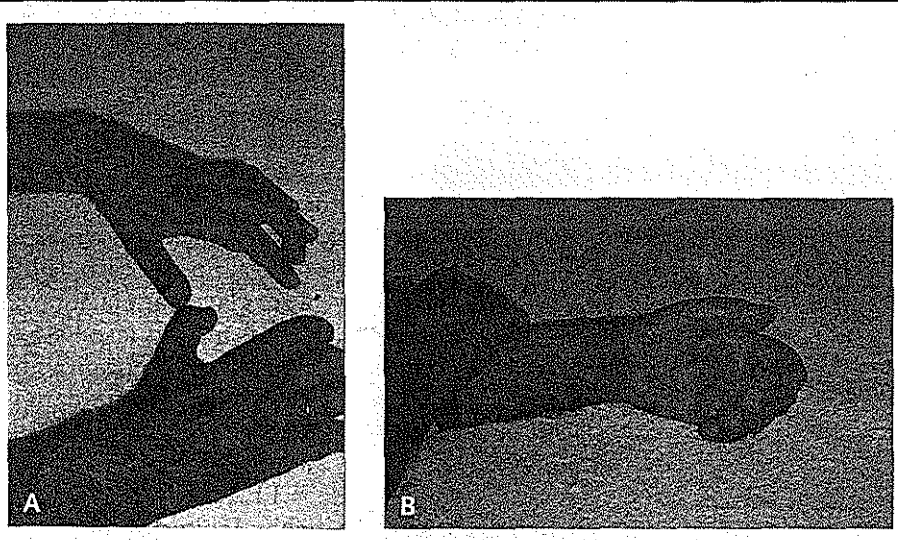
Objetivos del tratamiento fisioterápico

1. Mantenimiento de las amplitudes articulares y la elasticidad de las partes blandas, evitando las deformaciones.
2. Mantenimiento de la prensión en las extremidades superiores y de la marcha en las extremidades inferiores.
3. Ejercitar la musculatura respiratoria para mantener los volúmenes pulmonares adecuados y evitar el desarrollo precoz de un patrón restrictivo.

El tratamiento de fisioterapia, en este caso, también dependerá de los síntomas existentes y del momento de evolución de la enfermedad. Debemos tener en cuenta que el patrón dependerá de las motoneuronas comprometidas y puede ser una mezcla de lesiones de la motoneurona superior y de la inferior, por lo que el tratamiento deberá ser un compendio de ambos.

Tratamiento de fisioterapia en la sintomatología de la primera motoneurona

La espasticidad será el síntoma más importante y su manejo será el ya expuesto anteriormente en el apartado de esclerosis múltiple.



Figuras 13-12 A y B. Amiotrofia en la esclerosis lateral amiotrófica. Obsérvese la pérdida de musculatura abductora del pulgar (eminencia tenar e interóseos).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el caso de la ELA, será muy importante un correcto posicionamiento del enfermo. La rigidez de los ciertos músculos espásticos, la falta de soporte de los grupos musculares debilitados, sobre todo los antigravitatorios, y la falta de movilidad pueden conllevar la aparición de deformidades graves, dolor y úlceras por decúbito.

El uso de antiespásticos como diazepam, baclofeno, etc., deberá ser muy controlado, ya que el alivio de la hipertonía del grupo muscular espástico puede dar como resultado el incremento de la debilidad de otros grupos musculares, con afección de la motoneurona inferior.

Tratamiento de fisioterapia en la sintomatología de la motoneurona inferior

La debilidad muscular progresiva y la amiotrofia son, en este caso, los síntomas más importantes que se deben tratar.

Los músculos afectados en un inicio son los de las manos, por lo que la independencia funcional del paciente pronto se verá afectada.

Por otra parte, los músculos antigravitatorios se irán deteriorando irremediablemente, en especial los extensores de la cabeza y el cuello, y los erectores de raquis, de manera que progresivamente se irá haciendo más difícil el mantenimiento de la postura erecta. El afectado tenderá a «anteriorizarse», encorvándose hacia delante y haciendo muy difícil el mantenimiento de la posición erguida (fig. 13-13).

En estos casos, la ubicación del afectado será primordial y deben adaptarse los diferentes recursos técnicos al alcance del fisioterapeuta para lograr la comodidad, la seguridad y la optimización de la postura.

El empleo de soportes de cabeza y laterales de tronco y la utilización de sistemas de sedestación especiales (Jay, Roho, etc.) minimizarán los efectos de la gravedad y facilitarán el trabajo de los músculos respiratorios, que se ven comprometidos por las posturas inadecuadas en sedestación.

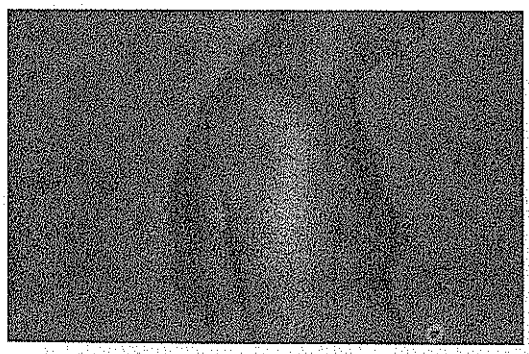


Figura 13-13. Hipercifosis por debilidad de los erectores de raquis. Obsérvese la amiotrofia de la musculatura del hombro.

Tratamiento de fisioterapia en la sintomatología bulbar

La disfunción de los músculos respiratorios, junto con la afección de la musculatura glosofaríngea, hacen de ésta una enfermedad mortal. En el tratamiento de la ELA, el trabajo y el manejo de los síntomas bulbares es quizás el más importante, ya que su afección será la que marque el tiempo de vida del paciente.

En consecuencia, se deberá realizar un seguimiento exhaustivo de la función respiratoria del paciente y, en concreto, de la capacidad vital forzada (CVF), ya que está aceptada como la mejor medida para controlar la función pulmonar en estos pacientes y es el método preferido, de acuerdo con la guía de Airlie House para el seguimiento evolutivo de la función respiratoria en pacientes con ELA.

Una CVF inferior al 50% del valor predictivo puede ser un indicador de fallo respiratorio inminente. Antes de recomendar una actividad física concreta se debe considerar la posibilidad de que un ejercicio vigoroso pueda inducir un fallo de los músculos respiratorios en ciertos pacientes. El trabajo de la musculatura respiratoria deberá realizarse desde el inicio de la enfermedad para mantener el aparato respiratorio en las condiciones más favorables, y educar al paciente en ejercicios que más tarde le serán imprescindibles.

El trabajo del diafragma mediante ejercicios específicos, técnicas de control del ritmo y profundidad de los ciclos respiratorios, y los ejercicios de expansión torácica deberán realizarse cuando la afección respiratoria aún sea poco importante.

A medida que la afección bulbar progresa y la musculatura respiratoria se debilita, la disminución de los volúmenes movilizados conllevará la aparición de disnea. En este caso, la ubicación del paciente vuelve a ser clave para facilitar la mecánica respiratoria.

En las últimas fases será necesaria la adaptación de algún sistema de respiración asistida, que empezará en las horas de sueño para acabar de manera permanente.

Algunos de los principios básicos de rehabilitación de la ELA se encuentran en la obra de autores como Sinaki y Janiszewki:

1. Será imprescindible realizar un abordaje interdisciplinario del paciente con ELA.

2. El tratamiento deberá ser individualizado y de intensidad adaptada a la capacidad respiratoria del paciente.
3. Evitar la fatiga muscular y los ejercicios vigorosos.
4. Tratamiento intensivo, pero dosificando cuidadosamente las diferentes actividades.

De esta forma se han obtenido buenos resultados en algunos pacientes, al lograr maximizar las habilidades funcionales, disminuir la atrofia muscular y mejorar el lenguaje.

ATAXIA DE FRIEDREICH

Definición

Las ataxias hereditarias degenerativas son un grupo heterogéneo de trastornos que afectan específicamente al cerebelo y a los tractos cerebelosos. Entre ellas, la ataxia de Friedreich es la ataxia familiar hereditaria más frecuente, aparece en los niños y afecta principalmente al haz espinocerebeloso, al cordón posterior y, a veces, a la vía piramidal.

Por ello, sus síntomas serán los resultantes de la confluencia de un síndrome cerebeloso, un síndrome del cordón posterior y un síndrome piramidal.

Se evidencia clínicamente por la pérdida del sentido de la posición, la dificultad para la marcha y para estar de pie, arreflexia de los reflejos miotáticos plantares (pie de Friedreich), nistagmo, sordera y, en ocasiones, oligofrenia.

También se observa una disminución o abolición de la sensibilidad vibratoria y artrocinética, y hay deformaciones ortopédicas como el pie cavo y la cifoscoliosis.

Etiología

Se considera que entre un 95 y un 98% de los pacientes con diagnóstico clínico de ataxia de Friedreich son homocigóticos para el gen *X25* del cromosoma 9. Se trata de un trastorno que se transmite con un patrón autosómico recesivo. Los últimos estudios genéticos refieren una mutación del gen 9, aunque la variabilidad entre diferentes series hace que aún sean necesarios más estudios, antes de afirmarlo de manera contundente.

Sintomatología

Manifestaciones neurológicas (tabla 13-6).

Manifestaciones no neurológicas: escoliosis, pie cavo (fig. 13-14), diabetes mellitus.

Tabla 13-6. Manifestaciones neurológicas de la ataxia de Friedreich

Ataxia cerebelosa y apendicular
Disartria, palabra escándida
Reflejos miotáticos abolidos
Hipopalestesia
Síndrome piramidal y seudobulbar
No suele haber espasticidad por la coexistencia de semiología tabética y cerebelosa
Secundariamente pueden darse amiotrofia, atrofia óptica, oftalmoplejía

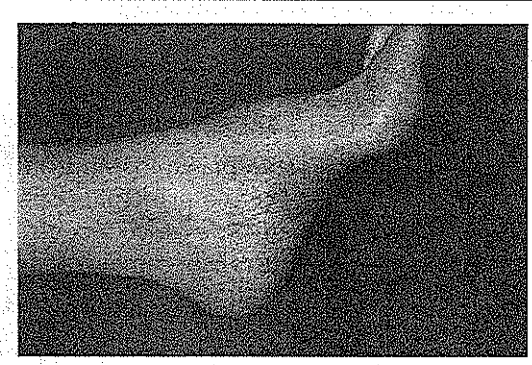


Figura 13-14. Pie cavo en la enfermedad de Friedreich.

Diagnóstico

El diagnóstico médico se obtiene por los datos genéticos y clínicos, ECG, resonancia magnética y tomografía computarizada. En un estudio reciente de Wollmann et al se analizan los parámetros de atrofia de las estructuras cerebelosas (hemisferios cerebelosos y vermis), del tronco cerebral y de la médula en la resonancia magnética.

Curso clínico y pronóstico

La enfermedad es progresiva y acaba provocando una gran discapacidad en el transcurso de 15-20 años. El pronóstico vital dependerá de la gravedad de la miocardiopatía.

Tratamiento de fisioterapia

El tratamiento de fisioterapia se centrará principalmente en los trastornos de coordinación ocasio-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nados por la afección cerebelosa y de los cordones posteriores.

Objetivos del tratamiento fisioterápico

1. Estimulación de las aferencias sensitivas para paliar el déficit propioceptivo.
2. Mantenimiento y reeducación de la marcha mientras sea posible.
3. Ofrecer estrategias compensatorias para mantener la funcionalidad de las extremidades superiores, en relación con el temblor intencional.

Tratamiento de fisioterapia para la sintomatología cerebelosa en la ataxia de Friedreich

El tratamiento de fisioterapia en los síndromes cerebelosos tendrá como objetivo principal enseñar al paciente pautas motrices que le ayuden a controlar el temblor intencional y, por tanto, a mejorar su funcionalidad.

El temblor disminuye cuanto mayor sea la base de sustentación, por lo que se empieza trabajando en decúbito, sobre todo en los casos de ataxia intensa, a partir de patrones globales de movimiento, para ir progresando hacia movimientos más selectivos y, a su vez, hacia posiciones con menos puntos de apoyo.

Se favorecen los estímulos gravitatorios y de sustentación, y se facilita el movimiento coordinado a partir de la fijación de las articulaciones más proximales, ya que de este modo el temblor será fácilmente controlado. La disminución de los brazos de palanca y del número de articulaciones implicadas en un movimiento permite reducir la amplitud y la intensidad de los temblores, por ejemplo, bloqueando el codo contra el cuerpo para una actividad manual o apoyando el antebrazo sobre una mesa. La autoestabilización mediante la prensión con ambas manos o una prensión en la muñeca contralateral puede ser una solución parcial, pero apreciable, desde el punto de vista funcional.

En el paciente atáxico se obtiene una mayor efectividad a la hora de realizar un movimiento si se trabaja mediante reacciones posturales de enderezamiento.

Algunas técnicas de fisioterapia, como la facilitación neuromuscular propioceptiva, pueden ser de utilidad para tratar la ataxia. En ella se dirige al paciente para que realice patrones de movimiento resistido de las extremidades, insistiendo en la uniformidad y la precisión del movimiento, y reforzándolos con estímulos visuales, táctiles y propioceptivos. Lentamente se puede ir suprimiendo la resistencia o guía e ir avanzando hacia movimientos más libres.

Las ortesis mecánicas de resistencia variable están en una fase experimental. Se trata de dispositivos que integran sensores que controlan el movimiento al ofrecer diferentes resistencias. Es un sistema controlado electrónicamente y su objetivo es limitar las oscilaciones rápidas e inútiles del temblor durante la realización de una acción motriz.

También es importante conocer los instrumentos de la vida diaria adaptados para el temblor, como antideslizantes para los platos, engrosadores para cubiertos y bolígrafos, vasos con dos asas o sillas de ruedas con cabezales y respaldo rígido.

Tratamiento de fisioterapia de la afección propioceptiva en la ataxia de Friedreich

(figs. 13-15 y 13-16)

La afección de los cordones posteriores es uno de los síntomas neurológicos más característicos de la ataxia de Friedreich. El inicio de la sintomatología consiste en una falta de habilidad motriz en algunas acciones motrices complejas que el paciente percibe como sensación de inseguridad (p. ej., al bajar escale-

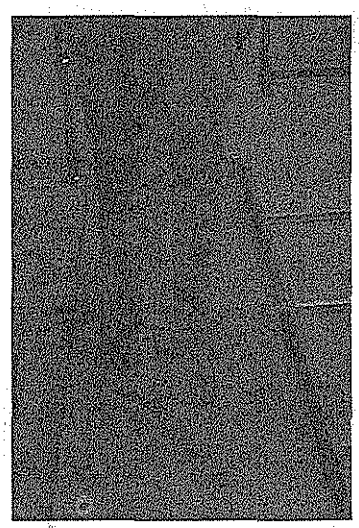


Figura 13-15. Estimulación de la sensibilidad profunda mediante marcha en diferentes superficies.

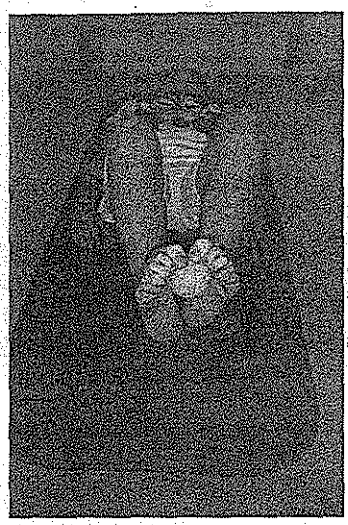


Figura 13-16. Propiocepción con una pelota de tenis.

ras rápidamente, saltar o correr), ya que presenta frecuentes caídas. El déficit evoluciona y se traduce en una alteración de la marcha por el trastorno de la percepción posicional de los miembros inferiores.

La marcha atáxica tabética es típica en estos casos y se caracteriza por una triple flexión exagerada y un violento apoyo del talón contra el suelo durante los pasos.

El tratamiento para las alteraciones de la artrocinética consistirá en la estimulación de la sensibilidad profunda mediante movilizaciones pasivas analíticas del pie y la mano, la marcha sobre diferentes superficies, los desplazamientos anteroposteriores del pie sobre diferentes texturas, etc. Los ejercicios de psicomotricidad, circuitos de obstáculos, escalones, saltos, etc., pueden ser útiles en una etapa temprana.

Los ejercicios de Frenkel también son muy recomendados en estos casos, al suplir mediante el resto de aferencias el déficit propioceptivo.

EL DEPORTE COMO INSTRUMENTO TERAPÉUTICO

En el tratamiento de fisioterapia es importante hacer un inciso en el deporte como parte importante del tratamiento físico. Actualmente se reconoce que la actividad física mesurada es beneficiosa en estas enfermedades y, por tanto, que es de utilidad que los afectados practiquen algún deporte que se adapte a sus características y a las de su enfermedad.

Las actividades deportivas se consideran como complemento terapéutico de la fisioterapia, para mantener o mejorar la coordinación de los movimientos y educar la percepción corporal.

También hay que tener en cuenta que el deporte permite intercambiar vivencias y situaciones y contactar con otras personas, evitando el aislamiento del paciente, y contribuye a mejorar la autoestima y el aspecto psicológico.

La hipoterapia, la natación, el yoga, la boccia, etc., son deportes fáciles y muy beneficiosos en el ámbito terapéutico en estas enfermedades.

CONCLUSIONES

El término rehabilitación significa, literalmente, «recapacitación», y así es como debe entenderse dentro del marco de las enfermedades neurológicas que llegan a cursar con algún tipo de discapacidad grave. El objetivo de la fisioterapia es volver a habilitar con los medios adecuados a todas las personas que no pueden recuperar su capacidad física, psíquica e intelectual, fomentar sus capacidades y desarrollar estrategias para su integración en el entorno social y laboral.

Las tres enfermedades presentadas tienen como características comunes la plurisintomatología y la progresión del déficit neurológico, con el consiguiente aumento de la discapacidad.

Por esta razón, estas enfermedades, entre otras muchas afecciones neurológicas, exigen un tratamiento interdisciplinario para poder hacer frente a la extensa problemática que comportan.

Médicos, fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, psicólogos, asistentes sociales, etc., deben trabajar en equipo y no perder de vista el objetivo fundamental de la rehabilitación neurológica, que trata de mejorar la calidad de vida del afectado y de su entorno.

Es necesario que el equipo rehabilitador encuentre los mecanismos necesarios para comunicarse adecuadamente con el afectado y con sus familiares, y se llegue a realizar lo que se denomina «pacto terapéutico», es decir, el establecimiento de objetivos comunes entre éstos y el equipo rehabilitador.

Para que el proceso rehabilitador sea efectivo son imprescindibles la cooperación y la motivación del paciente, y que los objetivos fisioterápicos se ajusten a sus expectativas. El gran reto del terapeuta es, en último término, encontrar los recursos adecuados para poder mantener la colaboración de los enfermos crónicos y progresivos, en quienes la enfermedad siempre juega en nuestra contra.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 14

ENFERMEDAD DE PARKINSON

T. Salleras Unanua

INTRODUCCIÓN

Entre las afectaciones de la enfermedad de Parkinson se encuentra la del sistema motor, de forma que resulta imprescindible incluir en su tratamiento la orientación fisioterápica.

Debe corregirse la idea generalizada de incorporar la terapia física cuando aparece la dificultad para moverse, o cuando se produce alguna lesión muscular esquelética. Sabiendo como se sabe la evolución de esta enfermedad, es aconsejable que el paciente aprenda, con ayuda del fisioterapeuta, a tomar conciencia de los movimientos de su cuerpo y que esto lo haga antes de que aparezcan las primeras manifestaciones invalidantes.

ETIOLOGÍA

Es una enfermedad del sistema nervioso central que afecta a las estructuras del cerebro encargadas del control, la calidad y la coordinación del movimiento, así como del tono muscular y de los reflejos de enderezamiento y posturales. En el mesencéfalo, el *locus niger* o sustancia negra envía informes por medio de neurotransmisores a una estructura llamada núcleo estriado; uno de esos neurotransmisores es la dopamina. En la enfermedad de Parkinson se degenera la sustancia negra con pérdida de neuronas dopaminérgicas, disminuyendo la dopamina; el resultado es la pérdida de control de la ejecución del movimiento.

El criterio actual sobre el origen de esta enfermedad es que diversos factores, como el envejecimiento, los tóxicos ambientales, las condiciones metabólicas del organismo o los factores hereditarios, interaccionan entre sí dando lugar a esta enfermedad.

TIPOS

No todos los síndromes parkinsonianos se refieren a la enfermedad de Parkinson. Hay parkinsonismos secundarios o atípicos que manifiestan síntomas parkinsonianos como, por ejemplo, la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la atrofia multisistémica, la degeneración nigroestriada, el síndrome de Shy-Drager, la atrofia olivopontocerebelosa (AOPC), los síndromes seudobulbares, etc.

ESTADIOS O NIVELES

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad progresiva que se manifiesta de forma muy diferente de unos pacientes a otros. Hoehn y Yahr establecieron cinco niveles de afección o estadios (tabla 14-1).

La escala unificada de la enfermedad de Parkinson permite cuantificar y comparar la Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) (tabla 14-2) con las actividades de la vida diaria de Schwab y England (tabla 14-3).

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Disfunciones motrices

La enfermedad de Parkinson altera el sistema motor, enlenteciendo o bloqueando el movimiento. Esto, unido a otros síntomas como la rigidez muscular, las modificaciones posturales y la disminución de los reflejos hace que el paciente pierda capacidad para moverse, andar, tragar y respirar. Esta disfunción motriz produce también temblor.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14-1. Niveles de afección según Hoehn y Yahr

Estadio 1
Signos y síntomas en un solo lado
Síntomas leves
Síntomas molestos pero no incapacitantes
Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad
Los amigos notan cambios en la postura, la expresión facial y la marcha

Estadio 2
Síntomas bilaterales
Mínima discapacidad
La marcha y la postura están afectadas

Estadio 3
Significante enlentecimiento de los movimientos corporales
Dificultad para mantener el equilibrio, tanto de pie como al andar
Disfunción generalizada moderadamente severa

Estadio 4
Síntomas severos
Todavía puede andar cierto recorrido
Rigidez y bradicinesia
No puede vivir solo
El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores

Estadio 5
Estadio caquéctico
Invalidez total
No puede andar ni mantenerse de pie
Requiere cuidados de una enfermera

Tabla 14-2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)

I Estado mental, conducta, humor

Afección intelectual
- Ninguna
- Leve (olvido con recuerdo parcial de algunos hechos)
- Moderada pérdida de memoria con desorientación y moderada dificultad manejando problemas complejos
- Severa pérdida de memoria con desorientación temporal y a menudo espacial, severa dificultad con los problemas
- Severa pérdida de memoria con orientación sólo para personas, incapaz de juzgar o resolver problemas

Trastorno del pensamiento
- Ninguno
- Sueño intenso
- Alucinaciones «benignas» con retención de éstas
- Alucinaciones más frecuentes sin retención que pueden interferir con la actividad diaria
- Alucinaciones persistentes, ilusiones, psicosis floridas

Depresión
- No presente
- Períodos de tristeza o culpabilidad superiores a lo normal, nunca presentes durante más de unos días o una semana
- Depresión persistente durante más de una semana
- Síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, abulia, pérdida de peso)
- Síntomas vegetativos con tendencias suicidas

Motivación/iniciativa
- Normal
- Menos afirmativo, más pasivo
- Pérdida de iniciativa o desinterés en actitudes electivas
- Pérdida de iniciativa o desinterés en la rutina diaria
- Abandono, pérdida completa de motivación

II Actividades de la vida diaria

Lenguaje
- Normal
- Levemente afectado, sin dificultad para ser entendido
- Moderadamente afectado, puede ser preguntado para repetir las cosas
- Severamente afectado, se le pide con frecuencia que repita las cosas
- Ininteligible la mayor parte del tiempo

Salivación
- Normal
- Leve
- Moderada-excesiva salivación, babeo nocturno
- Marcado babeo

Continúa

Tabla 14-2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) *(Cont.)*

Deglución
- Normal
- Obstrucción rara
- Obstrucción ocasional
- Requiere comida blanda
- Requiere intubación

Escritura
- Normal
- Levemente pequeña o lenta
- Todas las palabras pequeñas pero legibles
- Severamente afectada, no son legibles todas las palabras
- Mayoritariamente ilegibles

Cortar alimentos/manejar utensilios
- Normal
- Lento y poco hábil, pero se vale solo
- Puede cortar la mayoría de alimentos, para algunos necesita ayuda
- Le deben cortar la comida, pero puede alimentarse solo
- Necesita que lo alimenten

Vestir
- Normal
- Lento pero sin ayuda
- Ocasionalmente necesita ayuda
- Necesita considerable ayuda aunque puede hacer algunas cosas solo
- Necesita ayuda completa

Higiene
- Normal
- Lento pero sin ayuda
- Necesita ayuda con la ducha o el baño o es muy lento en el cuidado de la higiene
- Necesita ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, ir al baño
- Necesita ayuda completa

Volverse en la cama/ajustar las sábanas
- Normal
- Lento pero sin ayuda
- Puede volverse o ajustar las sábanas pero con gran dificultad
- No puede volverse o ajustarse las sábanas solo
- Necesita ayuda completa

Caídas (sin relación con el *freezing*)
- Ninguna
- Raras
- Ocasionales, menos de una por día
- Una de media por día
- Más de una por día

Freezing al caminar
- Normal
- Raro, puede haber duda
- Caídas ocasionales por *freezing*
- Frecuente *freezing*, caídas ocasionales
- Frecuentes caídas por *freezing*

Temblor
- Ausente
- Leve e infrecuente, no molesta al paciente
- Moderado, molesto para el paciente
- Severo, interfiere con muchas actividades
- Marcado, interfiere con muchas actividades

Molestias sensoriales relacionadas con el Parkinson
- Ninguna
- Ocasionalmente tiene insensibilidad, hormigueo y leve dolor
- Frecuente pero no estresante
- Sensación de dolor frecuente
- Dolor insoportable

III Examen motor

Lenguaje
- Normal
- Leve pérdida de expresión, dicción, volumen
- Monótono, mal articulado pero comprensible
- Marcada dificultad, difícil de entender
- Ininteligible

Expresión facial
- Normal
- Leve hipomimia
- Leve pero definida disminución anormal de la expresión
- Moderada hipomimia, labios separados parte del tiempo
- Cara fija, labios separados medio centímetro o más con pérdida completa de expresión

Temblor de reposo

Cara
- Normal
- Leve e infrecuente

Continúa

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14-2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) *(Cont.)*

Leve y presente la mayor parte del tiempo
Moderado y presente la mayor parte del tiempo
Marcado y presente la mayor parte del tiempo

Extremidad superior derecha (ESD)
Ausente
Leve e infrecuente
Leve e infrecuente la mayor parte del tiempo
Moderado y presente la mayor parte del tiempo
Marcado y presente la mayor parte del tiempo

Extremidad superior izquierda (ESI)
Ausente
Leve e infrecuente
Leve e infrecuente la mayor parte del tiempo
Moderado y presente la mayor parte del tiempo
Marcado y presente la mayor parte del tiempo

Extremidad inferior derecha (EID)
Ausente
Leve e infrecuente
Leve e infrecuente la mayor parte del tiempo
Moderado y presente la mayor parte del tiempo
Marcado y presente la mayor parte del tiempo

Extremidad inferior izquierda (EII)
Ausente
Leve e infrecuente
Leve e infrecuente la mayor parte del tiempo
Moderado y presente la mayor parte del tiempo
Marcado y presente la mayor parte del tiempo

Temblor postural o de acción

Extremidad superior derecha (ESD)
Ausente
Leve, presente con acción
Moderado, presente con acción
Moderado, presente con acción y manteniendo la postura
Marcado, interfiere con la alimentación

Extremidad superior izquierda (EID)
Ausente
Leve, presente con acción
Moderado, presente con acción
Moderado, presente con acción y manteniendo la postura
Marcado, interfiere con la alimentación

Rigidez

Cuello
Ausente
Leve o sólo con actividad
Leve/moderada
Marcada, en todo el rango de movimiento
Severa

Extremidad superior derecha (ESD)
Ausente
Leve o sólo con actividad
Leve/moderada
Marcada, en todo el rango de movimiento
Severa

Extremidad superior izquierda (ESI)
Ausente
Leve o sólo con actividad
Leve/moderada
Marcada, en todo el rango de movimiento
Severa

Extremidad inferior derecha (EID)
Ausente
Leve o sólo con actividad
Leve/moderada
Marcada, en todo el rango de movimiento
Severa

Extremidad inferior izquierda (EII)
Ausente
Leve o sólo con actividad
Leve/moderada
Marcada, en todo el rango de movimiento
Severa

Tocarse la punta de los dedos

Derechos
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlo

Izquierdos
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud

Continúa

Tabla 14-2. Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) *(Cont.)*

Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlo

Movimientos de la mano (abrir y cerrar las manos en rápida sucesión)

Derecha
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Izquierda
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Movimientos alternativos rápidos (pronación y supinación de las manos)

Derecha
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Izquierda
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Agilidad en la pierna (movimientos con el talón en el suelo, la amplitud debería ser de 8 cm)

Derecha
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Izquierda
Normal
Leve, lentitud, y/o reducción de amplitud
Moderada dificultad
Severa dificultad
Puede apenas realizarlos

Levantarse de una silla (con brazos cruzados)
Normal
Lento, puede necesitar más de un intento
Se empuja hacia arriba con los brazos o la silla
Tiende a caer hacia atrás, puede necesitar muchos intentos pero puede levantarse sin ayuda
Incapaz de levantarse sin ayuda

Postura
Normal erecto
Levemente inclinado, podría ser normal para una persona mayor
Anormal. Inclinado, puede que hacia algún lado
Severa inclinación con escoliosis
Marcada flexión con postura muy anormal

Marcha
Normal
Anda lentamente
Anda con dificultad, con poca o sin ayuda, algún balanceo, pasos cortos o propulsión
Afección severa, necesita ayuda frecuente
No puede andar

Estabilidad postural (test de retropulsión)
Normal
Se recupera sin ayuda
Caería si no se coge
Se cae espontáneamente
Imposible mantenerse en pie

Bradicinesia/hipocinesia
Nada
Mínima lentitud, podría ser normal
Leve lentitud y escasez de movimientos, definitivamente anormales, o disminuye la amplitud de movimientos
Moderada lentitud, escasez de movimientos, o disminuye la amplitud de movimientos
Marcada lentitud, escasez de movimientos, o disminuye la amplitud de movimientos

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14-3. Actividades de la vida diaria según Schwab y England

100% Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad
90% Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad. Puede tardar el doble de lo normal
80% Independiente en la mayoría de tareas. Tarda el doble. Consciente de la dificultad y enlentecimiento
70% No completamente independiente. En algunas tareas tarda tres o cuatro veces más de lo normal, pudiéndole tomar gran parte del día
60% Alguna dependencia. Puede hacer la mayoría de las tareas, pero muy lentamente y con mucho esfuerzo
50% Más dependiente. Necesita ayuda en la mitad de tareas cotidianas. Dificultad para todo
40% Muy dependiente. Sólo puede realizar algunas tareas sin ayuda
30% Con mucho esfuerzo puede realizar alguna tarea. Necesita mucha ayuda
20% Nada solo. Severa invalidez
10% Totalmente dependiente
0% Funciones vegetativas como la deglución, función urinaria e intestinal no funcionan. Postrado en la cama

Fluctuaciones clínicas *on-off*

Las fluctuaciones motrices se definen como la presencia de períodos durante los cuales el paciente tiene una buena respuesta a la medicación (período *on*) y períodos en que hay una respuesta subóptima (período *off*) con empeoramiento de los síntomas.

Dificultades de comunicación

En el transcurso de la enfermedad de Parkinson se van instaurando dificultades de comunicación por la inexpresividad del rostro y la afección del habla.

Se denomina *hipomimia* a la falta de expresión facial, debida a la ausencia de gesticulación y a la disminución del parpadeo.

Con respecto al habla, los pacientes presentan un tono de voz bajo, la *hipofonía*, llegando a no emitir sonidos al final de la frase. La entonación y la prosodia también se ven afectadas, con el resultado de un discurso monótono o sin variaciones de entonación. La *sialorrea* agrava esta afección.

El lenguaje corporal es pobre o inexistente, y en cuanto al lenguaje escrito, se produce micrografía.

Afecciones neuropsicológicas

En la mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson se observa un deterioro cognitivo cuya intensidad puede variar desde discretos síntomas hasta demencia global. Pueden presentarse depresión, trastornos del sueño, agitación y ansiedad.

Alteraciones del sistema nervioso autónomo

Este sistema nervioso es el que regula las funciones no voluntarias del organismo, como la presión ortostática, el peristaltismo intestinal y el normal funcionamiento de la vejiga urinaria; por esta razón suelen presentar hipotensión ortostática, estreñimiento y trastornos urinarios.

Afecciones de la piel

La coloración pálida por la escasa irrigación y el aumento de seborrea de la piel son características del aspecto del rostro.

También puede presentarse crisis de sudoración excesiva.

Alteraciones de la deglución

Es habitual que los pacientes con enfermedad de Parkinson presenten dificultad para tragar alimentos y también la saliva (sialorrea).

OBJETIVO DE LA FISIOTERAPIA

El objetivo general es conservar el mayor tiempo posible la independencia funcional, que tiene como resultado una mejor calidad de vida. Se trata de conseguir la máxima capacidad física del paciente con un entrenamiento adecuado.

MÉTODO DE TRABAJO

El tratamiento de fisioterapia no se dirige directamente a la movilización de las articulaciones ni a la

fuerza muscular. Se centra en la somatización del propio esquema corporal en movimiento, en la plasticidad de nuestro sistema nervioso central y en la posibilidad de utilizar circuitos neuronales no habituales.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA FALTA DE MOVIMIENTO

Se denomina *acinesia* a la dificultad y a veces la imposibilidad de ejecutar un movimiento sin que haya parálisis. Para una mejor comprensión, este término se puede desglosar en:

— *Bradicinesia,* para describir la lentitud en el inicio y la ejecución de los movimientos, que son correctos en su organización pero de ejecución lenta.
— *Hipocinesia,* para describir la disminución en la amplitud y la frecuencia de los movimientos espontáneos. El paciente se ve obligado a repetir el gesto para alcanzar la diana.

Ejemplos:

1. Dificultad para realizar movimientos repetitivos (batir un huevo, cepillarse los dientes, etc.).
2. Dificultad para realizar dos movimientos simultáneos.
3. Dificultad para realizar movimientos secuenciales (abrocharse un botón).
4. Disminución del parpadeo.
5. Disminución de los movimientos espontáneos, como la gesticulación de las manos.

Acción

El sistema de trabajo debe ser individualizado porque se trata de enseñar, por medio del movimiento, a tomar conciencia del propio esquema corporal, de cómo se relacionan entre sí las distintas partes del cuerpo y de cómo se relacionan esas partes con el entorno. Esto no impide que en muchas ocasiones se puedan organizar grupos de trabajo.

Se diseñan programas de ejercicios con la siguiente finalidad:

1. Tonificar la musculatura, principalmente la antigravitatoria.
2. Reeducar la musculatura orofacial.
3. Elongar la musculatura con tendencia a acortarse o acortada.
4. Enseñar a disociar cabeza y tronco.
5. Enseñar a disociar las cinturas escapular y pélvica.
6. Mejorar la coordinación de las extremidades superiores e inferiores.
7. Enseñar la movilización selectiva de la cintura pélvica.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ALTERACIÓN DEL TONO MUSCULAR

Conforme evoluciona la enfermedad se produce un aumento más o menos agresivo del tono muscular que se denomina rigidez parkinsoniana. Esta rigidez aumenta al distender pasiva y lentamente la musculatura y también al mover otras partes del cuerpo. Se debe a una exaltación de los reflejos tónicos de distensión en los agonistas y de los reflejos de adaptación de los antagonistas. La rigidez persiste aun sin movimiento. Afecta a todos los grupos musculares pero es más evidente en las zonas proximales que en las distales y en la musculatura flexora más que en la extensora.

Acción

1. Trabajo activo excéntrico de la musculatura hipertónica.
2. Movilización pasiva suave elongando la musculatura comprometida.
3. Tratamiento antiálgico, si es necesario con termoterapia.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA MODIFICACIÓN DE LA POSTURA ORTOSTÁTICA

La postura del paciente con enfermedad de Parkinson tiene una estructura característica o común en todos ellos: flexiona la cabeza y el cuello; en la columna dorsal se va instaurando una cifosis y, en consecuencia, los hombros se colocan en anteversión; los codos, las muñecas y las articulaciones metacarpofalángicas adquieren una actitud flexora manteniéndose los dedos en posición intermedia; las caderas y las rodillas también se flexionan de manera considerable y los pies tienen una actitud equina.

La pérdida del control postural es lenta y solapada, y el paciente no es consciente de las modificaciones de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

su postura; en cambio, sí lo es de la invalidez o de la restricción de los movimientos (figs. 14-1 y 14-2).

Acción

Se propone al paciente que aprenda a tomar conciencia de la posición correcta de su esquema corporal *antes* de que aparezcan síntomas de deterioro de su actitud postural, con el fin de que su conciencia distinga entre actitud postural normal y actitud postural patológica.

El programa de ejercicios irá dirigido a estimular los grupos musculares afectados por la pobreza de los reflejos de enderezamiento.

Si ya hay deterioro en su actitud postural se sigue insistiendo en corregir, en la medida de lo posible, las anomalías posturales.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DEL EQUILIBRIO

En la enfermedad de Parkinson se presenta alteración de los reflejos de reequilibrado, anticipatorios y de enderezamiento.

La alteración de los reflejos posturales hay que buscarla en la relación que tienen los ganglios basales con la corteza motriz y con el procesamiento de la información del cerebelo.

Acción

El equilibrio se trabaja en sedestación, bipedestación y marcha. Se pueden provocar reacciones de enderezamiento, desplazando el centro de gravedad a través de la cabeza y el tronco. En bipedestación se traslada el peso corporal alternativamente sobre uno u otro pie, tanto en el plano frontal como en el sagital, y se va rectificando la base de sustentación.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA MARCHA

La acinesia, la afección de los reflejos posturales y el desplazamiento del centro de gravedad debido a las modificaciones ortostáticas hacen que la marcha del paciente parkinsoniano sea muy característica. Los trastornos de la marcha se presentan de forma aleatoria y con diferente intensidad para cada paciente. Estos trastornos se describen a continuación.

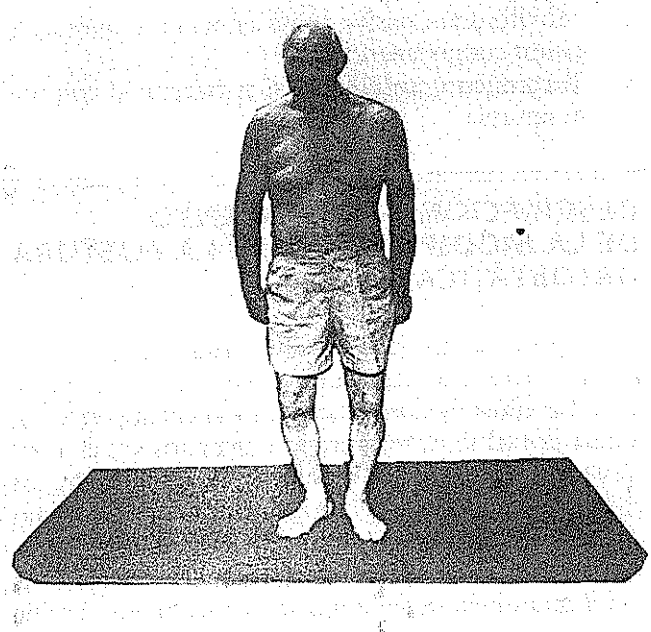


Figura 14-1. Postura característica de paciente parkinsoniano. Faz inexpresiva, hombros en anteversión.

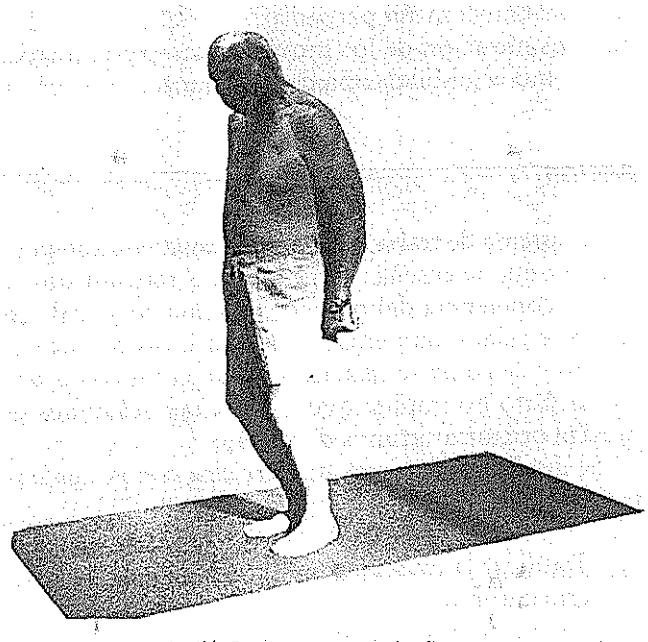


Figura 14-2. Perfil. Postura en patrón flexor, tronco, cabeza y extremidades ligeramente flexionadas.

Pasos hipométricos y arrastrados. El paciente anda con pasos cortos y muy frecuentemente arrastrando los pies, lo que le da un aspecto cansino.

Festinación. Se denomina marcha festinante la que se realiza con pequeños pasitos que se van volviendo cada vez más rápidos. Parece que el paciente, para no perder el equilibrio, se apresura tratando de alcanzar su centro de gravedad, llegando incluso a no poder detenerse por sí solo.

Bloqueo o *freezing*. El paciente con enfermedad de Parkinson sufre episodios de congelación o bloqueo, para lo que se suele utilizar el termino anglosajón *freezing*. Este trastorno consiste en la dificultad para despegar los pies del suelo; éstos se quedan como imantados en él y puede ocurrir que se produzca un «titubeo» o «pisoteo» al tratar de vencer esta situación. Estos bloqueos se producen al empezar a andar, al dar media vuelta, ante el acotamiento del campo visual como, por ejemplo, al pasar bajo el dintel de una puerta.

Acción

Antes de acceder a la deambulación hay que partir de una posición bípeda lo más alineada posible. Al paciente con enfermedad de Parkinson se le hace muy difícil poder trasladar el peso corporal de una a otra cadera, acción primordial para mantener el equilibrio y desplazar la pelvis lo suficiente y, así, entre otras acciones, conseguir pasos largos.

Para superar los problemas de la marcha recurrimos a estímulos visuales y auditivos, de forma que utilizando circuitos neuronales no habituales se pueden superar en parte.

Colocar franjas horizontales en el suelo, sobre todo en los pasos estrechos (acotamiento del campo visual), evita que se arrastren los pies, los pasos hipométricos y el fenómeno de congelación. Un bastón con una pequeña señal a la cual se intenta alcanzar con el pie hace que se intente subir un escalón imaginario; también da muy buen resultado visualizar los anteriores estímulos. Cuando se produce un bloqueo o la marcha se vuelve festinante, el paciente tiene que parar y volver a iniciar la marcha con el mismo estímulo que suele utilizar (visualizar, bastón, subir escalón, etc.). Otra propuesta es realizar dos o tres balanceos pélvicos, de uno a otro lado, hasta que el apoyo unipodal sea lo suficientemente firme como para invitar a la otra pierna a iniciar la marcha.

Como estímulo auditivo se utiliza música a un compás de 2/4, por ejemplo, marchas militares. También se pueden dar palmadas a una misma secuencia, tocar un silbato, etc.

DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Al ejercitar la musculatura intercostal y diafragmática mejoran los síntomas o las complicaciones que aparecen con su merma, que se derivan de una mala función respiratoria.

La caja torácica cambia su estructura debido a la cifosis. Los músculos intercostales pierden elasticidad. El diafragma disminuye su movilidad. El habla y la deglución están afectadas en parte por el patrón respiratorio.

Tratamiento

Ejercitar la musculatura intercostal y diafragmática permitirá al paciente mantener una buena función respiratoria. Se enseñará a incorporar la respiración correcta en el programa de ejercicios de movimientos.

CONCLUSIONES

Aunque de momento no se haya encontrado una solución definitiva para curar la enfermedad de Parkinson, no cabe duda de que la calidad de vida de las personas que la presentan ha mejorado considerablemente en los últimos años.

El paciente parkinsoniano en principio no presenta falta de potencia muscular. Tiene dificultades para poner en marcha el movimiento y mantenerlo armónico, y con el tiempo suele perder la noción de cómo moverse.

La orientación del fisioterapeuta les servirá de gran ayuda.

BIBLIOGRAFÍA

Barraquer Bordas L. Neurología fundamental. Barcelona: Toray, 1963.

Bayés Rusiñol A, Linazasoro Cristóbal G. Vivir con... la enfermedad de Parkinson. Madrid: Meditor, 1994.

Bayés Rusiñol A. La enfermedad de Parkinson. Cuidando al cuidador. En: Bayés Rusiñol A, editor. Rehabilitación

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 15

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS

A. Lleó Bisa, J. Kulisevsky

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento puede definirse como un período de declive progresivo y escalonado de las funciones orgánicas que precede a la muerte de los organismos. Las personas ancianas presentan, con más frecuencia que otros grupos, trastornos cognitivos. El problema que se plantea es si estos trastornos son enfermedades específicas o sólo son un fenómeno degenerativo, fruto del paso del tiempo. A pesar de que la respuesta no es fácil, el estudio de ancianos sanos sugiere que el envejecimiento por sí solo causa alteraciones poco invalidantes, como un defecto leve de la memoria y una disminución en la rapidez del pensamiento y razonamiento. Según las proyecciones demográficas, el aumento de la esperanza de vida en países desarrollados llevará en los próximos años a un aumento importante en la proporción de individuos mayores de 65 años. Con este aumento se espera un incremento de las enfermedades ligadas a la edad, entre ellas las demencias. La enfermedad de Alzheimer, el tipo más frecuente de demencia, con unas elevadas necesidades sanitarias, sociales y económicas, constituye uno de los retos a los que tendrán que enfrentarse las sociedades futuras. Hay una gran necesidad de encontrar estrategias que frenen o retrasen la progresión de la enfermedad de Alzheimer. Por ejemplo, un tratamiento que retrase el inicio de la enfermedad durante 5 años reduce el coste en un 50%. En el presente capítulo, ya que el número de demencias es muy elevado (tabla 15-1), se trata sobre la enfermedad de Alzheimer por ser la más frecuente.

Concepto de demencia. Es un síndrome caracterizado por un deterioro de la memoria y otras funciones cognitivas, comparado con el nivel funcional previo del individuo, y demostrado mediante una evaluación clínica y neuropsicológica. El deterioro debe incluir la memoria y otros dominios cognitivos, como el lenguaje, la orientación, las habilidades constructivas, el pensamiento abstracto y las praxias. Esta pérdida debe ser lo suficientemente importante como para interferir con la actividad funcional y ocupacional del individuo. Este diagnóstico no puede realizarse cuando haya una alteración del nivel de conciencia, estupor, coma u otras alteraciones que impidan una adecuada evaluación de las funciones cognitivas.

Tabla 15-1. Clasificación de las demencias

Tipo
Demencias degenerativas*:
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedad con cuerpos de Lewy
Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson
Demencia asociada a la enfermedad de Huntington
Enfermedad de Pick
Demencia vascular
Demencias infecciosas*:
Demencia asociada al virus de la inmunodeficiencia humana
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Demencia debida a traumatismo craneal
Demencia debida a otras enfermedades médicas
Demencia persistente inducida por sustancias
Demencia debida a múltiples etiologías

*Dado el elevado número, sólo se han citado las más frecuentes.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Definición

La enfermedad de Alzheimer es el tipo de demencia más frecuente, caracterizada por una pérdida pro-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gresiva de memoria y otras funciones cognitivas. Esta enfermedad afecta a 15 millones de personas en el mundo. Su frecuencia aumenta gradualmente con la edad, de forma que a los 65 años es del 3%, y tras los 85 años la prevalencia aumenta al 47%.

Anatomía patológica

Los hallazgos neuropatológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer son los ovillos neurofibrilares, las placas neuríticas, y la pérdida sináptica y neuronal descritas por Alois Alzheimer en 1907. Los ovillos neurofibrilares son agregaciones de la proteína microtubular *tau* en estado hiperfosforilado. La distribución de los ovillos es sistemática: empieza en la corteza entorrinal, progresa hacia las regiones límbicas corticales y finalmente a las áreas neocorticales. Las placas neuríticas son el resultado de la acumulación de varias proteínas alrededor de un núcleo de proteína betaamiloide, acompañada de una reacción inflamatoria. A medida que estos cambios progresan se produce una pérdida de las neuronas del hipocampo, la corteza transentorrinal y las áreas de asociación del neocórtex.

Etiopatogenia

Los cambios neuropatológicos de la enfermedad de Alzheimer, principalmente en el núcleo basal de Meynert y en los lóbulos temporales, producen una disminución de un neurotransmisor, la acetilcolina (ACh), cuya reducción se correlaciona con la gravedad de la demencia. Sin embargo, además de la ACh hay también una reducción de otros neurotransmisores, como la noradrenalina o la serotonina en la enfermedad de Alzheimer. Varios genes están implicados en la génesis de esta enfermedad, como la *presenilina 1*, la *presenilina 2* y la proteína precursora de betaamiloide. Las mutaciones en estos genes se asocian con la forma hereditaria de la enfermedad de Alzheimer, muy poco frecuente, que habitualmente se inicia antes de los 60 años. Además, se han identificado varios factores de riesgo asociados a la forma más frecuente de enfermedad de Alzheimer, la forma esporádica, como la apolipoproteína E, alfaquimiotripsina y la alfa-2-macroglobulina, entre otros.

Sintomatología

Los síntomas de la enfermedad de Alzheimer son variables y suelen ser referidos por los familiares. La familia suele explicar pérdida de memoria, olvidos frecuentes para citas y otros hechos, dificultad para orientarse o encontrar un lugar familiar, dificultad para manejar dinero o instrumentos cotidianos, deterioro en las tareas del hogar, dificultad para leer y escribir, o para reconocer caras familiares. La memoria reciente suele ser la más afectada inicialmente, mientras que la remota se conserva hasta estadios avanzados. A pesar de que estos síntomas son los más conocidos, la enfermedad de Alzheimer cursa con otros síntomas conductuales y afectivos, como alucinaciones (en el 40-70%), depresión, agitación psicomotriz, apatía, irritabilidad y desinhibición. La evaluación neuropsicológica suele mostrar alteración de la memoria, trastornos del lenguaje con dificultad para denominar objetos, disminución de la fluencia verbal, apraxias de tipo ideomotriz y constructiva, trastornos de la atención y problemas visuoespaciales.

Se han elaborado varias escalas para cuantificar el deterioro neuropsicológico de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Las más utilizadas son el Mini-Mental Test y la Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). En el examen neurológico pueden observarse signos como el reflejo de succión, reflejo mentoniano vivo, rigidez o mioclonías, los cuales también pueden encontrarse en pacientes ancianos sin demencia.

Diagnóstico

Dado que no hay pruebas específicas para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, éste se basa en criterios clínicos. Los más utilizados son los elaborados por el grupo de trabajo del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINDS)-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDS), resumidos en la tabla 15-2. El diagnóstico definido requiere la confirmación histopatológica, mientras que el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable puede realizarse si hay una demencia de inicio insidioso con progresión en ausencia de otras enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan explicar la pérdida de memoria y el resto de trastornos cognitivos. Cuando haya otras enfermedades que puedan explicar este deterioro (p. ej., sífilis, infartos cerebrales, etc.), pero la enfermedad de Alzheimer se considere la principal causante, entonces el diagnóstico será de enfermedad de Alzheimer posible.

Tabla 15-2. Criterios para el diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer (NINDS-ADRDA)

Criterio	
Enfermedad de Alzheimer probable	Demencia establecida por examen clínico y documentado por el Mini-Mental Test u otro examen similar con: Déficit en dos o más áreas cognitivas Pérdida progresiva de memoria y otras funciones cognitivas Sin alteración de conciencia Inicio entre 40-90 años Ausencia de enfermedades que justifiquen el deterioro cognitivo
Enfermedad de Alzheimer probable viene reforzado si existe	Deterioro progresivo de funciones específicas cognitivas, como lenguaje (afasia), coordinación motriz (apraxia) y percepción (agnosia) Trastorno de conducta y deterioro de las actividades de la vida diaria Historia familiar de trastornos similares Resultados de laboratorio: Punción lumbar normal Electroencefalograma normal o con signos inespecíficos TC craneal con atrofia cerebral
Enfermedad de Alzheimer posible	Demencia, con presencia de una segunda enfermedad cerebral o sistémica capaz de causar el deterioro pero que no se considera la causa
Enfermedad de Alzheimer definida	Criterios clínicos de enfermedad de Alzheimer probable y evidencia histopatológica obtenida mediante biopsia o autopsia

McKhann G et al. Clinical and diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINDS-ADRDA Work Group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939-44. ®Lippincot Williams and Wilkins.

Exploraciones complementarias

Como ya se ha mencionado, no hay pruebas específicas para el diagnóstico, por lo que éstas irán encaminadas a descartar otras causas de demencia.

Pruebas de laboratorio

Estas técnicas persiguen descartar causas que simulan una enfermedad de Alzheimer y generalmente incluyen: hemograma, urea, electrólitos, función hepática, función tiroidea, valores séricos de vitamina B_{12} y folatos, serologías de sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y *Borrelia*.

Electroencefalograma

En la enfermedad de Alzheimer suele observarse un enlentecimiento difuso que suele progresar a medida que lo hace la enfermedad.

Potenciales evocados

Consisten en ondas que se registran en el cerebro, producidas por diferentes estímulos, fundamentalmente visuales, sensitivos o auditivos. Los potenciales endógenos o cognitivos, como la P300, se encuentran alterados en el 50-80% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en comparación con los de controles sanos, pero estos cambios no son específicos. Sin embargo, debido a que la onda P300 es normal en los pacientes con depresión, puede ser útil para diferenciar la enfermedad de Alzheimer de un síndrome depresivo.

Tomografía computarizada craneal

En la enfermedad de Alzheimer se observa atrofia cerebral, acompañada de aumento del sistema ventricular y de los surcos de la convexidad cerebral. Sin embargo, estos datos no permiten usarlos como criterios diagnósticos y su principal utilidad es descar-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tar otras causas de demencia, como la hidrocefalia normotensiva, el hematoma subdural, el tumor cerebral y los infartos cerebrales.

Resonancia magnética craneal

Esta técnica se ha utilizado en la enfermedad de Alzheimer, ya que permite visualizar mejor que la tomografía computarizada las estructuras más implicadas en la memoria y también más afectadas en la enfermedad de Alzheimer, como las estructuras límbicas del lóbulo temporal, en concreto el hipocampo. A pesar de que en estudios volumétricos se ha observado que el tamaño del hipocampo es menor en sujetos con enfermedad de Alzheimer que en controles, esta valoración tiene poca utilidad en la práctica clínica.

Tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT)

Esta técnica consiste en la introducción de isótopos radiactivos que se distribuyen por el árbol cerebral vascular y dan una imagen que se relaciona con la actividad cerebral. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan una disminución de actividad en la región temporoparietal y, en ocasiones, también en los lóbulos frontales.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Esta técnica ofrece una medida directa del consumo de glucosa cerebral y, por tanto, de su metabolismo. El patrón que se observa en la enfermedad de Alzheimer es una disminución del metabolismo en las regiones temporoparietales y frontales, con una relativa preservación de las áreas visuales y la corteza sensitivomotriz. Su complejidad y su elevado coste la limitan por ahora a los estudios experimentales.

Tratamiento

El tratamiento puede dividirse en dos apartados: tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Tratamiento farmacológico

Puede dividirse en tres subapartados: tratamiento colinérgico, tratamiento para disminuir la progresión y tratamiento de los trastornos conductuales y afectivos.

Tratamiento colinérgico

Como ya hemos citado, en la enfermedad de Alzheimer la pérdida de neuronas colinérgicas ocasiona una disminución de ACh cerebral. Con el fin de suplir esta pérdida se han desarrollado fármacos con capacidad de aumentar la concentración de ACh a través de diferentes mecanismos. Los fármacos más utilizados son los que tienen actividad inhibidora sobre la acetilcolinesterasa, la enzima que degrada la ACh y aumenta su concentración cerebral. Los tres fármacos de este tipo autorizados en nuestro país son tacrina, donepezilo y rivastigmina. Este tratamiento proporciona un beneficio modesto pero cuantificable en los tests utilizados, cuando se compara con placebo. El tratamiento puede iniciarse en cualquier momento tras el diagnóstico y con un aumento progresivo de la dosis. Otros fármacos colinérgicos en fase de estudio, pero todavía no aprobados, son el metrifonato y la eptastigmina.

Tratamiento para disminuir la progresión

El alfatocoferol (vitamina E) actúa limitando el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica, y promueve la supervivencia de neuronas en cultivo expuestas a beta-amiloide. La selegilina es un inhibidor de la monoaminooxidasa, con una actividad antioxidante que aumenta las concentraciones cerebrales de catecolaminas. Ambos fármacos se han utilizado en la enfermedad de Alzheimer moderada o grave y se ha demostrado que pueden reducir el deterioro funcional, lo que se refleja en el retraso en la necesidad de institucionalización. Sin embargo, en este estudio no se observó una mejoría en los tests cognitivos. En varios estudios se ha demostrado que las mujeres que reciben tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos tienen un riesgo de presentar enfermedad de Alzheimer menor que las que no lo reciben. Además, la edad de inicio de la enfermedad de Alzheimer es menor en las que no toman estrógenos comparada con las que los toman. Los antiinflamatorios no esteroideos también se han asociado con un menor riesgo de enfermedad de Alzheimer y podrían disminuir o retrasar la progresión de la enfermedad. Entre otras sustancias utilizadas, pero sin resultados concluyentes, se encuentran la idebenona, la propentofilina y un extracto de un árbol tropical denominado *Ginkgo biloba*.

Tratamiento de los trastornos conductuales y afectivos

La depresión mayor ocurre en el 5-8% de pacientes con enfermedad de Alzheimer y hasta el 25% presenta

ánimo deprimido al inicio de la pérdida de memoria. Los antidepresivos más utilizados son los inhibidores de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina, la sertralina, la paroxetina y el citalopram. Los antidepresivos tricíclicos no han mostrado su eficacia en comparación con placebo y se asocian con frecuentes efectos secundarios. Las alucinaciones y los delirios son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer y aumentan a medida que progresa la enfermedad. El tratamiento consiste en neurolépticos y los más utilizados son haloperidol y tioridazina. No obstante, hay una experiencia creciente con nuevos neurolépticos «atípicos», como la olanzapina y la risperidona. La carbamazepina y el ácido valproico, dos fármacos antiepilépticos, son útiles para el tratamiento de la agitación y la agresividad en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Tratamiento no farmacológico

Este apartado puede subdividirse en estimulación cognitiva y fisioterapia.

Estimulación cognitiva

Los programas de estimulación cognitiva proporcionan un beneficio en estudios en los que se compara con un grupo control, ya que mejoran el rendimiento en los tests neuropsicológicos.

Fisioterapia

El objetivo principal de este apartado es mantener la autonomía del paciente, especialmente en las actividades de la vida diaria. Es frecuente que los enfermos en fase moderada o grave requieran ayuda para estas actividades. En ocasiones los movimientos están dificultados, no por la afección motriz propiamente dicha, sino porque los pacientes han olvidado las secuencias necesarias para realizar una determinada actividad (vestirse o andar). Es importante proporcionar una ayuda parcial, pero no total, para que el paciente mantenga cierto grado de autonomía. Las normas generales de ayuda en las diferentes actividades se detallan en la tabla 15-3. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer, especialmente en estadios avanzados, pueden presentar parkinsonismo con bradicinesia y rigidez. El programa de ejercicios de este problema se expone más adelante, cuando se trata la demencia con cuerpos de Lewy, en la cual es un síntoma frecuente.

Tabla 15-3. Estrategias de ayuda en las actividades de la vida diaria

Actividad	
Higiene personal	Facilitar el reconocimiento del lavabo
	Convertir la higiene en una actividad placentera
	Utilizar la ducha
	Usar alfombrillas antideslizantes y asideros
	Dejar que se lave solo en la medida de lo posible
Transferencias y desplazamientos	Utilizar una cama no muy alta
	Eliminar obstáculos que se interpongan en el camino
	Eliminar las alfombras
	Eliminar muebles bajos con bordes afilados
	Eliminar escalones de difícil visibilidad
	Utilizar zapatos con suela antideslizante
Marcha	Ejercicios para mantener la postura y el equilibro
	Utilizar un bastón de tres pies o un andador
Vestir	Colocar la ropa en el orden en que debe ponérsela
	No utilizar prendas con muchos botones (mejor cremallera)
	Potenciar que se vista solo
	Utilizar zapatos fáciles de poner

DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

Definición

La demencia con cuerpos de Lewy (DCL) es la segunda causa más frecuente de demencia degenerativa primaria, después de la enfermedad de Alzheimer. En los estudios necrópsicos realizados en pacientes con demencia se han encontrado rasgos típicos de DCL en el 15-25% de casos. Esta entidad hasta ahora era poco diagnosticada y ha recibido numerosos nombres, como «variante de cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer», «enfermedad de Alzheimer con cambios de la enfermedad de Parkinson» o «enfermedad de cuerpos de Lewy difusos».

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anatomía patológica

El hallazgo característico de esta entidad es la presencia de cuerpos de Lewy en la corteza cerebral. Los cuerpos de Lewy constituyen inclusiones intraneuronales esféricas que se identificaron inicialmente en núcleos subcorticales como uno de los marcadores de la enfermedad de Parkinson. La diferencia de la DCL con la enfermedad de Parkinson es que estas inclusiones se encuentran en el neocórtex, además de en otras áreas subcorticales y el tronco del encéfalo. Como veremos más adelante, la DCL comparte varias similitudes con la enfermedad de Parkinson.

Sintomatología

La enfermedad suele iniciarse generalmente tras los 70 años de edad y los hombres parecen ser más susceptibles a presentarla que las mujeres. Los síntomas principales son el deterioro cognitivo progresivo de suficiente magnitud para interferir con las actividades sociales o laborales, con un trastorno de la memoria y la atención, y problemas visuoespaciales. Es característica de este tipo de demencia la fluctuación que experimentan los pacientes en su situación cognitiva de un día a otro o durante el mismo día, lo que se atribuye a un trastorno atencional. Dos rasgos típicos de la DCL son las alucinaciones y el parkinsonismo. Las alucinaciones suelen ser visuales y con menor frecuencia auditivas, muy detalladas y recurrentes. Las imágenes típicas son de personas y animales que entran en casa del paciente, pero también pueden ver formas más abstractas, como pinturas en las paredes. El parkinsonismo suele ser leve y se caracteriza por rigidez y lentitud en los movimientos (bradicinesia), mientras que el temblor es menos frecuente. También puede cursar con facies inexpresiva, postura en flexión y marcha a pequeños pasos. Cabe citar que el parkinsonismo puede observarse también en otras demencias, como la enfermedad de Alzheimer, aunque suele ocurrir en estadios tardíos. Otros rasgos clínicos característicos de la DCL son las caídas, las pérdidas de conciencia y la hipersensibilidad a los fármacos neurolépticos. Las caídas suelen ser secundarias a la alteración de la postura y la marcha secundaria al parkinsonismo, mientras que las pérdidas de conciencia representan una extensión de la enfermedad del tronco del encéfalo con afección del sistema nervioso autónomo. La progresión puede ser rápida (1-5 años) hacia una demencia grave y parkinsonismo, a pesar de que en la mayoría de casos el curso es similar al de la enfermedad de Alzheimer. Los hombres tienen peor pronóstico que las mujeres.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DCL se basa en criterios clínicos, ya que no hay pruebas que permitan identificarla con precisión y éstas sólo persiguen excluir otras causas. Los criterios diagnósticos se exponen en la tabla 15-4.

Exploraciones complementarias

Las técnicas de imagen no han demostrado su utilidad práctica a la hora de diferenciar la DCL de otros ti-

Tabla 15-4. Criterios diagnósticos consensuados de la demencia con cuerpos de Lewy

Criterio
1. Deterioro cognitivo progresivo de suficiente intensidad para interferir con la actividad social y laboral, con trastorno de memoria, atención y tareas visuoespaciales
2. Dos de los siguientes rasgos son necesarios para realizar el diagnóstico de DCL probable y uno para DCL posible
Fluctuación con variaciones en la atención
Alucinaciones visuales recurrentes y detalladas
Parkinsonismo
3. Apoyan el diagnóstico:
Caídas repetidas
Síncope
Pérdida de conciencia
Sensibilidad a neurolépticos
Ilusiones sistematizadas
Otros tipos de alucinaciones
4. El diagnóstico es menos probable en presencia de:
Ictus evidente en técnicas de imagen o en la exploración neurológica
Trastorno cerebral o sistémico suficiente para justificar el cuadro clínico

McKeith IG et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47:1113-24. ©Lippincot Williams and Wilkins.

pos de demencia. Sólo en un estudio se mostró que los pacientes con DCL tienen una atrofia del hipocampo y del lóbulo temporal menos importante que los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Los estudios mediante PET y SPECT no han mostrado su utilidad para diferenciar la DCL de la enfermedad de Alzheimer.

Tratamiento

El tratamiento puede dividirse en terapias farmacológicas y no farmacológicas.

Tratamiento farmacológico

El parkinsonismo puede mejorar con levodopa, pero con una eficacia menor a la de la enfermedad de Parkinson. El problema principal que limita su uso es el empeoramiento de las alucinaciones visuales. Debido a la hipersensibilidad a los fármacos neurolépticos que presentan estos pacientes, las alucinaciones se tratan con benzodiazepinas, clozapina, olanzapina o clormetiazol. Algún estudio sugiere que el tratamiento con agentes procolinérgicos podría ser efectivo en estos pacientes.

Tratamiento no farmacológico

Fisioterapia

El objetivo principal de la fisioterapia en estos pacientes es similar al de la enfermedad de Parkinson y consiste en superar las dificultades que se presentan en la vida diaria y limitar sus posibles complicaciones. Para ello, el médico y el fisioterapeuta deben valorar los síntomas y signos que más contribuyen a la incapacidad funcional del paciente, con el fin de orientar cuáles son los programas de ejercicios más adecuados. Por ejemplo, en la dificultad para levantarse de la cama influyen varios componentes, como la rigidez, la hipocinesia (pobreza de movimientos) y la alteración de la estabilidad postural. La valoración global del paciente permite un planteamiento también global del programa de tratamiento. Es aconsejable confeccionar un listado de problemas del enfermo acompañado de posibles soluciones, que se revisarán de forma periódica para evaluar la evolución y la efectividad de las soluciones utilizadas. Los apartados más importantes son:

Fortalecimiento de la musculatura. En principio, el parkinsonismo no afecta a la fuerza muscular, por lo que este apartado consiste en aconsejar que el paciente se mantenga lo más activo posible e informar del beneficio del ejercicio en la movilidad y el humor.

Tratamiento de la rigidez. La rigidez puede ser uno de los componentes del parkinsonismo en estos pacientes y, además de incapacidad, puede llevar a sobrecarga articular y dolor, así como a trastornos posturales y del sueño. Las técnicas de relajación general pueden ser útiles para mejorar la rigidez e incluyen movimientos pasivos ejecutados por el fisioterapeuta, como el balanceo y la rotación suave de las extremidades y el tronco. Estos movimientos suelen realizarse en decúbito supino o lateral y posteriormente se utilizan otras posturas, como la sedestación o la bipedestación. Después de los ejercicios pasivos el paciente debe realizar ejercicios activos con las extremidades y el tronco, ejecutando movimientos amplios para intentar llegar al final de la extensión articular. En ocasiones, el acompañamiento acústico o rítmico puede facilitar la continuidad del movimiento, por lo que algunos programas de ejercicios incorporan un acompañamiento musical o con palmadas.

Tratamiento de la bradicinesia y alteración de la marcha. Para mejorar la amplitud y el inicio del movimiento pueden utilizarse un programa de ejercicios que incluya golpear un saco, subir escaleras y ejercicios de agarre y lanzamiento de objetos. Los pacientes con DCL se caen con frecuencia, caídas que en ocasiones están facilitadas por la postura en flexión y la hipocinesia. La fisioterapia de la marcha debe perseguir mejorar el golpe de talón y la rotación del tronco, y aumentar el balanceo de los brazos para mejorar la calidad de la marcha, hacerla más rápida y disminuir las caídas. Para evitar la flexión progresiva del tronco se deben aconsejar programas de alineamiento postural a lo largo del día. Para ello, los pacientes pueden apoyar la espalda contra una pared o agacharse mientras se cogen a una mesa.

DEMENCIA VASCULAR

Definición

La demencia vascular es un término amplio que incluye todos los tipos de demencia asociados tanto a los infartos cerebrales como a las hemorragias. En el pasado ha recibido otros nombres hoy día abandonados, como «demencia multiinfarto» o «demencia arteriosclerótica». Constituye globalmente, es decir, teniendo en cuenta las demencias degenerativas y no

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

degenerativas, la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer. Debido al elevado número de situaciones que pueden llevar a demencia vascular, la definición se basa en la presencia de demencia y evidencia de enfermedad cerebrovascular, a la que pueda atribuirse el déficit cognitivo.

Sintomatología

Los síntomas son muy variables, ya que el tipo, el tamaño y la localización de las lesiones cerebrales que producen demencia vascular son también muy variables. De hecho, se acepta que una única lesión puede producir demencia vascular si causa una alteración de la memoria y de otras dos áreas cognitivas suficientes para producir una alteración en la vida diaria. Dado que las lesiones vasculares son muy frecuentes en personas de edad avanzada, debe haber una relación temporal entre la enfermedad cerebral y el inicio de la demencia menor de 3 meses. Los síntomas que apoyan el diagnóstico son la alteración de la marcha, las caídas, la incontinencia urinaria, la depresión o las alteraciones del estado de ánimo y la disfagia. La exploración neurológica suele mostrar signos focales, como hemiparesia, pérdida sensitiva, síndrome seudobulbar (debilidad de la lengua, parálisis facial y de la lengua supranuclear, disartria, disfagia, pérdida del control emocional), rigidez y marcha magnética y astasia-abasia.

Diagnóstico

El diagnóstico de demencia vascular se basa en criterios clínicos y se deben cumplir los siguientes puntos:

1. Demencia definida como deterioro cognitivo, con alteración de la memoria y al menos dos dominios cognitivos, de suficiente intensidad para alterar funcionalmente a la persona.
2. Enfermedad cerebrovascular evidente en la exploración neurológica en forma de signos neurológicos focales y en técnicas de imagen cerebral (tomografía computarizada o resonancia magnética).
3. Relación temporal entre los dos trastornos menor de 3 meses.

Tratamiento

El tratamiento principal es la prevención, actuando a través de los factores de riesgo y la administración de antiagregantes plaquetarios. La fisioterapia principal de estos pacientes suele ir encaminada a tratar los signos focales, especialmente motores. No obstante, los mismos principios expresados anteriormente, en especial los que se refieren a la rehabilitación de la postura y la marcha, son aplicables a la demencia vascular.

CONCLUSIONES

La fisioterapia en las demencias es una parte importante del tratamiento, no solamente para tratar los síntomas de las distintas enfermedades mentales, sino por el efecto socializador que tiene si se realiza en grupo; ello añade entusiasmo a la vida de los pacientes y les motiva a seguir el tratamiento, mejora su autoestima y, en definitiva, contribuye a la mejoría, no sólo de la sintomatología física, sino también de la mental.

BIBLIOGRAFÍA

Breuil V, Rotrou J, Forette F, Tortrat D, Ganansia-Ganem A, Frambourt A, et al. Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminar results. Int J Geriatr Psychiatry 1994;9:211-7.

Corey-Bloom J, Thal LJ, Galasko D, Folstein M, Drachman D, Raskind M, et al. Diagnosis and evaluation of dementia. Neurology 1995;45:211-8.

Cummings JL, Kaufer D. Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited. Neurology 1996;47:876-83.

Cummings JL, Vinters HV, Cole GM, Khachaturian ZS. Alzheimer's disease. Etiologies, pathophysiology, cognitive reserve, and treatment opportunities. Neurology 1998;51 Suppl 1:2-17.

Farlow MR, Evans RM. Pharmacologic treatment of cognition in Alzheimer's dementia. Neurology 1998;51 Suppl 1:36-44.

Grupo de Estudio de los Trastornos del Movimiento. Sociedad Española de Neurología. Guías de práctica clínica en la enfermedad de Parkinson. Neurología 1999;14 Suppl 5:70-6.

Jack CR, Petersen RC, O'Brien PC, Tangalos EG. MR-based hippocampal volumetry in the diagnosis of Alzheimer's disease. Neurology 1992;42:183-8.

Kesslak JP, Nackoul K, Sandman CA. Memory training for individuals with Alzheimer's disease improves name recall. Behav Neurol 1997;10:137-42.

Martí-Massó JF, Ruiz-Martínez J. Demencia con cuerpos de Lewy. Neurología 2000;15:15-21.

Capítulo 16

DISTONÍA FOCAL

E. Sardà Rico

DEFINICIÓN

La distonía, como su nombre indica, es una alteración del tono. Se caracteriza por movimientos involuntarios derivados de la contracción simultánea y extrema de los músculos agonistas y antagonistas que torsionan un segmento o una parte del cuerpo, ya sea durante una acción o de forma permanente. Hallett (1998) la define como un grupo heterogéneo de trastornos del movimiento caracterizado por contracciones musculares involuntarias derivadas de la cocontracción de los músculos antagonistas y la acción a distancia sobre músculos ajenos.

El término distonía parece que fue empleado por primera vez por Oppenheim en 1911 a propósito de un síndrome poco frecuente que aparece en la infancia: la *dystonia musculorum deformans;* esta enfermedad se caracteriza por contracciones clónicas de los músculos espinales y pélvicos que provocan torsiones del tronco y las extremidades inferiores.

Por lo general, el signo de la distonía aparece al realizar una acción voluntaria relacionada con un grupo muscular; por ello muchas veces se habla de distonía de función o de acción. Se vincula con ciertas profesiones que ejecutan movimientos repetitivos de forma prolongada, como músicos, escribientes, cortadores, etcétera.

En procesos graves puede llegar a observarse el movimiento distónico en la actividad postural o incluso en el reposo.

El fenómeno distónico se caracteriza por:

— La cocontracción o la actividad simultánea de agonistas y antagonistas.
— El reclutamiento de músculos a distancia que no son necesarios en la acción que se realiza, denominado en el vocabulario anglosajón *overflow.*
— La capacidad del individuo distónico de finalizar de forma óptima el movimiento deseado gracias a los llamados «trucos» sensitivos.

CLASIFICACIÓN

Entre las distonías se distinguen varias clasificaciones según sea la edad de aparición, la distribución o la etiología.

Según la edad de aparición, la distonía se divide en tres grupos: infantil (0-12 años), juvenil (12-20 años) y adulta (más de 20 años). A menor edad el pronóstico es más grave debido a la mayor probabilidad de generalización de la patología. Si la clasificación se basa en su distribución (tabla 16-1), las distonías pueden dividirse en: *distonía focal* (afecta sólo a una parte del cuerpo), distonía segmentaria (afecta a dos partes contiguas del cuerpo), distonía multifocal (afecta a varias partes del cuerpo no contiguas), hemidistonía (afecta a la extremidad superior e inferior del mismo lado) y distonía generalizada (afecta a las piernas, el tronco o a todo el cuerpo).

La clasificación según la etiología ha presentado cambios en los últimos años debido a los avances en el campo de la genética. Según el tercer Simposio Internacional de Distonía de 1996 pueden dividirse en cuatro categorías. La primera categoría, las distonías primarias o idiopáticas, se identifican por presentar sólo el movimiento distónico como síntoma principal, aunque pueden acompañarse de temblor. Se considera que su origen es neuroquímico y dentro del mismo grupo hay una gran heterogeneidad genética y clínica que da lugar a varios tipos. Los estudios genéticos refieren una susceptibilidad genética a los portadores del gen *DYT 1* en relación con este tipo de distonía. Dentro de esta primera categoría se encontraría la distonía esporádica focal del adulto, tema de este capítulo.

Tabla 16-1. Clasificación de las distonías según su distribución

Distonía focal
Blefarospasmo
Distonía oromandibular
Distonía laríngea
Tortícolis
Calambre del escribiente
Distonía del músico
Distonía del pie
Distonía segmentaria
Craneal
Axial
Braquial
Crural
Distonía multifocal
Hemidistonía
Distonía generalizada

La segunda categoría comprende la distonía combinada con un síndrome, denominada distonía-*plus*. Su origen es también neuroquímico y coexisten otros factores además de la propia distonía.

La tercera categoría, las distonías secundarias, se desarrollan debido a lesiones cerebrales, sobre todo de los ganglios basales, entre ellos el putamen, por afecciones degenerativas o metabólicas del sistema nervioso central, o por el uso de fármacos o sustancias químicas. El cuarto grupo o categoría incluye los síndromes hereditarios degenerativos, en los que la distonía es uno más de los diferentes síntomas de su espectro clínico.

Este capítulo se centra en las distonías focales, las cuales acontecen en la edad adulta y, junto con las distonías segmentarias, son las más frecuentes.

ETIOLOGÍA

El origen de la distonía sigue siendo incierto. Los avances en la genética y la fisiopatología son fundamentales para poder explicar el fenómeno distónico, que presenta una gran variedad de formas.

En el electromiograma, los movimientos distónicos muestran una cocontracción de los músculos agonistas y antagonistas, por lo que hay una deficiencia de la inhibición recíproca. Ésta, que actúa en diferentes zonas del sistema nervioso central, produce la inhibición de un músculo cuando su antagonista está activado. El motivo que lleva al paciente distónico a la alteración de este proceso es la cuestión que ha dirigido a los investigadores a profundizar en la fisiopatología y la neurofisiología.

La distonía, en términos generales, se considera en su origen como una disfunción de los ganglios basales, sobre todo del putamen y, en menor proporción, del núcleo caudado y del tálamo. En los estudios neuroquímicos se ha observado una anormalidad en los sistemas de dopamina y de acetilcolina. Prueba de ello es que parte del tratamiento médico en las distonías se basa en la administración de fármacos anticolinérgicos.

Actualmente, gracias a los estudios realizados con estimulación magnética transcraneal (TMS) y tomografía por emisión de positrones (PET) se ha descubierto que la distonía, concretamente la focal, presenta un incremento de la excitabilidad de la corteza motora primaria debido a una insuficiente inhibición intracortical. Esta reducción de la inhibición intracortical es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo cerebral en la corteza motora primaria y en la corteza caudal.

Cabe destacar un estudio realizado con un modelo animal en el que se desarrollaba una distonía focal en la mano, inducida por un movimiento repetitivo en el tiempo. Se demostró la presencia de problemas motores y de una alteración de las representaciones digitales en la corteza somatosensorial. El movimiento que degradaba la topografía cortical era altamente repetitivo, estereotipado y muy sincronizado, similar al encontrado en profesiones como la del músico. Elbert et al han validado la alteración de las representaciones digitales en la corteza somatosensorial en músicos con distonías focales en la mano. A través de imágenes de resonancia magnética (fig. 16-1), estos autores comprobaron que había una mayor fusión, es decir, una menor distancia interdigital, en las zonas corticales de representación de los dedos en la mano distónica respecto a las representaciones corticales digitales de los músicos no distónicos y de los sujetos no músicos (grupo control).

La fisiopatología de la distonía focal evidencia una clara relación entre los trastornos sensitivos y los problemas de control motor fino. Los movimientos repetitivos y estereotipados que implican la acción de varios dedos a la vez, como en el caso de tocar un instrumento, pueden llegar a generar alteraciones de la percepción sensitiva capaces de producir anomalías centrales en el proceso sensorial y, secundariamente, en el rendimiento motor. Un estudio reciente refiere

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

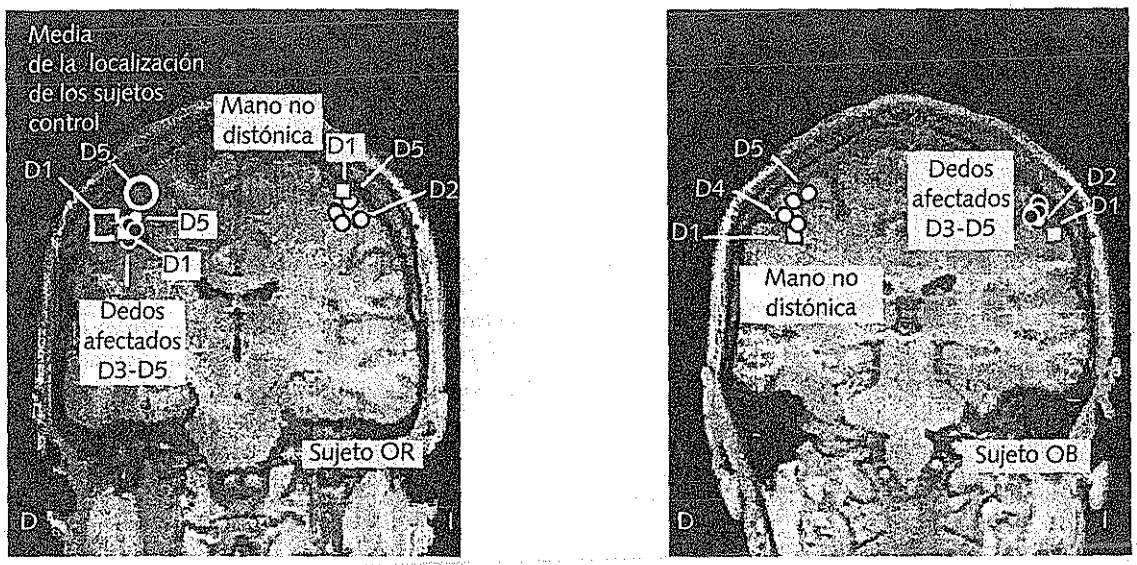


Figura 16-1. Imagen de resonancia magnética en la que se observa la sección coronal de las cortezas somatosensoriales de dos músicos (OR y OB) con distonía focal en la mano, en quienes se han proyectado las localizaciones bipolares de los dedos del 1 al 5 (D1-D5), resultado de una estimulación contralateral. En el hemisferio derecho del sujeto OB se observa la representación cortical digital de la mano no distónica. En el hemisferio izquierdo del mismo sujeto se observa la fusión de la representación digital de la mano distónica. En el sujeto OR, con símbolos grandes y vacíos, se ha superpuesto en el hemisferio derecho la localización normal de la representación de los dígitos D1-D5 en individuos no afectados (grupo control). (Elbert T, Candia V, Altemuller E et al. Alteration of digital representations in somatosensory cortex in focal hand dystonia. *Neuroreport* 1998;9:3574.)

que un método de entrenamiento sensorial como el Braille influía positivamente en la mejora de pacientes con distonía focal.

Otros estudios apuntan el origen de las distonías focales, sobre todo las relacionadas con una profesión, a partir de problemas biomecánicos vinculados con errores en el aprendizaje del gesto profesional.

Día a día, las nuevas investigaciones, que engloban los distintos enfoques etiológicos hallados hasta el momento, representan un acercamiento para determinar con precisión el verdadero origen de la enfermedad y de los mecanismos que la desarrollan.

SINTOMATOLOGÍA

El movimiento distónico puede ser generalizado, segmentario o localizado, según sea su distribución. Entre las distonías se diferencian las que se relacionan directamente con una acción o movimiento determinado, como son las distonías de función, o bien las que se producen al mantener una posición, las denominadas distonías de actitud. En general las distonías son evolutivas, se inician en relación con una acción determinada pero progresivamente, y se manifiestan en el reposo dando lugar a una postura fija.

A pesar de las diferentes formas clínicas que puede presentar, la *cocontracción* no deseada y prolongada de agonistas y antagonistas es común en todas ellas. El *movimiento anormal* que de ello se deriva suele ser lento y tónico, pero puede intensificarse dando lugar a un espasmo distónico. La exacerbación en forma de espasmo es brusca, repetitiva y casi clónica, lo que es sinónimo de mayor gravedad y peor pronóstico.

Al hablar de las distonías focales y en general de todas las distonías, es importante tener en cuenta la variabilidad del fenómeno distónico, es decir, que la actividad distónica puede aumentar o disminuir en un mismo paciente sin una razón aparente.

Como en cualquier trastorno del movimiento, los estados de ansiedad, las emociones y la fatiga incrementan los síntomas. Contrariamente, la relajación y los períodos de sueño los disminuyen. Por la mañana la distonía suele estar disminuida y a medida que pasa el día va incrementándose, tanto en intensidad como en duración. Contrariamente a lo que pueda parecer, la mayoría de las distonías focales no son dolorosas, sobre todo las distonías de función, como la del músi-

co o el escribiente. En los casos más graves, en los que la distonía está siempre presente, sí puede aparecer dolor debido a desequilibrios musculares que pueden degenerar en modificaciones osteoarticulares.

En algunos tipos de distonías focales se encuentran los denominados «trucos sensitivos» o «gestos conjurados» que permiten, de manera temporal, disminuir o detener el espasmo. Tocarse la ceja en el blefarospasmo o el clásico gesto antagonístico, tocarse con el dedo el mentón, es suficiente para neutralizar el movimiento del cuello en el tortícolis espasmódico. Estos mecanismos de evitación del movimiento distónico, conjuntamente con la variabilidad del fenómeno distónico, han llevado durante muchos años a un diagnóstico erróneo, puesto que se ha confundido la distonía con una afección de origen histérico o psiquiátrico.

El pronóstico de la distonía dependerá en términos generales de la edad, la distribución y la etiología. La edad es inversamente proporcional a la gravedad. Una distonía segmentaria que aparece de manera precoz puede, con mayor probabilidad, evolucionar hacia formas más graves, como la distonía generalizada. Cuantas más zonas estén implicadas peor será el pronóstico. Un estudio reciente revela diferencias significativas en la edad en relación con la localización. Así, cuanto más caudal es la distonía focal, menor edad tienen los enfermos, y a la inversa, la localización más craneal implica a pacientes de mayor edad. Respecto a la etiología, concretamente en relación con la distonía focal, el pronóstico es grave dado su bajo índice de curación, aunque no puede definirse un pronóstico seguro, pues todavía quedan muchos puntos sin resolver. No debe olvidarse que las asociaciones patológicas que presente el sujeto agravan la afección distónica.

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

Las distonías que se manifiestan combinadas con síndromes o alteraciones hereditarias y degenerativas pueden presentar vínculos con otras enfermedades que normalmente agravan su evolución. En cuanto a la distonía focal, sobre todo en las de función o acción, hay una relación directa de la distonía focal con el movimiento repetitivo. Este tipo de distonía está relacionada con profesiones en las que el movimiento es repetitivo y prolongado en el tiempo, como en la distonía del músico y en la rampa del escribiente.

Se ha demostrado que la presencia de una restricción anatómica, un atrapamiento nervioso o bien un síndrome de sobreuso favorecen la aparición y el desarrollo de la distonía focal. Un ejemplo de ello se produce comúnmente en el músico quien, debido a su falta de conciencia corporal, incrementa el número de horas de trabajo sin seguir una adaptación progresiva, de manera que utiliza las estructuras osteoarticulares por encima de los límites fisiológicos. Esta situación, llamada síndrome de sobreuso (*overuse* en inglés y *surmenage* en francés), si no se trata, puede contribuir a que el sujeto presente una distonía focal. De igual manera, un traumatismo puede favorecer la distonía focal, que se distingue de la distonía no traumática porque el movimiento distónico aparece en el reposo, no hay reclutamiento de otros grupos musculares, no se dispone de los trucos sensitivos y suele haber dolor.

Las investigaciones por medio de resonancia magnética han puesto de manifiesto que es posible que haya individuos más susceptibles de desarrollar una distonía focal, que presentan una mayor tendencia hacia la fusión digital cortical, derivada de una alteración de la plasticidad cortical.

TIPOS DE DISTONÍAS FOCALES

Como se observa en la clasificación de la tabla 16-1, según cuál sea la parte afectada del cuerpo existen diferentes tipos de distonías:

Blefarospasmo

Se caracteriza por movimientos repetidos e involuntarios que provocan un cierre forzado de los ojos. El espasmo distónico suele durar 1 min, y priva de visión súbitamente al paciente. Una variante del blefarospasmo es «la apraxia de la apertura de los ojos», en la que el espasmo distónico predomina en la porción pretectal de los ojos y obliga al paciente a utilizar sus propios dedos para mantener los ojos parcialmente abiertos, o bien ha de bascular la cabeza hacia atrás para poder mirar hacia delante. Normalmente se produce el movimiento distónico ante una luz muy intensa, o bien por un entorno complejo o incómodo, y el espasmo cesa cuando el paciente puede separar uno de los dos párpados con el dedo y recupera la visión de un ojo.

Las situaciones que empeoran el blefarospasmo son mirar hacia arriba, estrés, fatiga, ver la televisión, caminar, conducir, hablar y bostezar. El paciente se vale de gestos conjurados para disminuir el movimiento anormal, como frotarse el párpado.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Distonía oromandibular

Afecta a la musculatura de la cara, del velo del paladar y la lengua, y se puede extender a los flexores del cuello. Hay dos formas dentro de este tipo de distonía: la distonía oromandibular en apertura y en cierre. En la primera el paciente tiene dificultades para abrir la boca. Hay una hipertrofia de los músculos maseteros, temporales y pterigoideos internos y externos. En la distonía oromandibular en cierre existen dificultades para masticar y hablar, a lo que pueden añadirse movimientos anormales de la base de la lengua. Afecta mayoritariamente a los músculos hioideos y pterigoideos y, según sea el cuadro clínico, puede resultar afectado el músculo cutáneo. En este caso el paciente también se ayuda de gestos o trucos sensitivos para disminuir el espasmo, como presionarse con los dedos los labios o los dientes, o meterse un dedo en la boca.

En esta subclasificación se encuentran las distonías de función de los músicos que tocan instrumentos de viento, puesto que presentan espasmos mandibulares o labiales que muy a menudo invalidan parcial e incluso totalmente su actividad musical.

En algunos casos, como en el síndrome de Meige, aparece una combinación mixta de blefarospasmo con distonía oromandibular, en la que la contracción intensa de los párpados se asocia con espasmos de la parte baja de la cara y afecta a la musculatura de la mandíbula. Esta combinación es más frecuente que sus partes por separado, afecta más a mujeres que a hombres y aparece a partir de los 60 años.

Distonía laríngea

El paciente presenta una disfonía producida por la contracción distónica de la musculatura intrínseca de la laringe. Si la afección es en aducción (músculos tiroaritenoideos), la voz es forzada y entrecortada debido a la apertura de la hendidura glótica. Si es en abducción (músculos cricoaritenoideos), la voz es susurrante por el cierre de la hendidura glótica. Puede aparecer de forma aislada o asociada con una distonía craneocervical o bien con una disnea inspiratoria, con estridor ligado a un espasmo en aducción de las cuerdas vocales, dando lugar a la denominada distonía laríngea respiratoria.

Tortícolis espasmódico

Es la forma más frecuente de distonía focal en el adulto. La edad de aparición se sitúa entre los 40 y los 50 años, con una mayor prevalencia en las mujeres que en los hombres y con una relación de 3 a 1. Se caracteriza por una postura anormal de la cabeza, originada por movimientos involuntarios del cuello de forma espasmódica. El dolor, la hipertrofia muscular de la musculatura del cuello y en un 40% de los casos el temblor de la cabeza son los signos más característicos.

Al principio de la enfermedad los movimientos anormales son intermitentes y relacionados con una acción; a medida que progresa se va haciendo más presente hasta llegar a manifestarse en el reposo y sólo mejora ligeramente durante el sueño. La rotación del cuello, tortícolis, es la forma clínica más común, debida a la actividad del esternocleidomastoideo de un lado y el esplenio del otro. Otras formas que puede presentar son: la laterocolis con la cabeza inclinada hacia el hombro contralateral, donde se activan el esternocleidomastoideo, el esplenio y el trapecio del mismo lado, o bien la retrocolis con extensión del cuello, relacionada con la hiperactividad de los esplenios, a veces de los trapecios y los complejos de ambos lados. La antecolis o la procolis con flexión de cuello pura relacionada con la hiperactividad de los esternocleidomastoideos es muy rara. Por lo común, las actitudes viciosas no son puras sino que se trata de combinaciones heterogéneas.

Los factores que exacerban este tipo de distonía son el estrés emocional, caminar, fatiga, trabajar con las manos e intentar mirar hacia la dirección contraria de la contracción distónica. El grado de invalidación de la enfermedad es alto, no sólo por la alteración de las actividades profesionales sino también por las consecuencias estéticas y sociales que de ella se derivan.

El gesto antagonístico más utilizado es el de tocar ligeramente la barbilla; también hay otros como sujetar la parte posterior de la cabeza o apoyar la cabeza contra la pared.

El tortícolis espasmódico puede asociarse con otros tipos de distonía, como el síndrome de Meige o la rampa del escribiente, o bien derivar hacia una distonía generalizada. La degeneración osteoartrítica de la columna cervical como complicación de la enfermedad es frecuente, con afecciones radiculares.

Calambre del escribiente

Se encuentra dentro de las denominadas distonías de acción o de función, ya que están relacionadas con aquellas profesiones en las que se realizan movimientos muy precisos, repetitivos y de forma mantenida,

como músicos, mecanógrafos, cortadores, así como en algunos deportes, como los lanzadores de dardos, etc.

Se caracteriza por una contracción mantenida e indeseada de un grupo muscular determinado justo en el momento que se le requiere para efectuar la acción. Se puede diferenciar entre la simple rampa del escribiente, que sólo afecta a determinadas acciones, y la rampa distónica, que aparece ante cualquier actividad. La edad de aparición abarca de los 20 a los 70 años y el paciente suele notar que empeora su letra hasta llegar a ser ininteligible. Comúnmente se produce una contracción anormal de los flexores de la muñeca combinada con una extensión de las articulaciones metacarpofalángicas, extensión del pulgar y flexión de las interfalángicas distales, lo cual inhabilita la acción de escribir. Se ha observado que un 25% de los casos con una distonía en una mano que aprendían a escribir con la mano opuesta también desarrollaban a los pocos años la enfermedad. Incluso en algunos pacientes que escribían con la mano no afectada, la mano afectada presentaba espasmos involuntarios, dando lugar a la denominada distonía especular.

Distonía del músico

Al igual que la anterior, el movimiento distónico tiene relación con el movimiento repetitivo y altamente sincronizado que realiza el instrumentista. Se produce la distonía al realizar una acción determinada. En los músicos, la afectación más común es la digital, sea de uno o de varios dedos. Los dedos con mayor afección son el meñique y el anular.

La edad de aparición es entre los 20 y los 50 años, con una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, con una relación de 2 a 1.

En varios casos en que el paciente presentaba afección en la mano derecha y ha cambiado de mano, la distonía se reproducía en la mano izquierda en un cierto tiempo. No presenta una mayor incidencia en zurdos que en diestros y suele aparecer a partir de los 10 años de actividad profesional. La precisión y la sincronía del gesto musical son tan altas que hacen de esta enfermedad una situación muy invalidante, y son muchos los músicos que se han visto forzados a abandonar su carrera musical.

Distonía del pie

También llamada rampa del caminante. La más frecuente presenta un equino varo con espasmos en la flexión de los dedos o bien una extensión del dedo gordo del pie. Se ha observado que las distonías que se inician en una de las extremidades inferiores acaban con mayor frecuencia, sobre todo si se presenta de forma temprana, evolucionando hacia una distonía generalizada.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

El tratamiento de las distonías focales debe basarse sobre todo en la sintomatología y en su distribución. Dentro de las distonías focales la diversidad es evidente, es decir, no es lo mismo un blefarospasmo que una distonía del músico. Así pues, su tratamiento, aunque estén en la misma categoría, debe enfocarse de forma diferente y, sobre todo, adaptado de forma individual a cada paciente. La relación entre paciente, médico y fisioterapeuta es fundamental para la evolución de la enfermedad, teniendo en cuenta que los fracasos en el tratamiento son elevados y es necesaria una gran dosis de paciencia y perseverancia. Una correcta valoración es imprescindible para poder establecer un tratamiento adecuado.

Valoración

Hay varios puntos en común que se deben tener en cuenta cuando se realiza la valoración de una distonía focal. Cuando aparece la situación distónica al querer realizar una acción concreta o ante según que estímulos, en la exploración pueden encontrarse:

1. Reflejos osteotendinosos de la zona afectada conservados.
2. Los reflejos musculares y la fuerza muscular se mantienen intactos.
3. Sensibilidad profunda y superficial conservada.
4. El electromiograma para descartar afecciones nerviosas periféricas es negativo.
5. Hipertrofismo de la musculatura afectada.
6. Ningún otro signo de afección neurológica.
7. Ausencia de dolor (algunas distonías focales, como el tortícolis espasmódico, cursan con dolor).
8. Ausencia de síndromes del sistema nervioso central.
9. Ausencia de signos de traumatismo craneoencefálico.
10. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son normales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dentro del examen fisioterapéutico de la distonía focal deben tenerse en cuenta los siguientes apartados:

1. Anamnesis:
   — Fecha de aparición de los problemas.
   — Cronología de su agravamiento (en el caso de relación con una profesión o actividad determinada, valorar el gesto o gestos más habituales).
   — Tratamientos anteriores.
   — Tratamiento médico actual.
2. Observación: posición del individuo en reposo tanto en bipedestación como sentado para valorar el control de la posición de la cabeza, la pelvis y la cintura escapular.
   — Plano sagital. En algunas distonías focales, como la del músico, es frecuente encontrar una actitud cifótica, antepulsión de los hombros y anteriorización de la cabeza.
   — Plano frontal. Puede hallarse escoliosis y, por lo general, los miembros superiores están en rotación interna.

   La presencia de asimetrías, como un hombro más alto que el otro, deben registrarse al realizar la valoración.
   — Utilización de «gestos conjurados» o «trucos sensitivos».
   — Actitud. Se diferenciará entre fija, espasmódica o de acción (sólo ante una acción determinada).
3. Acción que desencadena el movimiento distónico. Para seguir la evolución de las distonías focales, el uso de fotografías de frente y de perfil y, sobre todo, la filmación en vídeo permite poner de manifiesto la actitud patológica.

   En distonías como el tortícolis espasmódico es importante valorar la actitud espontánea de la cabeza, los factores de corrección y cómo influyen en la distonía la participación de las extremidades superiores o el hecho de caminar.
4. Palpación.
5. Afección y balance muscular. Es útil realizar un cuadro donde se represente la musculatura para diferenciar entre hipertónica, acortada y deficitaria, así como si la afección es homolateral o bilateral.
6. Balance articular. Sobre todo en los pacientes con tortícolis espasmódico, que suelen verse afectados por problemas osteoarticulares, el seguimiento goniométrico ofrece una manera objetiva de seguir la evolución de la enfermedad.
7. Dolor.

Tratamiento

Gracias a las nuevas investigaciones se están descubriendo caminos diferentes para los posibles tratamientos de las distonías focales. En la mayoría de ellas, la combinación de tres tipos de tratamiento es fundamental para su éxito. Se trata de la trilogía terapéutica compuesta por:

1. Anticolinérgicos y relajantes musculares.
2. Toxina botulínica.
3. Fisioterapia.

Anticolinérgicos y relajantes musculares

El uso de fármacos anticolinérgicos no es tan eficaz como en las distonías generalizadas, pero en las que hay un componente mioclónico puede estar indicado. Como efecto secundario puede provocar confusión mental y por ello no es conveniente en pacientes mayores de 70 años.

Los relajantes musculares disminuirán el dolor, favorecerán la acción del fisioterapeuta en su terapia y reducirán la tensión muscular en los músculos hipertrofiados.

Toxina botulínica

Las inyecciones de toxina botulínica han transformado el pronóstico de las distonías focales. *Clostridium botuli* produce siete serotipos marcados de la A a la G; el tipo A es el utilizado en la medicina humana. Se propusieron como tratamiento, por primera vez, el año 1980. Alan Scott, oftalmólogo, la empleó como alternativa terapéutica a la cirugía en el estrabismo infantil. La toxina provoca una parálisis parcial del músculo, aboliendo la contracción muscular anormal a la vez que conserva su función motriz.

La dosificación y la administración dependen del grupo muscular o músculo que deba tratarse y de la intensidad de la distonía. Muchas veces la aplicación de la toxina botulínica se realiza con agujas electromiográficas con la finalidad de seleccionar con mucha más precisión los músculos afectados. Este método de administración es utilizado en la distonía del músico, en la que el resultado del tratamiento no es tan satisfactorio como en las otras distonías focales, puesto que la destreza manual que exige un músico profesional es muy diferente de la de un sujeto normal.

Su efecto se produce a los 10-15 días de la inyección y suele durar aproximadamente entre 4 y 6 meses. Como efectos secundarios, debido a la difusión de la

toxina en los músculos adyacentes, hay una pérdida de la eficacia muscular, sobre todo en las primeras semanas posteriores a la administración de la dosis.

Fisioterapia

La fisioterapia es uno de los pilares del tratamiento de la distonía focal. El tratamiento fisioterapéutico, conjuntamente con el farmacológico, es la única manera de que se dispone en la actualidad para poder tratar la distonía focal. Atendiendo a la variedad de distonías focales se plantean tres vías de tratamiento fisioterapéutico que han dado resultados satisfactorios.

Corrección analítica

Es un primer camino basado en la corrección específica de cada uno de los elementos que provocan el movimiento distónico. Este tipo de tratamiento ofrece resultados positivos en distonías como el tortícolis espasmódico, siempre que se acompañen del tratamiento farmacológico ya mencionado y la participación positiva por parte del paciente. Los objetivos principales son:

1. Conservar la flexibilidad articular de la zona afectada.
2. Conservar la elasticidad de la musculatura afectada.
3. Disminuir la intensidad de los espasmos.
4. Fortalecer la musculatura que rectifica la posición viciosa.
5. Disminuir el dolor.

El fisioterapeuta realiza correcciones mediante movilizaciones pasivas para mejorar la posición y evitar la reacción de acortamiento que favorece la acción de los músculos hipertónicos. La presencia de espasmos durante la corrección es frecuente y no debe oponerse demasiada resistencia. La posición del paciente en decúbito supino con apoyo occipital reduce las reacciones tónicas, al igual que el decúbito prono.

En cuanto a los músculos, se propone un estiramiento máximo de toda la musculatura que lleva a la posición patológica acompañado de movimientos de vaivén para favorecer la relajación muscular y un trabajo de potenciación de los músculos que se oponen al movimiento distónico mediante ejercicios activos y estimulaciones eléctricas con corrientes excitomotrices de baja frecuencia. La aplicación de las corrientes suele de ser de 5-6 s de tiempo de contracción y el doble del tiempo de reposo durante 20-30 min varias veces al día.

El objetivo principal del tratamiento es conseguir que el paciente pueda controlar el movimiento distónico de forma voluntaria. La musculatura afectada responde con gran vivacidad cuando el paciente corrige la posición de la cabeza; por ello, al principio se buscan posiciones que disminuyan el espasmo al mínimo, se estiran al máximo los músculos hipertónicos y se pide al paciente que contraiga la musculatura correctora en el recorrido interno y en estática para minimizar el desencadenamiento del movimiento distónico. La estimulación táctil del músculo que debe contraerse es de gran ayuda en las primeras etapas del tratamiento.

A medida que el enfermo evoluciona, va del recorrido interno al medio hasta llegar a toda la amplitud del recorrido; igualmente, la posición se inicia en decúbito supino, luego en sedestación y por último en bipedestación. Es necesario el trabajo diario mediante ejercicios –siempre corrigiendo la posición de la cabeza en diferentes posiciones: sentado con las manos detrás de la nuca o bien con los brazos extendidos por encima de la cabeza– por parte del paciente en su domicilio, además del trabajo con el fisioterapeuta.

Una de las formas que permiten la automatización de la corrección es la terapia basada en la miorretroalimentación. Con los aparatos de *electromiofeedback* puede actuarse tanto en los músculos correctores como en los músculos distónicos. El paciente tiene conectados los dos músculos a la vez –corrector y espasmódico– y es él quien debe reequilibrar su nivel tónico. El paciente debe seguir los ejercicios diariamente y realizarlos delante del espejo como método de retroalimentación básico. Evitar posturas que favorezcan la aparición del movimiento distónico es fundamental para el éxito de la evolución del paciente. Por ello hay que recomendarle que no lleve el bolso del hombro del lado de la rotación patológica, por ejemplo, o que gire la cabeza hacia el lado distónico en la mesa de trabajo, ante el televisor, etc.

La aplicación de termoterapia y ultrasonidos tiene una acción antiálgica eficaz para los casos que cursen con dolor. Los masajes están contraindicados, puesto que incrementan los espasmos de la zona afectada.

La hidroterapia, en piscinas de agua caliente, es altamente recomendable para realizar los ejercicios como medio para favorecer el movimiento y la relajación muscular.

Es un tratamiento largo que puede durar hasta años, aunque por lo general oscila entre el año o año y medio. Dentro de las distonías focales, los resulta-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos más positivos se han obtenido con el tortícolis espasmódico, aunque en la rampa del escribiente, la distonía del músico y el blefarospasmo se han descrito casos que presentaban cierta mejoría.

Solución reeducativa

Philippe Chamange, fisioterapeuta especialista en la reeducación de la mano, ha trabajado muchos años en el ámbito de la medicina y la música, y ha tratado a músicos con diferentes afecciones, entre ellas la distonía focal. El objetivo principal de su método es restablecer el gesto correcto que ha sido modificado por la repetición de un gesto erróneo. A través de la fisioterapia se facilita la reprogramación del gesto perdido. La distonías del músico son equiparables a otras distonías de función relacionadas con una actividad concreta; por ello se las ha denominado distonías profesionales. Así pues, peluqueros, mecanógrafos, escribientes, cortadores... pueden presentar distonía focal.

Inicialmente se debe diferenciar entre la «mano objeto» y la «mano imagen». La llamada mano anatómica o «mano objeto» se ve alterada muy a menudo por una sobreutilización, una falta de preparación física o calentamiento que puede crear desequilibrios en la representación cortical o «mano imagen» y afectar al gesto profesional. Para conseguir el gesto armónico y preciso es necesario que la «mano objeto» y la «mano imagen» estén en conjunción. El desequi-

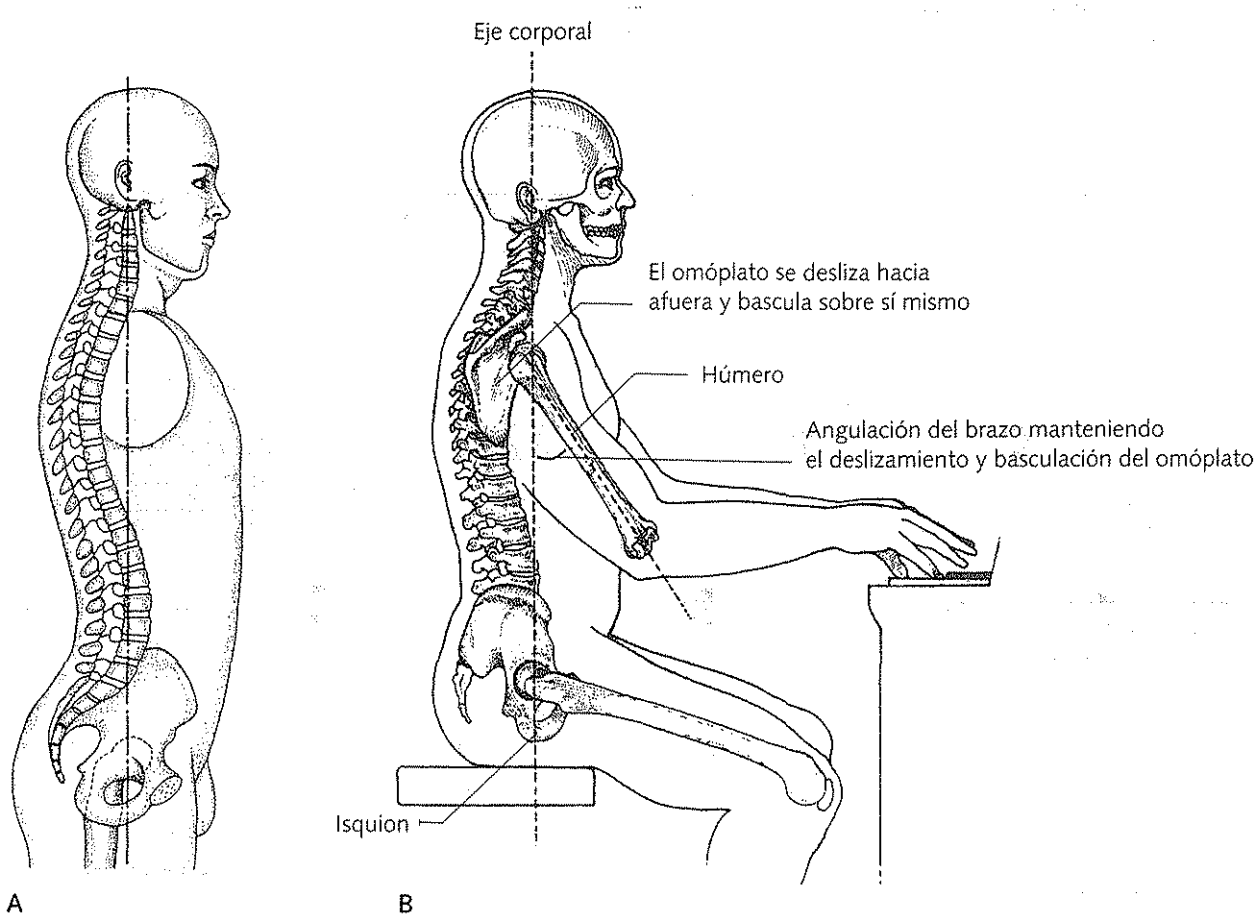


Figura 16-2. Control postural estático. A: control en bipedestación; se conservan las curvaturas fisiológicas de la columna vertebral. El eje axial pasa por en medio del conducto auditivo, la articulación escápulo-humeral y la articulación coxo-femoral. B: control en sedestación; las curvaturas fisiológicas se adaptan a los desplazamientos de las extremidades pero se mantiene la trayectoria del eje axial. (Chamange P. *Prevention des troubles fonctionnels chez les musiciens.* Onet-le-Château: Alexitère, 1996. Chamange P. *Education physique preventive pour les musiciens.* Onet-le-Château: Alexitère, 1998.)

librio de una de ellas da lugar a modificaciones patológicas que pueden desencadenar la distonía focal.

Los objetivos principales de la reeducación son los siguientes:

1. Aprendizaje del nuevo gesto mediante un trabajo propioceptivo.
2. Integración y trabajo analítico en disociación.
3. Refuerzo muscular analítico.
4. Aplicación en los gestos profesionales.

Para poder llevar a cabo los objetivos anteriores se diferencia entre el control postural estático y el control postural dinámico. Chamange sostiene que para poder desarrollar correctamente una acción tiene que haber un equilibrio corporal entre la parte dinámica que realiza la acción y la parte estática que mantiene la postura y sostiene el segmento en movimiento.

Control postural estático (fig. 16-2)

Se centra en la posición de la cabeza y la cintura pélvica. El equilibrio entre la musculatura abdominal y los músculos paravertebrales lumbares, así como la posición de alargamiento del raquis dorsal y cervical ofrecen una postura de seguridad en la que se utilizan los mínimos músculos con el menor gasto energético posible.

En una fase inicial, el trabajo es puramente propioceptivo, el paciente toma conciencia de cada uno de los segmentos y, sobre todo, de las zonas que mantienen contracciones musculares excesivas. Gracias a los ejercicios basados en la tensión-relajación van a ir disminuyendo las tensiones musculares, dotando al individuo de un mayor conocimiento del esquema corporal que podrá aplicar *a posteriori* en su profesión.

Dentro de esta fase se trabaja en bipedestación. Los ejercicios se realizan con los ojos cerrados pidiéndole al paciente el cambio de peso de una extremidad a otra, así como que desplace el peso hacia la punta de los pies y hacia los talones. Se acompañan con ejercicios basados en la técnica de Jacobson y en el entrenamiento autógeno con la finalidad de conseguir una mayor procioceptividad corporal.

Respecto a los dos pilares básicos de la estática, cabeza y pelvis, los ejercicios trabajan el reequilibro de la pelvis y el control espacial de la cabeza. Se trabaja la disociación de la parte superior (atlas-axis) cervical, con pequeños movimientos en flexión y extensión, inclinación lateral y circunducción, dejando la parte cervical inferior fija.

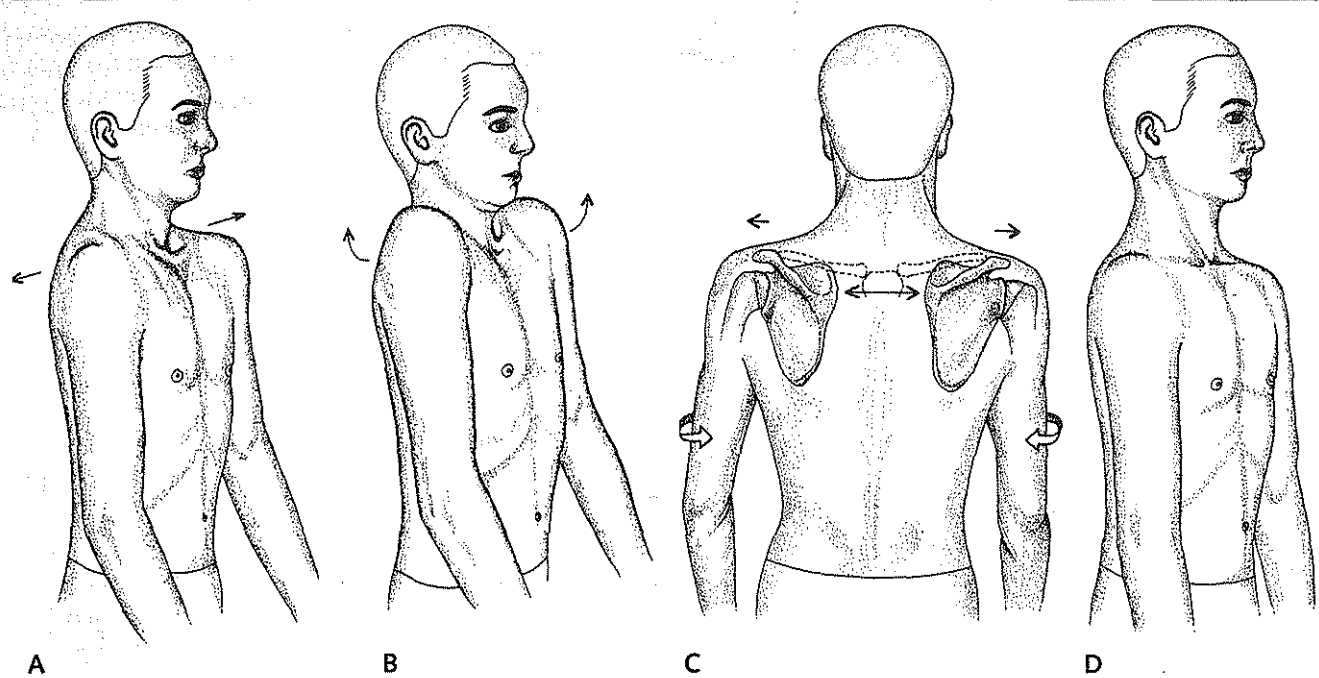


Figura 16-3. Ejercicios para la correcta posición de la escápula en cuatro tiempos. A: tiempo 1. B: tiempo 2. C: tiempo 3. D: tiempo 4 (Chamange P. *Education physique preventive pour les musiciens.* Onet-le-Château: Alexitére, 1998.)

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Control postural dinámico

La parte dinámica del tronco es la cintura escapular. Las diferentes articulaciones que la componen y el equilibrio muscular que mueve este sistema son de una complejidad enorme.

La cintura escapular ofrece la *movilidad,* la *suspensión* y la *estabilidad* en las extremidades superiores. La movilidad procede principalmente de la articulación escápulo-humeral, que permite el desplazamiento de la extremidad superior en el espacio. En este desplazamiento se produce un posicionamiento de la escápula, la cual se desliza hacia el exterior y ligeramente hacia arriba a la vez que bascula manteniéndose íntimamente unida a la caja torácica. La fijación de la escápula ofrece la estabilidad y el dinamismo necesarios para que la extremidad sea eficaz en el movimiento. Si falla la fijación escapular, considerando la escápula como la raíz de la extremidad superior, aparece un desequilibrio entre los componentes del sistema que da lugar a un gesto erróneo. La repetición de este gesto con el tiempo favorece la aparición de problemas funcionales, como la distonía focal. Por ello, la segunda parte del tratamiento va dirigida a la recolocación de la escápula.

La correcta posición de la escápula se obtiene a partir de un movimiento en cuatro tiempos: *a)* posición de los hombros hacia delante y afuera (las escápulas se deslizan hacia el exterior); *b)* subir los hombros hacia arriba; *c)* aplacar los omóplatos contra la caja torácica ayudándose de una rotación externa de los brazos, y *d)* volver a la posición neutra manteniendo los omóplatos fijos contra la caja torácica (fig. 16-3).

Los ejercicios se realizan en bipedestación, respetando el eje axial del tronco. La vigilancia de la posición de la pelvis y la cabeza es clave para obtener la máxima eficacia.

Una vez integrado el control básico de la estática y la dinámica se aumenta la dificultad del ejercicio al colocar las extremidades superiores en distintas posiciones: brazos extendidos hacia delante, encima de la cabeza, realizando movimientos con el codo, la muñeca, etc.

La consolidación de estos ejercicios permite recuperar el gesto fisiológico que otorga una mayor precisión de movimiento con la mínima fatiga muscular.

Para seguir este tratamiento se recomiendan una frecuencia de dos sesiones semanales de aproximadamente 1 h durante un período entre 6 y 12 meses. Los resultados obtenidos por los grupos de Chamagne y Théron demuestran el 75% de éxito en las distonías focales que se encuentran en fase inicial y escasos resultados en las que se encontraban en fases avanzadas, de más de 2 años de evolución.

Terapia inducida

Esta vía, presentada por Candia et al, es la más recientemente propuesta para el tratamiento de las distonías focales, sobre todo aplicada a las distonías de función o profesionales. La utilización de un sistema de férulas adaptadas a cada paciente, dependiendo de la clínica, permite el trabajo intensivo a través de ejercicios que combinan la inmovilización de los dedos distónicos y, aquí está lo novedoso, los no distónicos. El tratamiento de forma totalmente individualizada es esencial, puesto que se realiza un estudio del comportamiento del individuo ante su gesto profesional y se confeccionan los diferentes ejercicios que se deberán hacer cambiando las férulas en los distintos dedos, realizando con ellas ejercicios de coordinación de 1-2 h al día durante 8 días consecutivos, siempre bajo la supervisión del fisioterapeuta. Este trabajo intensivo se acompaña de ejercicios con las férulas en el domicilio durante 1 h más al día. Progresivamente se incorpora el trabajo sin férulas aplicado a su gesto profesional, como puede ser el instrumento musical. Es un método de tratamiento muy nuevo y los estudios que lo avalan demuestran una mejora sustancial en los pacientes distónicos tratados. Parece que es el tratamiento de más éxito que hasta el momento se ha aplicado en los pacientes con distonía focal. El éxito de esta reeducación sensorial se basa en la propia fisiopatología de la distonía. Es decir, si la estimulación sensitiva repetida provoca una desorganización somatosensorial y, en consecuencia, una incoordinación involuntaria del movimiento, una rehabilitación basada en la inmovilización de los distintos dedos conjuntamente con ejercicios de coordinación normaliza la representación somatosensorial de los dedos. Esta reeducación ofrece grandes perspectivas en el avance de la enfermedad, aunque su éxito no es homogéneo en todas las distonías ocupacionales. Así, se han obtenido esperanzadores resultados en determinados instrumentistas, como guitarristas y pianistas, pero no tanto en instrumentistas de viento o en el calambre del escribiente.

Los avances en medicina nos permitirán en un futuro próximo conocer con precisión la etiología de la distonía focal y hallar, bajo un criterio científico, un tratamiento curativo para una patología que afecta hasta el momento, sin curación total, a un mayor número de población.

Capítulo 17

NEUROPATÍAS POR COMPRESIÓN O ATRAPAMIENTO

J. Díaz Petit

INTRODUCCIÓN

Se denominan neuropatías por atrapamiento o síndromes canaliculares las compresiones de un nervio periférico a su paso por una prominencia ósea o por un canal fisiológico. Los signos y síntomas son comunes a todas ellas, aunque la etiología puede ser de características bien diferentes, desde el origen traumático al puramente mecánico, o bien al inflamatorio. Los síntomas son dolor y parestesias en el territorio del nervio afectado, que al cronificarse se acompañan de disminución de la fuerza y atrofia muscular y pueden conllevar una parálisis de la musculatura inervada por el nervio en cuestión. Hay una mayor incidencia en los nervios que ya han presentado un proceso similar y en determinadas patologías, como la diabetes mellitus. Los signos clínicos son comunes (tabla 17-1), aunque con características propias según el nervio afectado.

PRINCIPALES NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Extremidad superior

1. Síndrome del túnel carpiano.
2. Neuritis del cubital.
3. Síndrome del canal de Guyon.
4. Síndrome de compresión del plexo braquial torácico.

Extremidad inferior

1. Síndrome del piramidal.
2. Meralgia parestésica.
3. Síndrome del ciático poplíteo externo.
4. Síndrome del túnel tarsiano.
5. Metarsalgia de Morton

Tabla 17-1. Principales signos clínicos de las neuropatías por atrapamiento

Parestesias
Disestesias
Hiposensibilidad
Insuficiencia y posterior atrofia muscular
Empeoramiento nocturno
Sin componente vasomotor

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Es la neuropatía por atrapamiento más común y consiste en la compresión del nervio mediano por el ligamento palmar en la muñeca (fig. 17-1). Presenta una mayor incidencia en mujeres, aparece alrededor de los 50 años y generalmente de forma bilateral.

Etiología

Las causas pueden ser de diversa naturaleza: mecánicas (las más frecuentes por movimientos repetitivos, muy habituales en el ámbito laboral, o por posturas estáticas mantenidas, también frecuentes en los ámbitos deportivo y laboral), degenerativas (por estenosis del canal del carpo debida a fibrosis del ligamento palmar), inflamatorias (asociadas a procesos inflamatorios de la muñeca), traumáticas (por compresión del callo óseo en una fractura en esta zona), endocrinas (embarazo, diabetes, acromegalia, hipotiroidismo).

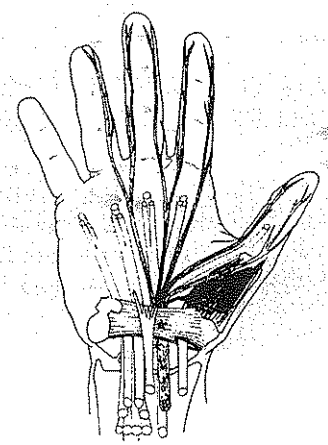


Figura 17-1. Nervio mediano a su paso por el canal del carpo.

Clínica

Se producen dolor y parestesias en los dedos y en la mano siguiendo el trayecto de inervación del nervio mediano (mitad radial de la palma de la mano), desencadenándose o exacerbándose durante la noche por el efecto que ejerce la posición de decúbito sobre la inflamación de las manos. Este fenómeno puede ser de intensidad moderada y obligar al paciente a levantarse de la cama. En ocasiones el dolor se localizará de forma referida en el codo o en el hombro, lo que dificulta el diagnóstico. La sensibilidad suele estar disminuida, especialmente en la zona palmar-distal de los dedos inervados por el nervio mediano. En cuanto a la motricidad, suele producirse una debilidad muscular de la eminencia tenar, que se manifiesta con entumecimiento, dificultad para sujetar los objetos (los pacientes refieren que se les caen de las manos) y, en fases avanzadas, se producirá una atrofia de la eminencia tenar.

EXPLORACIÓN

Forman parte de la valoración de esta afección las siguientes pruebas diagnósticas específicas:

Signo de Tinel. La percusión del nervio mediano a través del ligamento palmar desencadena los síntomas.

Signo de Phalen. Hiperflexión dorsal o palmar. Al paciente en sedestación se le pide que realice una flexión dorsal de ambas manos manteniendo las palmas en contacto durante 1 min. La aparición de parestesias en la zona inervada por el nervio mediano positiviza la prueba (fig. 17-2).

Como exploración complementaria en esta afección se dispone del *electromiograma*, con el que se puede detectar una disminución de la velocidad de conducción del nervio mediano que puede ir acompañada de signos de denervación de los músculos inervados por éste.

Tratamiento conservador de fisioterapia

Objetivos

1. Disminuir el dolor y la inflamación.
   - — Crioterapia en fase aguda.
   - — Baño de parafina en fase crónica. Se trata de un tipo de termoterapia por conducción especialmente indicado en las manos por su adaptabilidad y facilidad de aplicación, pudiéndolo realizar el paciente en su propio domicilio (en su defecto también pueden utilizarse los baños de agua caliente con un producto antiinflamatorio).
   - — Electroterapia de baja frecuencia. Tiene efecto antiinflamatorio y se aplica en forma de baño galvánico con el objetivo de evitar las quemaduras que se pueden producir al aplicar la corriente galvánica directamente sobre la piel.
   - — Ultrasonidos pulsátiles en dosis bajas en la fase aguda.
   - — Ortesis de reposo por la noche.
2. Potenciar la musculatura. Ejercicios de la musculatura tenar y de los flexores de los dedos. Puede utilizarse la pasta modelable.

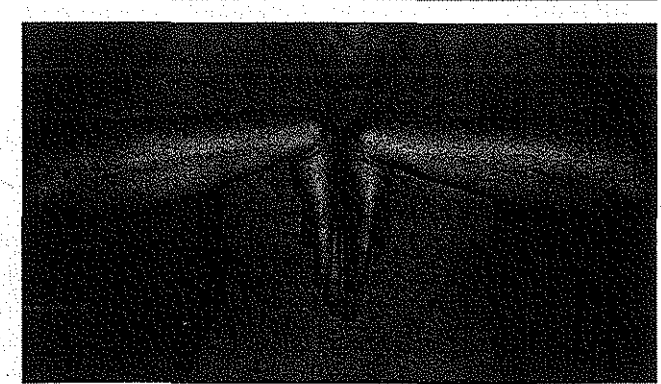


Figura 17-2. Maniobra de Phalen.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Educar al paciente en la economía articular. Aprendizaje de movimientos y posiciones que no incidan en la compresión del nervio. Intercalar períodos de descanso, si en el trabajo se realizan movimientos repetitivos, o bien posiciones mantenidas que tiendan a la compresión nerviosa. En estos períodos de descanso se recomienda realizar ejercicios activos de muñeca y manos con el objetivo de relajar la musculatura y activar la circulación.

Tratamiento quirúrgico

Sección del ligamento palmar del carpo. Se realiza cuando fracasa el tratamiento conservador o bien en casos muy avanzados en los que la sintomatología afecta considerablemente a la calidad de vida del paciente.

El tratamiento posquirúrgico de fisioterapia consiste en crioterapia en una primera fase para pasar a termoterapia con baños de parafina en una segunda fase, acompañado de movilizaciones activas y pasivas de la muñeca y los dedos, tonificación de la musculatura tenar en los casos en que la patología estuviera muy avanzada antes de la cirugía y hubiera claros signos de atrofia muscular. Hay un porcentaje de pacientes que no necesita tratamiento de fisioterapia poscirugía. Los resultados quirúrgicos suelen ser satisfactorios en la gran mayoría de los casos.

NEURITIS DEL NERVIO CUBITAL

Compresión del nervio cubital en el codo en la fosa epitróclea-olecraneana. La etiología pude ser inflamatoria (sinovitis del codo) o mecánica (osteofitosis, apoyo del codo sobre una superficie).

El tratamiento de fisioterapia será básicamente antiinflamatorio en el codo. También se aplicarán electroterapia antiálgica, ultrasonidos pulsátiles, y se evitará al máximo la flexión del codo.

SÍNDROME DEL CANAL DE GUYON

Compresión del nervio cubital en la muñeca, en el canal de Guyon, que se encuentra en estrecha relación con el túnel carpiano. La sintomatología es semejante a la del síndrome del túnel carpiano, sólo se diferencia en la distinta trayectoria de inervación entre el mediano y el cubital, y en los diferentes índices de prevalencia entre uno y otro síndromes. El tratamiento conservador y quirúrgico es similar al del túnel carpiano.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL TORÁCICO

También es conocido como «síndrome del escaleno». Es el resultado de la compresión de las raíces inferiores del plexo braquial y de la arteria subclavia a su paso por el estrecho superior del tórax.

Etiología

Generalmente es mecánica: presencia de una costilla cervical supernumeraria, dismorfismo de la apófisis transversa de C7, anomalías del músculo escaleno, sobrecarga (transporte de pesos con los brazos, compresión con mochilas en el hombro).

Clínica

Parestesias del hombro y mano, hipoestesia en el territorio de inervación cubital del antebrazo y la mano. Insuficiencia muscular de los lumbricales y flexores de los dedos, lo que se traduce en dificultad para efectuar las pinzas finas y de garra de las manos.

Exploración

Se dispone de una maniobra exploratoria interesante para confirmar el diagnóstico:

Prueba de Adson. Se palpa el pulso radial y se le pide al paciente que realice una inspiración forzada al mismo tiempo que rota la cabeza hacia el lado afectado. Se considera positiva si se produce una disminución del pulso radial al mismo tiempo que se reproducen los síntomas.

Como exploración complementaria se dispone del electromiograma, que servirá para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento conservador de fisioterapia no siempre es resolutivo, pero en la mayoría de casos suele ser de gran ayuda. Consiste en termoterapia

por conducción seguida de tracciones manuales de la columna cervical y tracción/manipulación, estiramiento del escaleno, así como corrección postural cervical y cervicodorsal; está indicada también la tracción mecánica cervical.

Si el tratamiento conservador no resuelve el problema y la calidad de vida del paciente se ve afectada, hay que recurrir a la cirugía, consistente en la resección de la costilla cervical, la apófisis transversa de C7 o bien parte de la aponeurosis del escaleno.

SÍNDROME DEL MÚSCULO PIRAMIDAL

Se produce en la contractura del músculo piramidal que ocasiona una compresión del nervio ciático a su paso por el músculo.

Clínica

Causa dolor y parestesias en el glúteo que se irradian en forma descendente por la cara posterior del muslo hasta la rodilla, siguiendo el trayecto del nervio ciático; el dolor también puede aparecer en la posición de sentado o de cuclillas. En caso de una contractura intensa, el paciente puede presentar una rotación externa fija, así como un acortamiento de la extremidad.

Exploración

Hay dolor con la palpación de la inserción del piramidal en el trocánter mayor del fémur y con la rotación externa de cadera contrarresistencia.

Tratamiento

Termoterapia de alta frecuencia. Microondas seguidas de ultrasonidos con el objetivo de disminuir la contractura muscular y revitalizar los tejidos. Una vez disminuido el dolor de la fase aguda se realizarán estiramientos selectivos del músculo piramidal.

MERALGIA PARESTÉSICA

Es la compresión del nervio femorocutáneo externo a su paso por el ligamento inguinal o la espina ilíaca anterosuperior. La sintomatología es únicamente sensitiva, ya que el femorocutáneo es sólo sensitivo. La clínica consiste en dolor y parestesias en la zona anteroexterna del muslo acompañadas de sensación de acorchamiento en la misma zona.

Etiología

Se produce en casos de obesidad, embarazo, secuelas de intervenciones quirúrgicas de cirugía abdominal, o con la utilización de ropa demasiado ajustada (fajas, cinturones).

Tratamiento

El tratamiento es la disminución de peso, cambio en la indumentaria (utilización de ropa más holgada), la aplicación de ultrasonidos pulsátiles a dosis bajas, de 0,5 W/cm^2 e infiltraciones del nervio. En caso de fracasar el tratamiento conservador estaría indicada la cirugía de descompresión.

SÍNDROME DEL CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO

Es una neuropatía poco frecuente, a diferencia de las anteriormente descritas, pero que, sin embargo, merece la pena conocer, ya que ello permitirá realizar un diagnóstico diferencial con otras afecciones más graves. La etiología suele ser mecánica, por compresión del nervio ciático poplíteo externo contra la cabeza del peroné: al estar el paciente sentado durante un tiempo considerable, en posición de cuclillas, o bien por el efecto mecánico de compresión en el uso de ortesis o yesos. La sintomatología es la propia de la lesión del nervio: parestesias o disestesias en la zona externa de la pierna, disminución de la fuerza muscular del tibial anterior y de los peroneos, lo que dificulta la correcta flexión dorsal y eversión del pie. Tiene un buen pronóstico, ya que la compresión mecánica es puntual y una vez eliminada la causa tiende a la resolución espontánea.

SÍNDROME DEL TÚNEL TARSIANO

Se trata de una compresión del nervio tibial en el canal del tarso, formado por el maléolo interno y el retináculo flexor. Se produce mayoritariamente en mujeres, en las artropatías inflamatorias, en la hipermovilidad articular y como secuela de fracturas. La

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sintomatología es parecida a la del resto de las neuropatías por atrapamiento, con parestesias e hipoestesia de la zona.

Exploración

Signo del torniquete. Consiste en colocar al paciente en decúbito supino, por encima de los maléolos se coloca un manguito de presión que se hincha por encima de la presión arterial sistólica, manteniéndolo hinchado durante más de 1 min; si aparecen dolor y/o parestesias, se considera que la prueba es positiva.

Tratamiento conservador de fisioterapia

Consistirá en medidas antiinflamatorias, termoterapia por conducción para disminuir el dolor y elastificar los tejidos y, seguidamente, ultrasonidos pulsátiles a dosis bajas; si el proceso se cronifica se realizarán movilizaciones pasivas para mantener la función articular y ejercicios de tonificación y estiramiento para mantener el equilibrio muscular. En caso de fracaso del tratamiento conservador está indicada la descompresión quirúrgica.

METATARSALGIA DE MORTON

Conocida también como neuroma de Morton. Es el atrapamiento del nervio digital plantar entre las cabezas del segundo y tercer metatarsianos. La sintomatología consiste en dolor al apoyar, con características de dolor radicular. El tratamiento conservador pasa por infiltraciones locales y utilización de calzado adecuado con plantillas de descarga retrocapital; puede intentarse la aplicación de ultrasonidos pulsátiles a dosis bajas, aunque generalmente con poco éxito (si en 7 sesiones no se aprecia mejoría es inútil seguir insistiendo). El tratamiento quirúrgico es el que acaba resolviendo el problema.

BIBLIOGRAFÍA

Alegre Alonso C. Fisioterapia en reumatología. Alcalá de Henares: ASETIP; 2001.

Campion GV, Dixon ASJ. Manual de reumatología. Barcelona: Áncora, 1991.

Díaz Petit J, Camp Puerto R. Rehabilitación en la artritis reumatoide. Barcelona: Masson, 2002.

Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2003.

West SG. Secretos en reumatología. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Parte I

NEUROLOGÍA

D. PATOLOGÍA INFECCIOSA, VIRAL Y ONCOLÓGICA

Capítulo 18

ENCEFALITIS Y MIELITIS TRANSVERSA

J. L. Bárrio Medrano

ENCEFALITIS

INTRODUCCIÓN

El término encefalitis proviene de la raíz griega *enkephalos* (cerebro) e *itis* (inflamación), y puede definirse como cualquier proceso que afecte al sistema nervioso central (SNC) con inflamación del cerebro.

La separación entre meningitis y encefalitis se debe más a motivos didácticos que clinicopatológicos. La clasificación de las infecciones del SNC se ha basado en el lugar anatómico en el que se produce la mayor alteración patológica y, sin embargo, la mayoría de los agentes infecciosos pueden afectar a diferentes partes de éste. De este modo, las meningitis pueden acompañarse de afección encefálica difusa, mientras que en las encefalitis suele producirse un mayor o menor grado de afección meníngea. Sin embargo, algunos microorganismos afectan a determinadas partes del SNC con más frecuencia que otros.

PATOGENIA

Desde un punto de vista patogénico, las encefalitis pueden dividirse en cuatro grupos:

Encefalitis aguda

La inflamación se debe a la invasión directa del cerebro por el microorganismo causal, como en la encefalitis primaria; dicha invasión se produce habitualmente por vía hematógena y, en ocasiones, a través de los nervios periféricos. Una vez en el SNC, el agente infeccioso puede afectar a diferentes células (neurona, oligodendroglía o microglía), lo que conlleva variaciones en las manifestaciones clínicas. Desde un punto de vista anatomopatológico se observa una reacción inflamatoria, habitualmente con células mononucleares, con una distribución perivascular que también afecta a las meninges. Las células neurales pueden mostrar cambios degenerativos y con frecuencia se observa neurofagia. Pueden apreciarse cuerpos de inclusión en las infecciones por herpesvirus y adenovirus.

Encefalitis postinfeciosa y parainfecciosa

Ésta se debe a una desmielinización perivenosa probablemente mediada por mecanismos alérgicos o inmunológicos tras una infección viral aguda o, menos frecuentemente, posvacunal. Dicha desmielinización se asocia con una infiltración perivascular por células mononucleares. La leucoencefalitis hemorrágica aguda representa su forma más grave y se caracteriza por necrosis fibrinoide de las arteriolas y hemorragia asociada a la desmielinización perivenular.

Infecciones lentas del SNC de naturaleza viral o bacteriana

Se asocian con fenómenos degenerativos y desmielinizantes, y la aparición de células gigantes multinucleares que contienen el antígeno viral, como en el caso de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Enfermedades degenerativas crónicas del SNC de posible origen viral

Entre ellas hay que comentar el caso de la esclerosis múltiple. Se trata de un proceso desmielinizante de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

naturaleza inmunológica en la que se reconoce una predisposición heredada multigénica, a la que podrían asociarse factores ambientales desencadenantes.

ETIOLOGÍA

El número de agentes etiológicos de las encefalitis es muy amplio. En la tabla 18-1 se resumen los más importantes; sin embargo, en este capítulo nos centraremos en los más habituales en nuestro entorno.

La mayoría de los casos de encefalitis primarias agudas está causada por virus y, por ello, genéricamente se las denomina encefalitis virales, siendo la causa endémica más frecuente los herpesvirus, en concreto el virus herpes simple. En el paciente inmunodeprimido, sobre todo en el enfermo con infección por el VIH, hay que tener presente el papel del citomegalovirus.

La encefalomielitis postinfecciosa aguda ocurre tras la infección debida a diversos agentes, generalmente los virus causantes de los exantemas infantiles en áreas sin vacunación sistemática. La vacunación frente al sarampión, la parotiditis y la rubéola ha disminuido su incidencia en los países industrializados, en los que son más frecuentes los virus de la varicela y de la gripe y *Mycoplasma* spp. A menudo hay antecedentes claros de infecciones del tracto respiratorio superior o gastrointestinales. Se supone que el mecanismo de producción implica mimetismo molecular entre agentes infecciosos y componentes estructurales del sistema nervioso. En general surgen las manifestaciones cuando la infección está desapareciendo o ya lo ha hecho, por lo que no se detectan virus en el tejido nervioso ni hay evidencia alguna de infección directa.

Entre las infecciones virales lentas del SNC, en nuestro entorno cabe destacar la infección por el VIH, que causa un cuadro de deterioro paulatino de las funciones superiores que cursa hacia la demencia, y lesiones focales, entre las que cabe destacar la afección medular en forma de mielopatía vacuolar. En este capítulo, y en relación con la infección por el VIH, cabe destacar un proceso oportunista causado por el virus JC y denominado leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Entre otras infecciones de curso subagudo o lento que afectan al SNC cabe destacar, en nuestro medio, la neurobrucelosis, que puede cursar ocasionalmente en forma de mielorradiculopatía progresiva, neuropatías craneales o síntomas cerebelosos, y la neurosífilis parenquimatosa, que se manifiesta en forma de parálisis general progresiva o la tabes dorsal. En este apartado,

Tabla 18-1. Etiología de las encefalitis

Encefalitis viral

Togaviridae
- Alphavirus: encefalitis equinas
- Rubivirus: rubéola
- Flavivirus: fiebre de San Luis

Bunyaviridae:
- Hantavirus: fiebre hemorrágica

Paramyxoviridae:
- Paramyxovirus: parotiditis
- Morbillivirus: sarampión

Arenaviridae: fiebre de Lassa

Picornaviridae:
- Enterovirus: poliomielitis, encefalitis por virus *Coxsackie* y *Echo*

Rhabdoviridae: rabia

Filoviridae: fiebre hemorrágica de Ebola o Marburg

Retroviridae: infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Herpesviridae:
- Herpesvirus: encefalitis por virus herpes simple o varicela zoster
- Virus de Epstein-Barr
- Citomegalovirus

Encefalitis postinfecciosa

Togaviridae:
- Rubivirus: rubéola

Paramyxoviridae:
- Paramyxovirus: parotiditis
- Morbillivirus: sarampión

Orthomixoviridae: gripe

Herpesviridae: ataxia cerebelosa posvaricelosa

Encefalitis posvacunal

Rhabdoviridae: rabia

Poxviridae:
- Orthopoxvirus: viruela

Encefalitis bacteriana

Brucelosis

Tuberculosis

Sífilis meningovascular

Mycoplasma y *Chlamydia*

Enfermedad por arañazo de gato

Enfermedad de Lyme

aunque infrecuentes, cabe incluir la enfermedad de Lyme, la de Whipple y las encefalopatías causadas por priones, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Por último, como causa etiológica de las enfermedades degenerativas crónicas del SNC se han valorado antígenos virales, como el retrovirus HTLV-1 que causa la paraparesia espástica tropical, aunque dicha relación no se ha confirmado. Se sugiere también la posible existencia y persistencia de un virus desconocido que causaría la lesión de la mielina por un mecanismo de «espectador inocente», aunque es más probable que infecciones comunes, como el sarampión, desencadenen, a una determinada edad y en personas susceptibles, mecanismos de mimetismo molecular por los que se produciría una sensibilización cruzada contra antígenos de la mielina.

CLÍNICA

Tras unos pródromos habituales de mialgias, fiebre y anorexia, los rasgos clínicos comunes de la mayoría de las encefalitis virales agudas son cefalea, fiebre, alteración del nivel de conciencia (letargia, confusión, estupor o coma), desorientación, convulsiones, alteraciones del habla y del comportamiento, y signos neurológicos, generalmente difusos, aunque a veces focales, tales como convulsiones o hemiparesia.

La encefalomielitis postinfecciosa suele ir precedida de un síndrome viral de características vagas, generalmente con afección del tracto respiratorio. Este cuadro es más frecuente en la infancia y se manifiesta días o semanas después del establecimiento de la enfermedad viral aguda. Las manifestaciones neurológicas son variables y reflejan la afección de diferentes áreas cerebrales, sin un patrón específico. En los casos que siguen a la varicela es típica la afección cerebelosa.

En las encefalitis de curso lento o en los procesos degenerativos, la clínica suele aparecer de forma tardía e insidiosa. Los signos clínicos dependerán de la localización y la extensión del área afectada. Con cierta frecuencia evolucionan en forma de brotes con deterioro progresivo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las encefalitis es difícil. En la figura 18-1 se expone un algoritmo de los pasos diagnósticos.

Desde un punto de vista clínico y epidemiológico, hay que tener en cuenta factores del huésped, como la edad y el estado inmunológico, factores estacionales, aspectos geográficos o viajes, y exposición a vectores o animales infectados.

El examen más importante es el análisis del líquido cefalorraquídeo, a menos que la punción lumbar esté

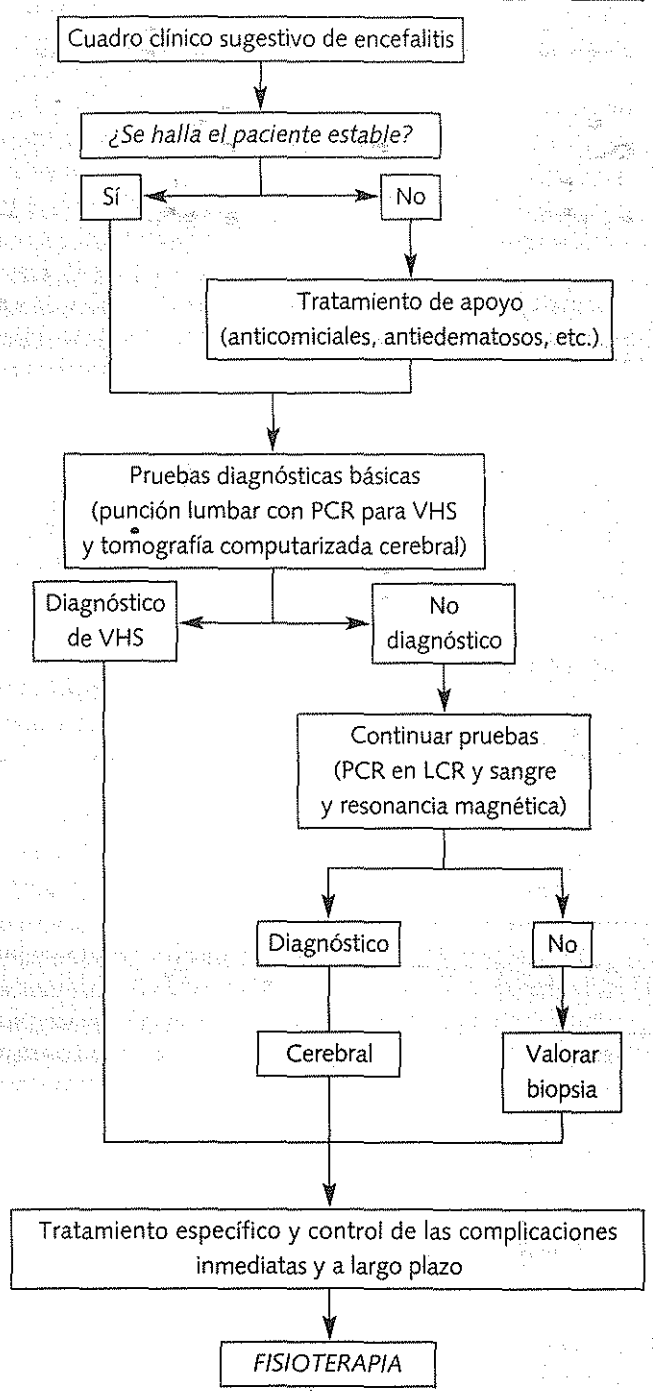


Figura 18-1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la encefalitis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

contraindicada por hipertensión intracraneal. La presión de éste suele ser elevada. Hay una pleocitosis que puede oscilar entre 10 y más de 2.000 células/ml; en fases iniciales puede haber predominio de leucocitos polimorfonucleares, pero cuando la evolución es de más de 48 h predominan las células mononucleares. También pueden encontrarse hematíes si hay un gran componente de necrosis. La proteinorraquia generalmente es elevada y la glucorraquia suele ser normal.

Las técnicas de neurodiagnóstico, como la electroencefalografía, la tomografía computarizada, la tomografía cerebral con isótopos y, sobre todo, la resonancia magnética pueden aportar información útil en la evaluación de pacientes con fiebre y alteración de las funciones mentales superiores.

Desde el punto de vista microbiológico, las técnicas de detección de antígeno del virus del herpes simple, sobre todo la reacción en cadena de la polimerasa, han sido útiles para el diagnóstico de este tipo de encefalitis. En el momento actual, dicha reacción permite detectar, asimismo, infecciones por citomegalovirus, virus JC y VIH, entre otros.

En la encefalomielitis postinfecciosa el líquido cefalorraquídeo es anormal, con la presión habitualmente alta; las células suelen estar elevadas y pueden encontrarse polimorfonucleares; las proteínas totales pueden ser normales o estar por debajo de los 200 g/dl. La resonancia magnética revela lesiones extensas de la sustancia blanca que captan contraste con gadolinio.

En los procesos de curso subagudo o lento deberán tenerse en cuenta los posibles agentes etiológicos y realizar, entre otros, los cultivos microbiológicos y las técnicas serológicas o de detección de antígenos, como la reacción de cadena de la polimerasa, para descartar la presencia de VIH, *Brucella* y sífilis meningovascular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los procesos de etiología no infecciosa que pueden confundirse desde un punto de vista clínico con una encefalitis, cabe destacar:

— Fármacos, tales como antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos del grupo de las sulfamidas, penicilinas o isoniazida, inmunoglobulinas, carbamazepina, azatioprina, citarabina, etc.
— Enfermedades inmunológicas, como el lupus eritematoso sistémico, la sarcoidosis, la vasculitis o el síndrome de Behçet.
— Neoplasias, como tumores primarios del sistema nervioso central o carcinomas metastásicos, y procesos linfoproliferativos.
— Tóxicos, como el plomo, el mercurio o el arsénico, y toxinas como en el síndrome de Reye.
— Enfermedades desmielinizantes, como la leucodistrofia adrenal.
— Los accidentes cerebrovasculares o la hemorragia subaracnoidea.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la etiología. En este punto cabe destacar, dada su frecuencia, el tratamiento con aciclovir en el caso de sospecha o confirmación de infección por virus herpes simple o varicela zoster. En el paciente inmunodeprimido con encefalitis por citomegalovirus se utilizarán ganciclovir o foscarnet. Asimismo, se instaurará la antibioterapia específica en el caso de una etiología bacteriana, como la neurobrucelosis, la enfermedad de Lyme, la neurosífilis o la enfermedad de Whipple. Por último, el tratamiento combinado de diferentes antirretrovirales ha mejorado el pronóstico de la afección cerebral por el VIH.

Además, deberemos tener en cuenta el tratamiento de las posibles complicaciones, como la prescripción de anticomiciales en el caso de convulsiones, las medidas de apoyo en caso de alteración cardiorrespiratoria, los corticoides o antiedematosos en el caso de hipertensión intracraneal, etc. (fig. 18-1).

Por último, es necesario insistir en las medidas sociosanitarias de apoyo al paciente y a la familia, y la necesidad de instaurar precozmente un programa de fisioterapia para prevenir o tratar las lesiones incapacitantes.

MIELITIS TRANSVERSA

Se define como un síndrome de aparición aguda o subaguda caracterizado por la presencia de trastornos motores, sensitivos y autónomos secundarios a una lesión intramedular no compresiva de la médula espinal, que en la mayoría de las ocasiones aparece de forma espontánea sin ningún antecedente, caso en el que se denomina idiopática.

En un 30% de los casos puede haber un antecedente infeccioso, frecuentemente viral (respiratorio, gastrointestinal, exantemático, etc.), o raramente vacunal, días o semanas antes del inicio de la clínica

neurológica. En nuestro entorno, los agentes etiológicos más habituales son los herpesvirus y el VIH.

En ambos casos es probable que el mecanismo de la lesión neurológica sea del tipo inmunoalérgico, parecido al de la encefalitis aguda diseminada. Se observan desmielinización y exudado inflamatorio de predominio perivenoso o, en casos más graves, necrosis acompañada de pequeños focos hemorrágicos.

Su incidencia en nuestro medio es baja, alrededor de 1-5 casos por millón de habitantes. Suele caracterizarse inicialmente por dolor en la zona correspondiente al segmento medular afectado, habitualmente dorsal, y parestesias o adormecimiento ascendente de las extremidades inferiores. En el curso de 1 a 10 días se instauran síntomas motores (parálisis inicialmente flácida y posteriormente espástica) y trastornos esfinterianos.

El diagnóstico se basa en la resonancia magnética y en el estudio del líquido cefalorraquídeo que, como en el apartado anterior, incluirá cultivos microbiológicos y detección de antígeno. En algunos casos es preciso realizar una mielografía para descartar una compresión medular.

En el diagnóstico diferencial de las causas no infecciosas de este proceso se han de incluir las enfermedades autoinmunes (lupus, síndrome de Sjögren, sarcoidosis), los síndromes paraneoplásicos, el déficit de vitamina B_{12} y los procesos vasculares (trombosis, malformación arteriovenosa, etc.).

Salvo en las ocasiones en que este cuadro es la primera manifestación de una esclerosis múltiple, la mielitis transversa no suele ser recidivante. El grado de recuperación funcional es variable y suele empezar entre 1 y 3 meses después del cuadro agudo. El pronóstico es peor cuanto más agudo es el comienzo y más grave el grado de afección inicial. Si no se observa una mejoría dentro de los 3 meses iniciales es poco probable que se produzca una recuperación significativa.

Excepto en los pocos casos con posibilidad de terapia etiológica (virus del herpes, VIH, etc.), el tratamiento debe ser sintomático, asociando corticoterapia, y con inicio precoz de un programa de fisioterapia.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

Estos pacientes, debido a la gravedad de su afección, es posible que permanezcan ingresados en la unidad de cuidados intensivos durante un período más o menos prolongado, y también cabe la posibilidad de que hayan precisado intubación, además de respiración asistida. Esto condiciona la asistencia fisioterápica desde el punto de vista respiratorio, tanto durante el tiempo de la intubación como al dejar de estar intubado, cuidando de que se restablezca correctamente la dinámica respiratoria. En este estadio es esencial establecer un control postural y realizar cambios frecuentes de postura, tanto para evitar úlceras por decúbito como para preservar alteraciones posturales que puedan interferir posteriormente en la vida de relación de este paciente (nos referimos a la prevención del pie equino y la mano en garra rígida), mediante el uso de ortesis adecuadas y estableciendo movilizaciones sistemáticas de todas las articulaciones, tanto de las extremidades superiores como de las inferiores.

Se seguirá la evolución del paciente, tanto desde el punto de vista neurológico como ortopédico, y se creará una interrelación que haga posible el desarrollo funcional progresivamente paulatino del paciente.

Pueden producirse evoluciones que compliquen el cuadro, como pueden ser las siguientes:

1. Espasticidad en la mielitis transversa, en cuyo caso se tratará de manera adecuada con técnicas de inhibición, patrones adecuados de movilización buscando la relajación de los miembros y enfatizando el control postural, tratándolo como lo que es: un cuadro de alteración del SNC que convierte al paciente en un paciente que puede recibir tratamiento fisioterápico para poder dar una salida plausiblemente funcional a su afección, ya que aunque se produzca una regresión del cuadro, ésta raras veces es completa y el paciente precisa tratamiento neurológico y, casi seguro, orientación funcional y ortopédica.
2. Alteraciones vasculares (púrpura, trombosis, necrosis, gangrena).

En ambos casos, la acción del fisioterapeuta será determinante, tanto en el momento evolutivo de la enfermedad como en la proyección de futuro del paciente, el cual en el más leve de los casos deberá ser tratado como un paciente con alteraciones vasculares y que presenta, en muchas ocasiones, lesiones cutáneas. El sistema vascular de este paciente presenta alteraciones funcionales, venosas y arteriales y, dentro de sus posibilidades, el fisioterapeuta debe procurar solucionarlas, y usará ejercicios de repercusión arterial, como los ejercicios de Büerger, vendajes, baños, etc., para los déficit venosos, sin olvidar la tonificación muscular general del paciente y tan específicamente como sea posible en las zonas más afectadas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el caso de una peor evolución puede llegarse a la gangrena y la amputación, a veces múltiple, en cuyo caso se procederá de manera adecuada con el inicio del tratamiento lo más precozmente posible y sugiriendo al cirujano la zona más idónea de amputación; no es raro que se produzcan en el mismo paciente y simultáneamente varias amputaciones.

Nos hallamos ante un cuadro realmente grave, pero con posibilidades funcionales si se inicia el tratamiento de manera precoz y se siguen los pasos adecuados para el tratamiento pertinente al paciente amputado.

BIBLIOGRAFÍA

Cassady KA, Whitley RJ. Acute and chronic encephalitis. En: Armstrong D, Cohen J, editors. Infectious diseases. London: Mosby, 1999;16:1-8.

DeBiasi RL, Tyler KL. Polymerase chain reaction in the diagnosis and management of central nervous system infections. Arch Neurol 1999;56:1215-9.

Griffin DE. Encephalitis, myelitis and neuritis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practices of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000;73:1009-16.

Haywood AM. Mechanisms of disease: transmissible spongiform encephalopathies. N Engl J Med 1997;337: 1821-8.

Johnson RT. The pathogenesis of acute viral encephalitis and postinfectious encephalitis. J Infect Dis 1987;155: 359-64.

Price RW, Brew BJ. Central and peripheral nervous system complications. En: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. AIDS: etiology, diagnosis, treatment and prevention, 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997;16:331-53.

Scott T, Weikers N, Hospodar M, Wapenski J. Acute transverse myelitis: a retrospective study using magnetic resonance imaging. Can J Neurol Sci 1994;21:133-6.

Serra Gabriel MR. El amputado: labor de equipo. Barcelona: Springer Verlag S.A., 2001.

Smith RR. Neuroradiology of intracranial infection. Pediatr Neurosurg 1992;18:92-104.

Whitley RJ. Viral enchephalitis. N Engl J Med 1990; 323:242-50.

Capítulo 19

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

R. Rojas-García, I. Illa Sendra

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es una entidad reconocida y definida clínicamente que se caracteriza por la presentación de manera aguda y rápidamente progresiva de un cuadro simétrico de debilidad muscular flácida e hipoarreflexia, en ausencia o con leves síntomas de afección sensitiva y disfunción autónoma variable. En la actualidad, y tras la virtual erradicación de la poliomielitis, es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, y afecta a pacientes de todas las edades y ambos sexos.

La presencia de acontecimientos precedentes es frecuente, pero éstos no son esenciales en el diagnóstico; lo más frecuente es la presencia de una infección bacteriana (diarrea por *Campylobacter jejuni*) o viral, como un cuadro de vías respiratorias altas. Se han descrito de manera anecdótica como posibles desencadenantes del cuadro la cirugía o las vacunaciones, aunque no se ha podido establecer una relación causal. Además, ocurre con mayor frecuencia en el contexto de enfermedades previamente conocidas, como el linfoma de Hodgkin o el lupus eritematoso sistémico. Muchos pacientes no presentarán historia de ninguna de estas entidades y el diagnóstico se realizará independientemente de ello.

Aunque la etiología y patogenia se desconocen, hay diversos argumentos a favor que hacen considerar actualmente el síndrome de Guillain-Barré como una enfermedad autoinmunitaria, reactiva y monofásica autolimitada, desencadenada por la presencia de una infección precedente (tabla 19-1). Ésta induciría una respuesta inmunológica órgano-específica por una reacción cruzada con los tejidos nerviosos (teoría de la mímica molecular).

La respuesta inmunológica provoca la inflamación y desmielinización del sistema nervioso periférico con predilección por las raíces y los segmentos nerviosos proximales.

El diagnóstico es descriptivo y se basa en los criterios clínicos, de laboratorio y electrofisiológicos aceptados generalmente y que describen la forma de mayor prevalencia (polineuropatía aguda desmielinizante inflamatoria [PADI]). Sin embargo, en la actualidad se interpreta el síndrome de Guillain-Barré como un espectro clínico que comprende un grupo heterogéneo de entidades. Cada una presenta características clínicas, patológicas y probablemente patogénicas diferentes. Recientemente se ha propuesto una clasificación basada en criterios fisiológicos y patológicos con respecto al tipo de fibras afectadas y al tipo de lesión pri-

Tabla 19-1. Argumentos a favor de una etiopatogenia autoinmunitaria del síndrome de Guillain-Barré

Primera terapia efectiva cuya eficacia se ha demostrado en estudios controlados, con un beneficio inequívoco cuando se administra *en las primeras 2 semanas, ya que acorta el tiempo de necesidad de ventilación asistida y acelera la mejoría clínica*
Probable mecanismo de acción mediante la eliminación de anticuerpos específicos
Se realizan intercambios totales de plasma de 200-250 ml/kg, en 4-6 sesiones de 2-4 l cada una, durante 5-14 días, en días alternos
No hay evidencias de que aumentar la dosis de intercambios, aunque el paciente no haya mejorado clínicamente y permanezca conectado al respirador, aumente la probabilidad de respuesta favorable
En general es bien tolerada y los efectos secundarios más frecuentes son los problemas atribuibles a la obtención de un acceso vascular, la hipotensión transitoria y las arritmias

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

maria (axonal/desmielinizante), que contempla la posibilidad de una afección primaria del axón.

Clínica

El síntoma inicial es con frecuencia la presencia de entumecimiento y parestesias distales en las extremidades. La presencia de dolor de espalda, con irradiación a las extremidades que puede seguir la distribución de un dermatoma (dolor radicular), es frecuente, presentándose en aproximadamente la mitad de los pacientes. De cualquier manera, la principal característica clínica es la presencia de un cuadro de *debilidad muscular, relativamente simétrica, de presentación aguda y rápidamente progresiva*, con un amplio rango de gravedad que puede variar desde una mínima debilidad de extremidades inferiores a la parálisis total de la musculatura de las extremidades y el tronco, bulbar, facial y de musculatura extrínseca ocular. Generalmente se inicia en las extremidades inferiores con un carácter ascendente. La progresión de la debilidad cesa antes de las 4 semanas, iniciándose la recuperación habitualmente a las 2-4 semanas tras la detención de la progresión.

La presencia en la exploración de *hipoarreflexia* es la otra característica clínica requerida para el diagnóstico; lo más frecuente es la arreflexia universal, aunque puede presentarse una arreflexia distal con hiporreflexia proximal.

Es frecuente y característica también la presencia de signos y síntomas de *disfunción autonómica* en forma de taquicardia u otras arritmias, hipotensión postural, hipertensión arterial y síntomas vasomotores que pueden ser fluctuantes. Su presencia apoya el diagnóstico.

En la actualidad, el síndrome de Guillain-Barré es considerado como un cuadro clínico que comprende un grupo heterogéneo de entidades. Cada una de ellas tiene características clínicas, patológicas y probablemente patogénicas diferentes. Se ha propuesto una clasificación basándose en el tipo de fibras afectadas y el patrón clínico (fig. 19-1).

Afección desmielinizante predominante, acompañada o no de degeneración axonal secundaria

Polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda. Se trata de la forma más prevalente en los países occidentales (85-90%). Es desencadenada, en la mayoría de ocasiones, por el antecedente de una infección que provoca una respuesta autoinmunitaria que se dirigirá contra la superficie de la célula de Schwann o la mielina con epítopo diana desconocido.

La desmielinización y un grado variable de infiltración linfocítica son el sustrato patológico subyacente; en los casos de afección grave puede acompañarse de degeneración axonal, cuyo grado puede ser determinante del tiempo de recuperación, el déficit re-

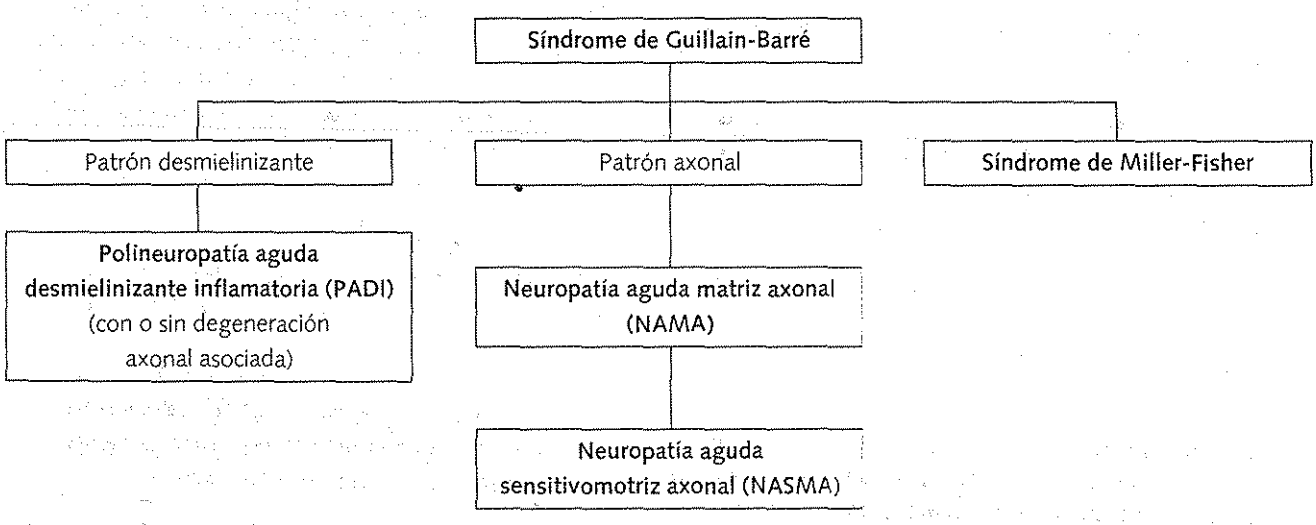


Figura 19-1. Clasificación del síndrome de Guillain-Barré basada en las diferencias entre los patrones de tipo fibras afectadas y tipo de la lesión (axonal/desmielinizante) (De Ho TW, Li CY, Cornblath DR et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1997;48:695-700).

sidual y el pronóstico. Electrofisiológicamente, los hallazgos son indicativos de desmielinización.

Afectación axonal predominante: la degeneración axonal ocurre con un grado leve o en ausencia de desmielinización

Neuropatía aguda sensitivomotriz axonal (NASMA). La presentación clínica es de inicio fulminante, con una parálisis grave y un déficit sensitivo con afección de las fibras motrices y sensitivas. La respuesta inmunológica primaria se supone dirigida contra el axón. Los estudios autópsicos recientes han confirmado el concepto de degeneración axonal primaria sin desmielinización significativa.

Neuropatía aguda motriz axonal (NAMA). Representan el 10-20% de los síndromes de Guillain-Barré en nuestro medio. La afectación desde el punto de vista clínico y electrofisiológico es puramente motriz. El término fue introducido con las descripciones de parálisis ascendente aguda observadas en niños en las zonas rurales del norte de China, presentadas como epidemias de verano. El 76% presentaba anticuerpos contra *C. jejuni,* así como el antecedente de diarreas, y una proporción considerable, inmunoglobulinas anti-GM_1.

Síndrome de Miller-Fisher

Se caracteriza clínicamente por la presencia de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

Está desencadenado en muchas ocasiones por una infección entérica. Presenta un patrón característico de anticuerpos antiganglósido anti-GQ1b de la clase IgG que reconocen epítopos expresados específicamente en el nodo de nervios oculomotores; estos anticuerpos están presentes en el 90% de pacientes en la fase aguda y presentan reacción cruzada con epítopos de ciertas cepas de *C. jejuni,* lo que sugiere la posibilidad de una mímica molecular.

Diagnóstico

En ausencia de un test diagnóstico que permita la confirmación de la sospecha, éste continúa siendo descriptivo y está basado en las *características clínicas, de laboratorio y electrofisiológicas.*

La presencia de un cuadro clínico característico e indicativo, en ausencia de una causa identificable de polineuropatía aguda o tetraparesia, se considera como diagnóstica y puede apoyarse con la presencia de datos de laboratorio y electrofisiológicos (tabla 19-2).

Estudios complementarios

Estudios de líquido cefalorraquídeo

Inicialmente puede mostrar valores normales, detectándose alrededor de la primera semana una elevación de las proteínas con mínima o ausente pleocitosis linfocitaria, inferior a 10 linfocitos/ml *(disociación albúmino-citológica).* La presencia de 10-50 células/ml puede ser una variante del síndrome y la detección de cifras mayores de 50 células/ml, junto con un cuadro clínico compatible, deben hacer reconsiderar el diagnóstico o considerar una primoinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Estudios electrofisiológicos

Son de gran ayuda para la caracterización del patrón de afección y la demostración de la presencia de cambios polineuropáticos. En la mayoría de pacientes demostrará la presencia de una *polineuropatía multifocal desmielinizante* (enlentecimiento de las velocidades de conducción, alargamiento de las latencias distales, presencia de bloqueos de la conducción, dispersión temporal, ausencia de ondas F o alargamiento de las latencias mínimas) asociado o no a la presencia de degeneración axonal secundaria (presencia de potenciales de denervación en el registro en reposo), que suele aparecer a partir de la segunda o tercera semanas. En el registro electromiográfico son raras las alteraciones precoces y lo más frecuente es la presencia de un patrón de reclutamiento reducido durante la contracción voluntaria.

Hasta en un 20% de casos, los estudios en una fase temprana pueden ser normales o estar mínimamente alterados. En estos casos, la realización de estudios de manera secuencial puede poner de manifiesto la presencia de la polirradiculoneuropatía.

Un reducido grupo de pacientes (menos del 5%) presenta de manera exclusiva hallazgos indicativos de degeneración axonal (ausencia o reducción intensa de la amplitud de los potenciales de acción con velocidades de conducción relativamente preservadas). La presencia, en estos casos, de signos de denervación de manera precoz puede ser de utilidad para diferenciarlo de los casos en los que los nervios no se excitan en presencia de una intensa desmielinización.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 19-2. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré

Diagnóstico basado en hallazgos clínicos, de laboratorio o electrofisiológicos

Hallazgos requeridos
Debilidad progresiva de más de una extremidad
Hipoarreflexia

Hallazgos altamente indicativos
Clínicos
Ritmo de progresión rápido y adquisición de la estabilización del déficit en menos de 4 semanas (90%)
Relativa simetría
Leves síntomas o signos sensitivos
Afectación de pares craneales (más frecuentemente facial bilateral)
Inicio de la recuperación tras 2 semanas de la estabilización del déficit
Disfunción autonómica (arritmias, hipotensión postural, hipertensión arterial, síntomas vasomotores) que pueden ser fluctuantes

Laboratorio (líquido cefalorraquídeo)
Disociación albuminocitológica

Estudios electrofisiológicos

Evidencia de enlentecimiento de las velocidades de conducción o presencia de bloqueos de la conducción en algún momento durante la duración de la enfermedad (80%)

Polineuropatía desmielinizante multifocal. Pueden ser normales en el 20% de pacientes durante semanas

Hallazgos que ofrecen dudas al diagnóstico
Importante y persistente asimetría de la debilidad
Alteración persistente del control de esfínteres
Presencia de más de 50 leucocitos/ml en líquido cefalorraquídeo
Presencia de nivel sensitivo

Hallazgos que descartan el diagnóstico
Historia de abuso de hexacarbonos
Alteración del metabolismo de las porfirinas
Historia de infección diftérica
Hallazgos indicativos de intoxicación por plomo
Síndrome sensitivo puro
Diagnóstico definitivo de poliomielitis, botulismo, parálisis histérica o neuropatía tóxica (nitrofurantoína, dapsona u organofosforados)

Estudios inmunológicos

En la actualidad se dispone sólo en laboratorios especializados de este tipo de estudios, pero su determinación resulta de gran utilidad para la comprensión de la fisiopatogenia del síndrome de Guillain-Barré y en ocasiones pueden ser útiles para el diagnóstico.

Se han descrito diferentes especificidades de anticuerpos antigangliósido en el síndrome de Guillain-Barré; la más sólida asociación es la presencia de anticuerpos de la clase IgG anti-GQ1b en aproximadamente el 96% de pacientes en el síndrome de Miller-Fisher y resulta de gran ayuda para la confirmación diagnóstica en caso de sospecha clínica. Los títulos de anticuerpos se correlacionan, además, con la evolución clínica.

Otros estudios complementarios

La realización de otros estudios, como determinaciones específicas en suero o líquido cefalorraquídeo, cultivos microbiológicos, serologías o estudios electrofisiológicos específicos puede ser útil en el diagnóstico diferencial (tabla 19-3), que se establecerá con la alteración del metabolismo de las porfirinas, la polineuritis diftérica, la poliomielitis, el botulismo, la enfermedad de Lyme, la intoxicación por metales pesados, etc.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Guillain-Barré se basa en los *cuidados médicos y de soporte* y en el uso de *terapias inmunomoduladoras*. Los avances en los cuidados médicos de soporte y en los cuidados intensivos ha reducido la mortalidad del síndrome de Guillain-Barré al 4-6%.

Soporte vital

Los pacientes diagnosticados de síndrome de Guillain-Barré deben ser ingresados en centros especializados y dotados de unidad de cuidados intensivos para su observación y monitorización, ya que la evolución y la gravedad de la neuropatía son variables, pueden progresar de manera muy rápida y precisar intubación y ventilación asistida a las 24-48 h del inicio de la clínica. Deben ser sometidos a *monitorización de la capacidad vital forzada (CVF)*, dado que hasta un tercio de los pacientes precisa *intubación y ventilación mecánica;* es preferible realizar la intuba-

Tabla 19-3. Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré

Alteraciones de la médula espinal
Mielitis transversa
Otras mielopatías agudas
Neurona motriz
Poliomielitis
Nervio periférico y raíces nerviosas
Síndrome de Guillain-Barré
Neuropatía del enfermo crítico
Porfiria aguda intermitente
Difteria
Enfermedad de Lyme
Meningitis linfomatosa o carcinomatosa
Intoxicación por organofosforados
Intoxicación por metales pesados
Intoxicación por hexacarbonos
Vasculitis
Parálisis por garrapata
Hipofosfatemia aguda
Intoxicación por marisco
Fármacos
Unión neuromuscular
Miastenia
Síndrome de Eaton-Lambert
Botulismo
Hipermagnesemia
Mordedura de serpiente
Parálisis relacionada con el uso de antibióticos
Músculo
Miopatía del enfermo crítico
Miopatía inflamatoria
Hipopotasemia
Hiperpotasemia
Parálisis periódicas hereditarias o adquiridas
Rabdomiólisis

ción endotraqueal de manera electiva si la CVF es inferior a 15-20 ml/kg.

Si fuese preciso el soporte ventilatorio durante más de 3 semanas deberá considerarse la realización de una traqueotomía con el fin de evitar las complicaciones relacionadas con la intubación endotraqueal prolongada.

No debe descuidarse la *fisioterapia respiratoria* para conseguir un drenaje adecuado de las secreciones. Las infecciones son frecuentes, y deben ser identificadas y tratadas precozmente. El control de la función y el ritmo cardíacos, así como de la presión arterial, permitirá detectar de manera rápida las alteraciones tratables. Es necesario mantener un *estado nutricional adecuado,* ya sea mediante la colocación de una sonda para alimentación o por administración parenteral de nutrientes. Debe instaurarse tratamiento *profiláctico de trombosis venosa profunda.* Con el fin de evitar contracturas deberán iniciarse de manera precoz las *movilizaciones articulares pasivas.*

Tratamiento inmunomodulador

La decisión de iniciar un tratamiento inmunomodulador está basada en la gravedad y el tiempo transcurrido entre el inicio de la clínica y el diagnóstico. Los pacientes con una afección leve que pueden caminar sin ayuda, o aquellos en los que han transcurrido varias semanas desde el inicio de la clínica, son los que menos se beneficiarán del tratamiento.

Plasmaféresis

Este tratamiento ha demostrado su eficacia en estudios controlados y ofrece un beneficio inequívoco cuando se administra en las primeras 2 semanas, ya que acorta el tiempo de ventilación asistida y acelera la mejoría clínica.

Se realizan intercambios totales de plasma de 200-250 ml/kg en 4-6 sesiones de 2-4 l cada una, durante 5-14 días, en días alternos. No hay evidencias de que aumentar la dosis de los intercambios, aunque el paciente no haya mejorado clínicamente y permanezca conectado al respirador, incremente la probabilidad de una respuesta favorable. Sin embargo, los pacientes que tras una mejoría inicial presentan un empeoramiento clínico a los 7-14 días se beneficiarán del reinicio de la plasmaféresis, aunque el uso de inmunoglobulinas intravenosas puede ser una alternativa.

Inmunoglobulinas intravenosas

Por su seguro perfil de efectos adversos y su demostrada eficacia en estudios controlados, semejante a la plasmaféresis, así como disponibilidad y facilidad de administración, son consideradas como el tratamiento de elección en el síndrome de Guillain-Barré.

Su mecanismo de acción no es bien conocido; probablemente actúan mediante la inactivación de anti-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuerpos específicos y de manera indirecta inhibiendo su producción.

Se administra un total de 2 g/kg de peso preferiblemente durante 5 días (400 mg/kg/día). Deben pautarse con un ritmo de infusión creciente y debe repetirse el aumento progresivo de la velocidad de infusión a diario.

El antecedente de reacción anafiláctica tras la administración de inmunoglobulinas es una contraindicación para el tratamiento, aunque si ésta es necesaria, la administración previa de 1-2 mg/kg de hidrocortisona reduce el riesgo. Los pacientes con déficit de IgA con frecuencia tienen anticuerpos anti-IgA, por lo que la administración de inmunoglobulinas está generalmente contraindicada; de cualquier manera se han utilizado con éxito inmunoglobulinas con bajo contenido de IgA. Deben utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal, dado que producen una expansión del volumen plasmático.

Los efectos secundarios más frecuentes son leves: cefalea (en ocasiones como consecuencia de una meningitis aséptica), fiebre y mialgias. Estos síntomas son autolimitados casi siempre en relación con la velocidad de infusión. Se han descrito también alteraciones transitorias de las pruebas de función hepática.

Con menor frecuencia pueden ocurrir fenómenos tromboembólicos, probablemente en relación con el aumento de la viscosidad plasmática ocasionada por la administración de las inmunoglobulinas.

La administración conjunta de plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas no ha demostrado un mayor efecto beneficioso.

Pronóstico y rehabilitación

Es característico que tras la rápida progresión de la debilidad muscular, la recuperación del déficit se inicie en las 2-4 semanas tras la detención de la progresión y la estabilización. La mayor parte de los pacientes se recupera funcionalmente y el 80% pueden deambular sin ayuda a las 48 semanas, aunque la morbilidad asociada a la presencia de un déficit motor permanente continúa siendo alta.

La presencia de una importante reducción en la amplitud de los potenciales evocados motores, la edad avanzada, la necesidad prolongada de soporte y la presencia de un intenso grado de debilidad de rápida progresión se han asociado con un mal pronóstico.

La rehabilitación requiere un programa organizado con objetivos definidos. Los objetivos en la fase aguda deben incluir la prevención de la aparición de úlceras de decúbito, las contracturas articulares y las retracciones tendinosas, las neuropatías compresivas por decúbito y la facilitación de la movilización de secreciones respiratorias. Deben realizarse movilizaciones articulares pasivas, cambios posturales frecuentes y pueden utilizarse férulas antiequino.

En resumen, los objetivos serían los siguientes:

— Inicio precoz del tratamiento fisioterápico.
— Evitar la aparición de posturas viciosas, rompiendo el círculo de contractura-retracción-anquilosis.
— Reeducar los músculos paréticos o paralizados.
— Luchar contra los problemas sensitivos.
— Sacar el máximo provecho de las técnicas fisioterápicas.

En cada una de estas áreas debe actuarse desde la fase aguda e incidir en los frecuentes cambios posturales, tanto para evitar las úlceras por decúbito como para favorecer el drenaje de secreciones de las vías respiratorias.

Teniendo en cuenta que el cuadro puede regresar de forma plausible y paulatina, es muy importante preservar la buena posición de todas las articulaciones y las extremidades, especialmente las manos y los pies, que son la clave de la funcionalidad y de la independencia personal del individuo, ya que le permiten mantenerse en pie y desplazarse al tiempo que usa sus manos como elemento destacado de prensión y precisión. En la fase aguda, con el paciente encamado y poco capaz aún de realizar y controlar movimientos, es aconsejable el uso de una ortesis antiequina para la buena postura del pie y una ortesis de reposo extensora de los dedos en posición de suave semiflexión y mantenimiento del arco palmar para las manos.

Es indispensable partir de un balance muscular para poder calibrar la evolución de la recuperación de los músculos afectados y poder ir aplicando paulatinamente las resistencias que los pacientes sean capaces de soportar y ejercitar.

Si los problemas de sensibilidad se presentan como secuela irreversible, es un dilema importante, tanto en las extremidades superiores como en las inferiores, pues en ambos casos hay riesgo de lesiones por la falta de sensibilidad (calor, dolor, etc.) y, si es en la extremidad inferior, se verá dificultada la marcha de tal modo que en un principio, además de usar zapatos que de alguna manera protejan la articulación del tobillo, el paciente deberá acostumbrarse a hacer una suplencia visual de cada uno de los movimientos que desarrolle con el pie durante la marcha.

Anexo 19-1. Criterios electrodiagnósticos de desmielinización de nervios periféricos

Se precisan tres de las cuatro características para el diagnóstico:

1. Reducción de las velocidades de conducción en dos o más nervios motores
   - A menos del 80% del límite inferior de la normalidad si la amplitud es superior al 80% del límite inferior de la normalidad
   - Más del 70% del límite inferior de la normalidad si la amplitud es inferior al 80% del límite inferior de la normalidad

2. Bloqueo de la conducción o dispersión temporal en uno o más nervios motores
   - Criterios de bloqueo de la conducción:
     - Cambio inferior al 15% en la duración del potencial de acción entre el estímulo proximal y distal, disminución de más del 20% en el área entre el estímulo proximal y distal
   - Criterios de dispersión temporal:
     - Cambio superior al 15% en la duración del potencial de acción entre el estímulo proximal y distal, disminución de más del 20% en el área entre el estímulo proximal y distal

3. Latencias distales alargadas en dos o más nervios
   - Superiores al 125% del límite superior de la normalidad si la amplitud es superior al 80% del límite inferior de la normalidad
   - Más del 150% del límite superior de la normalidad si la amplitud es inferior al 80% del límite inferior de la normalidad

4. Ausencia de ondas F o alargamiento de las latencias mínimas en dos o más nervios motores
   - Más del 120% del límite superior de la normalidad si la amplitud es superior al 80% del límite inferior de la normalidad
   - Más del 150% del límite superior de la normalidad si la amplitud es menor al 80% del límite inferior de la normalidad

De Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic criteria of Guillain-Barré Syndrome. *Ann Neurol* 1990;27:S21-S4.

BIBLIOGRAFÍA

Asbury AK, Cornblath DA. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990; 27 Suppl: 21-4.

Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. Lancet 1998;352:635-41.

Ho TW, McKhann GM, Griffin JW. Human autoimmune neuropathies. Annu Rev Neurosci 1998;21:187-226.

Plasma exchange/Sandoglobulin GBS Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, iv immunoglobulin, and combined treatments in GBS. Lancet 1997;349:225-30.

The dutch GBS Study Group. Treatment of GBS with high-dose immune globulines combined with methylprednisolone: a pilot study. Ann Neurol 1994;35:749-52.

Van der Meché F, Schmitz P, Dutch GBS Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globuline and plasma exchange in GBS. N Engl J Med 1992;326: 1123-9.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 20

FISIOTERAPIA EN LOS SÍNDROMES TUMORALES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

J. Aranda Casanova

INTRODUCCIÓN

El comportamiento de un ser humano es la consecuencia de la acción de conjuntos definidos de células nerviosas, que constituyen una máquina extraordinariamente complicada y pensante como es el sistema nervioso en su totalidad. Éste procesa todas las informaciones que recibe, tanto del interior como del exterior del propio organismo, y responde a estos estímulos con órdenes de movimientos y secreciones según sea la función de cada órgano periférico.

Cualquier lesión producida en el sistema nervioso provoca una alteración en la recepción de los estímulos sensitivos y en la emisión de órdenes motrices o secretoras, produciendo un déficit funcional que corresponderá exactamente al área lesionada y a la zona inflamada perilesional correspondiente.

Las consecuencias entre un accidente vascular, un traumatismo o un tumor pueden ser aparentemente similares, pero el pronóstico vital del paciente es muy diferente; por ello, los objetivos terapéuticos deben ajustarse en cada caso particular según el estado del paciente y su probable pronóstico.

Los fisioterapeutas debemos formar parte del equipo asistencial de los pacientes con enfermedades tumorales y participar de forma precoz en la terapia, tanto preventiva como paliativa, de los déficit motores y articulares, siempre teniendo en cuenta la mejora de la calidad vital de los pacientes más que el éxito de nuestras posibles terapias, ya que en su mayoría se trata de supervivencias vitales relativamente cortas.

Por el motivo citado, la insistencia rehabilitadora y psicológica es muy diferente en pacientes de enfermedades benignas y largas expectativas vitales que en las de corta duración y mala calidad vital por sí mismas.

FRECUENCIA

La etiología se desconoce totalmente. En el sistema nervioso se producen aproximadamente entre el 2 y el 5% de todos los tumores del organismo. Los tumores de alto grado de malignidad corresponden al 60% de todos los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) y el 13-17% a los denominados benignos; la mayor incidencia hallada en las autopsias corresponde a las metástasis de tumores malignos de otra localización.

Los tumores raquídeos se presentan en una frecuencia de 10 a 1 con respecto a los tumores intracraneales (Youmans, 1990).

TUMORES ENCEFÁLICOS (Alpers, 1975)

Tumores del lóbulo frontal

Se entiende por lóbulo frontal la parte anterior de la corteza motriz, es decir, la denominada área prefrontal. Los tumores de esta localización se caracterizan principalmente por trastornos de las funciones intelectuales y cambios de la personalidad. El comienzo suele ser vago, indefinido y oscuro, hasta el punto de no llamar la atención de familiares y amigos del enfermo. Generalmente el enfermo sufre cefaleas, a veces durante mucho tiempo antes de que considere necesario buscar atención médica. La pérdida de atención es un trastorno notable que con frecuencia constituye el primer indicio de la enfermedad. La disminución progresiva de la fuerza de los músculos de un lado del cuerpo es un rasgo sobresaliente en caso de un tumor extendido al área motriz.

La lesión de la corteza motriz por el tumor produce convulsiones de tipo jacksoniano, o también convulsiones generalizadas. Pueden encontrarse hemipa-

resia, parálisis facial de tipo central, monoplejías y monoparesias, etc.

Tumores del cuerpo calloso

En la mayor parte de los casos no ofrecen rasgos clínicos distintos. Los tumores puros de cuerpo calloso son raros y generalmente afectan también a los lóbulos frontales. Son frecuentes los trastornos mentales, análogos a los que producen los tumores del lóbulo frontal, como dificultad de concentración y otros trastornos de la función intelectual. Los tumores de la porción anterior del cuerpo calloso producen apraxia de la mano izquierda.

Tumores del lóbulo temporal

Generalmente los del lóbulo dominante producen cuadros característicos, no así los del lóbulo no dominante, que suelen ser poco sintomáticos. El comienzo suele caracterizarse por cefalea, visión borrosa y edema papilar.

La hemianopsia homónima es un signo importante que se debe a la interrupción de las fibras ópticas profundas en el lóbulo temporal. En los tumores del lóbulo temporal izquierdo de los sujetos manidextros, la afasia audiorreceptiva o sensorial es una manifestación importante y la afasia, naturalmente, depende de la lesión derecha. La afasia se caracteriza por una disminución de la comprensión de la palabra hablada, un uso erróneo e inconsciente de las palabras, una transposición de palabras, frases o cláusulas que llega en ciertos casos a una verdadera jargonofasia.

Hemiparesias o monoparesia son frecuentes y se deben a la extensión del tumor a la vía corticospinal adyacente.

Tumores del lóbulo parietal

Si la lesión abarca la corteza sensitiva, como sucede en la mayor parte de los casos, se observan trastornos sensitivos corticales. En las extremidades contralaterales desaparece la sensibilidad de posición, conservándose o no la vibración, con trastorno escaso o nulo de las sensaciones de dolor, calor y frío. La distinción entre dos puntos, el reconocimiento de diferencias en la textura y el peso y la identificación de números dibujados sobre la piel están abolidos o disminuidos. Es frecuente la ataxia, como resultado de los trastornos sensitivos profundos que producen ciertos tumores del lóbulo parietal. Hay hemiparesia, o incluso hemiplejía, si el tumor, como suele suceder, afecta a la corteza motriz. Ocasionalmente se observan apraxia y afasia receptiva visual, caracterizadas por la incapacidad de comprender la palabra o las frases escritas y un trastorno de la facultad de leer.

Tumores del lóbulo occipital

En general no ofrecen un curso característico por cuanto, aparte de la visión, ninguna otra función vital se localiza en el lóbulo occipital. La pérdida de la visión ocurre en forma aguda o repentina, sin previas manifestaciones de disminución. El diagnóstico de tumor occipital se realiza mediante la tomografía computarizada, dado que no ofrece rasgos característicos que la diferencien de la hemianopsia del lóbulo temporal.

Tumores del cerebelo

Son más frecuentes en niños que en adultos, pero ocurren a cualquier edad. Prácticamente todos los tumores son infiltrantes y los capsulados son raros. Casi todos los tumores cerebelosos de los niños son meduloblastomas; los astrocitomas y los ependimomas son menos frecuentes.

Muchos pacientes afectados de un tumor cerebeloso mantienen una postura especial de la cabeza. Lo más común es que la sostengan en flexión, ligeramente inclinada hacia delante, sujeta por los músculos contraídos de la región posterior del cuello; los movimientos de la cabeza se hacen conjuntamente con los del tronco, por haberse perdido la posibilidad de moverla con independencia. En ocasiones la cabeza se mantiene en flexión lateral, simulando tortícolis. Algunos enfermos presentan el signo de Brunque, que consiste en vértigo intenso, náuseas y vómitos al realizar movimientos activos con la cabeza, generalmente de extensión, pero también de cualquier otro.

La deambulación es vacilante, típicamente cerebelosa; el enfermo abre las piernas al caminar con el fin de ensanchar la base de apoyo, inclina la pelvis hacia delante y la sostiene con firmeza; las piernas salen lanzadas hacia delante, en forma rígida, como si estuvieran formadas por una sola pieza y se movieran independientemente de la pelvis. El equilibrio es inestable y el signo de Romberg, positivo. Es imposible mantener el equilibrio sobre un solo pie o caminar en línea rec-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ta colocando la punta del pie inmediatamente detrás del talón del otro. Cuando el tumor es voluminoso se advierte dismetría de brazos y piernas, que se explora con las pruebas dedo-nariz o talón-rodilla. Los reflejos tendinosos están abolidos o disminuidos, pero no se observan reflejos anormales, como signo de Babinski, etc. Es frecuente el estrabismo interno.

Tumores del acústico

El síndrome típico procede de los neurinomas que se desarrollan en la vaina del nervio acústico. También pueden causar el mismo síndrome, el fibroblastoma del ángulo pontocerebeloso, la aracnoiditis y los quistes aracnoideos. Los ruidos en los oídos son una manifestación precoz que persiste durante años. Sigue después una sordera tras un intervalo variable que coincide con el comienzo del *tinnitus;* en otros casos se produce años más tarde. Tras un intervalo variable, evolucionan los trastornos de la marcha por compresión del cerebelo. Puede advertirse una parálisis facial o del recto externo del ojo. No es frecuente el vértigo en caso de tumor del acústico, aunque pueden producirse vértigos constantes o paroxísticos. Por lo general destacan los signos cerebelosos de las extremidades ipsolaterales. Consisten en disinergia de brazo y pierna, dismetría, temblor y otros trastornos característicos de enfermedad cerebelosa.

Tumores del puente

Estos tumores se producen principalmente en niños. A pesar de la estrecha proximidad del sistema ventricular, a menudo no hay indicios de hipertensión craneal. Siempre hay una alteración de la vía piramidal que produce hemiplejía, hemiparesia, paraplejía o cuadriplejía, presentando trastornos cerebelosos de uno o ambos lados. En muchos casos no hay trastornos sensitivos, aunque en ocasiones está disminuida la sensibilidad dolorosa y térmica en el lado opuesto del cuerpo, en virtud de la invasión tumoral del haz espinotalámico.

Tumores mesencefálicos

Son raros y en general son parte de los tumores del puente. Se caracterizan por una progresiva parálisis del motor ocular común, paresias y trastornos cerebelosos, al igual que los tumores del puente.

Tumores medulares o intrarraquídeos

Los meningiomas y los neurofibromas constituyen el 50% de todos los tumores medulares y son más frecuentes en el tórax. Los gliomas, principalmente del tipo ependimoma, representan el 23%, la mitad de ellos se originan en el *filum terminale* o en el cono medular. Menos comunes son los pertenecientes a un grupo diverso, que incluye los quistes epidermoides y dermoides, y los hemangioblastomas y cordomas. Las metástasis epidurales con compresión son complicaciones muy frecuentes del cáncer sistémico, llegando al 5% de los pacientes oncológicos (Krusen).

En la mayoría de los casos el cuadro consiste en un síndrome medular con paraparesia progresiva, lesiones sensitivas, trastornos de tipo espástico, y alteraciones de las funciones esfinterianas, vesicales y anorrectales. A menudo se asocian síntomas dolorosos de origen raquídeo, sobre todo en las lesiones metastásicas.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Lesiones encefálicas

El tratamiento debe comenzar tan pronto como médicamente sea posible y adaptarse a objetivos razonables, enfocados hacia una mejora funcional, así como proporcionar soporte psicológico o paliativo.

Objetivos

El tratamiento fisioterápico debe consistir en conservar la movilidad de las articulaciones, iniciando la movilización lo más rápidamente posible; en una segunda fase se tratará de conservar la actividad muscular, que deberá iniciarse en cuanto el paciente esté consciente; la tercera fase se inicia cuando el paciente esté autorizado a levantarse y consistirá en la sedestación, con la equilibración del tronco seguida de la bipedestación y la conservación del equilibrio estático; una vez conseguido éste se iniciará la deambulación, que es la fase siguiente y última en cuanto a la función motriz y equilibradora.

La función del fisioterapeuta en las lesiones del sistema nervioso será la de *estimular* la participación activa del paciente para así poder reeducar la actividad motriz, ya que es el cerebro el que debe organizar los movimientos. Para conseguirlo, los profesionales no pueden desligarse de todos los factores psicológicos que acompañan a este tipo de pacientes, dado que sus fases de empeoramiento y mejoría en el curso de su

evolución condicionan su estado de ánimo y, en consecuencia, la respuesta al tratamiento.

Para poder realizar una correcta terapia es necesario efectuar una correcta evaluación completa a partir de la localización topográfica que ha provocado el deterioro funcional, y atender a las alteraciones compensatorias del hemicuerpo no afectado, ya que éste se adaptará a las disfunciones derivadas de la lesión. Estos objetivos, debido al carácter evolutivo de la lesión neoplásica, serán revisados con frecuencia.

El pronóstico a corto o medio plazo se asociará con la progresividad de la lesión y deberá ser conocido por los distintos terapeutas que asisten al paciente; para ello, esta revisión y adecuación constante se hará conjuntamente con el equipo que asiste al paciente, teniendo en cuenta que al variar el pronóstico cambian los objetivos genéricos, como el tratamiento de las secuelas del síndrome neurológico deficitario, habitualmente hemiplejía o hemiparesia, paraplejía o paraparesia, los trastornos o déficit, como las alteraciones del esquema corporal, de percepción, de organización espacial, sensitivas, los defectos en la planificación y ejecución del movimiento voluntario ordenado (apraxia), la comunicación, etc. Hay dos tipos de objetivos: los generales, como conseguir un determinado tipo de marcha, y los de cada sesión de fisioterapia, desde conseguir un mejor y mayor control del apoyo de los pies (fig. 20-1) orientado a una correcta bipedestacion hasta un correcto control del tronco en sedestación y bipedestación, el control de la rodilla, las sinergias, las sincinesias, etc., en cada una de las sesiones de tratamiento; es como una carrera de obstáculos (objetivos específicos) hacia una meta final u objetivo general.

Si el objetivo terapéutico específico en cada sesión de fisioterapia es muy ambicioso, aparecerán reacciones asociadas no deseadas lo que impedirá la progresión; es decir, no podremos pretender una bipedestación sin un correcto control del tronco y los pies en sedestación, no se inicia la marcha sin un buen ortostatismo, etc. Por el contrario, si el objetivo no es lo suficientemente exigente no habrá estímulo, por lo que no servirá para adquirir aquella función pretendida para conseguir el objetivo general; por tanto, no habrá evolución terapéutica.

El aprendizaje es un proceso para la adquisición de un hábito preciso mediante la repetición de un mismo gesto tendente a la realización exacta de una función determinada; ello implica el desarrollo de capacidades y la modificación de actitudes.

Durante las sesiones de fisioterapia, el paciente debe permanecer *activo*, realizar las diversas actividades funcionales debidamente secuenciadas, fragmentadas y en una progresión hacia la complejidad, y enfocadas hacia un movimiento fisiológicamente normalizado.

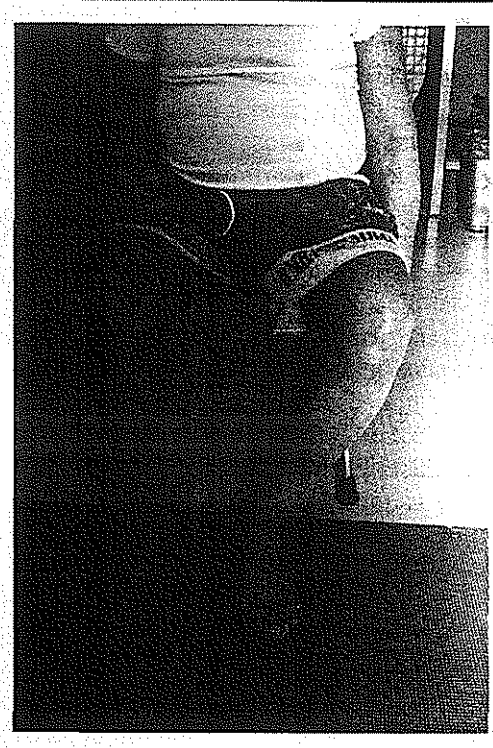


Figura 20-1. El apoyo del borde externo del pie favorece la sinergia extensora, la retracción aquílea, la rotación externa de cadera y la carga asimétrica de las caderas.

El papel de la familia o de su entorno social es importante, con el que debemos contar y solicitar su participación activa para ayudar al paciente y propiciar su readaptación.

La dignidad y la autoestima del paciente pueden mantenerse por medio de la estimulación y el reconocimiento de temores, con frecuencia no expresados y, aunque la asistencia psicológica es importante, es necesario el apoyo psicológico de cada miembro del equipo.

En función del diagnóstico tumoral, el estadio evolutivo del proceso y el pronóstico vital se pueden establecer dos tipos de objetivos terapéuticos:

Paliativo. Mantenimiento articular y trofismo muscular que contribuyan a garantizar la comodidad, el bienestar, la antialgia y el buen estado cutáneo, y faciliten los cuidados y el control del dolor, así como los ejercicios respiratorios.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Evolutivo. Facilitación de cuidados y prevención de complicaciones en los períodos de inmovilización en la cama, en el preoperatorio y en el postoperatorio, en los períodos de hospitalización durante la quimioterapia, etc. (ejercicios respiratorios, aprendizaje de ventilación controlada, acondicionamiento en cama, recuperación funcional según las fases terapéuticas, verticalización, reeducación de la marcha, tratamiento de la espasticidad, etc.).

Fases

Inmovilización en cama

En esta fase, las posturas del paciente encamado adquieren una gran importancia:

1. Posición en decúbito supino:

Cintura escapular. Se colocarán dos almohadas en «V» invertida, superponiendo la del lado pléjico y una almohada que eleve el brazo afectado en el mismo plano que el hombro, si es posible en supinación; controlar la tendencia de inclinación de la cabeza hacia el lado afectado, colocando ligeramente la cabeza de lado hacia el lado sano.

Cintura pélvica. La pelvis debe ser colocada en ligera retroversión (para evitar la retracción pelviana) y se elevará la hemipelvis afectada en el mismo plano que su contralateral mediante una almohada; ésta deberá abarcar la cara externa del muslo, impidiendo la rotación externa de la pierna, sin llegar a la rotación interna. No se debe colocar ninguna tabla contra el pie, ya que presionará contra ella con los dedos.

2. Posición decúbito lateral:

Cuando el paciente esté recostado sobre el lado sano se debe llevar el hombro del lado afectado bien hacia delante y con el brazo extendido hacia delante, extensión de codo y apoyado sobre un almohadón. Cuando esté recostado sobre el lado afectado, el hombro afectado se colocará bien hacia delante, con el brazo en rotación externa y extensión del codo (Bobath) (fig. 20-2).

Se debe tener un cuidado constante con el hombro hemipléjico. La inmovilización es causa de un desacondicionamiento cardíaco y respiratorio debido a las modificaciones en el reparto de los volúmenes sanguíneos y los líquidos intersticiales, así como a los fenómenos de adaptación, como la falta de demanda de reflejos de adaptación al ortostatismo; la ventilación y la perfusión pulmonar se ven modificadas, como se refleja en los intercambios gaseosos; la dificultad en el drenaje bronquial provoca una obstrucción bronquial.

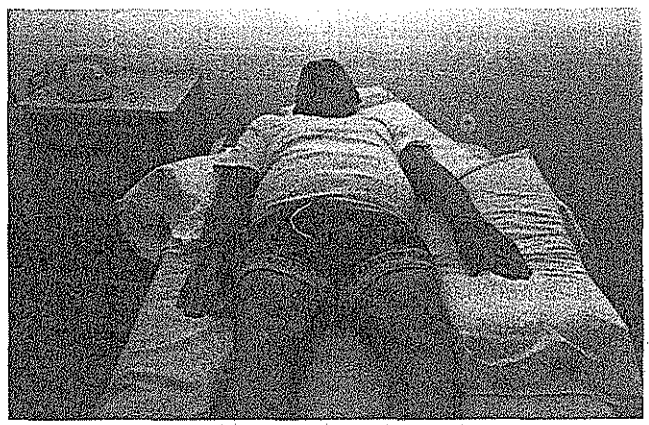


Figura 20-2. Se colocarán dos almohadas en «V» invertida superponiendo la del lado pléjico y una almohada que eleve el brazo en el mismo plano que el hombro.

La realización frecuente de ejercicios respiratorios facilitará la permeabilidad de las vías aéreas. El masaje de drenaje y el vendaje elástico en las extremidades inferiores (fig. 20-3) disminuyen el riesgo de complicaciones tromboembólicas, ya que éstas se deben, entre otras causas, a la estasis venosa y a la desadaptacion cardíaca.

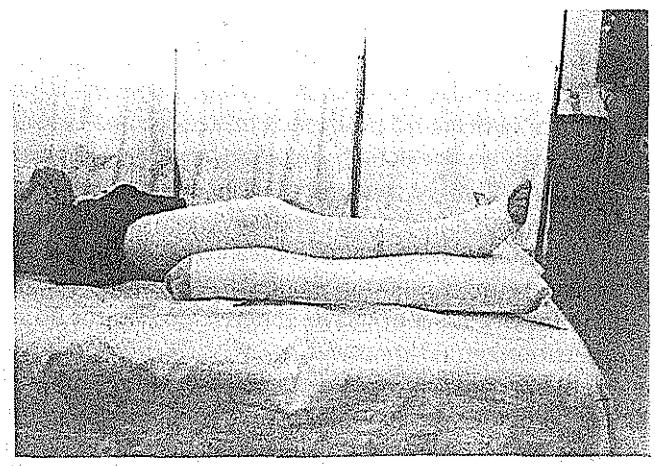


Figura 20-3. Vendaje «en espiga» no circular para evitar compresiones.

Los cuidados cutáneos deben ser ante todo preventivos y adaptados al estado caquéctico y neurológico del paciente encamado, controlando las presiones de apoyo sobre la piel mediante una constante inspección ocular de ésta y masajeando las zonas de apoyo después de una posición de decúbito.

Las movilizaciones y los ejercicios musculares deberán ser prudentes e indoloros, en todas las articulaciones (se respetarán las amplitudes articulares y se evitarán las rigideces), y en la medida de lo posible se tenderá hacia una sedestación y un ortostatismo precoces.

Evolutiva

En este período se intenta restablecer total o parcialmente el estado funcional del paciente.

Los problemas específicos de esta fase son la espasticidad y el dolor.

Espasticidad. Causa un aumento del trastorno del tono muscular en el que los movimientos rápidos originan una creciente resistencia que a continuación puede cesar súbitamente. Sherrington lo ha denominado «fenómeno de la navaja». Es sabido que el músculo espástico sufre transformaciones anatómicas y bioquímicas importantes. Estas modificaciones ocasionan un aumento de viscosidad y alteraciones de elasticidad. Histológicamente, este fenómeno va acompañado de un aumento de las fibras lentas con una disminución de las fibras rápidas. Por otro lado, la hipertonía espástica es uno de los mecanismos causantes una retracción muscular por disminución del número de sarcómeras, obteniéndose una reducción del recorrido articular (Rémy-Néris, 1998).

Se intensifica durante la bipedestación, el movimiento voluntario y tras ciertas estimulaciones nociceptivas.

En ocasiones no conlleva ningún trastorno funcional y puede identificarse durante un examen clínico (asimetría de los reflejos osteotendinosos) o por una simple limitación de la velocidad y/o de la amplitud del movimiento durante una marcha rápida, o un movimiento rápido de la extremidad superior.

La estancia en la cama o la posición en sedestación tienen una gran importancia, ya que influyen directamente en los esquemas espásticos.

Un varo equino del pie puede originar un *recurvatum* de la rodilla y una retroposición de la pelvis ipsolateral, así como rigidez de la cintura pélvica y dificultad para la disociación de las cinturas y, como consecuencia, una marcha aberrante.

Dolor. El dolor es un problema común en este tipo de pacientes; su naturaleza es de origen muy variable como consecuencia de problemas neuromusculares esqueléticos, como las caídas, las tendinitis o las fracturas, los traslados inadecuados o las malas posturas, la algodistrofia del miembro superior o funcional consecuente al *genu recurvatum* o la inestabilidad del tobillo, así como la derivada de una espasticidad grave o de una prevención inadecuada. La causa del dolor en el hombro puede obedecer a tres situaciones: «tensión anormal sobre una articulación normal», «tensión normal sobre una articulación anormal» o «tensión normal sobre una articulación normal cuando ésta no se encuentra preparada y no está lista para una actividad particular.» (Cailliet). En el hemipléjico con hipotonía o flacidez fallan los elementos de sujeción, la cabeza cae en dirección humeral y rota internamente, sostenida por la parte superior de la cápsula; no aparece el dolor en reposo; por el contrario, en el paciente espástico el mecanismo se debe al aumento del tono de los aductores, depresores y rotadores internos, y puede aparecer dolor en reposo.

El enfoque terapéutico será intentar disminuir el tono muscular y eliminar la actividad motriz innecesaria. Éste no se debe componer únicamente de movimientos independientes; la tarea y la posición en que se realiza el tratamiento de fisioterapia determinan una actividad muscular y funcional específica orientada hacia un movimiento y unas posturas fisiológicas.

Técnicas de fisioterapia

Bobath

Es un concepto basado en la inhibición de las reacciones anormales, factor importante en el control postural y en la reeducación del movimiento normal a través de la facilitación y desde unos puntos clave de control, considerados como zonas que influyen en el tono postural y el movimiento del cuerpo humano.

Sus objetivos consisten en inhibir la espasticidad y las sincinesias, limitando los esquemas motores que interfieren en el movimiento voluntario y facilitando el control motor selectivo parecido al movimiento normal.

Perfetti

Es una técnica de reeducación sensitivomotriz basada en un aprendizaje a partir de una situación patológica; resulta imposible la disociación de los aspectos motores e informativos. Para que haya un aprendizaje motor se debe disponer de las informaciones cons-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cientes precisas. En este sentido, se prefieren las informaciones de origen cinestésico y exteroceptivo a las de origen visual. Se describen tres grados en los ejercicios, que corresponden a objetivos diferentes: *a)* luchar contra los problemas asociados a la espasticidad; *b)* regular la difusión de las contracciones, y *c)* luchar contra los problemas asociados a la pérdida de selectividad.

Knott y Voss

Las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva se basa en la hipótesis de que todo esfuerzo voluntario es una respuesta a una estimulación del sistema nervioso central a partir de algunos receptores sensitivos; toda actividad muscular sería, por consiguiente, sensitivomotriz. Las técnicas empleadas son las presiones cutáneas, las tracciones y las movilizaciones articulares, los estiramientos rápidos, el fortalecimiento de los movimientos débiles mediante movimientos sinérgicos más fuertes (irradiación) y la utilización de directrices verbales. El movimiento diagonal favorece una respuesta muscular. La resistencia ofrecida por el fisioterapeuta se ha de adaptar siempre a la fuerza máxima del paciente.

Brunnstrom

Utiliza esquemas de movimientos en sinergia para construir un tono muscular de base. El objetivo es hacer surgir movimientos reflejos y reacciones motrices primitivas encaminadas a ayudar al paciente a iniciar el movimiento y a controlar las sinergias antes de asegurar un control motor selectivo.

Rood

Basa su tratamiento en el empleo selectivo de receptores sensoriales para estimular o inhibir las reacciones somáticas o autónomas, de manera secuencial y respetando los esquemas prenatales y posnatales de desarrollo. Busca de forma constante el equilibrio de los sistemas (somático, simpático y parasimpático) y la respuesta motriz, exigiendo un mínimo de energía. Determina cuatro niveles de función: la movilidad, la estabilidad, la movilidad en coordinación con la estabilidad y la habilidad.

LESIONES MEDULARES

Son lesiones relacionadas con la médula espinal. Sus consecuencias funcionales dependerán del nivel y la topografía, con su correspondencia motriz y/o sensitiva.

Objetivos

Deben tenerse en cuenta el pronóstico tumoral, su progresión, los dolores neurológicos asociados, los signos inflamatorios o compresivos, la estabilidad del raquis (cirugía, metástasis) y la espasticidad. Se debe enseñar al paciente a ser autónomo, a que se levante de la cama y pase a un sillón y, si es posible, a que se ponga de pie, a caminar y a tratar los trastornos de la micción. La silla de ruedas debe estar adaptada al grado de su lesión. La verticalización es un elemento de prevención necesario, tanto para limitar los riesgos cutáneos, óseos, vasculares y cardíacos como para reducir la inadaptación cardiovascular; además posee un interés psicológico considerable.

Las decisiones terapéuticas deben estar adaptadas al conocimiento del tumor primario y las metástasis, por lo que se tendrán en cuenta en el tratamiento los cambios posturales, las cargas, etc., con el fin de no causar ninguna fractura patológica o una lesión sobreañadida.

Para la readaptación motriz y sensitiva puede recurrirse a los diferentes medios que se emplean habitualmente en los cuadros clínicos equivalentes: cinesiterapia activa, pasiva, muscular y articular, técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva y, con fines funcionales, la utilización de ortesis y ayudas técnicas.

Las disfunciones vesicoesfinterianas y genitosexuales deben ser tratadas paralelamente a la reeducación sensitivomotriz.

Aparato respiratorio

Dependerá de la zona afectada. En C3-C4 se ve comprometida la actividad del diafragma y el paciente precisa ventilación mecánica; en metámeras cervicales más bajas se producen paresias o parálisis de intercostales y abdominales, dificultando la tos; se debe tener especial cuidado ante la eventual aparición de atelectasias.

Dolor

En caso de aparición de dolores de tipo neurógeno, la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) es una de la técnicas más simples y empleadas. Su mecanismo de acción se basa en los principios fisiológicos del dolor, postulándose dos principios:

1. La teoría de la puerta de entrada desarrollada por Melzack y Wall (1965). La TENS, al estimular las fibras de gran diámetro, activa las neuronas inhibidoras y bloquea la transmisión de los impulsos nociceptores transportados por las fibras de pequeño diámetro (A-delta y C).
2. La teoría neurobiológica, según la cual se activa la secreción de transmisores inhibidores (endorfinas endógenas) al estimular las fibras de menor diámetro, induciendo la secreción de endorfinas por el tálamo y la sustancia reticulada, entre otros (A. Chantraine, 1999).

Están contraindicadas las fuentes de termoterapia profunda, ya que aumentan la mitosis celular.

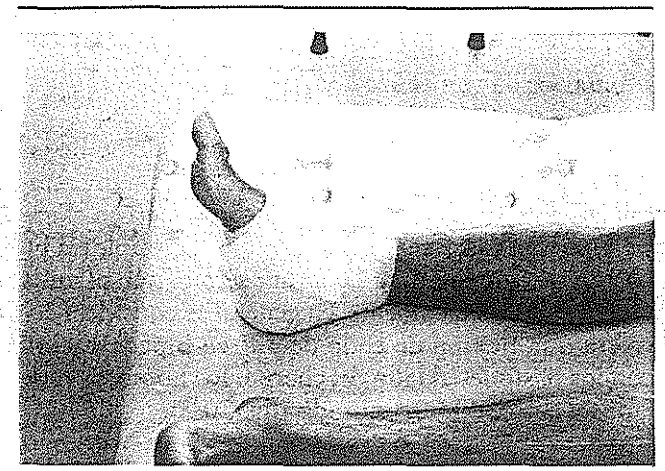


Figura 20-4. Protección acolchada del talón.

Fases

Inicial o encamado

Se debe poner especial atención en las zonas de mayor presión descargándolas mediante cojines, un colchón adecuado y cambios posturales frecuentes (cada 3 h) y vigilancia de las zonas de hiperpresión o cizallamiento que puedan producir isquemias; se masajearán dichas zonas después de cada decúbito y, en caso de que se haya producido una escara –ya lo es el simple enrojecimiento–, se evitará el apoyo de esta zona hasta su resolución. En decúbito supino se colocará un cojín entre las rodillas para controlar la retracción de los aductores ante el efecto espástico. En el caso de protección de los talones con un vendaje acolchado, éste debe ser cambiado cada 24 h, ya que pasado este tiempo ha perdido su efecto preventivo (fig. 20-4). En el decúbito lateral es recomendable no sobrepasar los 30° debido al riesgo de hiperpresión trocantérea.

Se realizarán movilizaciones indoloras, y en toda la amplitud articular permitida, de todas las articulaciones paréticas en prevención de las rigideces, y cinesiterapia activa del resto, a condición de no comprometer el foco de lesión.

Debido a la dificultad del retorno venoso es conveniente colocar un vendaje elástico o unas medias que lleguen hasta la parte superior del muslo, ya que hay un importante riesgo de tromboflebitis.

Las paraosteopatías (POA) son osificaciones en el tejido conjuntivo periarticular que se producen en el 30% de los casos de lesiones medulares, especialmente en la cadera y la rodilla (Beoiseau). El tratamiento consiste en ser muy cauto durante la movilización pasiva indolora y en la aplicación de hielo.

Inicio de la sedestación

Al llegar a esta fase no se debe descuidar la tonificación de toda la musculatura por encima de la lesión metamérica, ya que ésta será, si la lesión neurológica es completa, la que, junto con las ortesis, se encargará de conducir todo el cuerpo.

Solamente cuando se ha alcanzado una estabilidad del raquis, y si es preciso con un corsé, el levantamiento será progresivo, con la contención elástica de las extremidades inferiores y atendiendo a la hipotensión ortostática, consecuencia de la alteración de la vasoconstricción periférica. Los signos que se deben tener en cuenta serán la aceleración del pulso, la palidez y el malestar general.

La silla respetará la morfología del paciente; el eje de las ruedas estará en la vertical del trocánter mayor, el eje de la rueda tractora se debe encontrar en medio de los dedos medianos, la altura del asiento debe permitir una flexión de cadera, rodillas y tobillos de 90° y su profundidad debe dejar libre la corva. La presión debajo de los isquiones no debe superar los 32 mmHg (presión capilar). Se debe educar al paciente para que modifique habitualmente sus puntos de apoyo y controle la horizontalidad de la pelvis.

Ortostatismo

Al igual que la sedestación, se hará inicialmente bajo vigilancia del fisioterapeuta y se tendrán en cuenta los mismos parámetros; en el caso de no poderse realizar de forma controlada debido a la localización de la lesión es conveniente disponer de una silla que lo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

permita. Salvo contraindicaciones derivadas de la lesión tumoral o metastásica, todos los pacientes son tributarios de verticalización.

Uso del bastón o bastones. Irá en función de las necesidades de cada momento para dar mayor estabilidad a la marcha; se utilizarán con apoyo en el antebrazo y en casos con menos afección se empleará un bastón de empuñadura. La altura será la que permita realizar el paso fácilmente; en general se considera correcta una flexión de codo de 30° en bipedestación con los bastones al lado del cuerpo, los hombros relajados y el tronco verticalizado (fig. 20-5).

MANEJO DE LOS ENFERMOS DISCAPACITADOS

La característica de estos pacientes es la pérdida de autonomía. Esto comporta que el profesional que los trata deba conocer técnicas específicas de movilización, transferencias y de instalación en la cama que aporten seguridad y comodidad al paciente. Un método que responde a estas expectativas es el creado por Paul Dotte.

Dominar la técnica de manutención de enfermos discapacitados aporta una máxima economía de esfuerzos, bienestar para el paciente en las transferencias y la prevención del dolor de espalda para el cuidador, así como incidir en el adiestramiento de la familia o del cuidador principal mediante su formación.

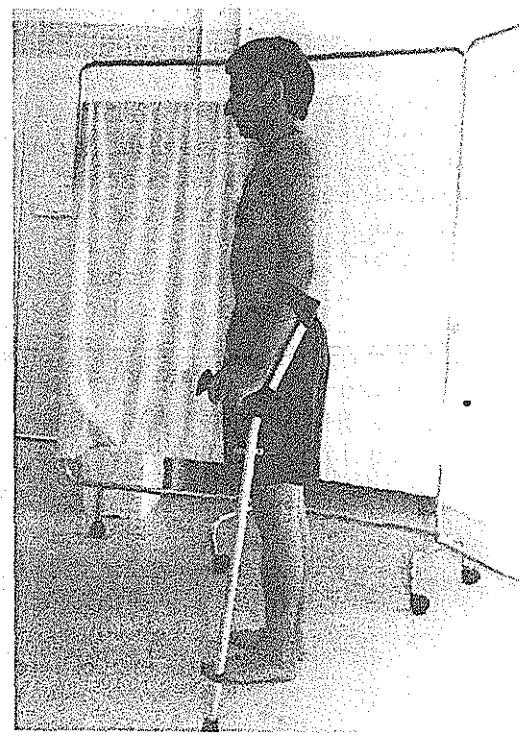


Figura 20-5. Si no hay flexión del codo para lograr el impulso necesario, inclinar el tronco favorecerá las reacciones asociadas no deseadas.

ASPECTOS PSICOSOCIALES

Los problemas psicosociales aparecen con mucha frecuencia al término del período de rehabilitación. El aislamiento, la depresión, la ansiedad, los cambios de papel en el seno de la familia o la pérdida del puesto de trabajo entrañan grandes dificultades de adaptación para el enfermo. Estos problemas constituyen a menudo una carga más pesada que las propias incapacidades físicas.

La familia desempeña un papel relevante durante el proceso de rehabilitación y su capacidad para adaptarse a las incapacidades es un factor importante.

La familia que ha visto al paciente en una confusión o incluso en estado moribundo podría comprensiblemente decirle que descanse, que no se esfuerce (sobreprotección), cuando en realidad se debería enfatizar el efecto beneficioso de la actividad, ya que ayuda a aumentar el bienestar y la moral, así como a disminuir las tensiones familiares.

AGRADECIMIENTO

Nuestro más sincero agradecimiento a los Dres. Antonio Miranda y Ernesto Lucas por su colaboración científica.

BIBLIOGRAFÍA

Bobath B. Hemiplejía del adulto. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1993.

Dotte P. Método de manutención manual de enfermos. Tomos I y II. Barcelona: Ed. Springer, 1999.

Abric M, Dotte P. Gestes et activation pour personnes agées. Tomos I y II. París: Ed. Maloine, 1998

Guyton AC. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1990.

Parte I

NEUROLOGÍA

E. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Capítulo 21

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA PARÁLISIS CEREBRAL

E. Botella Amengual, P. Camp Tresfi

INTRODUCCIÓN

No basta sólo con saber qué es la *parálisis cerebral* para realizar un tratamiento de fisioterapia en un niño con parálisis cerebral, sino que es imprescindible conocer cómo es el desarrollo de un niño y cómo se establecen las primeras relaciones con el medio, aspectos que harán posible su evolución.

El desarrollo del sistema nervioso central (SNC) de un niño se va estructurando y organizando funcionalmente de forma progresiva; al inicio de su vida es un ser dependiente por la inmadurez del SNC y la relación estímulo afectivo/respuesta afectiva favorecerá su proceso evolutivo.

Tener en cuenta al niño quiere decir entender cómo se organiza su sistema nervioso para poder ayudarle a que desarrolle sus capacidades innatas con el mínimo de interferencias posible y la máxima ayuda del entorno, sobre todo de la familia.

El niño necesita, para su evolución, de la constante vinculación con la madre, entendiendo como madre toda persona que asuma de forma estable esta figura.

Debe tenerse en cuenta este aspecto, indispensable en el proceso terapéutico, ya que los factores relacionales y ambientales influirán de forma positiva o negativa en su crecimiento. En el desarrollo de un niño con una lesión cerebral dichos factores «matizan y en ocasiones determinan la expresión de las manifestaciones clínicas de su lesión» (Ponces J, 1996).

En la formación de fisioterapeutas que traten las patologías infantiles es imprescindible tener en cuenta varios aspectos:

1. El conocimiento global del niño, es decir, su situación psicosensomotriz.
2. La comprensión de cómo viven los padres la situación de su hijo.
3. La relación que, como profesionales, se establece con ambos.

De esta manera se puede ayudar al niño a evolucionar y a sus padres a recuperar la figura de su hijo con todo su significado, evitando así que lo vivan como un «enfermo» con parálisis cerebral y favoreciendo que puedan verlo en su totalidad, con sus limitaciones y con sus capacidades.

Bajo la concepción de tratamiento fisioterápico, consideramos que se han de poder valorar significativamente las competencias innatas y las influencias ambientales para poder hacer, como indica la Dra. Friedizzi (1990), «una búsqueda activa de las soluciones más adecuadas y una cuidadosa elección de estrategias para favorecer la adquisición de funciones de aprendizaje, teniendo muy presente el contexto afectivo y el clima de comprensión imprescindible para favorecer el desarrollo».

¿Cómo puede hacerse? Empezando por conocer más a fondo qué es la parálisis cerebral.

DEFINICIÓN

La parálisis cerebral es un síndrome clínico provocado por una lesión encefálica, no evolutiva, ocurrida en el período prenatal, perinatal o en la primera infancia.

Se caracteriza sobre todo, pero *no únicamente,* por una alteración del *tono,* la *postura* y el *movimiento.*

Dado que la lesión se produce en plena época de maduración del SNC, pueden variar tanto el número de alteraciones neuropsíquicas que se pueden producir como la intensidad de la afección, dando lugar a cuadros clínicos muy variados.

Es importante tener en cuenta que la lesión *no es evolutiva,* pero la forma en que se manifiesta esta le-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sión en cada niño sí lo es: a medida que vayan evolucionando las diferentes áreas de su psicomotricidad, el desarrollo de su sistema musculosquelético y su situación mental, su progreso se puede ir viendo interferido por la lesión encefálica inicial.

No es fácil encontrar una definición que englobe todos los trastornos que se pueden presentar, ya que la parálisis cerebral no tiene una misma etiología y uniformidad en las manifestaciones clínicas.

ETIOLOGÍA

La etiología de la parálisis cerebral puede ser muy variada, pero inicialmente se clasifica en función del período en el que se ha producido la lesión: *prenatal, perinatal* o *posnatal.*

Como período perinatal se contemplan también los últimos 10 días de embarazo y las primeras 2 semanas de vida.

El resultado de la lesión depende del estadio madurativo del SNC en el momento en que se ha producido la lesión, pero no siempre se llega a saber con certeza el origen y todavía hay un alto porcentaje de etiologías no aclaradas; sin embargo, en ningún caso la etiología es evolutiva.

El conocimiento sobre la etiología ha ido variando desde los primeros estudios sobre la parálisis cerebral. En los últimos años, en nuestro medio han mejorado la información, la atención a la mujer embarazada y la asistencia al parto; asimismo, los medios diagnósticos que permiten detectar trastornos prenatales han avanzado notablemente y también se han perfeccionado los medios técnicos que permiten mantener la vida de niños con una gran inmadurez debida a la prematuridad, hechos que han provocado una variación de etiología.

Se mantiene la prevalencia de casos de parálisis cerebral, pero se ha modificado su etiología y cada vez hay menos casos en los que ésta sea la incompatibilidad de Rh, pero se encuentran más casos de secuelas de nacimientos prematuros que tienen un peso extremadamente bajo y una situación vital muy lábil.

Algunas de las causas que antes se incluían en el grupo de etiología desconocida ahora ya no se incluyen porque es posible su diagnóstico como ocurre, por ejemplo, en algunos síndromes genéticos. En algunos casos la parálisis cerebral también puede tener una etiología multifactorial.

El conocimiento de la etiología no es muy útil para el fisioterapeuta, pues el tratamiento se basará en las manifestaciones clínicas de la lesión, pero sí puede ayudar a entender la historia personal del niño y, en algunos casos, como en la prematuridad, también ayuda a entender cómo han sido los primeros contactos del bebé con la vida y las primeras relaciones del bebé con su madre.

HISTORIA

La parálisis cerebral no siempre ha sido tratada. En 1853, Little fue el primero que asoció el parto anormal con una secuela neurológica y empezó a describir las características clínicas que presentaban estos niños, pero no aplicó ningún tratamiento. Se empezó a denominar *enfermedad de Little.*

Alrededor de 1925, W.M. Phelps, cirujano ortopédico inglés, empezó a elaborar unos programas de atención al paciente con parálisis cerebral, pensando básicamente en la motricidad pero tratada por diferentes técnicas. El tratamiento tenía una importante base quirúrgica, pero este autor estimuló la creación de equipos de profesionales que se complementaban entre sí para tratar la parálisis cerebral. Phelps fue el primero que utilizó el término de parálisis cerebral, que había sido sugerido anteriormente por Freud.

En 1930 se produjo una crisis de las acciones quirúrgicas; se había operado demasiado creando nuevas lesiones, por lo que se empezó a poner en práctica un tratamiento más conservador y se le dio más importancia a la fisioterapia.

El interés por la rehabilitación del paciente con parálisis cerebral aumentó en Europa después de la Segunda Guerra Mundial. En Inglaterra y Francia se empezaron a crear numerosas técnicas, disociadas las unas de otras. Algunas de ellas tenían en su base una preocupación por la corrección de la postura debido a las graves deformidades que producía; otras técnicas se basaban más en el tratamiento mediante la corrección del movimiento y, por último, algunas técnicas tenían más en cuenta la globalidad del niño y eran más completas.

Profesionales de gran intuición y seriedad, como *Temple Fay, Karl* y *Berta Bobath, Vaslav Vojta* y *A. Petö* crearon técnicas y métodos fisioterápicos que favorecieron la rehabilitación de los niños afectados de parálisis cerebral, lo que significó un enorme salto cualitativo en el tratamiento.

En la década de los sesenta se empezaron a formar grupos multiprofesionales y se consideró la importancia de iniciar precozmente el tratamiento (fig. 21-1), así como la necesidad de atender a los padres.

En el transcurso de las últimas décadas han aumentado las ofertas de tratamiento de la parálisis ce-



Figura 21-1. Modelo de silla de ruedas de los años sesenta.

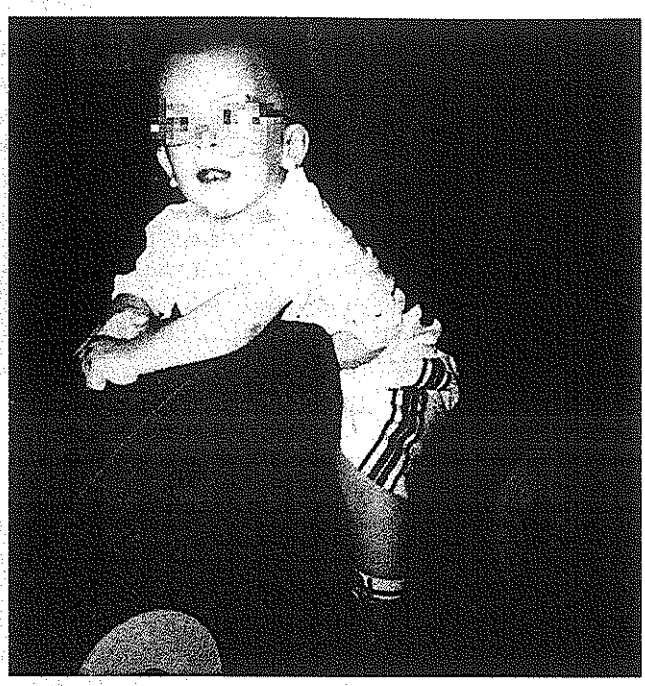


Figura 21-2. Niño con parálisis cerebral trabajando en sedestación controlada.

rebral y se ha ido dando más importancia al abordaje de todas las alteraciones que presenta el niño afectado, así como al asesoramiento y acompañamiento de los padres en el proceso inicial de relación con su hijo como elemento importante en el planteamiento del tratamiento rehabilitador.

CLASIFICACIÓN

La parálisis cerebral se puede clasificar de diferentes maneras que se complementan.

Estas clasificaciones definen la sintomatología, pero no pueden clasificar a los niños con parálisis cerebral porque, incluso ante lesiones similares, la traducción clínica puede variar en función de las características individuales y de la historia personal (fig. 21-2).

Las principales clasificaciones son las siguientes:

1. En función de la distribución topográfica de la lesión:

Monoplejía. Afección de una sola extremidad.

Hemiplejía. Afección de un hemicuerpo. Suelen tener disfunciones también en la otra parte. Habitualmente presentan más problemas de la extremidad superior que inferior.

Triplejía. Afección de tres extremidades. Es poco frecuente de forma pura, ya que la otra extremidad también puede tener una afectación leve.

Paraplejía. Afección de las extremidades inferiores.

Diplejía. Afectación de las cuatro extremidades. Es más leve en las superiores.

Tetraplejía. Afección de las cuatro extremidades. No suelen estar afectadas por igual.

2. Por el grado de afectación:

Leve. Si hay signos patológicos *sin* afección funcional.

Moderada. Si hay signos patológicos con afección funcional.

Severa. Si hay signos patológicos que imposibilitan la función.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Por el tipo de afección neuromotriz:

Espástica. La espasticidad es una alteración del tono permanente que se manifiesta por una hipertonía muscular que afecta preferentemente a los músculos antigravitatorios, sobre todo biarticulares. Con frecuencia los niños adoptan patrones posturales anormales que comportan riesgo de deformidades. En el aumento de estos patrones posturales influye enormemente el estado emocional, la excitación, el miedo, la ansiedad y el esfuerzo intelectual. Es el tipo motor más frecuente (fig. 21-3).

Rígida. La hipertonía afecta tanto a los músculos flexores como a los extensores. Está acompañada de hipocinesia y amimia.

Discinética: atetósica, coreica. En este grupo se encuentran los tipos de parálisis cerebral que cursan con una alteración del movimiento.

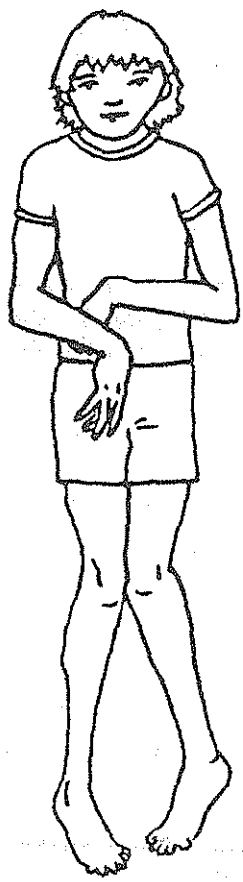


Figura 21-3. Patrón postural espástico.

La atetosis se caracteriza por la aparición de movimientos involuntarios que comportan la imposibilidad de mantener una consigna de reposo; estos movimientos tienen una amplitud y una frecuencia variables y pueden aumentar ante cualquier tipo de inseguridad o esfuerzo. Afecta preferentemente a la parte distal de las extremidades.

Los movimientos coreicos se manifiestan como sacudidas bruscas, sobre todo en las partes proximales de las extremidades.

Distónica. La distonía es una alteración del tono de actividad y su principal característica es la variabilidad de tono, sin ritmo, en diferentes grupos musculares.

Marca patrones de movimiento en forma de espasmos en flexión, en extensión y en torsión.

La mano suele adoptar distonías fijadas que aparecen en la acción en forma de flexión de muñeca, dedos en hiperextensión y mano excavada (fig. 21-4).

Las distonías suelen aparecer y aumentar en posturas erectas, con el movimiento, el sobresalto, la emoción, etc.

Atáxica. Es un trastorno motor producido por la alteración de las estructuras que intervienen en el mantenimiento del equilibrio y la coordinación del movimiento.

Hipotónica. La hipotonía es una disminución del tono muscular permanente. Esta forma clínica no está reconocida como tal por muchos autores.

Se puede presentar como un estado permanente establecido o como una fase en la evolución del tono muscular de un niño con parálisis cerebral (figura 21-5).

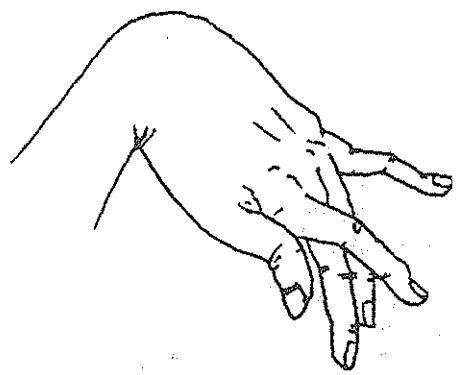


Figura 21-4. Mano distónica.

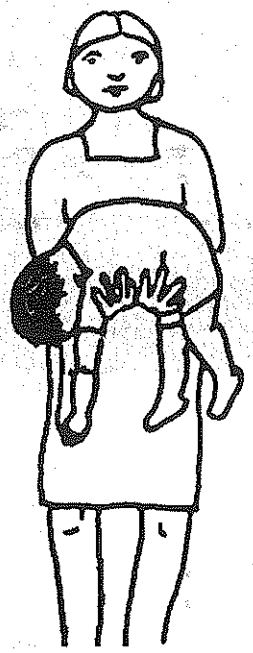


Figura 21-5. Niño hipotónico.

Las diferentes etiologías pueden condicionar un tipo u otro de afectación neuromotriz, pero no suelen presentarse tipos puros, son más frecuentes los tipos mixtos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque el trastorno motor sea el predominante en la parálisis cerebral, no es el único, ya que los niños con parálisis cerebral pueden presentar otras alteraciones que también será importante tener en cuenta a la hora de planificar un tratamiento de fisioterapia.

Las alteraciones del tono y de la postura pueden provocar:

1. Atrofias.
2. Retracciones musculares-tendinosas y capsulares-articulares.
3. Deformidades osteoarticulares: subluxaciones y luxaciones de cadera, escoliosis.

Otras alteraciones que se pueden presentar son las siguientes:

1. Sensoriales: auditivas y/o visuales
2. Del lenguaje, de la fonación y la articulación de la palabra y de la estructura del lenguaje.
3. Respiratorias, principalmente aumento de secreciones, dificultad para expulsarlas e infecciones frecuentes.
4. Digestivas, sobre todo las derivadas de una alimentación muy conflictiva en muchos casos y estreñimiento a causa de la paresia intestinal.
5. Hormonales, que se manifiestan por retrasos en el crecimiento.
6. Crisis epilépticas, muy frecuentes.
7. En las estructuras psicomotrices presentan problemas de organización del esquema corporal y en la orientación temporal y espacial.
8. Déficit cognitivos de diferente intensidad.

Los cuadros clínicos pueden ser muy variables, oscilando desde un pequeño retraso psicomotor hasta una gran afección que condiciona la posibilidad de autonomía.

DIAGNÓSTICO

«Vea, parecen pedirme esos niños, dígame lo que soy, dígamelo de una vez por todas, a fin de que pueda, con toda tranquilidad, recuperar mi lugar en la sombra y volver a hallarme cómodo en la noche» (M. Manoni).

El diagnóstico, junto con la evaluación, es básicamente la herramienta que permite comprender el proceso y elaborar las pautas de tratamiento en fisioterapia. Es un instrumento útil pero, no obstante, deberán valorarse numerosos factores de los que dependerá el éxito de la actuación del fisioterapeuta.

Para llegar a un *diagnóstico global en fisioterapia* se tienen diferentes visiones del diagnóstico:

Etiológico. Informa sobre las causas.

Sindrómico. Conjunto de signos y síntomas. Permite conocer cuáles son las estructuras (neurológicas, psíquicas o sociales) causantes del trastorno y orienta sobre la etiología.

Funcional. Considerar las capacidades de un niño y observar sus posibilidades para adaptarse al medio que le rodea ayudado por su entorno será un elemento imprescindible para planificar las estrategias de intervención.

Uno de los factores más importante es cómo recibe y elabora el diagnóstico la familia. En él pueden encontrar una respuesta a sus angustias y cul-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pabilidades; no podemos olvidar que, como afirma Winnicott, «los hijos comienzan a ser cuando son fantaseados», y los padres esperan tener un hijo normal que colme sus expectativas, así que es imprescindible que, como fisioterapeutas, se entienda el proceso por el que han de pasar estos padres para llegar a asumir que el hijo real es diferente del fantaseado.

Muchas veces este proceso empieza cuando se confirma el diagnóstico, que en algunos casos, cuando ya se sospecha, se niega muchas veces porque, según el psicoanalista americano Stern (1978), «las personas, al convertirse en padres, se hallan biológica y culturalmente dispuestas para responder a un recién nacido normal» y ningún padre desea tener un hijo «inválido».

Los padres, en la aceptación de un hijo con problemas, pasan por un proceso de duelo. Como afirma el pediatra F. Cantavella (1993), hemos de tener en cuenta en qué fase de este proceso se encuentran:

1. *Crisis de adaptación,* en la que sufren un choque emocional.
2. *Dinámica de adaptación,* en la que se pueden provocar diversos sentimientos y reacciones que afecten en mayor o menor medida a la propia persona y a la dinámica familiar.
3. *Posiciones de adaptación* que comportan una aceptación más o menos realista o desintegrada de la realidad.

El *porqué* es el fantasma que persigue a la familia y al niño; la forma que adopta este interrogante en el proceso es variable en función de cada familia, desencadena angustia, se tranquiliza con la culpa y surge la necesidad «de hacer». A veces esta necesidad puede estar bien enfocada en la búsqueda del diagnóstico (como fuente de conocimiento) y el tratamiento (como actuación adecuada sobre el niño), pero otras veces, por el contrario, puede desembocar en la búsqueda compulsiva de soluciones mágicas y milagrosas y, por tanto, alejadas de la realidad.

Un aspecto importante en la dinámica de adaptación es la aceptación de la ayuda a través del tratamiento y la necesidad de la aprobación social.

Es importante dosificar la información a los padres para que la puedan integrar, darles tiempo para ir conectando con su hijo pero teniendo en cuenta que no ha de ser un tiempo pasivo desde el punto de vista del tratamiento, sino un tiempo de integración progresiva en la colaboración.

En este tiempo los fisioterapeutas deben tener una actitud abierta de escucha para poder ayudar a los padres a confiar de forma realista en el progreso de su hijo, fomentando preguntas: ¿cómo lo puedo ayudar?, ¿qué puedo hacer?, ayudándoles a encontrar las respuestas y a valorar también los aspectos positivos o la evolución cuando no la valoran suficientemente (este punto se comentará más extensamente al final del capítulo).

No puede ignorarse que el trabajo cotidiano de fisioterapia con niños que presentan limitaciones más o menos importantes puede tener unas implicaciones personales emocionales que no pueden negarse sino que deben asumirse para conseguir adoptar la *distancia terapéutica adecuada,* la que permite que el profesional actúe cerca pero sin contagiarse de la situación emocional del niño y de la familia.

EVALUACIÓN

La evaluación es imprescindible para poder conocer las alteraciones que presenta un niño con parálisis cerebral y poder establecer unas pautas de tratamiento lo más adecuadas posible; es muy importante saber qué es lo que hace un niño y cómo lo hace y, en el caso de que no lo haga de la forma correcta, intentar saber por qué razón.

La historia clínica contendrá la información básica que habrá permitido llegar a un diagnóstico, pero será necesario que el fisioterapeuta realice su evaluación, ya que ésta permitirá no sólo detectar los aspectos patológicos, sino también los que son normales y realizar un primer pronóstico. Para ello es *imprescindible el conocimiento de la normalidad y las variantes de ésta.* Como afirma Illinwoth (1992): «El desarrollo constituye un proceso continuo desde la concepción hasta la madurez. No se ha de entender sencillamente como la presentación sucesiva de acontecimientos importantes. Antes de conseguir uno de estos "acontecimientos importantes" el niño ha de pasar por una serie de etapas precedentes del desarrollo y para hacer un diagnóstico del desarrollo es necesario estar familiarizado con todas estas etapas».

La evaluación debe ser continua y se debe estar en posesión de una visión dinámica de la clínica, para poder valorar la evolución y el tratamiento aplicado y poder hacer modificaciones, si es necesario.

Será importante tener en cuenta tanto aspectos externos como internos del niño para que la evaluación se realice con la máxima colaboración. Como

aspecto externo debe cuidarse el ambiente del espacio en el que se realiza la exploración: éste ha de ser cálido, con juguetes que puedan interesar al niño y, evidentemente, con la colaboración de los padres si es pequeño.

También debe tenerse en cuenta la situación personal en la que se encuentra el niño, ¿llora?, ¿toma alguna medicación que le pueda provocar algún cambio en la forma de comportarse...? y, evidentemente, no debe cansársele en exceso; por tanto, no se pretende realizar la exploración en una sola sesión.

Una exploración puede favorecer un estado de tensión u oposición que se podría confundir con una hipertonía.

No hay un modelo de evaluación único ni siempre será necesario hacer todas las exploraciones, pero será imprescindible registrarla de forma sistemática y detallada.

Se propone llevar a cabo una *evaluación* basada en la *observación* y la *exploración.*

Se dispone de diferentes instrumentos validados de evaluación global para aplicar en diferentes edades, como pueden ser:

1. Escala para la evaluación del comportamiento neonatal de Brazelton (NBAS) (0-2 meses), que evalúa las capacidades y competencias del neonato.
2. Escalas Bayley del desarrollo infantil (BSID) (de 2 a 30 meses): evalúa el desarrollo mental y psicomotor.
3. Escala de desarrollo de Gessell (1 a 60 meses): evalúa el desarrollo de las áreas motriz, adaptativa, del lenguaje y personal-social.
4. Inventario de desarrollo de Battelle (BDI) (0 a 8 años): evalúa las habilidades fundamentales en las distintas áreas del desarrollo y el diagnóstico de posibles retrasos.
5. Escalas de aptitudes y psicomotricidad para niños McCarthy (MSCA): evalúa el desarrollo cognitivo y psicomotor.
6. Tabla de desarrollo psicomotor. Generalitat de Catalunya. Departamento de Sanidad y Seguridad Social.

Una valoración inicial permitirá obtener una visión global del niño y de su entorno; después se estructura la evaluación en función de las necesidades.

Se presenta en este capítulo una propuesta de pauta de evaluación (tabla 21-1).

Algunos de los apartados de la evaluación propuestos pueden ampliarse con exploraciones específicas de fisioterapia o de diferentes profesionales que participan en el tratamiento, pero es importante que los fisioterapeutas conozcan estos aspectos de la evaluación para tener un conocimiento global del niño y valorar cómo pueden interferir todas las alteraciones a la hora de planificar y llevar a cabo el tratamiento de fisioterapia.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Existen diferentes métodos y técnicas para el tratamiento de la parálisis cerebral: Bobath, Vojta, Rood, Petö, LeMétajer.

No se explicará en este capítulo en qué consiste cada una de estas técnicas; sólo debe destacarse que todas ellas pueden ser recursos que se adapten a las necesidades y posibilidades de cada niño y de la familia.

La intervención terapéutica se realizará en función de la edad, las características, las necesidades, la familia, el entorno, el equipo y la comunidad, y siempre teniendo en cuenta que el niño es el principal protagonista de su tratamiento.

Se propone un tratamiento de fisioterapia bajo un concepto holístico, global y dinámico.

Holístico, porque habría de tener en cuenta a la persona, niño, adolescente, adulto, como un todo; bajo esta concepción cualquier intervención parcial que se realice ha de tener en cuenta la realidad biopsicosocial.

Global, porque todas las intervenciones parciales de todos los profesionales deben tener un objetivo unitario centrado en las necesidades y posibilidades de la persona a la que está dirigido el tratamiento provocando, por tanto, un efecto sobre la totalidad.

Dinámico, porque ya que las manifestaciones de la parálisis cerebral se van manifestando en el tiempo mientras un niño va desarrollando sus capacidades; los fisioterapeutas deben ir adaptando los objetivos de tratamiento y las estrategias utilizadas a una situación cambiante en el tiempo.

Este planteamiento supone realizar un trabajo en equipo y tener una visión dinámica constante, y no significa renunciar a tratar analíticamente cada una de las alteraciones sino contemplarlas como un todo, teniendo presentes siempre las necesidades y las prioridades de la persona.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 21-1. Evaluación de la parálisis cerebral

1. Primera impresión	Normalidad Patológico Dudoso
2. Morfología	Algunas patologías presentan características típicas que pueden servir de orientación diagnóstica
3. Estado básico	Pasividad Movimiento Indiferencia Observaremos el comportamiento, tanto espontáneo como ante estímulos; es importante valorar si se trata de un niño hipocinético o hipercinético
4. Funciones sensoriales y de relación	Sonrisa relacional Fijación de la mirada y seguimiento ocular a las personas y objetos Dificultades de audición Nivel de comunicación y lenguaje oral
5. Relación madre-hijo	Ambiente familiar
6. Conductas patológicas	Miedos, fobias, estereotipias, retraimiento
7. Reflejos arcaicos	Se valorará la forma en que interfieren en la motricidad
8. Actitud postural espontánea	Decúbitos Sedestación Postura de gato Postura de rodillas Bipedestación
9. Juego. Actitud que adopta ante los juguetes	Exploración Experimentación Juego espontáneo Juego inducido por el adulto Juego simbólico
10. Movilidad	Espontánea Inducida por los adultos A la orden
11. Cambios posturales	Cómo los realiza
12. Exploración del tono muscular	Consistencia Pasividad como falta de resistencia a la movilización pasiva (la espasticidad aumenta esta resistencia) Extensibilidad de cada grupo muscular, capacidad de elongación
13. Potencia muscular	Relacionada con el ángulo de movimiento
14. Nivel motor global	Estadios de desarrollo motriz que el niño realiza los primeros 2 años de su vida
15. Prensión	Tipo de prensión que realiza
16. Coordinación motriz y equilibrio	
17. Nivel funcional de autonomía	Realización de las actividades de la vida diaria
18. Problemas ortopédicos	Pies Rodillas Caderas Columna vertebral

ABORDAJE DEL TRATAMIENTO: RECURSOS (fig. 21-6)

Qué se sabe

Conocimientos específicos

— Diagnóstico (etiológico, sindrómico y funcional).
— Historia clínica.
— Pruebas complementarias.
— Resultados de la observación.
— Resultados de la exploración.
— Herramientas (material ortopédico, sillas de ruedas, posicionadores, etc.).

Conocimientos generales

— Qué es la parálisis cerebral.
— Cómo se manifiesta.
— Cuáles son las principales consecuencias.
— Métodos y técnicas de tratamiento.
— Experiencias de tratamientos anteriores.

Qué se hace

— Planificación del tratamiento sobre la base de los resultados obtenidos.

Qué se puede esperar

— Pronóstico sobre la base de objetivos realistas.

Objetivos generales

El principal objetivo del tratamiento de los niños con parálisis cerebral es conseguir la *máxima funcionalidad* para que, con sus limitaciones, puedan llegar a su máximo nivel de autonomía y de independencia personal.

Para conseguir este objetivo hay que responder a sus necesidades globales en cuanto a persona que tiene unas dificultades que hay que tratar y unas capacidades que hay que potenciar.

La familia es un elemento imprescindible y será necesario conseguir su implicación para poder conseguir los objetivos propuestos.

Objetivos específicos de la fisioterapia

Los *objetivos específicos de la fisioterapia* y el programa de tratamiento se organizarán como fruto de la comprensión de la situación fisicopsicopatológica y psicoafectiva de cada niño y sobre la base de la información obtenida. Los objetivos del tratamiento de fisioterapia (fig. 21-7) irán variando en función de la evolución que vaya teniendo la situación, tanto en el ámbito neuromotriz como cognitivo.

Dada la variedad de cuadros clínicos de la parálisis cerebral es muy difícil establecer un modelo único de tratamiento; por tanto, se aportan algunos elementos y estrategias que puedan ser ampliamente aplicables.

Principios generales de tratamiento

Se comentan algunos de los principales aspectos que, sin ser un tratamiento exclusivo, constituyen elementos imprescindibles para obtener un buen resultado.

1. Los objetivos habrán de ser alcanzables, pues si están excesivamente distanciados del nivel en el que se encuentra el niño, probablemente verá la demanda como inalcanzable y no despertará su interés, frustrándole tanto a él como al fisioterapeuta.
2. El tratamiento se empezará estableciendo una buena base de relación; invertir tiempo en este acercamiento inicial no es perderlo, ya que después el niño aceptará mejor las propuestas de trabajo.
3. El ambiente en el que se trabaja también se deberá cuidar, pues favorecerá una actitud más relajada y una mayor predisposición para iniciar la sesión de fisioterapia.

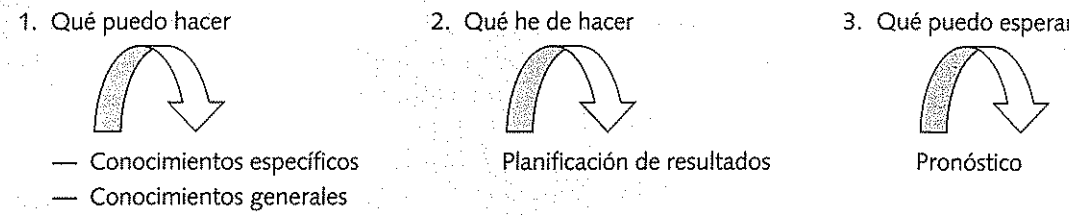


Figura 21-6. Recursos para el abordaje del tratamiento.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

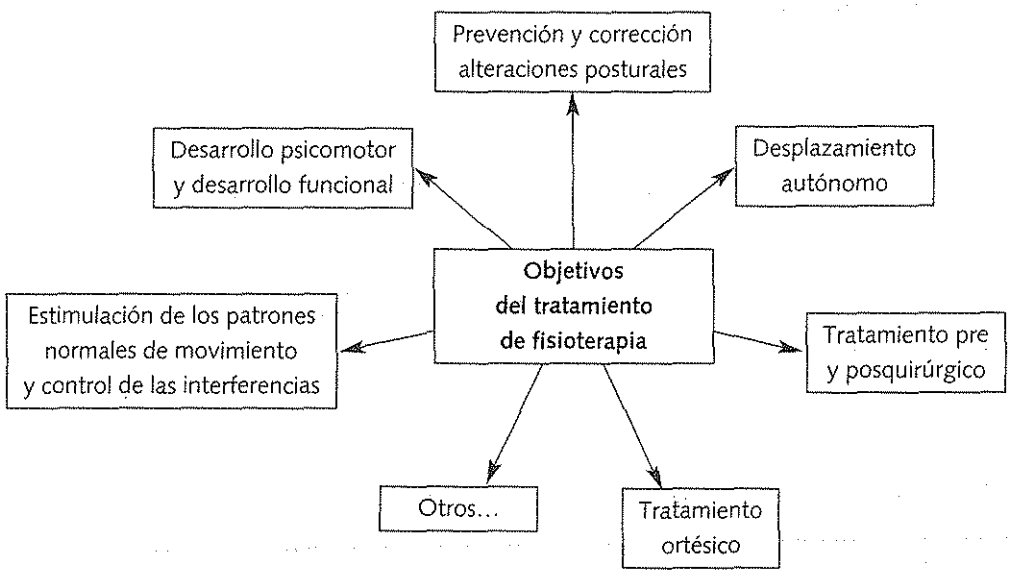


Figura 21-7. Principales bases del tratamiento de fisioterapia de la parálisis cerebral.

4. La palabra y los silencios ayudan al trabajo corporal: estimulan, relajan, no hay normas fijas, dependiendo del niño y del momento será necesario estimular, relajar, contener. También servirá la palabra para verbalizar lo que esté haciendo y, de esta forma, ayudarle a tomar conciencia de las sensaciones que reciba.
5. El umbral de estimulación ha de ser adecuado, teniendo siempre presente que «estimular no es excitar».
6. Para establecer una buena comunicación será necesario tener en cuenta si las alteraciones son sólo motrices o si el niño presenta otras deficiencias, como ocurre habitualmente.
7. Las dificultades para realizar una prensión interferirán no solamente en la posibilidad de manipulación, sino también en el descubrimiento del propio cuerpo y, con posterioridad, en el reconocimiento del mundo que le rodea y en la adquisición de las actividades de la vida diaria.
8. La comprensión que debe valorarse se circunscribe a si el niño entiende o no lo que se le dice, lo que se le pide que haga, o se queda con las palabras sin entender su significado.
9. La posibilidad de participación en el tratamiento también será importante; en el caso de que entienda las demandas deberá observarse si está dispuesto a cumplirlas o, por el contrario, tiene una actitud de oposición o de provocación.
10. Se ha de buscar la participación al máximo y evitar la mecanización del tratamiento siempre que pueda haber una participación, aunque ésta sea mínima. Y, sobre todo, no convertir el tratamiento en una lucha. Esta colaboración será más posible si las demandas tienen sentido; por tanto, debe encontrarse el elemento motivador para conseguir el fin propuesto.
11. La actitud del fisioterapeuta muchas veces habrá de ser paciente, ya que entre el estímulo y la respuesta puede haber un largo tiempo de latencia. Debe controlarse el deseo de ayudar que en múltiples ocasiones se siente ante las dificultades que tiene el niño para realizar un movimiento, un desplazamiento, una acción. Sin querer, el profesional puede bloquear una respuesta activa.
12. El desarrollo motriz se deberá estimular teniendo como base el modelo normal, pero si esto no es factible se intentará alcanzar el máximo desarrollo posible, aunque no siga la secuencia normal.
13. Para estimular el movimiento activo y el mantenimiento postural deberán crearse las situaciones propicias y usar los elementos estimulantes adecuados.
14. En el tratamiento con niños pequeños, tanto el juego como los juguetes serán un elemento imprescindible. Algunos autores confirman que a

través del juego el niño experimenta, aprende y expresa sentimientos y emociones.

Se facilita el aprendizaje en el marco de una relación lúdica; por el contrario, si no se ha despertado en el niño el deseo de hacer, difícilmente incorporará nuevos aprendizajes.

15. «La actitud educadora y rehabilitadora que se realice con un paciente afectado de parálisis cerebral puede ser disociativa si el fisioterapeuta se limita a estimular de forma parcial y fuera de contexto actividades que en la conducta humana se dan siempre dentro de una globalidad o de una actividad práxica» (J. Ponces, 1998).

Tratamiento

Al iniciar el tratamiento debe tenerse en cuenta:

1. El grado de desarrollo en el que se encuentre el niño.
2. Su afección neuromotriz.
3. La edad cronológica.

Es importante que se empiece a realizar lo antes posible, ya que el sistema nervioso se está formando y, debido a su plasticidad, será posible la utilización de estructuras indemnes que suplan funciones.

En algunos niños que tengan una afección leve se incide básicamente en el desarrollo psicomotor, pero en casos más graves el tratamiento se habrá de hacer sobre todas las funciones afectadas.

En cada período evolutivo, por sus características, se habrán de tener en cuenta prioritariamente algunos aspectos. Se mencionan algunos de ellos según tres etapas de la vida:

— En el *niño pequeño* las manifestaciones clínicas no están totalmente definidas ni estructuradas, se van instaurando de manera progresiva según el desarrollo propio de la edad correspondiente.

El tratamiento se basará prioritariamente en la prevención y la estimulación del desplazamiento.

Los padres, elemento imprescindible en el tratamiento, muchas veces no han superado todavía el proceso de duelo y tienen una gran incertidumbre sobre cómo evolucionará su hijo, frecuentemente hipervaloran las capacidades o, en caso de niños muy afectados, dirigen su preocupación hacia un segmento del cuerpo. En esta fase los fisioterapeutas tienen un importante papel de contención y deben aportar a los padres una ayuda basada en la realidad de la situación del niño y la realidad de la situación que ellos están viviendo.

— En el *preadolescente-adolescente*. Se trata de un período de crecimiento más rápido en el que se ha de tener especial cuidado en la prevención y el tratamiento de las posibles deformidades motivadas por este hecho.

— En el período *adulto* de la vida el tratamiento se basará en el mantenimiento de la funcionalidad y es aconsejable la participación en grupos en los que realicen actividad física.

Se tratará la *alteración del tono* que presente el paciente (hipertonía o hipotonía) teniendo en cuenta la interferencia que esta alteración provoca en el mantenimiento postural, en el movimiento y en la capacidad de desplazamiento; por tanto, se intentará regularizarlo al máximo.

Se tratará de reducir la hipertonía mediante la relajación global o segmentaria: balanceo, técnicas activas de relajación o tratamiento postural inhibitorio, potenciando también los grupos musculares antagonistas.

Valoraremos la relación entre el tono-base y el de sustentación.

La tracción continuada y lenta facilita la relajación de los grupos musculares con retracciones.

Las *movilizaciones pasivas* de todas las articulaciones se realizarán con el objetivo de retrasar y disminuir la aparición de contracturas y retracciones.

Pueden estar indicados algunos tratamientos farmacológicos para reducir la hipertonía, como administrar diazepam o aplicar infiltraciones con toxina botulínica. Estos tratamientos no curan, pero mejoran la sintomatología provocada por la espasticidad y, por tanto, mejoran la función.

En la planificación del tratamiento de fisioterapia será imprescindible tener en cuenta este hecho para poder optimizar los resultados.

La *estimulación del desarrollo motriz funcional* (tabla 21-2) será prioritaria en el tratamiento de la pa-

Tabla 21-2. Principales ítems de desarrollo motriz durante el primer año de vida

Control cefálico 2 meses
Volteo 6 meses
Sedestación 7 meses
Gateo 10 meses
Marcha 12 meses

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rálisis cerebral, teniendo en cuenta que la maduración sigue una dirección cefalocaudal (fig. 21-8).

Debe intentarse inhibir patrones patológicos y facilitar patrones normalizados para favorecer que el niño llegue a adquirir unas etapas básicas en la evolución lo más adaptadas posible a su edad y con el mejor modelo motriz posible:

— Control cefálico.
— Sedestación.
— Bipedestación.

Y el mayor grado funcional de desplazamiento:

— Volteo.
— Rastreo.
— Gateo.
— Marcha.

Debe considerarse que una etapa evolutiva ya está adquirida cuando el niño sea capaz de adoptarla y mantenerla de manera activa.

Debe tenerse en cuenta que no siempre se adquiere totalmente un nivel motor antes de pasar a otro, pero no por ello se dejará de trabajar el nivel superior si se considera que un niño tiene posibilidades de adquirirlo.

La adquisición de los niveles evolutivos puede estar dificultada por diferentes situaciones, tanto de tipo motor como cognitivas o emocionales.

Pueden usarse elementos de ayuda (posicionadores de diferentes tipos) para favorecer o mantener posturas. Se proponen algunas sugerencias para trabajar el control postural y facilitar los desplazamientos:

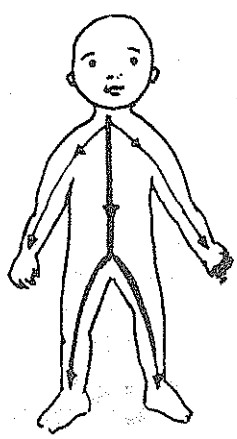


Figura 21-8. Maduración cefalocaudal.

Control cefálico

El decúbito prono será el punto de partida para iniciar el control cefálico; desde esta postura puede estimularse también el apoyo de brazos y la extensión de la cadera colocando una cuña o un rulo debajo del tórax (fig. 21-9 A).

Cuando el niño haya adquirido mínimamente el control cefálico (control estático) se intentará favorecer el giro de la cabeza hacia ambos lados (control dinámico).

Algunos niños pueden rechazar el decúbito prono, sobre todo si no pueden girar la cabeza.

En decúbito supino se puede ayudar al niño al mantenimiento sujetando sus manos con las nuestras y ayudándole a levantar la cabeza (fig. 21-9 B). La ayuda del profesional puede ser sustituida, en una fase posterior, por un estímulo verbal, visual o auditivo (fig. 21-9 C).

Mantener las piernas en flexión de cadera y rodillas con apoyo de pies puede controlar la aparición de un patrón extensor global.

Volteo

El volteo es el primer desplazamiento en el espacio que realiza un niño. Si no lo hace espontáneamente, puede empezar a trabajarse de manera pasiva, envolviéndolo en una sábana, con los brazos pegados al cuerpo y tirando de un extremo; de esta forma experimentará la sensación de giro del cuerpo en el espacio.

Puede dirigirse el volteo desde las extremidades inferiores (fig. 21-10 A) o desde la cabeza (fig. 21-10 B) e incidir en el control o ayuda de alguna parte del cuerpo en el caso de que dificulte el giro. Las extremidades del lado hacia el que se gira estarán en extensión (fig. 21-11). Cuando un niño ha iniciado el volteo sin ayuda el fisioterapeuta puede dar vueltas con él o ponerle un juguete delante para ayudarle a que la dirección sea correcta.

Algunos niños sólo pueden hacer espontáneamente un cambio de decúbito, de supino a prono o de prono a supino, pero les es difícil realizar los cambios de decúbito seguidos de forma que suponga un desplazamiento.

Rastreo

El rastreo ayuda a un niño a tener una cierta independencia al poderse desplazar autónomamente sin perder la visión de su objetivo.

Se facilitará el rastreo ayudando al niño a colocar los brazos delante del cuerpo y a flexionar una pier-

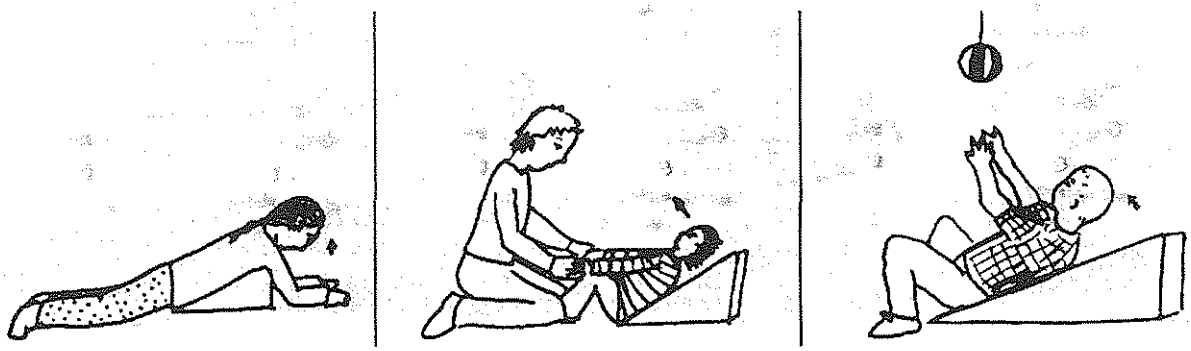


Figura 21-9. Control cefálico. A: decúbito prono; B: decúbito supino; C: estímulo visual.

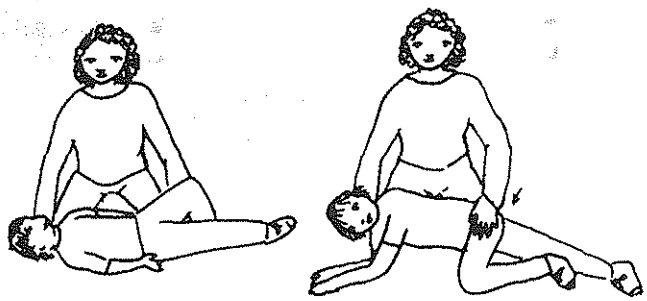


Figura 21-10. Facilitación del volteo.

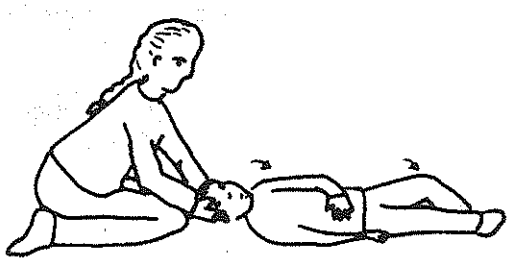


Figura 21-11. Volteo dirigido desde la cabeza.

na (fig. 21-12 A) para que, al iniciar el movimiento, no la extienda antes de hacer el desplazamiento y pueda impulsarse hacia delante.

Para estimular el desplazamiento rastreando a niños que sean pasivos o les cueste mucho hacerlo el fisioterapeuta puede situarse delante de él (fig. 21-12 B) y estimularlo verbalmente a realizarlo u ofrecerle algún juguete que le resulte atractivo.

Sedestación

La sedestación permite al niño ver su entorno desde un plano vertical.

Para mantenerla activamente es necesario haber adquirido el control cefálico y tener una suficiente base de sustentación.

Si un niño no adopta y mantiene de manera espontánea esta postura, se le puede ayudar con soportes posteriores (posicionadores en decúbitos, en sedestación, etc.) (figs. 21-13 A y B) y, si es necesario, también un control anterior, como un taco o un saco de arena, para evitar que resbale, o una mesa adaptada sobre la que se pueda apoyar.

En el mercado existen diferentes tipos de asientos para favorecer la postura más correcta posible.

Para asegurar la sedestación autónoma puede ser necesario darle seguridad manteniendo el fisioterapeuta un contacto posterior con el niño (fig. 21-13 C) para, posteriormente, pasar a una sedestación autónoma en la que no necesite la ayuda de los brazos para mantenerla y le permita utilizarlos reduciendo el apoyo de manera progresiva.

Cuando la sedestación esté adquirida se incidirá en los cambios posturales desde esta postura a decúbito para poder hacer un desplazamiento volteando o rastreando o, si la evolución del niño lo permite, pasar a bipedestación.

Postura de gato y gateo

Como fase previa al gateo será necesario que el niño mantenga la postura de gato; para ello debe tener un buen apoyo de las extremidades superiores y ser posible la flexión de las extremidades inferiores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

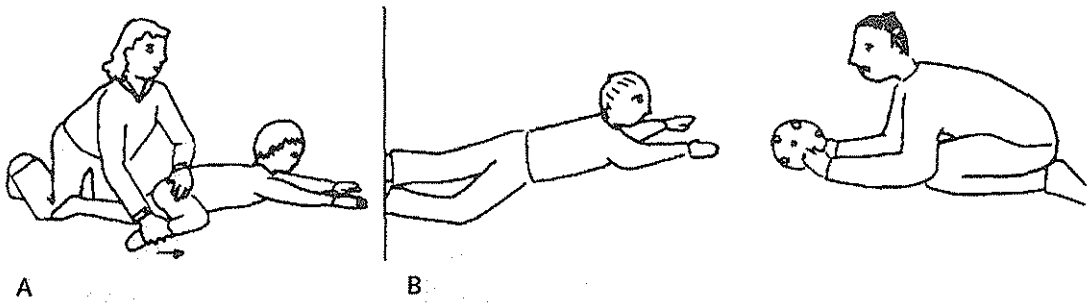


Figura 21-12. A: rastreo dirigido; B: estimulación del rastreo.

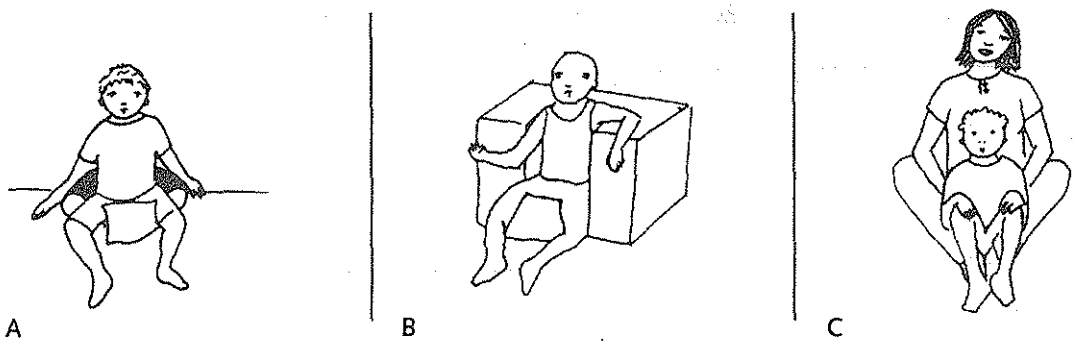


Figura 21-13. Sedestación con apoyo.

Se le puede ayudar a colocar la postura controlando la posición de los brazos y ayudándole a flexionar primero una pierna y después la otra (fig. 21-14 A). Una vez adquirida la postura de gato será necesario trabajar el desplazamiento del centro de gravedad, por ejemplo, colocando al niño sobre las piernas del fisioterapeuta (fig. 21-14 B) o bien dirigiendo el desplazamiento desde el tronco, hasta que consiga realizar el gateo por sí solo (fig. 21-15).

No todos los niños con parálisis cerebral consiguen gatear, pero tampoco todos los que gatean lo hacen correctamente, alternando y disociando las cuatro extremidades; muchos lo realizan haciendo el «salto de la rana», sin disociar las extremidades.

La posibilidad de adquirir la *postura de rodillas* permite a un niño con parálisis cerebral llegar a tener más independencia de las extremidades superiores y llegar a un nivel superior cuando quiera alcanzar un objeto.

Esta postura no será aconsejable si el niño presenta una subluxación o luxación de cadera sin tener el control adecuado, o cuando tenga una desviación de columna vertebral importante.

El nivel motriz siguiente en la escala de desarrollo será la *bipedestación.*

Para mantener la bipedestación es necesario no sólo tener la capacidad de hacerlo, sino también un soporte antigravitatorio adecuado y una conexión con el propio cuerpo.

Será importante incidir en las posturas intermedias (fig. 21-16) hasta llegar al mantenimiento autónomo de la bipedestación (fig. 21-17). Si ésta no es posible autónomamente, puede estar recomendado el uso de diferentes ortesis para ayudar a mantenerla.

La adquisición de la *marcha* es un logro importante en la vida de un niño.

Algunos de los niños con parálisis cerebral podrán conseguir realizar una marcha con ayuda de caminadores (fig. 21-18) sin haber conseguido, previamente, la bipedestación autónoma.

Si la bipedestación está conseguida, el paso siguiente será caminar.

Para adquirir la marcha será necesario tener una buena estática corporal y unas reacciones equilibratorias suficientes.

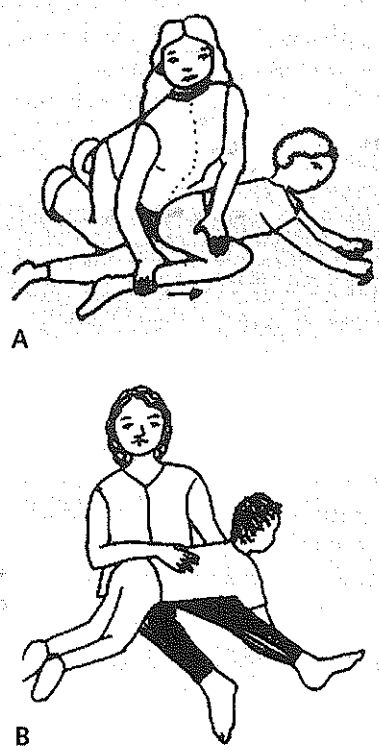


Figura 21-14. Facilitación de la postura de gato.

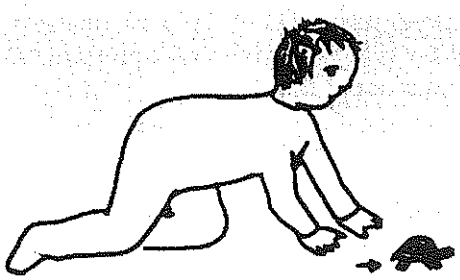


Figura 21-15. Gateo.

El fisioterapeuta habrá de incidir en la corrección de las alteraciones que presenta un niño con parálisis cerebral que alcanza este nivel, intentando que llegue a tener una marcha lo más autónoma posible (fig. 21-19), tanto en un espacio interior conocido como en un espacio exterior, y colocar las ortesis y ayudas adecuadas, si es necesario, para caminar. El uso del calzado correcto también es muy importante.

El desarrollo motor no termina con la adquisición de la marcha, pero es una meta importante por la independencia y normalidad que comporta.

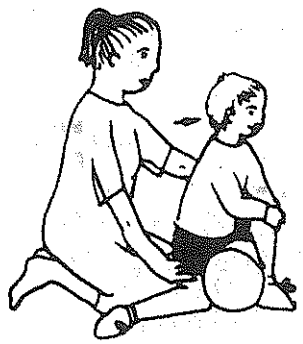
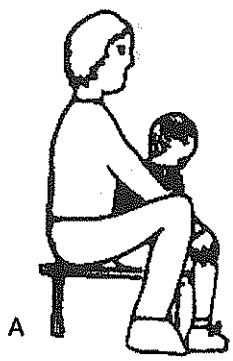


Figura 21-16. Postura intermedia para alcanzar la bipedestación.



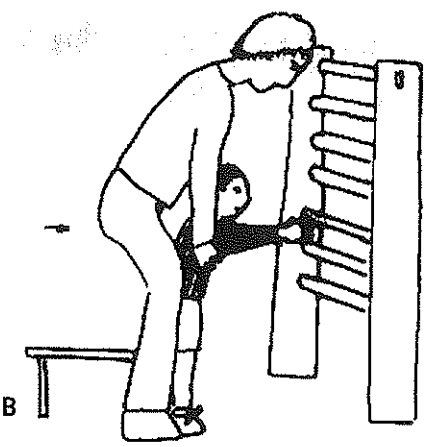


Figura 21-17. Facilitación de la bipedestación.

Deben facilitarse las respuestas de *equilibración,* tanto estática como dinámica, ayudándole manualmente a elaborar las respuestas de equilibrio, como base imprescindible para la consecución del mantenimiento postural y la adquisición de la marcha.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 21-18. Marcha asistida con caminador.

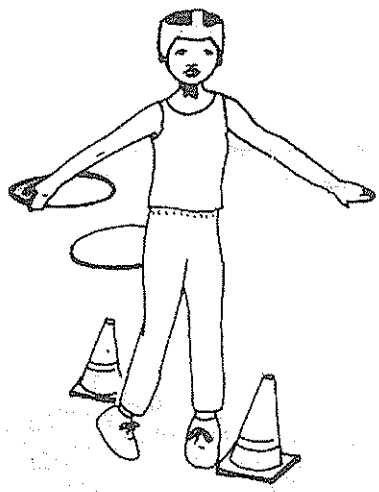


Figura 21-19. Marcha autónoma.

Las alteraciones de las reacciones de equilibrio tienen una base orgánica, pero no puede olvidarse la inseguridad que al niño le provoca el miedo a la situación de desequilibrio en las posturas erectas y, más aún, en el momento decisivo de la marcha; por tanto, además de trabajar las reacciones de equilibración también debe incidirse en el aprendizaje de la mejor forma de responder al desequilibrio para darle seguridad y confianza en sus propias posibilidades por el conocimiento avanzado de la situación de desequilibrio. Asimismo, se incluirá el aprendizaje de la caída.

Los desequilibrios de fuerzas musculares debidos a las alteraciones de tono muscular y el mantenimiento prolongado en actitudes posturales incorrectas son el origen de las *deformidades osteoarticulares;* la actitud viciosa precede a la deformidad fija y, por tanto, será importante la detección precoz y la actitud preventiva para evitar, al máximo, este proceso.

Estas actitudes están determinadas por:

— Inmovilidad.
— Alteraciones de tono.
— Debilidades musculares.
— Actividad refleja anormal.
— Asimetrías.
— Alteraciones de movimiento.
— Factores de crecimiento.
— Factores biomecánicos.

Los *cambios posturales* frecuentes ayudarán a la prevención de las deformidades; se buscarán posturas funcionales para favorecer las actividades de la vida diaria y las actividades lúdicas.

Las deformidades más frecuentes, pero no únicas, son las siguientes:

Pie. Equinismo por la retracción de gemelos, varo y valgo.

Rodilla. Flexa.

Cadera. Son muy frecuentes las retracciones de flexores, subluxaciones y luxaciones unilaterales o bilaterales.

Columna vertebral. Escoliosis, que suele ser más frecuente y grave en niños con una grave afección y que no caminan.

El tratamiento postural puede realizarse de forma intermitente o continua.

Para prevenir las deformidades se utilizan diferentes tratamientos y ortesis correctoras, como pueden ser los bitutores cortos, largos, la férula de Grenier o los yesos correctores (fig. 21-20).

Los yesos hipercorrectores durante cortos períodos de tiempo favorecen la distensión de la fibra muscular, evitando la retracción de los sarcómeros.

Las férulas y las ortesis permiten realizar el mantenimiento de posturas correctas de forma prolongada.

Otro elemento de prevención de deformidades consiste en favorecer el mantenimiento postural y la sedestación de la forma más correcta posible.

Una observación minuciosa de la actitud postural espontánea permite adaptar los elementos necesarios para su corrección.

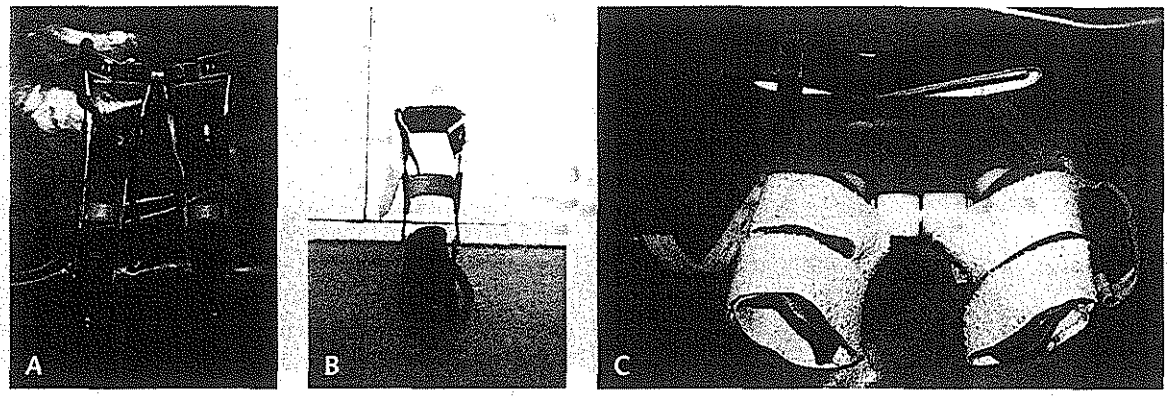


Figura 21-20. A: bitutor largo con articulación de Grenier; B: bitutor corto con «T» correctora y valgo; C: ortesis abductora de Grenier modificada por P. Belda.

Hay en el mercado diferentes modelos de sistemas de sedestación para niños que no pueden mantenerla autónomamente; debe escogerse el modelo más adecuado, así como las adaptaciones y complementos necesarios (fig. 21-21).

Una de las maneras de favorecer la corrección postural (básica en escoliosis lumbares) es la aplicación del molde de yeso para la sedestación (fig. 21-22).

La alteración de la postura generalmente provoca inseguridad. También algunas de las propuestas de corrección de los fisioterapeutas pueden ser vividas por el niño con miedo y puede atascarse en una etapa motriz que no evoluciona. La observación de la situación puede ayudar a entender este estancamiento.

En la búsqueda de la corrección de las posturas debe tenerse muy en cuenta favorecer la funcionalidad, a través de la postura más adecuada para que pueda utilizar las manos, y también una mejor comunicación con el medio.

Será imprescindible realizar una evaluación continua buscando indicadores de mejora y replanteando el tratamiento que se realiza, si es necesario, sobre la base de la experiencia de los objetivos no alcanzados, sobre todo en los «casos difíciles».

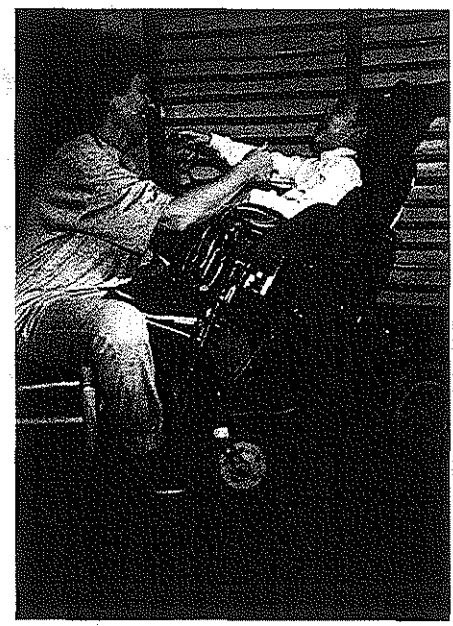


Figura 21-21. Silla correctora.

Tratamiento quirúrgico ortopédico

Aunque el tratamiento de fisioterapia sea correcto, en algunas situaciones está indicado el *tratamiento quirúrgico ortopédico;* éste no siempre supone un fracaso de la fisioterapia, sino que puede ayudar al tratamiento de ésta.

La cirugía en la parálisis cerebral actúa sobre las deformidades, no sobre las causas que provocan las deformidades, que son las lesiones en el SNC; por tanto, no es un tratamiento curativo como esperan algunas familias de niños con parálisis cerebral.

Se suele intervenir tanto sobre tejidos blandos como sobre huesos.

Excepto en los casos en los que la cirugía sea urgente, se tendrá en cuenta la edad del niño y su situación emocional.

Según el Dr. J.Ll. Escayola, cirujano ortopeda, los principales *objetivos quirúrgicos* son los siguientes:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

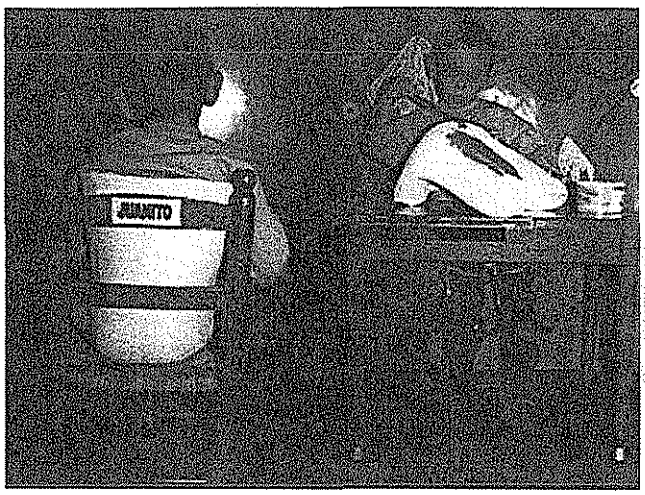


Figura 21-22. Molde de yeso para sedestación.

— *Preventivos:* cuando hay riesgo de deformidad.
— *Correctivos:* en alteraciones osteoarticulares establecidas.
— *Funcionales:* para mejorar la calidad de vida.
— *Higiénicos:* cuando la deformidad dificulta la higiene.

El tratamiento prequirúrgico consistirá, básicamente, en una aproximación a la situación de intervención, ya que en la mayoría de los casos estos niños ya están realizando un tratamiento de fisioterapia.

El tratamiento posquirúrgico se hará en función de la intervención realizada, teniendo en cuenta continuar el tratamiento habitual de las zonas no intervenidas.

ORIENTACIONES A LOS PADRES

«Las cosas más importantes que hace una madre con el bebé no pueden hacerse sólo mediante las palabras, esto es obvio, pero también es algo muy fácil de olvidar» (D.W. Winnicott).

En el tratamiento de un niño con parálisis cerebral es imprescindible tener en cuenta a la familia, recoger sus dudas, sugerencias, ansiedades. Orientarlos, ayudarlos a valorar al niño y su evolución, aunque sea pequeña, o muy lenta, también es una parte importante del tratamiento de fisioterapia. Éste no se ha de limitar a las sesiones de tratamiento exclusivamente, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

Saber qué hacer siempre da seguridad a los padres

Las orientaciones que se hagan a la familia han de ser asumibles para que no interfieran excesivamente en la dinámica familiar y favorezcan la relación con el niño.

Se ha de evitar que los padres releguen a un segundo término su papel de padres convirtiéndose en *seudoterapeutas* de su hijo.

Como fisioterapeutas se orientará a los padres básicamente en la corrección de posturas y el manejo del niño en casa: cómo cogerlo correctamente, cómo cambiarlo de postura (fig. 21-23) y cómo buscar la situación que favorezca la relación del niño con el medio y la actividad lúdica relacional (fig. 21-24), con iniciativas y dando tiempo suficiente para que se produzcan las respuestas.

Fundamentalmente las orientaciones estarán encaminadas a favorecer la participación activa del niño en la realización de las actividades de la vida diaria, aunque sólo actúe parcialmente en la acción de vestirse o de alimentarse; esta participación evita que sea un objeto pasivo desconectado de las acciones de sus padres.

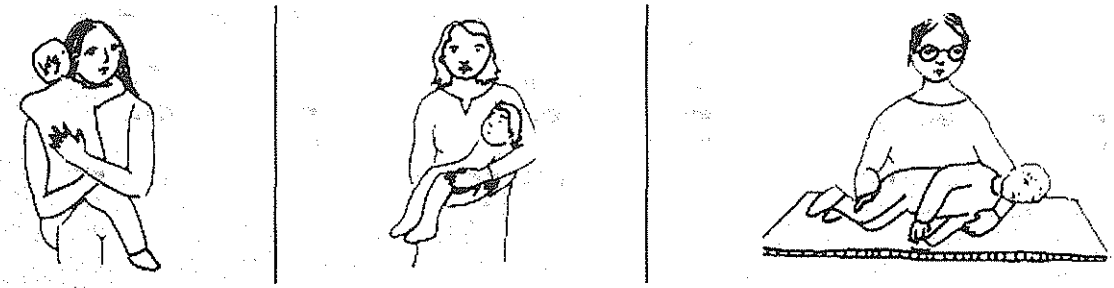
Una postura lo más correcta posible conseguida con un sistema de sedestación adaptado no sólo actuará como prevención de las deformidades, sino que también favorecerá la relación y la alimentación cuando haya dificultades.

La estimulación de las actividades motrices favorecerá el interés por el desplazamiento, pero también el interés por la colaboración en el baño, en el cambio de pañales, a la hora de vestirlo o en el mantenimiento de una postura para la higiene personal.

También es muy importante el asesoramiento a los padres respecto al calzado indicado para conseguir la corrección adecuada, la silla más correcta, autopropulsada o no, si es que han de utilizarla, o la conveniencia de utilizar ortesis correctoras en casa.

A través de entrevistas periódicas el profesional debe intentar saber cómo integra el niño en su vida cotidiana todo aquello que se trabaja en la sesión de fisioterapia, teniendo en cuenta que su respuesta siempre estará en función de la relación de vínculo que establezca con la familia.

A medida que el niño se vaya haciendo mayor evolucionarán sus necesidades de tratamiento, en función de los niveles alcanzados. Aunque varíe la relación que se establezca con los padres, frecuentemente éstos continúan necesitando y buscando asesoramiento.



A B C

Figura 21-23. Algunos ejemplos de cómo coger al niño en brazos correctamente y cómo ayudarle a cambiar de postura.

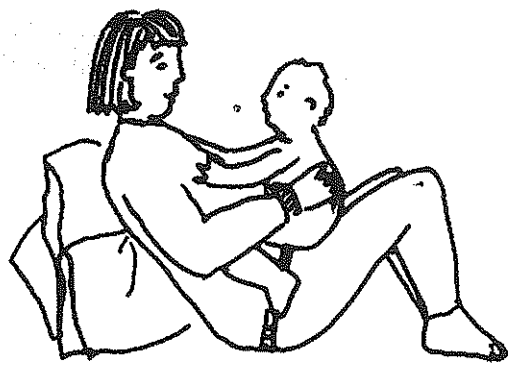


Figura 21-24. Postura correcta para favorecer la relación.

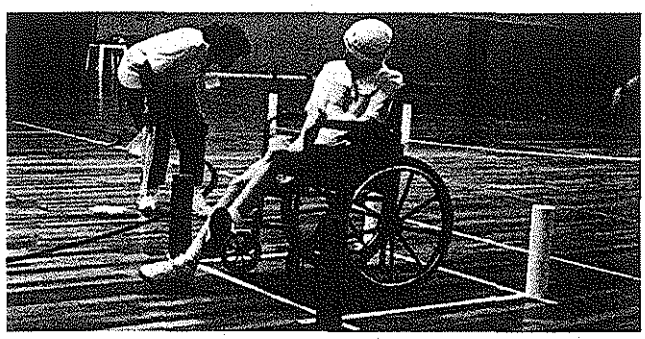


Figura 21-25. Eslálom en silla de ruedas, deporte practicado por pacientes con parálisis cerebral con gran afectación.

TRATAMIENTO EN LA VIDA ADULTA

El tratamiento de fisioterapia de la parálisis cerebral debe mantenerse durante toda la vida.

En una primera etapa su finalidad es conseguir una mejoría motriz y funcional, así como la ubicación en el medio familiar y social.

En una segunda etapa la fisioterapia previene el empeoramiento motor, el dolor, la osteoporosis, la artrosis y la pérdida de las funciones adquiridas.

La *actividad motriz* y el *deporte* (fig. 21-25) pueden ser una alternativa, no sólo de mantenimiento físico sino también de autovaloración y de posibilidad de relación social en entrenamientos y competiciones.

La consecución de la máxima normalización será una de las metas a conseguir en el tratamiento de una persona afectada de parálisis cerebral, pero esta normalización, para que sea realista, ha de estar siempre en función de las características y las capacidades individuales.

BIBLIOGRAFÍA

Ajuriaguerra J. Manual de psiquiatría infantil. Barcelona: Masson, 1973.

Amiel-Tisón C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Barcelona: Masson, 1988.

Amiel-Tisón C, Grenier A. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Barcelona: Masson, 1981.

Amstrud J, Fadeux MR, Álvarez A. Rehabilitación motora de la parálisis cerebral. Buenos Aires: Científico Técnicas Argentinas, 1968.

Barraquer Bordas L, Ponces J, Corominas J. La parálisis cerebral: su estructuración dinámica. Barcelona: Científico Médica, 1964.

Bobath B, Bobath K. Actividad postural refleja causada por lesiones cerebrales. Buenos Aires: Panamericana, 1987.

Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Buenos Aires: Panamericana, 1997.

Botella E. La relación corporal en el tratamiento. Barcelona: Jornadas técnicas sobre paràlisi cerebral, 1997.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 22

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN EL SÍNDROME DE DOWN

E. Botella Amengual, P. Camp Tresfi

INTRODUCCIÓN

Todo lo que se hace con un discapacitado *se ve bajo el prisma del tratamiento: no* monta a caballo, *hace hipoterapia; no hace* ejercicio, *hace terapia motriz; no hace* natación, *hace hidroterapia; no hace* bricolaje, *hace terapia ocupacional.*

E. Montobio, 1995

Desde que John Langdon Down describió el síndrome que lleva su mismo nombre, se ha avanzado mucho en su conocimiento en los últimos años. Es a partir del momento en que Jerome Lejeune identifica la presencia de una alteración cromosómica, cuando las investigaciones han tomado mayor importancia y han aportado datos de gran valor a la ciencia.

Mongolismo, síndrome de Down, trisomía 21, son las tres denominaciones que, a través del tiempo, ha recibido esta afección congénita.

Pero no sólo ha ido cambiando la denominación a medida que se han ido definiendo más sus características, sino que también, con el tiempo, ha habido un cambio de actitud por parte de la sociedad, otorgando una mayor importancia a las capacidades de las personas afectadas para desarrollar al máximo sus potencialidades sin tener en cuenta sólo las limitaciones provocadas por el síndrome; de esta forma también se les ha dado opción para que, en algunos momentos de su vida, puedan «montar a caballo, nadar o hacer bricolaje».

Todos estos avances científicos y sociales han influido positivamente en la mejora de la calidad de vida de los niños afectados por esta anomalía cromosómica. Un ejemplo claro se puede constatar en la atención a las complicaciones orgánicas, como las cardíacas, respiratorias, digestivas, visuales y esqueléticas que suelen presentar frecuentemente estos niños. Sin duda, al ser diagnosticadas de manera precoz se puede intervenir antes y, por consiguiente, la mejora de la calidad de vida es notable, así como también la esperanza de vida, ya que algunas de estas complicaciones provocaban la muerte en los primeros años.

De la misma forma, cabe señalar que el mayor conocimiento de las manifestaciones de este síndrome y la posibilidad de tratamiento médico y atención desde edades muy tempranas ha favorecido el desarrollo de los niños con síndrome de Down, ha tranquilizado a las familias y a los profesionales y, en definitiva, ha influido en la aceptación social (fig. 22-1).

Este cambio de actitud se ha objetivado en los siguientes aspectos:

— Una atención precoz.
— Un mayor apoyo a la familia.
— Escolarización.
— Integración social y laboral.



Figura 22-1. Niño con síndrome de Down.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Entre las décadas de los cincuenta y los setenta se creía que el niño con síndrome de Down se podría beneficiar más del tratamiento si estaba ingresado en una institución, ya que en ella podían atender todas sus necesidades; sin embargo, aunque el tratamiento era beneficioso para él, no le beneficiaba la separación de sus padres y del ambiente familiar que era, como para todos los niños, un elemento imprescindible para su adecuado desarrollo.

Cuando se pudo objetivar esta falta se incluyó a la familia en el proceso terapéutico, asesorándola e integrando los programas de tratamiento en el medio familiar, y se observó que el mantenimiento del vínculo familiar era beneficioso para el desarrollo del niño.

Cuando se comprobó la necesidad de que estos niños recibieran un tratamiento desde muy pequeños también se valoró la presencia de un fisioterapeuta en los equipos de atención precoz; esto ha permitido estimular algunos aspectos de la motricidad que, habitualmente, adquieren más tarde, y tratar algunas alteraciones del aparato locomotor, previniendo al máximo su evolución o los problemas que se pueden derivar.

DEFINICIÓN

El síndrome de Down es uno de los tipos más frecuentes de déficit intelectual por causa conocida y supone aproximadamente un 25% de las personas con discapacidad mental. Este déficit intelectual está acompañado de una serie de características físicas peculiares que se describirán posteriormente y su diagnóstico se establece con la determinación de la anomalía cromosómica.

Su incidencia es de aproximadamente uno por cada 800 niños nacidos vivos sin distinción de raza, aunque esta incidencia se está reduciendo.

La detección prenatal se puede realizar a las futuras madres a través de los marcadores múltiples del suero materno que indican el factor de riesgo probable, así como de la biopsia de corion y de la amniocentesis, que confirmarían la sospecha diagnóstica.

El síndrome de Down fue descrito por primera vez por el Dr. John Langdon Down, médico inglés, en 1886, y, debido a que encontró en los niños que lo padecían características físicas similares a las de los habitantes de Mongolia, lo denominó «mongolismo». Actualmente este término no se usa, después de que en 1965, los representantes de Mongolia en la Organización Mundial de la Salud pidieran que no se utilizara.

En 1934, el Dr. Bleyer, americano, sugirió que la causa del síndrome de Down podría ser una trisomía, pero hasta 1958 no fue demostrada esta hipótesis por el Dr. Leyeune, quien comprobó que las manifestaciones descritas anteriormente por el Dr. Down estaban relacionadas con la presencia de un cromosoma supernumerario en el par 21; desde entonces también se ha llamado trisomía 21.

No se sabe con certeza la causa que lo provoca; únicamente se han observado unos factores de riesgo más frecuentes; entre ellos, el que se considera más probable es la edad de la madre, más de 35 años, aunque en algunos casos las madres también pueden ser jóvenes. Otro factor considerado es la edad del padre, factor de riesgo en el que no todos los autores se ponen de acuerdo, y una serie de factores ambientales no excesivamente concretados.

CLASIFICACIÓN

No todos los tipos de síndrome de Down son iguales; se han descrito tres tipos diferentes:

Trisomía 21 regular. En ella todas las células del organismo tienen 47 cromosomas, ya que la célula original tenía este exceso de material genético. Es el tipo más frecuente, aproximadamente en un 95% de los casos (fig. 22-2).

Mosaicismo. En este tipo el error no está presente desde la primera división celular sino desde una división posterior, lo que provoca que una parte de las células sea normal y otras tengan el cromosoma supernumerario. Corresponden a este tipo el 1-2% de los casos de síndrome de Down. Fue descrito por Clarke et al en 1961.

Translocación. En este caso, el cromosoma 21 o una parte de él está adherido a otro cromosoma; el cromosoma 21 no es triple pero unido a otro cromosoma aparece una parte que no le corresponde. Supone un 3-4% de los casos. Polani et al describieron en 1960 los primeros casos con este tipo de alteración.

Aunque hay tipos diferentes, una gran parte de las manifestaciones clínicas se presentan en todos los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque los niños con síndrome de Down tengan unas características físicas e intelectuales específicas, fruto de su alteración, no debe pensarse que todos son



Figura 22-2. Cariotipo de un niño con síndrome de Down.

iguales, pues la variabilidad en el grado de manifestación es muy amplia, su nivel cognitivo y su personalidad diferentes y, sobre todo, debe tenerse en cuenta que, como los niños normales, ellos también se parecen a los padres.

El síndrome de Down comporta una serie de alteraciones, tanto de la capacidad cognitiva como orgánicas. Jackson et al, en una investigación que realizaron en 1988, pusieron de relieve 25 signos diferenciadores del síndrome de Down. Concretaban que debían estar presentes como mínimo 13 de ellos. Otros autores consideran el diagnóstico definitivo si están presentes ocho de las características, pero en todos los casos el diagnóstico se confirmará mediante el estudio cromosómico.

Desde el punto de vista del tratamiento de fisioterapia puede incidirse en algunas de estas alteraciones, pero no debe olvidarse la comprensión global de la persona.

Características de los niños con síndrome de Down

— Facies característica por desarrollo anómalo del cráneo, aplanado en su parte anterior y posterior.
— Fisuras palpebrales oblicuas.
— Nariz corta y aplanada.
— Orejas con implantación baja.
— Oído externo pequeño con posibles anomalías cartilaginosas. Pueden presentar déficit auditivos debidos a estas alteraciones y a la frecuencia de otitis, aspecto que puede influir negativamente en la adquisición y el desarrollo del lenguaje. Este retraso puede comportar una dificultad de comunicación.
— Dientes pequeños y mal alineados.
— Macroglosia por una cavidad bucal pequeña e hipoplasia mandibular.
— Cuello corto y ancho con exceso de piel.
— Cabello fino y liso.
— Crecimiento limitado con extremidades cortas.
— Manos y pies pequeños con falange displásica del dedo meñique y aumento del espacio entre el primero y el segundo dedos de los pies.
— Pliegue palmar transverso (fig. 22-3).
— Ausencia de reflejo de Moro en un gran número de casos.
— Hipotonía generalizada que provoca una serie de alteraciones musculares esqueléticas: diastasis abdominal, hiperlaxitud ligamentosa, inestabilidad atlanto-axial, pelvis displásica, presentan más incidencia de luxación congénita a causa de la displasia y la hiperlaxitud ligamentosa, pies planos-valgos.
— Sistema inmunológico deficiente.
— Trastornos oftalmológicos.
— Malformaciones del tracto gastrointestinal.
— Cardiopatía congénita.
— Disfunción de tiroides.
— Enfermedad de Alzheimer en la cuarta década.
— Discapacidad intelectual variable.
— Desarrollo social y contacto afectivo retrasados.

Como consecuencia de estas alteraciones, el niño que presenta síndrome de Down (fig. 22-4) tendrá un desarrollo psicomotriz más lento, condicionado por las alteraciones con base orgánica, pero también, en muchos casos, por la falta de interés por el medio que le rodea. Evidentemente, en su evolución influirá de forma muy importante el estímulo ambiental que reciba.

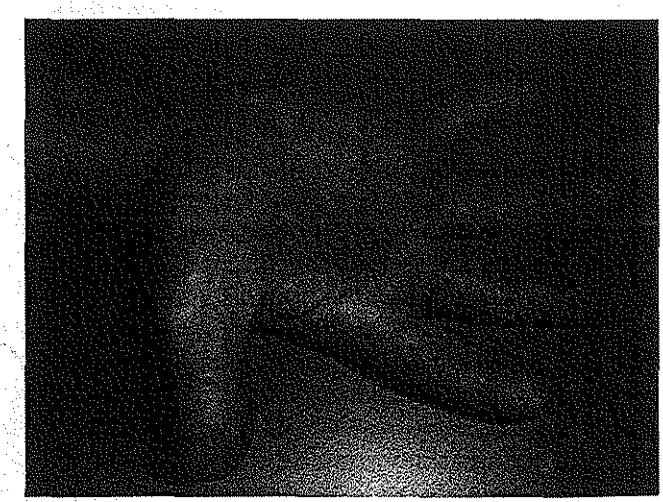


Figura 22-3. Pliegue palmar transverso, también llamado signo de los 4 dedos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

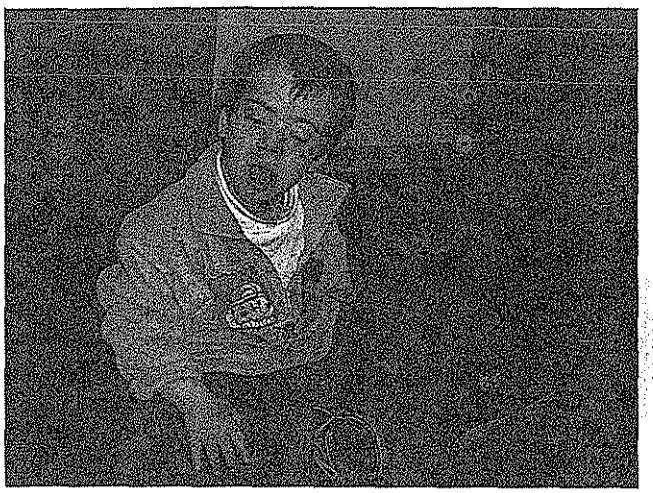


Figura 22-4. Algunas de las características físicas típicas.

El patrón de desarrollo suele seguir la secuencia normal pero con un ritmo más lento y pasan más tiempo en cada etapa motriz.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

El fisioterapeuta que trate a niños con síndrome de Down puede formar parte de un equipo multidisciplinario; en caso de que no esté vinculado a un equipo de atención, también deberá tener en cuenta que el niño necesitará un tratamiento que requiera la participación de diferentes profesionales, aunque no formen parte del mismo equipo.

Los *objetivos del tratamiento de fisioterapia* serán:

— La estimulación de las adquisiciones motrices.
— La prevención de la aparición de alteraciones osteoarticulares y musculares esqueléticas y su tratamiento si éstas están presentes.

Los objetivos del tratamiento deben estar basados en una realidad presente pero con un proyecto de futuro.

Desarrollar al máximo sus capacidades para que llegue a adquirir el *máximo nivel de autonomía* será el objetivo prioritario.

Estos niños suelen tener dificultades para comprender las indicaciones verbales para la realización de acciones motrices; por este motivo, cuando le pidamos que haga algo será aconsejable que previamente realicemos nosotros la acción para que pueda entenderla e imitarla y dar la respuesta adecuada (fig. 22-5).

Frecuentemente la motivación es escasa y tienden a distraerse con facilidad, por lo que es importante despertar el interés por sí mismo y por el entorno favoreciéndolo a través de estímulos adecuados: indicaciones verbales, juguetes y juegos adecuados para su nivel, para que pueda participar al máximo.

Se deberá facilitar el deseo de repetición de la acción y su participación activa en el tratamiento y en todos los actos de la vida, teniendo en cuenta no hiperestimular, ya que en este caso sería más difícil integrar las propuestas dadas.

El desarrollo motor se verá afectado por la hipotonía generalizada y todos los ítems motrices serán alcanzados pero con retraso (Harris, 1988; Block, 1991). A los 5 años suelen tener un desarrollo motor completo.

Aunque durante los primeros años de vida el objetivo motriz prioritario sea la adquisición y corrección de la marcha, no quiere decir que el tratamiento de fisioterapia haya de estar exclusivamente centrado en este aspecto, ya que también se han de afianzar todas las etapas motrices anteriores y tratar las alteraciones osteoarticulares que estén presentes y que se vayan haciendo más evidentes (tabla 22-1).

En la estimulación de las distintas fases de desarrollo psicomotriz deben tenerse en cuenta todas aquellas características propias que pueda presentar cada niño y que interfieran en su evolución.

Algunas dificultades frecuentes en las adquisiciones motrices, básicamente a causa de la hipotonía, serán las siguientes:

El *mantenimiento de la cabeza* puede ser dificultoso, la levantará pero le costará mantenerla.

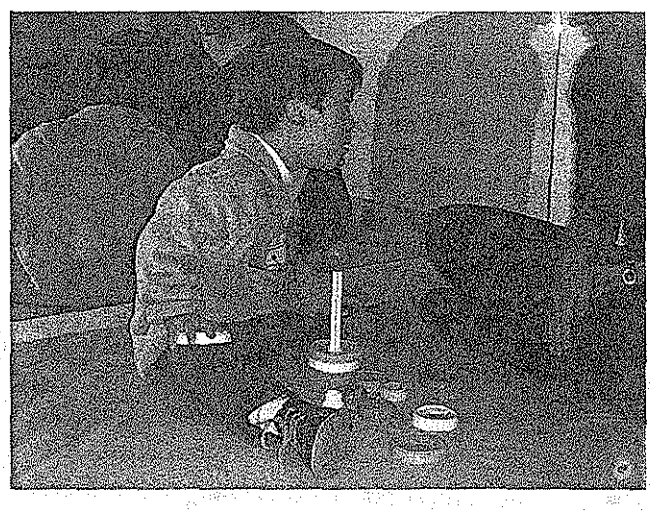


Figura 22-5. David en el tratamiento.

Tabla 22-1. Desarrollo motor comparativo

Desarrollo motor	Niño con síndrome de Down (edad en meses) Mediana	Intervalo	Niño normal (edad en meses) Mediana	Intervalo
Aguanta la cabeza	5	3-9	3	1-4
Gira la cabeza	8	4-12	5	2-10
Se mantiene sentado	9	6-16	6	5-9
Se pone de pie cogido	15	8-26	8	7-12
Camina de la mano	16	6-30	10	7-12
Camina solo	23	13-48	13	9-17

Datos: Fundación Catalana Síndrome de Down.

También le costará *mantener el tronco* apoyándose sobre los antebrazos.

Será importante estimular los *desplazamientos,* empezando por el *volteo;* éste se deberá vigilar si hay una inestabilidad atlantoaxial.

Si presenta esta inestabilidad provocada por la hiperlaxitud ligamentosa se deberá informar a la familia de la posibilidad de que se provoque una compresión medular que se puede manifestar con síntomas neurológicos como dolor, tortícolis, enuresis y dificultad para caminar. Se deberá realizar un control radiológico.

El *rastreo* y el *gateo* suelen estar dificultados si está presente una hipotonía importante, ya que le costará más realizar el impulso necesario con las extremidades superiores y el tronco.

Muchos niños con síndrome de Down no gatean y suelen sustituir este desplazamiento por otro en sedestación, arrastrándose sobre las nalgas, desplazamiento que supone una coordinación menor.

La *sedestación* estable sin apoyo de manos tardará más en estar adquirida, manteniendo una actitud cifótica más prolongada.

Será importante no estimular la verticalización antes de que pueda realizarla por sí mismo para no provocar asimetrías (fig. 22-6).

Cuando llegan a la *bipedestación,* para conseguir una estabilidad suelen aumentar la base de sustentación, adoptando una actitud cifótica, con las piernas en rotación externa, *genu valgum* en las rodillas, a veces con *recurvatum* y apoyo de pies en plano-valgo.

La *marcha* la suelen realizar con la base de sustentación aumentada, inclinados hacia delante y con la cabeza colgando por la hipotonía de los músculos del cuello.

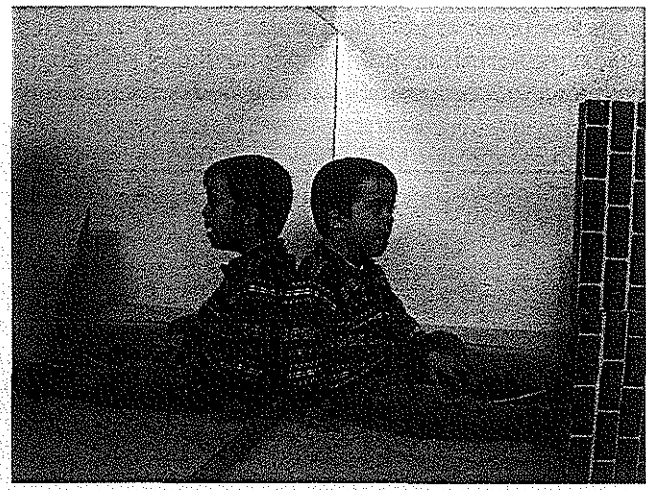


Figura 22-6. Después de construir, descansar.

En esta primera fase del tratamiento de fisioterapia será necesario facilitar el desarrollo motriz, intentando que sea lo más armónico posible aunque sea con un retraso global (v. las indicaciones de facilitación del desarrollo motriz en el capítulo 21, «Tratamiento de fisioterapia de la parálisis cerebral»).

Es importante trabajar la corrección de los *cambios posturales* y las secuencias de movimientos teniendo en cuenta que los problemas ortopédicos incidirán en las capacidades motrices.

Las *reacciones de equilibración* suelen ser más lentas, por lo que se deberán estimular provocando pequeños desequilibrios; debe tenerse en cuenta que debido a esta dificultad las caídas pueden ser frecuentes.

La *hipotonía* se irá haciendo menos manifiesta con la edad, pero en los primeros años es muy general y

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dificultará el desarrollo, por lo que será muy importante realizar un *control tónico*.

Una vez alcanzada la bipedestación se trabajará la *corrección* de la actitud *postural* y de la *marcha*, así como la *coordinación dinámica* (fig. 22-7).

Si el niño tiene los *pies planos* se harán ejercicios para potenciar la musculatura intrínseca:

— Caminar sobre las puntas de los pies.
— Caminar sobre los talones.
— Caminar sobre el borde externo y el borde interno.
— Mover una pelota colocada en el suelo con la planta del pie.
— Intentar coger un pañuelo del suelo con los dedos de los pies, etc.

Se indicará la utilización de calzado especial y plantillas para evitar el aumento de la deformidad y corregirla el máximo posible.

Si hay una inestabilidad rotular se vigilarán los ejercicios que se realicen por la hipermovilidad y el peligro de luxación, con posibilidad de lesiones secundarias.

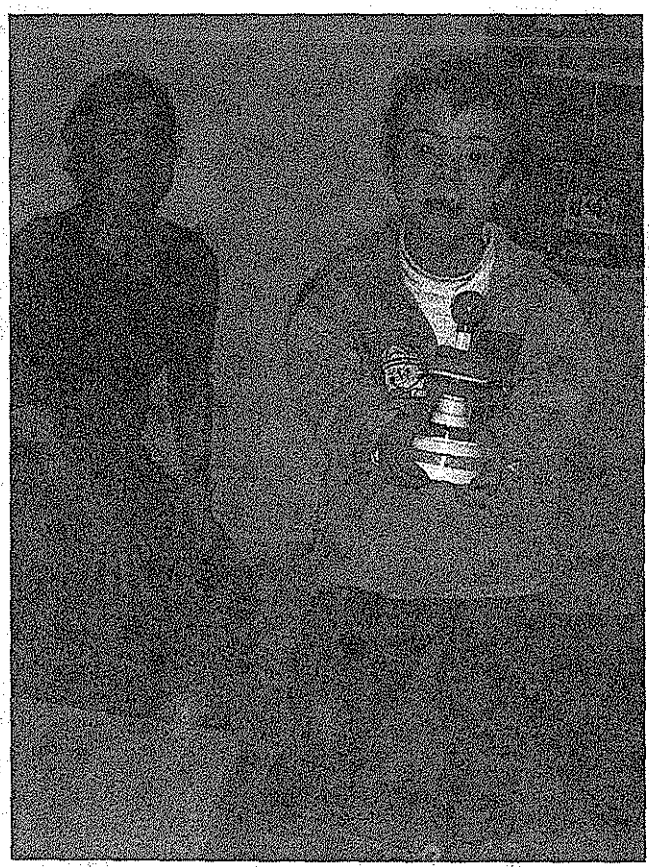


Figura 22-7. Estimulando la marcha.

La manipulación suele ser pobre y los movimientos, lentos, por lo que será necesario trabajar la *motricidad fina*.

La capacidad de atención suele estar reducida, las respuestas son lentas y los niños se cansan fácilmente, así que después de dar el estímulo adecuado y suficiente se ha de saber esperar la respuesta sin precipitación; el niño con síndrome de Down necesitará que se le dé más tiempo para responder (fig. 22-8).

Se ha hablado mucho sobre la lentitud de las personas afectadas por el síndrome de Down; al respecto hay que señalar que es muy importante que sea la propia persona la que conozca su ritmo para poderlo gobernar. Existe la costumbre de caer en tópicos acerca de la lentitud de los niños afectados de síndrome de Down, presuponiendo que se sabe interpretar esta lentitud; pero de nada le vale a la persona afectada que los demás lo sepan de modo general si el niño no sabe administrarse su tiempo para poder regir su propia vida.

Trabajar la *conciencia del propio cuerpo* a través de los *estímulos sensoriales* y *movimiento* también ayudará a elaborar otros conceptos, como la noción de espacio, que influirán positivamente en el desarrollo global.

Como indica Y. Burns (1995), «hacer movimientos con éxito implica tener conocimiento del mundo y del lugar que uno ocupa en él».

ASESORAMIENTO A LA FAMILIA

En todos los casos en los que un niño nace con una anomalía congénita, hay una afección de los padres



Figura 22-8. Los juguetes han de despertar el interés.

que no puede olvidarse. Será, pues, de suma importancia la forma en que se comunique el diagnóstico.

Cuando se empiece el tratamiento de fisioterapia debe tenerse en cuenta cómo han recibido los padres esta información, ya que necesitarán su tiempo para acomodarse a esta nueva situación, inesperada para ellos.

El apoyo a las familias deberá ser muy precoz, ya que el diagnóstico de síndrome de Down también es muy temprano.

Para ello es necesario utilizar herramientas que siempre son útiles, como *el sentido común, el respeto y la comprensión.*

Los padres harán muchas preguntas sobre las posibilidades de futuro de su hijo. Es en este punto donde la aportación de los fisioterapeutas será de suma importancia para ayudar a estos padres a favorecer el crecimiento de su hijo. *¿Cómo?,* inicialmente informándoles de que el desarrollo de los niños con síndrome de Down conlleva un retraso en la adquisición de las etapas motrices, en las etapas de la adquisición del lenguaje y en los aprendizajes cognitivos; probablemente, el médico que les haya proporcionado el diagnóstico ya les habrá informado sobre estos aspectos.

Durante el tratamiento, lógicamente los padres buscarán más información, pero hay que tener muy presente que no deben darse respuestas tópicas y no hay que generalizar considerando que todos los niños con síndrome de Down son iguales por tener una alteración cromosómica común. Al igual que no todos los niños normales son iguales, los niños con síndrome de Down también tienen sus peculiaridades individuales y es equivocado creer que sólo los genes van a determinar el curso de la historia individual de cada niño y de su familia. Por consiguiente, cada niño crea su propia historia y, junto con su familia, es el protagonista.

Por tanto, el asesoramiento a los padres forma parte activa de las sesiones de fisioterapia, ya que sin ello no podrán conseguirse logros importantes.

Según cómo se integre a los padres en el tratamiento, se les dará papel activo o pasivo; si el enfoque del tratamiento se basa en el déficit, el asesoramiento a los padres obligará a aconsejar en forma de recetas, lo que no es nada recomendable.

Nuestra experiencia ha demostrado que el tratamiento debe estar dirigido a potenciar las capacidades del niño para desarrollarse y las capacidades de los padres para favorecer este proceso.

Observar, valorar, saber esperar la respuesta del niño dándole el tiempo que éste precise serán aspectos básicos en el tratamiento, lo que se conseguirá intentando influir en los aspectos positivos, es decir, dándoles confianza y seguridad.

Los objetivos y la propuestas de tratamiento deben ser realistas y alcanzables para el niño y su familia. Es obvio que este asesoramiento y seguimiento a los padres debe llevarse a cabo de forma continuada para que ellos se puedan sentir partícipes y activos en el crecimiento de su hijo; sin duda alguna, esta relación generará un ambiente de seguridad que incidirá en el desarrollo psicomotor del niño.

INTEGRACIÓN ESCOLAR

La integración en las escuelas suele ser más fácil en los primeros años de vida (guardería y parvulario).

En algunos casos será necesario realizar una adecuación curricular como recurso para tratar las necesidades educativas especiales, en función de las capacidades y el ritmo de aprendizaje, estableciendo objetivos que sean alcanzables; sin embargo, siempre que sea posible se intentará, si el niño está integrado en una escuela normal, que adquiera los objetivos generales planteados para el resto de los niños.

Desde el punto de vista de la fisioterapia, puede ser necesario asesorar a los maestros que estén con el niño sobre aspectos motrices que deben cuidar y estimular.

JUEGO Y DEPORTE

Iniciarlos en la actividad motriz, en el descubrimiento del cuerpo y el placer del movimiento en el tratamiento de fisioterapia ayudará a despertar su interés por la práctica de actividades físicas y deportes que serán muy beneficiosos para él, tanto en el ámbito físico como en el psicológico y social, por la posibilidad de pertenecer a un grupo que tiene unos intereses comunes y que da la posibilidad de compartir y competir en igualdad.

Los juegos motrices y la actividad deportiva que se proponga deben estar adaptados a su nivel de desarrollo y a sus posibilidades de comprensión.

También han de tener la posibilidad de vivenciar el cuerpo de forma lúdica, tanto en juegos en tierra como en actividades acuáticas (fig. 22-9).

En caso de que presenten una inestabilidad atlanto-axial deberán pasar un examen médico y se vigilará el tipo de movimientos que se realizan que puedan suponer tensiones en la cabeza y el cuello para no provocar una compresión medular.

Se evitarán los deportes de contacto, la gimnasia, las acrobacias, los saltos, la natación de estilo maripo-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

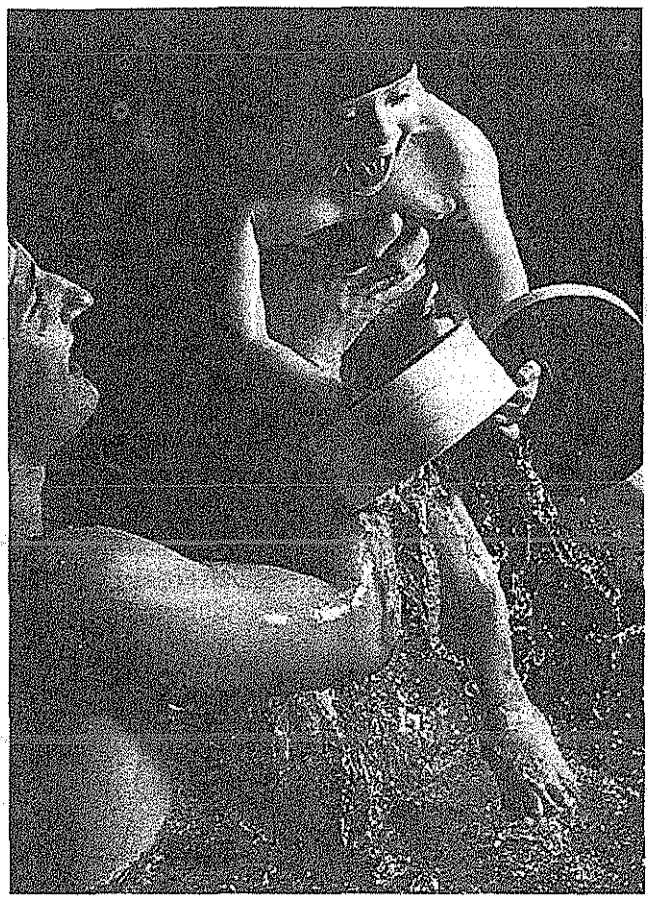


Figura 22-9. Las actividades en el agua pueden ser muy gratificantes (foto cedida por el Ayuntamiento de Barcelona).

sa y la inmersión en el inicio de las carreras de natación, el buceo y la equitación.

El Comité de Medicina Deportiva de «Special Olimpics» estableció unas recomendaciones para todos los niños con síndrome de Down que quisieran realizar prácticas deportivas (Rogers, 1994):

1. Todos los niños con síndrome de Down que deseen participar en deportes que impliquen el riesgo de traumatismo en la cabeza y en el cuello deberían hacerse radiografías laterales de la región cervical en posición neutral, en flexión y en extensión, dentro del nivel de tolerancia del paciente, antes de empezar a entrenar para la competición.

   Esta recomendación es aplicable a todos los participantes en deportes de alto riesgo cuyas radiografías cervicales previas no han dado resultados normales.

   Algunos médicos preferirían hacer la prueba a todos los pacientes con síndrome de Down de manera sistemática entre los 5 y los 6 años con el fin de descartar la presencia de inestabilidad atlanto-axial.
2. Cuando la distancia entre la apófisis odontoides del axis y el arco anterior del atlas supere los 4,5 mm, o cuando la apófisis odontoides sea anormal, deberán limitarse los deportes que implican riesgo de traumatismo en la cabeza y el cuello, y el paciente deberá ser objeto de seguimiento periódico.
3. Actualmente no se recomienda repetir las radiografías en aquellos casos cuyas radiografías previas dieron resultados normales. El curso de la investigación determinará en su momento si esto es necesario.
4. En personas con subluxación atlanto-axial o dislocación y signos o síntomas neurológicos se deberán limitar todas las actividades fatigosas y deberá considerarse la estabilización quirúrgica de la columna cervical.
5. Las personas con síndrome de Down en las que no se haya demostrado inestabilidad atlanto-axial pueden participar en todos los deportes. No hace falta seguimiento a menos que aparezcan signos o síntomas musculares esqueléticos o neurológicos.

La integración en la práctica de la actividad física puede ser una forma de destinar el tiempo de ocio a una actividad que le sea gratificante, si se realiza sin una exigencia terapéutica exclusivamente, y para que tenga un espacio propio en este ámbito.

EL MUNDO DEL ADULTO

Cuidados médicos

Algunas de las alteraciones, como por ejemplo la cardiopatía o la inestabilidad atlanto-axial, requerirán un seguimiento médico en la edad adulta para evitar complicaciones.

La hipotonía suele mejorar con los años, pero los trastornos musculares esqueléticos pueden continuar provocando problemas.

Las personas adultas con síndrome de Down, además de la pérdida de resistencia muscular normal, tienden a la obesidad, por lo que se recomienda realizar una actividad física de mantenimiento y luchar contra la pasividad y el sedentarismo.

Además, será importante tener en cuenta que la pérdida fisiológica de las capacidades físicas, normal

a medida que avanza la edad, puede dificultar en ellos algunas de las adquisiciones conseguidas con esfuerzo e influir negativamente en su rendimiento funcional.

Aspectos sociolaborales

Entorno social, trabajo y vivienda son las palabras clave en la vida adulta de las personas; por tanto, también serán aspectos clave para las personas con síndrome de Down. Es evidente, y ya se ha citado con anterioridad, que la posibilidad de influir tempranamente en el niño y en su familia, así como en los cambios sociales de los últimos años, hayan dado sus frutos y hayan repercutido en la madurez y en la construcción de la persona con síndrome de Down. Estos cambios iniciados en el ámbito escolar, participando de la dinámica educativa con niños y niñas de su entorno, influyen en el concepto de la diferencia y, por tanto, en que vivamos en una sociedad plural donde todos tengan un lugar.

En la misma línea, en el proceso adolescente también ha cambiado mucho la confianza de los padres respecto a sus hijos con síndrome de Down en esta etapa de su vida, otorgándoles más libertad y seguridad.

Otro aspecto sumamente importante es la inclusión en el mundo laboral de la persona con síndrome de Down, lo cual ha supuesto sin duda alguna el avance más significativo en la integración social, ya que es uno de los elementos que más iguala a los miembros de una comunidad, por el hecho de tener poder adquisitivo y no depender de una subvención o de la ayuda económica de los padres. Como consecuencia de este aspecto, es evidente que el acceso a una vivienda autónoma o bien tutelada ha sido el eslabón que ha permitido ubicar a la persona con síndrome de Down en el círculo comunitario.

Actualmente, muchas personas con síndrome de Down tienen acceso a una actividad laboral; un ejemplo de ello lo encontramos en Eusebio (fig. 22-10).

Eusebio nació en Barcelona hace 27 años y vive con sus padres. Ahora no hace ningún tratamiento de fisioterapia, pero sí cuando era pequeño, hecho que le ayudó a tener la autonomía de la que ahora goza.

Desde hace unos 5 años trabaja en un bar-restaurante como ayudante de camarero (fig. 22-11); encontró este trabajo gracias al Proyecto Aura, que se ocupa de integrar en el mundo laboral a personas con síndrome de Down.

Eusebio, en sus horas libres, participa de la oferta de la ciudad, utiliza transportes públicos, asiste a instalaciones deportivas y practica deporte, va al cine, a bares, tiene su grupo de amigos (entre ellos a una persona «más especial» para él), y se reúnen y hacen salidas los fines de semana.

A veces «está triste, como todos», pero se siente querido y, sobre todo, aceptado por su familia, en su

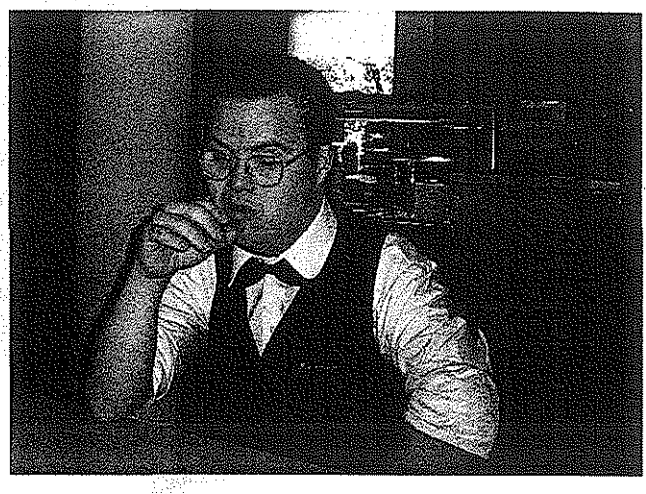


Figura 22-10. Eusebio.

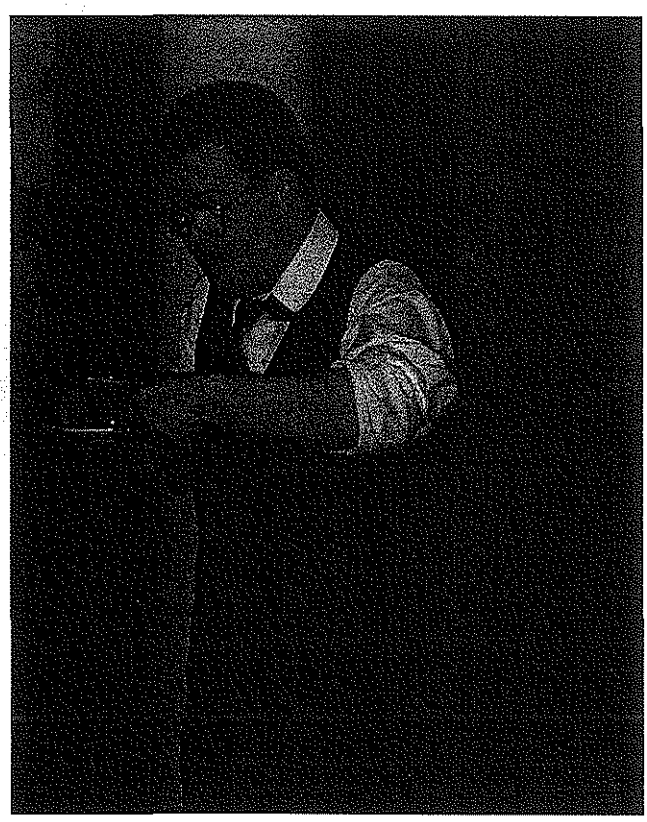


Figura 22-11. Eusebio sirviendo un café.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

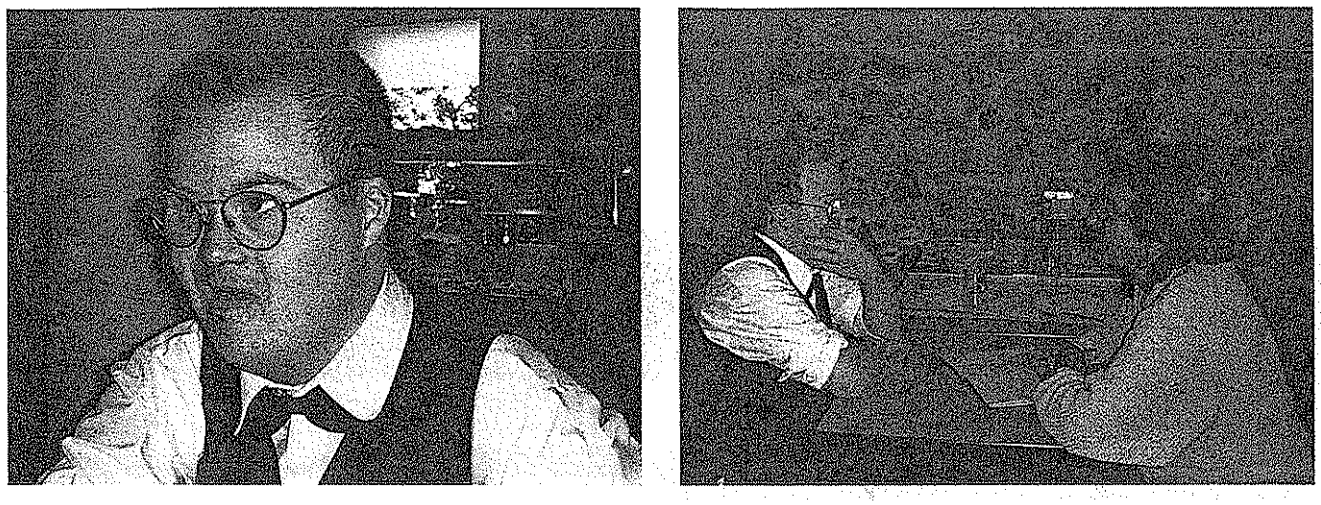


Figura 22-12. Diferentes momentos de la entrevista.

trabajo y por la sociedad que le rodea. Gracias, Eusebio, por explicarnos un poco de tu vida (fig. 22-12).

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a David y a Eusebio su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

Amiel-Tisón C, Grenier A. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Barcelona: Masson, 1981.

Amstrud J, Fadeux MR, Álvarez A. Rehabilitación motora de la parálisis cerebral. Buenos Aires: Científico Técnicas Argentinas, 1968.

Asociación Síndrome de Down de Granada. Fisioterapia en la atención temprana: síndrome de Down. Boletín informativo núm. 15, septiembre, 1994.

Burns Y, Gunn P. El síndrome de Down. Estimulación y actividad motora. Barcelona: Herder, 1995.

Cunningham C. El síndrome de Down, una introducción para padres. Barcelona: Fundación Catalana Síndrome de Down, 1990.

Fundació Catalana Síndrome de Down. Síndrome de Down. Què ens cal saber. Barcelona: Ed. Generalitat de Catalunya. Departament de Benestar Social, 1991.

Fundació Catalana Síndrome de Down. Barcelona: Avenços Mèdics i Psicopedagògics, 1998.

Golanó M, Jover I. El naixement d'un nadó amb síndrome de Down. El procés de comunicació del diagnòstic als pares en l'àmbit hospitalari. Barcelona: Revista Mèdica Internacional sobre la Síndrome de Down, 1997.

González Mas R. Adiestramiento y maduración mental. Barcelona: Científico-Médica, 1978.

Lewis V. Desarrollo y déficit. Barcelona: Paidós, 1991.

Montobio E. Viaje del Sr. Down al mundo de los adultos. Barcelona: Masson, 1995.

Picq L, Vayer P. Educación psicomotriz y retraso mental. Barcelona: Científico-Médica, 1977.

Ríos M, Blanco A. El juego y los alumnos con discapacidad. Barcelona: Paidotribo, 1998.

Rogers T, Coleman M. Atención médica en el síndrome de Down. Barcelona: Fundació Catalana Síndrome de Down, 1994.

Salvador J. La estimulación precoz en la educación especial. Barcelona: CEAC, 1987.

Villa I, Narbonne J. Desarrollo y estímulo del niño. Barcelona: Egraf, 1984.

Webs de interés

Asociaciones de Síndrome de Down. Disponible en: http://personal.redestb.es/deimeljcb/lisdown.htm

Fundació Catalana Síndrome de Down. Disponible en: http://www. fcsd.org

Véase también bibliografía del capítulo «Tratamiento de fisioterapia en la parálisis cerebral» como complemento.

Capítulo 23

ESPINA BÍFIDA

M. Díaz Gutiérrez

DEFINICIÓN

La espina bífida es una malformación congénita del tubo neural que se caracteriza porque uno o varios arcos vertebrales posteriores no se han fusionado correctamente durante la gestación, de manera que la médula espinal queda en ese lugar sin protección ósea.

ETIOLOGÍA

Si bien no se conocen exactamente las causas, las investigaciones sugieren que la mayoría de casos se debe a la existencia de un déficit de folatos en el organismo de la madre en los momentos previos o inmediatamente posteriores a producirse el embarazo.

También, pese a no ser una malformación hereditaria, parece apuntarse que factores genéticos pueden generar un mayor riesgo de aparición de espina bífida.

Otras causas que podrían determinar el desarrollo de esta malformación, por inducir un descenso de las reservas de folatos o su fijación, son los fármacos antiepilépticos, productos para la psoriasis o el acné, tratamiento con hormonas sexuales, diabetes, consumo de alcohol o drogas, dieta pobre en folatos y oligoelementos o hipertermia.

Diagnóstico precoz

La espina bífida se puede detectar durante el embarazo. Es posible establecer un diagnóstico precoz mediante la determinación de alfafetoproteína en la sangre de la madre. Si ésta es elevada se recomienda la práctica de una amniocentesis. Un diagnóstico positivo debe confirmarse en este caso con una ecografía.

Los métodos de diagnóstico (amniocentesis, ecografía, amniografía, etc.) no están exentos de riesgos, tanto para el feto como para la madre.

Prevención

Para disminuir los riesgos de que se produzca una espina bífida es fundamental la alimentación y, dentro de ésta, cabría señalar la ingestión de ácido fólico (imprescindible para la síntesis del ADN y del material genético), ya sea mediante algún preparado vitamínico o mediante alimentos ricos en folatos, como las espinacas, los aguacates, el hígado, el maíz, el melón, las almendras, las nueces, las castañas, etc.

Cualquier mujer con posibilidades de quedar embarazada ha de consumir diariamente una cantidad de 0,4 mg de ácido fólico suplementario, ya que es difícil que se llegue a esta dosis con la dieta alimenticia normal.

Tres de cada cuatro malformaciones congénitas del tubo neural podrían evitarse mediante la aportación farmacológica de folatos antes de producirse el embarazo (de 2 a 3 meses antes) y durante los primeros 3 meses de éste, ya que es el momento en que se forma el tubo neural.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas

— Cutáneas.
— Neurológicas.
— Meningitis.
— Deformidades asociadas.
— Hidrocefalia.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD WIENER BIBLIOTECA CENTRAL

Manifestaciones cutáneas

Estas manifestaciones son típicas de la espina bífida oculta y se observan con mayor frecuencia en la región lumbosacra. Normalmente están cerca o en la línea media del eje espinal. Pueden permanecer ocultas en el pliegue del glúteo, donde los hoyuelos cutáneos y los tractos fistulosos hacen que pasen fácilmente inadvertidos. Se pueden encontrar signos de inflamación de la piel adyacente, observándose a veces uno o más pelos que protruyen en él. Otros estigmas cutáneos corrientes son manchas pilosas que van desde un pequeño pinacho hasta una «cola de caballo», lipomas subcutáneos, etc.

Manifestaciones neurológicas

Afectan al movimiento y a la sensibilidad en las piernas. Excepcionalmente, si el disrafismo se produce en la zona cervical, cursa con tetraplejía.

Suele apreciarse ya desde el nacimiento una parálisis flácida irreversible debajo de la zona lesional.

Los síntomas neurológicos asociados con una espina bífida oculta pueden presentarse en el momento del nacimiento, aunque habitualmente aparecen más tarde (infancia, juventud, incluso en la tercera o cuarta décadas de la vida), y pueden pasar desapercibidos en el 30-40% de las personas, según Marqués Gubern.

La presencia de adherencias puede comprimir las raíces raquídeas y provocar alteraciones sensitivo-motrices.

Otras afecciones serían las siguientes:

— Variaciones en los reflejos tendinosos (pueden estar exaltados o bien disminuidos).
— Respuesta plantar en extensión.
— Las relacionadas con el control de los esfínteres vesical y rectal. Los trastornos esfinterianos, si son leves, pueden pasar inadvertidos hasta la edad en que normalmente se consigue el control esfinteriano.

Meningitis

De tipo bacteriano, se produce en los niños con un seno dérmico que se extiende hasta la duramadre, que puede localizarse en cualquier zona e incluso ser múltiple.

Deformidades asociadas

Los casos más graves de espina bífida comportan alteraciones osteoarticulares que pueden agravar aún más el cuadro clínico. Estas deformidades esqueléticas y su tratamiento mediante fisioterapia son objeto de estudio en el presente capítulo.

Hidrocefalia

Se desarrolla hidrocefalia en el 80% de los niños con espina bífida. De haber un bloqueo circulatorio en el acueducto o alrededor de la base del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) no puede ser reabsorbido y la presión comienza a elevarse. En el niño, la cabeza puede crecer con facilidad debido la flexibilidad de las fontanelas y de las suturas craneales. Puede estar presente en el momento del nacimiento, pero normalmente se desarrolla después del cierre de la lesión espinal, aumentando de esta forma la circunferencia cefálica. De no controlarse puede ser causa de retraso mental y motor por lesión cerebral (Shepherd, 1979).

La hidrocefalia suele tratarse mediante la implantación de un catéter ventricular que facilite el drenaje del LCR hacia la cavidad peritoneal o cardíaca. No obstante, dicha técnica no está exenta de problemas, como puede ser la infección y la obstrucción, según Fuenmayor Alsina. En cualquier caso, deberá realizarse un seguimiento de la persona a la que se le ha aplicado el catéter y controlar cualquier alteración que pudiera producirse (irritabilidad, fiebre, bradicinesia, espasticidad en las extremidades inferiores, pérdida de sensibilidad, etc.) (fig. 23-1).

Algunas de estas manifestaciones pueden predominar sobre otras, aunque normalmente las cutáneas y las deformidades asociadas se detectan en primer lugar, mientras que las manifestaciones neurológicas

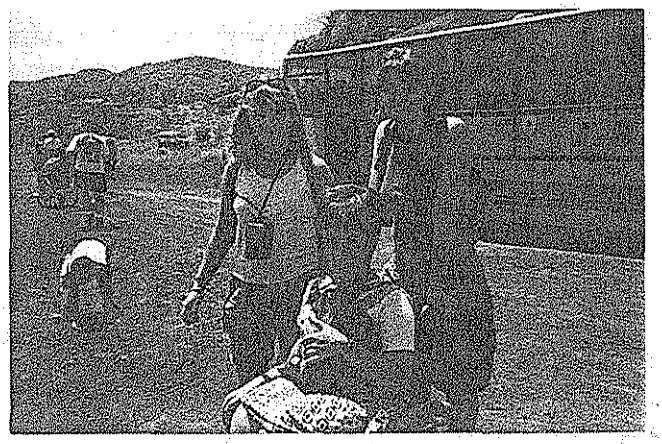


Figura 23-1. Niña con hidrocefalia (imagen cedida por cortesía de la Asociación de Espina Bífida).

pueden retrasarse o pasar inadvertidas hasta una fase posterior.

TIPOS

Espina bífida oculta

Se presenta cuando una parte de la vértebra no se une completamente y el defecto queda cubierto por piel, con acumulación de pelo negro y largo alrededor de éste. Esta lesión casi nunca es detectada, ya que la médula espinal y las membranas que la protegen (meninges) quedan intactas. La dehiscencia de las láminas vertebrales no modifica las meninges ni su contenido. No tiene generalmente consecuencias neurológicas, es asintomática y, por tanto, se diagnostica a menudo tardíamente. Sin embargo, en la edad adulta puede ser origen de algunas lumbalgias.

La piel puede permanecer adherida a las membranas, a las raíces nerviosas o a la médula por un tejido fibroso. Estas alteraciones anatómicas se sospechan por trastornos que aparecen en la piel, como pigmentaciones, telangiectasias, estigmas cutáneos, etc.

Aparece con una incidencia del 4-7% en la población general y normalmente se encuentra de forma casual en exploraciones radiológicas.

Espina bífida quística

A través de la brecha ósea se produce una hernia de las meninges blandas que forma una bolsa llena de líquido, más o menos voluminosa y bien visible. El líquido de la bolsa diferencia la espina bífida en dos formas:

Meningocele

La brecha ósea sólo afecta a un arco posterior y la bolsa no contiene más que LCR, con algún elemento nervioso. Se localiza en la región dorsal o lumbar y el tejido neural suele ser respetado. Es una lesión poco común, normalmente se produce en un 4% de la población general y puede estar asociada con lesiones cutáneas.

Mielomeningocele

La brecha ósea, que se extiende a varias vértebras, deja pasar la bolsa con el LCR, médula espinal y raíces raquídeas.

Esta forma se acompaña siempre de trastornos neurológicos muy diversificados; su localización preferencial lumbosacra ocasiona trastornos de inervación de los miembros inferiores, urinaria y rectal. Cuanto más cerca de la cabeza se encuentra la lesión, más graves son sus efectos. Con frecuencia se halla hidrocefalia congénita o postoperatoria y alteraciones del desarrollo psicomotor debidas a diversas lesiones asociadas.

La corrección neuroquirúrgica del mielomenigocele debe ser precoz (en las primeras 24 h de vida); la intervención tiene como finalidad esencial el cierre de las meninges (a menudo de la duramadre) y recubrir la lesión con piel para evitar la necrosis de la hernia por infección y meningitis.

En el momento del nacimiento, la lesión provoca paraplejía con las secuelas típicas: ausencia de movilidad, anestesia, incontrol esfinteriano, etc.

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

La alineación postural se verá alterada en los diferentes segmentos corporales, debido básicamente a las malformaciones óseas existentes.

En la columna se pueden producir cifosis o lordosis; en la cadera, subluxación y displasia; en la rodilla, flexo e hiperextensión, y el pie puede ser cavo, zambo, varo o *adductus*.

Asimismo, pueden presentarse alteraciones tróficas, tendencia al desarrollo de úlceras por decúbito e intensa osteoporosis (con tendencia a desarrollar fracturas espontáneas).

La zona de la lesión marcará unas pautas de funcionalidad.

EXPLORACIÓN

Todos los niños con espina bífida deben ser examinados por un equipo facultativo (neurólogo, traumatólogo, etc.). Éste debe localizar la zona donde se interrumpe la función medular y evaluar la presencia y el grado de hidrocefalia.

La exploración será completa y cuidadosa para descartar malformaciones y anomalías.

Se realizarán las siguientes exploraciones:

Nivel craneal. Palpación de cráneo, las suturas y las fontanelas en busca de evidencia de distensión y presión. Debe llevarse a cabo y diagramarse la circunferencia occipitofrontal, examinarse el fondo de ojo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y observar los movimientos oculares por estimulación de respuestas optocinéticas.

Pares craneales. Se evalúan mediante la observación de los movimientos de la cara, la lengua y el paladar. Observar cómo realiza la succión.

Columna. Se palpa en toda su longitud, pues a veces hay lesiones múltiples que pueden pasar desapercibidas. Se anotarán las posibles desviaciones de columna.

Intestino y vejiga. El tono esfinteriano y la función vesical deben evaluarse y comprobar el reflejo anal.

De forma paralela, el fisioterapeuta examina al niño siguiendo el siguiente esquema:

Balance articular. Medición del rango de movimiento pasivo y activo. Las limitaciones del recorrido en el tronco y las extremidades inferiores son debidas generalmente a fracturas congénitas, anomalías articulares o bien al predominio de un grupo muscular sobre otro.

Tono muscular. El tono muscular puede evaluarse por diferentes métodos, como:

Movimientos pasivos: que en relajación informan de que los músculos están flácidos y permiten que los movimientos se realicen sin oponerse e incluso permiten un rango excesivo de movilidad, o bien que los músculos se oponen de forma excesiva al movimiento.

La movilidad pasiva se realiza de forma lenta para captar cualquier diferencia en la respuesta muscular al estiramiento.

Palpación: permite conocer el estado del músculo. Puede presentarse un músculo hipotónico, que se siente blando pero no carece del todo de elasticidad ni tampoco está muy atrofiado.

En niños de edad más avanzada puede aparecer hipertonía en algún grupo muscular.

Evaluación de los reflejos: ayuda a estimar el tono muscular y la condición de las diferentes vías neurológicas. Al tratarse de un paciente de poca edad, esta valoración se realiza en la medida en que sea posible.

Los reflejos superficiales se pueden evaluar raspando la piel y observando la contracción muscular.

Otro reflejo superficial es el raspado de la planta del pie, que normalmente produce dorsiflexión.

La hipertonía dará el signo de Babinski, la hipotonía una respuesta lenta y, si hay flacidez, los dorsiflexores de pie no responderán, pero se podrán flexionar la rodilla y la cadera.

En cuanto a los reflejos tendinosos, la hipotonía ofrece una respuesta pendular u oscilante y la hipertonía, una respuesta excesiva.

Balance muscular. Al tratarse de un paciente de corta edad, el examen de los músculos no puede efectuarse analíticamente, por lo que se realizará de manera más general. La espasticidad interferirá en mayor o menor grado en la capacidad de realizar actividades funcionales. Hay una serie de factores que pueden aumentar la espasticidad, como pueden ser:

— Estímulos externos.
— Disfunción vesical y de los órganos digestivos.
— Temperatura ambiente (frío-calor).
— Estado general de salud (enfermedad).
— Posición del paciente en relación con la gravedad.

El grado de espasticidad se valora mediante la escala de Ashworth.

Evaluación de mecanismos sensitivos. En un neonato es difícil deducir el nivel sensitivo. El examen de sensibilidad epicrítica o tacto superficial no aporta grandes conocimientos en el caso de un recién nacido, por lo que es necesario examinar la sensibilidad protopática o profunda por estimulación con un alfiler, que se comenzará en el territorio sacro inferior, la región perianal, las nalgas, los muslos y las piernas, moviéndose hacia arriba por sucesivos dermatomas de la superficie anterior y hacia el abdomen.

También se evalúa el grado de audición y visión del niño.

Evaluación de patrones de movimiento. Es importante que el fisioterapeuta distinga entre patrones de movimiento normales y patológicos.

Evaluación del control postural. Incluye la observación del desarrollo de la estabilidad proximal, la integración de los reflejos tónicos primitivos y las reacciones posturales, como las de equilibrio y enderezamiento. Para evaluar estas últimas se realizan alteraciones del equilibrio y se observan las respuestas automáticas.

Evaluación de las deformidades que precisen ortopedia. Se realizará un estudio pormenorizado de

todas las deformidades que comporten una desalineación postural.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Objetivos generales de fisioterapia

A grandes rasgos, los objetivos generales que ha de perseguir el fisioterapeuta son los siguientes:

- Corregir cualquier deformidad presente y evitar que se desarrollen otras.
- Mejorar cualquier movimiento activo y fortalecer los músculos que lo producen.
- Conseguir la evolución motriz mediante el juego.
- Evitar las contracturas y retracciones musculares.
- Controlar y evaluar el tipo de ayuda (ortesis, férulas, corsé, etc.) que el niño necesita en cada fase.
- Supervisar las posibles barreras arquitectónicas del entorno doméstico y, *a posteriori*, escolar.
- Evitar las úlceras por decúbito.
- Proporcionarle desplazamiento autónomo. Se tendrán en cuenta la zona de lesión y los distintos contextos en los que se relaciona, por ejemplo, muletas en el interior de casa, silla de ruedas mecánica para desplazamientos cortos y electrónica (si lo necesita por la zona de lesión) para desplazamientos más largos.
- Controlar los grados de deformidad osteoarticular.

Metodología

- Informar adecuadamente a los padres de la evolución y los objetivos del tratamiento, así como de la funcionalidad y las posibilidades de las ayudas técnicas.
- Bajo la supervisión del médico especialista, controlar la incontinencia, tanto anal como vesical.
- Evitar un tratamiento sistemático para facilitar una buena respuesta.

Fases: objetivos y tratamiento

El tratamiento inicial se realiza siguiendo la secuencia normal del desarrollo motor.

Durante los primeros 3 años de vida se puede dividir el trabajo en cuatro períodos, correspondientes al ritmo normal de desarrollo del niño.

Primera fase: desde el nacimiento hasta la posición de sentado

El fisioterapeuta mantendrá una estrecha colaboración con el médico y el psicólogo:

- Lucha contra la aparición o la presencia de posibles deformaciones de la cadera, las rodillas y los pies mediante movilizaciones manuales, masaje y colocación de férulas.
- Estimulación motriz postural, sensitiva y afectiva.
- Masaje abdominal para facilitar el drenaje intestinal.
- Vigilancia y control de los aparatos, así como mantener una disciplina horaria.
- Control cefálico: a los 5 meses el niño normal ya tiene un buen control cefálico, tanto en posiciones prono como supina. El niño con espina bífida puede presentar cierto retraso; por ello se realizarán actividades que faciliten este control con ejercicios como:
  - *a)* Colocar al niño en decúbito supino (en las rodillas flexionadas de la madre), ya que esta posición inhibe la tendencia a una extensión de tronco e hiperextensión de cabeza.
  - *b)* El niño se sitúa en posición prona y se le estimula la elevación de la cabeza mostrándole juguetes.
- Volteos: el paso de la posición supina a prono lo realiza utilizando un patrón flexor de piernas. El paso de prono a supino requiere primero colocar los brazos del niño por encima de la cabeza y la mano del fisioterapeuta en la musculatura abdominal, cuando el niño flexiona y rota el cuello se guía la pelvis hacia la posición de lado y posteriormente a supino, como una liberación del control flexor.

Segunda fase: de la posición sentado a la posición de pie (12 a 18 meses)

- Preparación progresiva para la carga y educación de la posición vertical.
- Gimnasia de actividad muscular espinal, lumbar, miembros superiores y en general de todos los músculos no dañados.
- Evaluación de la función urinaria y anorrectal normales. Si es posible se consultará la opinión del urólogo.
- Continuar el trabajo del primer año referente a las deformaciones y a la estimulación motriz.
- Técnicas de reeducación tipo Kabat y/o Bobath.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

— Control escapular. El tratamiento irá dirigido a facilitar la acción de los músculos que estabilizan y movilizan la escápula, con ejercicios como:
  a) Apoyo sobre el miembro superior.
  b) Posiciones en las cuales el peso del cuerpo es soportado activamente por el niño.
  c) Traslados del peso de un lado a otro, de delante atrás.
  d) Apoyo sobre un brazo mientras extiende el otro.
— Control del tronco. Ejercicios destinados a facilitar la acción combinada de los músculos abdominales y extensores de tronco, como reacciones de enderezamiento
— Verticalización: la bipedestación debe obtenerse al final del primer año y será progresiva hasta mantenerse varias horas al día. Puede ser necesario el uso de férulas posteriores o bien del parapodium. Los efectos beneficiosos de la bipedestación incluyen:
  a) Favorecer un modelaje óseo armonioso evitando la osteoporosis (el hueso, al no sostener peso, pierde su contenido mineral, se vuelve menos denso y más frágil).
  b) Mejora la circulación.
  c) Mejora la función renal.
  d) Incide de forma positiva en el desarrollo psicointelectual del niño.
  e) Obesidad (la cantidad de calorías debe tener relación con el grado de actividad física).
  f) Úlceras por presión (factor determinante en la prevención).

Tercera fase: adquisición de la deambulación (18 a 24 meses)

Aprendizaje de la deambulación con aparatos. Para el pronóstico de la marcha es elemental la fuerza del cuádriceps, pues con un balance muscular por debajo de 3/5 antes de los 3 años se necesitarán ortesis para la marcha.

Cuando el niño está listo para ponerse de pie y caminar, normalmente entre los 18 meses y los 2 años, debe realizarse una evaluación del grado de sostén requerido de la ortesis. A medida que el niño se fortalece, la ayuda técnica se puede ir simplificando.

Se vigilarán las eventuales deformaciones debidas a la carga.

Se continuará con la gimnasia de estimulación motriz, de educación vesical y de la función anorrectal.

Un tercio de los niños afectados (teniendo en cuenta la zona lesional) aprende a caminar sin ayuda; el resto necesitará de ayudas técnicas. Es importante conocer la zona de la lesión, ya que ésta determinará las posibilidades de deambulación y los grados de funcionalidad. Cuanto más bajo sea el nivel de la lesión, mayor será el grado de fuerza muscular disponible para un tratamiento de rehabilitación.

Cuarta fase: mejora de la autonomía (24 a 36 meses)

Mejorar la deambulación, el equilibrio y la independencia mediante juegos y ejercicios diversos.

Los cuidados del fisioterapeuta deberán adaptarse a las eventuales correcciones que el cirujano realice, dado que la fisioterapia no puede prevenir ni curar todas las deformaciones.

A partir de los 4 años

El tratamiento continuará regularmente y dependerá de los diversos déficit que se constaten.

A la edad mental de 5-6 años debe efectuarse una intensa reeducación psicomotriz, dado que el éxito de la fisioterapia y la ergoterapia está en relación estrecha con un esquema corporal correctamente integrado.

Actualmente los niños se pueden escolarizar a los 3 años en Educación Obligatoria o Educación Especial, según el nivel intelectual y/o las habilidades. Tanto en unas como en otras se realizarán las adaptaciones y/o modificaciones curriculares concernientes.

El grado de parálisis y la pérdida de sensibilidad dependerán de la altura de la columna vertebral en que se encuentre la lesión. La mayoría de los niños con mielomeningocele necesitan constante terapia física para aprender a usar su cuerpo de manera funcional.

Tratamiento para deformidades de la columna

Cifosis

Tratamiento fisioterápico simple:

— Masaje descontracturante dorsal.
— Flexibilización de: *a)* cintura escapular; *b)* raquis, y *c)* cervical dorsal y lumbar.
— Extensiones dorsales pasivas y desbloqueos torácicos.
— Relajación en decúbito dorsal sobre un plano duro.
— Gimnasia respiratoria de desarrollo torácico.

— Ejercicios posturales: *a)* toma de conciencia del esquema postural y defecto de posición, y *b)* corrección postural estática y dinámica.

La terapia que se realizará mientras el niño lleva el corsé es una continuación de la efectuada durante la etapa del yeso.

La retirada del corsé se hará de forma progresiva. Si se trata de un discapacitado grave, el corsé será el único método de control, por lo que deberá mantenerse siempre.

Tratamiento fisioterápico y quirúrgico. Las técnicas quirúrgicas se aplican para las cifosis que sobrepasen los 70°.

Tanto durante el período preoperatorio como después de éste será necesario realizar fisioterapia de apoyo. Después de la intervención el corsé se mantendrá durante un año aproximadamente.

Lordosis

Tratamiento fisioterápico general:

— Masaje y termoterapia.
— Flexibilización pasiva.
— Educación postural (acostado, sentado y de pie).
— Ejercicios respiratorios de expansión torácica.

Tratamiento fisioterápico y ortopédico:

— Lombostat, con una ventana lumbar para vigilancia fisioterápica.
— Ejercicios de corrección postural.
— Ejercicios de flexibilización y de extensión axial.
— Isométricos abdominales y de la musculatura adyacente.
— Ejercicios respiratorios de expansión torácica inferior.
— Vigilancia regular de los yesos y acolchados sucesivos.

Período de corsé:

— Reeducación.
— Intensificación de la actividad muscular en glúteos, región dorsal, lumbar y abdominales.

La retirada del corsé se efectuará de forma progresiva. Se continuarán las siguientes actividades:

— Ejercicios funcionales y de desarrollo muscular en posición de corrección.
— Educación de la posición correcta.

Tratamiento para deformidades de la cadera

Normalmente los músculos flexores de cadera son más fuertes que los extensores. La deformidad más frecuente en este segmento corporal es la displasia congénita, que consiste en un desarrollo imperfecto de la cadera con afección de la cabeza femoral, el acetábulo o ambas. La displasia o luxación congénita de cadera presenta varios grados de deformidad. Es una lesión más frecuente en niñas. Puede ser unilateral o bilateral y en el caso de que sea unilateral afecta con más frecuencia a la cadera izquierda que a la derecha.

Se identifican tres grados de displasia: acetabular, subluxación y luxación.

Manifestaciones clínicas

— Acortamiento del miembro del lado afectado.
— Separación limitada de la cadera del lado afectado.
— Pliegues glúteos asimétricos.
— Signo de Trendelenburg.
— Lordosis importante.
— Marcha de pato.

Las pruebas que se realizan para detectar la displasia son las maniobras de Ortolani y de Barlow, y las radiografías.

Tratamiento

El tratamiento debe comenzar en cuanto se detecta la lesión. Cuanto más se retrase, más grave resultará la deformidad, más difícil de tratar y menos favorable el pronóstico. La luxación se detecta por radiografía previa a la marcha y bipedestación de control.

Las medidas terapéuticas varían según la edad del niño y el grado de displasia.

El tratamiento fisioterápico durante el período del yeso es el siguiente:

— Cuidados respecto a la posición.
— Vigilancia de lesiones cutáneas.
— Vigilancia del edema.
— Ejercicios respiratorios.
— Ejercicios de mantenimiento de la movilidad articular.

Retirada del yeso

La reeducación seguirá tres fines principales:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

— Recuperación de las amplitudes articulares.
— Tonificación del glúteo medio.
— Modelación del núcleo cefálico y del cótilo.

Los movimientos se harán en flexión, extensión, abducción y rotación interna:

— Movilización pasiva.
— Hidroterapia.
— Corrección progresiva de la abducción y rotación interna por férulas de posición.

Deben evitarse los siguientes movimientos:

— Rotación externa.
— Movimientos de flexión forzada de rodilla.

En el recién nacido y hasta los 6 meses se inmoviliza la articulación de la cadera mediante una férula, centrando el fémur proximal en el acetábulo en actitud de flexión. El más empleado es el arnés de Pavlik, que llevará durante 6 meses día y noche. El cirujano ajustará el arnés cada semana, llevando de forma gradual el fémur a la alineación correcta.

La duración del tratamiento depende del desarrollo del acetábulo, pero normalmente termina durante el primer año.

Tratamiento para deformidades de rodilla

En ocasiones, la imposibilidad de una extensión completa de rodillas es un factor importante de inestabilidad.

Tratamiento preventivo

— Movilizaciones pasivas en la amplitud fisiológica máxima.
— Mantenimiento en la posición correcta mediante aparatos por la noche.

Tratamiento correctivo

— Ejercicios de estiramiento. Después de la termoterapia y el masaje bajo el agua, aplicar crioterapia.
— Tonificación del cuádriceps.

Si es un *flexum* muy grave, se incluye la posibilidad de intervención quirúrgica.

Tratamiento de las deformidades de pies y tobillos

La deformidad del pie más frecuente en los casos de espina bífida es el pie zambo.

La finalidad del tratamiento es la siguiente:

— Reducir las articulaciones luxadas o subluxadas.
— Mantener lo que se va reduciendo.
— Reequilibrar las fuerzas actuantes, fortaleciendo, elongando, relajando y estimulando estructuras e incorporando imágenes motrices.
— Procurar que la disposición ósea se aproxime a su máxima ortoposición anatómica.

Bases del tratamiento

Flexibilización. Tiene como fin lograr y mantener la movilidad articular. Se realizarán:

— Movilizaciones pasivas suaves sobre las articulaciones.
— Elongaciones sobre la aponeurosis plantar, ligamento y tejidos que configuran el arco interno del pie.
— Llevar el pie a una posición lo más normal posible.
— Flexibilizar primero el antepié y después el retropié.

Al flexibilizar se deben tener en cuenta diversos factores, como:

— Huesos muy blandos.
— Las cápsulas, los ligamentos y los tendones suelen ceder bien.
— Circulación precaria.
— Piel muy delicada.

El fisioterapeuta intentará estimular los grupos musculares hipotónicos para reequilibrar las fuerzas musculares que actúan sobre el pie. Los métodos más usados son:

— Manual (fricciones, cosquilleos, pellizcamientos).
— Mediante el uso de objetos (cepillos de dientes, agujas finas, etc.).

Fijación. Comprende (tener en cuenta la falta de sensibilidad):

— Vendaje corrector.
— Férulas pasivas y activas.
— Calzado corrector.

Vendaje corrector: se utiliza durante los primeros días. No debe estar excesivamente apretado como para comprometer la circulación y sí lo suficiente como para mantener la corrección. El vendaje se va suprimiendo cuando se introduce la férula de mantenimiento.

Férulas de mantenimiento: se utilizan cuando ya se ha realizado la corrección del pie; entonces es cuando se realiza la segunda fase del tratamiento que consiste en la adaptación de la férula de Larsen.

El sistema corrector de la férula mantiene el pie en posición de reducción y lo hace a través de 3 puntos de apoyo:

— Borde anteroexterno del pie.
— Borde posterointerno.
— Cara anterior del tercio inferior.

Férulas activas: permiten al mismo tiempo una cierta movilidad y un progreso en la corrección mediante unos tirantes elásticos que controlan y corrigen la supinación, la aducción y el equino.

Calzado corrector: se instaura en la fase en la que el niño se pone de pie e incluso da algunos pasos.

Tratamiento para incontinencia de esfínteres

La falta de control esfinteriano se produce prácticamente en todos los afectados por espina bífida abierta.

Los objetivos generales que se deben conseguir son los siguientes:

— Correcta higiene de la zona urogenital.
— Evitar la infección urinaria.
— Mantener una buena capacidad funcional de la vejiga.
— Balance hídrico adecuado.

La finalidad del tratamiento es obtener micciones completas y espaciadas mediante:

— Trabajo muscular: contracciones de los músculos voluntarios auxiliares (cuadrado lumbar, abdominales y dorsales largos) asociadas a inspiración forzada.
— Control de la cantidad de líquidos ingeridos respetando un horario fijo para la micción, que se provocará por una presión subpubiana que facilita el vaciamiento vesical.
— El reflejo que facilitará la micción y evacuación se obtiene mediante masaje abdominal, estimulación de los órganos genitales, del ano o bien por percusión subpubiana.
— Se evitará la micción automática e inconsciente. Para ello se vaciará la vejiga un poco antes de la hora habitual utilizando un reflejo determinado.
— Para inhibir la difusión del reflejo, se enseñará al paciente a descontracturarse respirando profundamente.

El tratamiento puede incluir intervenciones quirúrgicas.

El nivel de lesión diferenciará el tipo de vejiga.

En función del tipo de vejiga y del estado de ésta puede ser necesaria la cateterización intermitente o permanente, la utilización de colector, pañales, etc. (figura 23-2).

En cuanto al intestino, alrededor del 90% de las personas con espina bífida tiene un intestino neurogénico con problemas de control. Es importante que el intestino sea entrenado tanto como sea posible para evitar que se sobredistienda. Para ello es imprescindible un horario regular de evacuación programado que se continúe indefinidamente.

Secuelas

Úlceras por decúbito

La fricción por gateo, los líquidos calientes y la presión causada por zapatos y aparatos pueden provocar ulceración. Se utilizará un espejo para la inspección de la espalda y las nalgas. El baño es un buen momento para hacerlo.

Tratamiento de la piel «anestésica». El control de las áreas anestésicas debe ser realizado por la madre hasta que el niño pueda hacerse cargo, pues es importante que tome conciencia de sí mismo. Se ha de reconocer lo antes posible la amenaza de escaras. Éstas son más frecuentes en el sacro, los glúteos, los talones, los trocánteres y las tuberosidades isquiáticas.

Los factores que inducen su formación son:

— Excesiva presión localizada en un área pequeña, provocada por deformidad y postura asimétrica.
— Circulación deficiente, tanto de sangre como de linfa.
— Óptimo microclima de piel mojada, contaminada por orina o heces.
— Estructuras esqueléticas anormales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 23-2. Maniobras de autosondaje en el niño (imagen cedida por cortesía de la Asociación de Espina Bífida).

Tratamiento

Es esencial lograr el alivio efectivo de la presión. A menudo será necesario evitar la posición de sentado hasta que se produzca la cicatrización. Por ello, en ocasiones, la utilización de una silla camilla con el individuo en posición prona puede ser una ayuda útil en tales circunstancias.

Tratamiento preventivo

En las nalgas: buena higiene, con un baño diario. Evitar humedades en los pliegues de flexión. En sedestación, el cojín será elegido cuidadosamente para minimizar el riesgo de presión.

En los miembros inferiores: se controlará el ajuste de las ortesis en los yesos postoperatorios.

En la columna: se protegen las áreas relacionadas con las deformidades de columna.

Otras consideraciones:

— Cambios frecuentes de posición.
— Masajes tróficos circulares profundos de los puntos de contacto.
— Movilizaciones regulares con finalidad circulatoria.
— Vigilancia continua y sistemática, para descubrir de forma inmediata la aparición de rojeces.

Tratamiento curativo

Para las escaras constituidas:

— Evitar la posición de sentado hasta que se produzca la cicatrización.
— Criomasaje.
— Durante la noche evitar la presión sobre la zona afectada mediante la utilización de almohadas, trozos de espuma, cinchas, etc.
— Preparaciones locales: determinadas sustancias de aplicación local favorecen la granulación y el crecimiento del tejido.

Para las escaras cicatrizadas:

— Ligero masaje regular y movilización de adherencias.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía menor-plástica puede acelerar el proceso de cicatrización mediante la escisión del tejido necrótico y las áreas fibróticas.

Adaptaciones minimizadoras

Las ortesis deben volverse una parte tan importante de la rutina de la vida diaria del niño como el vestido. El hecho de estar de pie y caminar mejora la circulación en cuanto el niño comienza a moverse, y también facilita la función renal. Puede utilizarse un bipedestador con mesa para que juegue sobre ella o para ser usada como escritorio.

A los padres se les informará de la evolución del niño. Éstos han de ser realistas con respecto a los objetivos de la marcha y al uso de ortesis. El uso de ortesis no excluye la silla de ruedas; el niño se tiene que desplazar de una forma funcional y en distintos entornos (fig. 23-3).

En los niños más gravemente discapacitados se utilizará una silla de ruedas y debe prestarse atención con regularidad al asiento, a medida que el niño crece. Un asiento moldeado confortable, confeccionado por el mismo fisioterapeuta u ortopeda, puede ser el recurso más asequible para facilitar una sedestación funcional y estable, a la vez que corregir o prevenir deformaciones musculares esqueléticas (L. Macías,

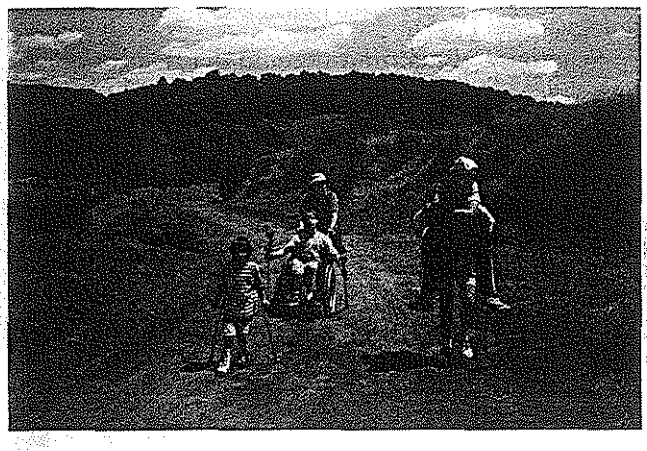


Figura 23-3. La silla de ruedas facilita la movilidad del niño (imagen cedida por cortesía de la Asociación de Espina Bífida).

1999). Las transferencias y el alivio de la presión deben practicarse diariamente, enseñando al niño a «pulsarse» en la silla con frecuencia (fig. 23-4).

Antes de comenzar la educación primaria, el terapeuta (terapeuta ocupacional o fisioterapeuta) y los padres visitarán la escuela elegida para observar el acceso a los baños y a otras estancias, así como la existencia de posibles barreras arquitectónicas, adaptaciones necesarias, etc.

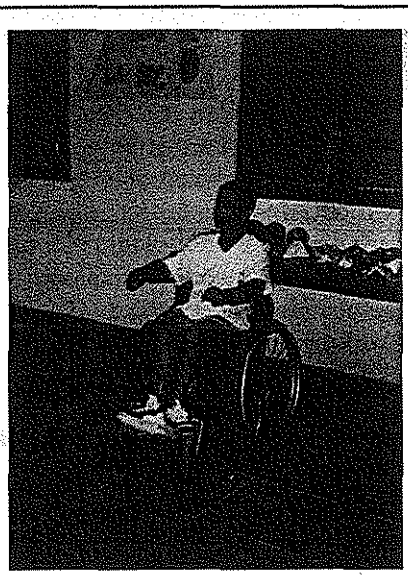


Figura 23-4. Diferentes adaptaciones que mejoran las posibilidades funcionales durante los desplazamientos (imagen cedida por cortesía de la Asociación de Espina Bífida).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los padres necesitan asesoramiento en el manejo de la ortesis:

— Los dedos de los pies pueden doblarse dentro de la bota y producir escaras de presión.
— Debe realizarse un control regular del tamaño de la bota.
— La ortesis y las botas pueden provocar escaras por roce muy rápidamente.
— La ropa debe ser estirada hacia abajo para evitar presión bajo la ortesis.

En ciertas situaciones, un corsé es el único método efectivo de control en el discapacitado grave.

La cirugía puede prevenir el progreso. Debe realizarse de manera temprana.

Los procedimientos de corrección de la columna usualmente son llevados a cabo entre los 10 y los 13 años.

Pronóstico

El grado de parálisis y de pérdida de sensibilidad en cada niño dependerá de la altura de la columna vertebral en que se encuentre la lesión, así como de las deformidades asociadas de la columna (principalmente cifosis). También pueden influir en el pronóstico las complicaciones renales y el perímetro cefálico.

Una espina bífida con meningocele tiene mejor pronóstico que una con mielomeningocele.

PROGRAMAS DOMICILIARIOS

La fisioterapia ya comenzada en el hospital debe continuar en el domicilio familiar por muchas razones. El fisioterapeuta debe conocer la secuencia del desarrollo y los hitos de un niño normal para poder evaluar cuándo un niño discapacitado está preparado para intentar realizar otra habilidad más compleja.

A menudo hay flexión de la cadera. El estiramiento en extensión se realizá de manera sistemática, como también enseñar a la madre a colocar al niño en posición prona mientras juega, preferiblemente en el suelo.

Puede haber poca sensibilidad o ninguna. Si hay cierta sensibilidad en las piernas, se puede estimular el movimiento haciendo cosquillas o tocando. Hasta que el niño pueda responder a los juguetes, la mayor parte del movimiento será pasivo. La movilidad pasi-

va debe realizarse en toda la amplitud posible en las diferentes articulaciones, comenzando con los dedos de los pies, luego las articulaciones tarsales, las rodillas y las caderas. Esto no solamente ayuda a mantener la flexibilidad, sino que suministra la acción de bomba para la circulación que los niños normales obtienen pateando. Se enseñará a la madre cómo llevar a cabo estos movimientos aconsejándole que los realice cada vez que cambia los pañales.

Los movimientos de los brazos pueden ser iniciados tan pronto como el niño responda, y se introducen gradualmente ejercicios para fortalecer la cintura escapular. Esto es necesario debido a que la mayor parte de los pacientes con espina bífida tendrán que depender de bastones o muletas para caminar, lo que requiere un cinturón escapular fuerte.

La terapia de juego forma una parte muy importante de la fisioterapia general y en pediatría en particular. Tan pronto como el niño comienza a responder, los juguetes de colores y los que hacen ruido son excelentes para estimular cualquier movimiento. Juguetes que silban al apretar; pelotas coloreadas para tirar; «hacer el puente» para permitir que pase por abajo un coche de juguete, son juegos útiles para estimular las contracciones de diferentes grupos musculares. A medida que el niño crece, pueden incorporarse juguetes más grandes. Para la elección de juguetes se deben tener en cuenta la edad mental y la cronológica (fig. 23-5).

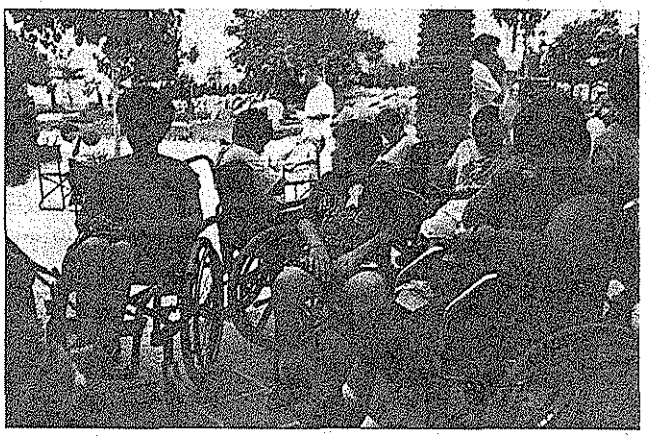


Figura 23-5. El juego como elemento integrador (imagen cedida por cortesía de la Asociación de Espina Bífida).

Se exigirá el máximo ingenio del fisioterapeuta para hacer interesante el tratamiento y obtener así toda la cooperación del niño, ya que los ejercicios sistemáticos aburren y hacen difícil la respuesta.

Otras actividades indicadas son natación, tiro con arco, juegos de pelota (Shepherd, 1979), hipoterapia, etcétera.

NORMAS DE PREVENCIÓN O HIGIENE SI SON PRECISAS

En el presente capítulo se han ido desgranando algunas de las normas básicas que han de tener presente la familia y el afectado de espina bífida. A modo de resumen son:

— Aseo general diario, comprobando que la piel y sobre todo los pliegues de flexión estén completamente secos.
— Extremar la higiene genital en los casos de cateterismos.
— Control sistemático de la piel (eritemas, flictena, procesos inflamatorios, etc.).
— Pulsiones frecuentes en la silla con la finalidad de aliviar los apoyos.
— Control de las temperaturas extremas (frío-calor), así como evitar el contacto con estufas.
— Control de las zonas acras en los períodos de encamamiento.
— Adaptar los elementos de ortopedia a las necesidades y la funcionalidad del niño.

BIBLIOGRAFÍA

Downie PA. Neurología para fisioterapeutas. 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1989.

Xhardez Y. Vademécum de kinesiterapia y de reeducación funcional. Buenos Aires: El Ateneo, 1985.

Webs de interés

E. Bifida Internet\mexico.htm

E. Bifida Internet\spspinabif.htm

Internet: avesbi@teleline.es

Capítulo 24

PARÁLISIS OBSTÉTRICA

M. Torras Mas

RECUERDO HISTÓRICO

La primera descripción de parálisis del miembro superior fue realizada por primera vez por William Smellie entre los años 1764 y 1768.

El neurólogo francés Guillaume Duchenne, de Boulogne, empleó el término parálisis obstétrica en 1872, explicando que la causa de esta lesión estaba provocada por la tracción producida en el hombro en el momento del parto.

Fue el neurólogo alemán Wilhelm Erb, también a finales del siglo XIX, quien identificó la lesión de los nervios y músculos afectados, y que la lesión estaba provocada por un desgarro de las raíces nerviosas de C5-C6.

Las primeras intervenciones desarrolladas por microcirugía ya fueron empleadas a principios del siglo XX, y Sever, en 1925, describe 1.100 casos tratados por microcirugía y con resultados muy adversos; este hecho hizo que esta técnica fuera abandonada.

La técnica de microcirugía del injerto del nervio fue desarrollada a partir de los años 1970 y de forma especial en los pacientes adultos. Ha sido en la última década del siglo XX cuando la microcirugía en el bebé afectado de una lesión de plexo ha sido desarrollada con mejores resultados.

DEFINICIÓN

La parálisis obstétrica está provocada por un estiramiento (traumatismo por tracción) del plexo braquial en el momento del parto. La lesión que se produce puede ser desde un simple estiramiento (neuropraxia) hasta un desgarramiento completo con pérdida de la solución de continuidad (neurotmesis).

Suele estar provocado por un parto largo, difícil y en algunas ocasiones por uso de instrumental de ayuda.

TIPOS DE LESIÓN

Neuropraxia

No hay pérdida de la solución de continuidad del nervio, que se encuentra indemne, pero se produce una alteración de la mielina. La recuperación suele ser completa en un corto espacio de tiempo.

Axonotmesis

No hay pérdida de la solución de continuidad anatómica del nervio y éste presenta alteraciones en la mielina y el axón. Se producen afección motriz, sensitiva y de las reacciones autónomas. La recuperación suele ser muy variable, dependiendo del grado de afección y del número de fibras lesionadas.

Neurotmesis

Es la sección completa del nervio con pérdida de la solución de continuidad anatómica. El axón y la vaina se encuentran afectados. La recuperación sólo será posible si se lleva a cabo un tratamiento quirúrgico lo más precoz posible mediante técnicas de microcirugía.

Avulsión

La lesión se produce por arrancamiento medular, que puede ser preganglionar o posganglionar, y el pronóstico variará dependiendo de la localización de la lesión. Deberán llevarse a cabo reimplantaciones medulares radiculares y transferencias nerviosas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ETIOLOGÍA

El mecanismo de producción es el estiramiento o tracción de la cabeza del niño en relación con el hombro, al quedar este retenido por detrás de la sínfisis púbica, en el canal del parto. También puede estar provocado por un parto de nalgas, y en este caso la lesión puede ser bilateral.

RECUERDO ANATÓMICO

El plexo braquial está formado por las ramas anteriores de los cuatro últimos nervios cervicales (C5, C6, C7, C8) y el primer nervio dorsal (D1). Estas cinco raíces forman los tres troncos primarios del plexo: el tronco primario superior, el tronco primario medio y el tronco primario inferior. El tronco primario superior lo forman las raíces C4, C5 y C6; el tronco primario medio, la raíz C7, y el tronco primario inferior, las raíces C8 y D1.

Los troncos primarios se dividen cada uno de ellos en dos ramas, una anterior y otra posterior, que a su vez se unen para formar el tronco secundario externo, el tronco secundario posterior y el tronco secundario interno.

El tronco secundario interno origina el nervio cubital y la mitad interna del nervio mediano, que inerva los músculos intrínsecos de la mano y el simpático cervical. El tronco secundario externo origina el nervio musculocutáneo y la mitad externa del nervio mediano. El tronco secundario posterior origina el nervio axilar y distalmente forma el nervio radial y el circunflejo, que inerva el deltoides y los extensores del brazo y del antebrazo.

El plexo braquial inerva la musculatura motriz y sensitiva del hombro, la porción superior anteroexterna, lateral y interna del tórax, el brazo, el antebrazo y la mano (fig. 24-1).

Es importante conocer la inervación y la función de toda la musculatura afectada para poder llevar a término el tratamiento de la lesión de la forma más adecuada (tablas 24-1 a 24-4).

Las fibras simpáticas que inervan la mitad de la cara tienen su origen en la rama D1, cuya lesión provocará el síndrome de Horner.

Síndrome de Claude Bernard-Horner. Es una lesión de las fibras neurovegetivas simpáticas de la rama que comunica D1 con el ganglio estrellado. Las manifestaciones son unilaterales. Presenta un descenso del párpado superior, obertura palpebral cuando los párpados están cerrados, contracción del párpado y pérdida del reflejo cutáneo pupilar, así como ausencia de sudor en toda la extremidad superior, la porción del tórax, el cuello y la cara.

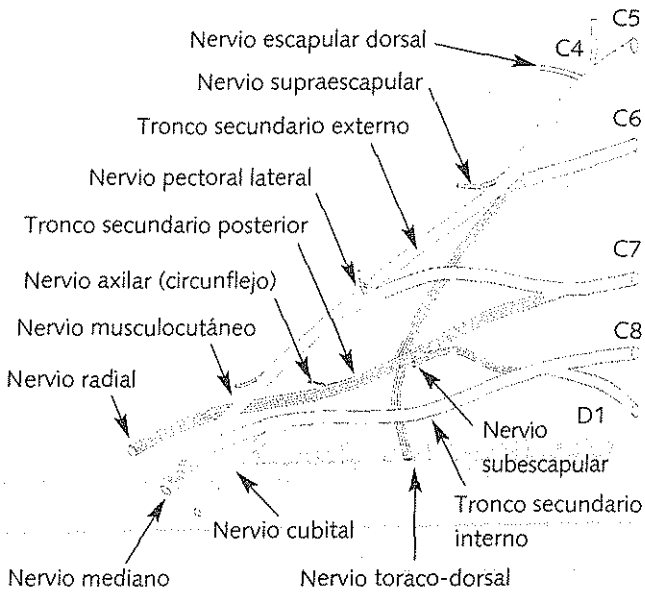


Figura 24-1. Esquema del plexo braquial.

En la parálisis obstétrica, la presentación de la lesión es más frecuente en la parte del plexo que está sometida al estiramiento máximo, C5-C6, el tronco superior

Tabla 24-1. Esquema del hombro. Esquema de la musculatura, la inervación y la acción del plexo braquial

Aductores y rotadores internos	Dorsal ancho (C6-C7-C8) Pectoral mayor (C5-C6-C7-C8-D1) Redondo mayor (C5-C6-C7) Subescapular (C5-C6-C7) Deltoides, fibras anteriores (accesorio) (C5-C6)
Aducción y elevación de la escápula	Romboides (C4-C5) Trapecio (C2-C3-C4) Angular de la escápula (C3-C4-C5)
Rotadores externos del hombro	Infraespinoso (C5-C6) Redondo menor (C5-C6) Deltoides, fibras posteriores (accesorio) (C5-C6)

Tabla 24-2. Esquema del codo

Flexión de codo	Bíceps braquial (C5-C6) Braquial anterior (C5-C6) Supinador largo (C5-C6), músculo accesorio
Extensión de codo	Tríceps braquial (C6-C7-C8) Ancóneo (C7-C8), músculo accesorio
Supinación del antebrazo	Supinador corto (C5-C6-C7) Bíceps braquial (C5-C6) Supinador largo (C5-C6), músculo accesorio

Tabla 24-3. Esquema de la muñeca

Flexión de la muñeca	Palmar mayor (C6-C7) Cubital anterior (C8-D1)
Extensión de la muñeca	Primer radial externo (C6-C7) Segundo radial externo (C6-C7) Cubital posterior (C7-C8)

Tabla 24-4. Esquema de la mano

Flexión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos	Lumbricales (C6-C7-C8) Interóseos dorsales (C8-D1) Interóseos palmares (C8-D1)
Flexión de las articulaciones interfalángicas proximales y distales de los dedos	Flexor superficial de los dedos (C7-C8-D1) Flexor profundo de los dedos (C8-D1)
Extensión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos	Extensor de los dedos (C7-C8) Extensor del índice (C7-C8) Extensor del meñique (C7-C8)
Abducción de los dedos	Interóseos dorsales (C8-D1) Abductor del meñique (C8-D1)
Aducción de los dedos	Interóseos palmares (C8-D1)
Flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas del pulgar	Flexor corto del pulgar (mediano C6-C7) (cubital C8-D1) Flexor largo del pulgar (C8-D1)
Extensión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas del pulgar	Extensor corto del pulgar (radial C7-C8) Extensor largo del pulgar (radial C7-C8)
Abducción y aducción del pulgar	Abductor largo del pulgar (radial C7-C8) Abductor corto del pulgar (mediano (C6-C7-C8) Aductor del pulgar (cubital C-8-D1)
Oposición del pulgar y del meñique	Oponente del pulgar (mediano C6-C7-C8) Oponente del meñique (cubital C8-D1)
Flexión y abducción del meñique	Flexor del meñique (cubital C8-D1) Abductor del meñique (cubital C8-D1)

y el tronco secundario externo. Puede afectar a todo el plexo, pero casi nunca afecta a las porciones inferiores.

SINTOMATOLOGÍA

La lesión puede ser leve, moderada o completa. La lesión puede ser variada, desde un estiramiento discreto (leve) con aparición de edema y pérdida temporal de la conductibilidad. En la lesión moderada, algunas fibras pueden estar desgarradas y otras estiradas; puede observarse algún tipo de movilidad durante los primeros días y más tarde una recuperación completa en los casos más leves. En la lesión completa hay un desgarramiento completo con pérdida de la solución de continuidad y ausencia de movilidad en todo el brazo.

La afección parcial o total del plexo será la que nos dará la medida de la gravedad de la lesión.

CLASIFICACIÓN

1. *Parálisis de Erb-Duchenne de la parte superior del brazo.* Es la afectación de la quinta y sexta raíces nerviosas. Suelen estar afectados los músculos deltoides, rotadores externos del hombro (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor), bíceps braquial, braquial anterior, supinador corto y supinador largo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. *Parálisis de Klumpke de la parte baja del brazo.* Es la afección de la octava cervical y la primera torácica. Suelen estar afectados los flexores de muñeca, los flexores largos de los dedos y los músculos intrínsecos de la mano. La cara interna del brazo y del antebrazo es anestésica.
3. *Parálisis de todo el brazo.* Es la afección de todo el plexo.
4. *Lesión radicular inferior C8-D1.* Se produce por avulsión proximal de la salida de las fibras simpáticas destinadas al primer ganglio dorsal (síndrome de Horner).

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

La parálisis braquial obstétrica puede presentar algunas lesiones asociadas y es importante establecer un diagnóstico precoz para prevenir posibles complicaciones posteriores.

Algunas de estas patologías aparecen ya inmediatamente después del parto; en cambio otras son producidas por los distintos mecanismos que las desencadenan:

Fractura de clavícula. Su diagnóstico se efectúa o por crepitación o por palpación de los fragmentos.

Desprendimiento de la epífisis superior del húmero. Esta lesión puede pasar inadvertida en las primeras etapas de la vida y compromete el crecimiento longitudinal del brazo. El factor de crecimiento longitudinal es mayor en la extremidad distal del húmero.

Parálisis de los flexores de codo. Provoca que la extremidad superior del radio se desplace hacia atrás con el transcurso de los años.

La aparición de edema y tumefacción localizada en el tercio proximal puede deberse con frecuencia a un traumatismo óseo.

PRONÓSTICO

La evolución espontánea de la parálisis obstétrica está condicionada por la gravedad de la lesión y por su localización. Un porcentaje muy elevado de las lesiones se resuelven de forma espontánea durante los primeros meses de vida, y la movilidad articular y la actividad muscular vuelven a la normalidad sin ningún tipo de secuela. En los casos con afección más intensa será necesario un seguimiento exhaustivo por parte del cirujano ortopédico y del fisioterapeuta para efectuar el tratamiento necesario en las diferentes etapas evolutivas, en las que pueden aparecer movimientos voluntarios en algunos grupos musculares, y no aparecer en otros grupos.

Son signos de mal pronóstico la afección completa del plexo braquial, la presencia del síndrome de Horner y la afección de la musculatura paraescapular.

EXPLORACIÓN

El recién nacido se encuentra con la extremidad adosada al cuerpo y no se observa movilidad muscular voluntaria desde el hombro hasta los dedos en los días posteriores al nacimiento. La recuperación depende siempre del grado de la lesión y puede aparecer movimiento espontáneo a lo largo de los primeros 3 meses de vida. Si la lesión afecta a todo el plexo, la aparición de movimiento voluntario será lenta e incompleta.

La extremidad se encuentra flácida, hipotónica, con ausencia de reflejos y no presenta el patrón flexor característico del recién nacido en el brazo afectado.

La exploración muscular se efectúa por observación de los grupos musculares que se encuentran afectados y los que no lo están, debido a que la parálisis no siempre es completa y, por tanto, puede haber grupos musculares indemnes.

El *reflejo de Moro,* el *reflejo de prensión* y los reflejos tónicos asimétricos del cuello no están presentes en el lado afectado.

El niño puede presentar edema a la altura de la clavícula, hombro o en forma difusa desde el hombro hasta los dedos. Al efectuar la exploración puede presentar crepitación en el foco en el caso de que se observe fractura de clavícula.

No suele manifestar dolor al realizar la movilización, y si lo presenta al efectuar cualquier tipo de *manipulación,* el niño lo expresará con llanto. El dolor puede ser provocado a su vez por una reacción inflamatoria nerviosa, o bien por una alteración de los tejidos periarticulares, debido a la falta de movilización (fig. 24-2).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias siempre se efectuarán por prescripción facultativa. Las más habituales son:

— Radiografía de la extremidad superior del tórax y brazo para descartar patologías asociadas.

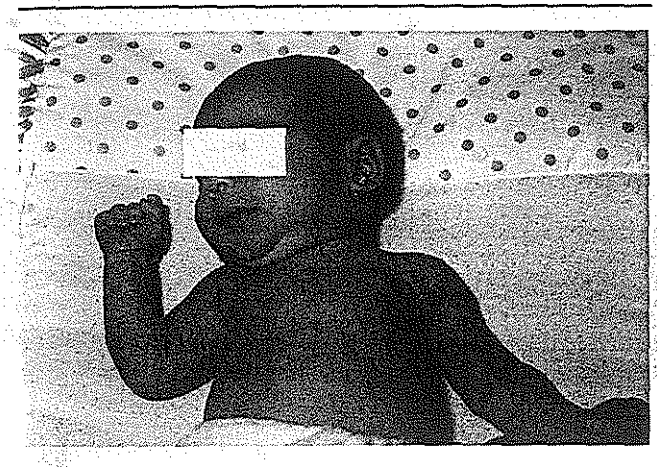


Figura 24-2. Bebé de 3 semanas de vida con afección del plexo braquial tipo Erb C5-C6.

— Electromiograma (EMG), que es doloroso en el bebé y además es difícil de interpretar, por lo que muchas veces es desestimado.
— Las pruebas neurorradiológicas no están indicadas a esta edad.

VALORACIÓN

Debe efectuarse una valoración completa de la extremidad afectada, articular, muscular y sensitiva.

La regresión incompleta de la parálisis suele ir acompañada por un desequilibrio muscular debido a la acción de la musculatura sana (antagonistas), frente a los agonistas que pueden estar paralizados o afectados de forma parcial y, por tanto, provocar un desequilibrio muscular; esto conlleva que el brazo afectado adopte actitudes viciosas.

La alteración de la sensibilidad, casi siempre presente en esta patología, provoca que el niño tenga dificultades en el aprendizaje motor, en el reconocimiento de los objetos, en la propiocepción y para integrar el brazo a su esquema corporal.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA Y OBJETIVOS GENERALES

El tratamiento de fisioterapia intentará paliar los problemas que se presenten debidos a la propia patología y, a la vez, efectuar el seguimiento del bebé para observar que efectúe su desarrollo psicomotor dentro de los límites de la normalidad. Si presenta algún retraso en su desarrollo deberá efectuarse el tratamiento que corresponda según su edad evolutiva.

OBJETIVOS

1. Mantener la movilidad articular libre en todos los arcos de movimiento.
2. Evitar los desequilibrios musculares agonistas-antagonistas.
3. Integrar el brazo en el esquema corporal del niño.
4. Estimulación propioceptiva de la extremidad afectada.
5. Tratamiento postural.
6. Seguimiento del desarrollo psicomotor del niño en cada una de las diferentes etapas evolutivas.

FASES DEL TRATAMIENTO

Las fases del tratamiento deberán adaptarse al desarrollo del bebé. Es importante intentar que el niño siga el proceso evolutivo que le corresponde por la edad y, por tanto, deberemos efectuar las adaptaciones necesarias para que lo pueda realizar a pesar de la lesión que presenta.

Como ya hemos mencionado, uno de los objetivos prioritarios del tratamiento está dirigido a preservar la movilidad articular en todos los arcos de movimiento, para que cuando se produzca la regeneración nerviosa todas las estructuras del niño se encuentren en óptimas condiciones.

Debe realizarse una correcta instrucción a los padres, para que éstos sean capaces de movilizar al bebé y efectuar el tratamiento postural adecuado a cada etapa evolutiva del niño y en todas las actividades diarias con el fin de obtener una correcta evolución. Esta instrucción la llevará a cabo el fisioterapeuta responsable del paciente y después deberá efectuar las revisiones adecuadas con el fin de observar si es correcta la pauta que realizan los padres en su domicilio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de fisioterapia debe iniciarse de forma precoz y siempre por prescripción facultativa. Si es posible, se iniciará en la primera semana de vida, es decir, si no hay ninguna contraindicación al respecto.

Deben efectuarse movilizaciones pasivas de todas las articulaciones de la extremidad afectada, para evitar limitaciones articulares debidas a la postura per-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

manente en que se encuentra el brazo afectado. Las movilizaciones serán efectuadas de forma suave y progresivas, observando cualquier tipo de reacción adversa que pueda efectuar el bebé. Estas movilizaciones deben incidir especialmente en el hombro, en la abducción, la flexión y la rotación externa; en el antebrazo, la extensión de codo y la supinación; en la muñeca y la mano, la flexión dorsal, la desviación radial, el dedo pulgar debe movilizarse manteniendo la abducción y los dedos deben mantener la extensión, dado que el predominio de los flexores de los dedos tiende a mantenerlos en una flexión continuada.

Aunque al inicio esté preservada la movilidad articular pasiva completa, debe tenerse en cuenta que generalmente las limitaciones no aparecen en un principio, sino al cabo de un tiempo prolongado, por la alteración de la musculatura paralizada.

El fisioterapeuta debe efectuar el tratamiento teniendo en cuenta que el niño puede efectuar movimientos incontrolados con el resto del cuerpo. Por este motivo, las movilizaciones deben efectuarse con la mano bien adherida a la piel del niño, con una presa completa y sólida, pero a la vez flexible para relajarse frente a cualquier movimiento incontrolado del niño. Estas precauciones son importantes para evitar posibles fracturas de húmero y estiramientos musculares tendinosos no deseados.

La estimulación sensitiva se debe realizar con diferentes objetos y texturas, para evitar que el niño se habitúe a los mismos estímulos. La estimulación de la sensibilidad ayudará al bebé a reconocer los objetos y a integrarlos de una forma más completa. También puede efectuarse un masaje suave en la extremidad, que le ayudará, por una parte, a una mejor reabsorción del edema y una mejoría del trofismo y, por otra, a intentar conseguir una mejoría de la propiocepción de la extremidad afectada.

Debido a la falta de reconocimiento del niño de la extremidad afectada, por la alteración tanto sensitiva como motriz, es importante intentar reintegrar el brazo al esquema corporal del niño, tratamiento que se efectuará en forma de juegos. Los juegos se llevarán a cabo con los dos brazos, para que el niño los vaya integrando de forma progresiva a las diferentes actividades que lleva a cabo (fig. 24-3).

La estimulación propioceptiva de la extremidad afectada se realizará en los diferentes decúbitos y a medida que el niño vaya progresando en su desarrollo motor (fig. 24-4).

Debe tenerse siempre presente la edad evolutiva en que se encuentra el niño, ya que la evolución del desarrollo normal se verá afectada (tabla 24-5).

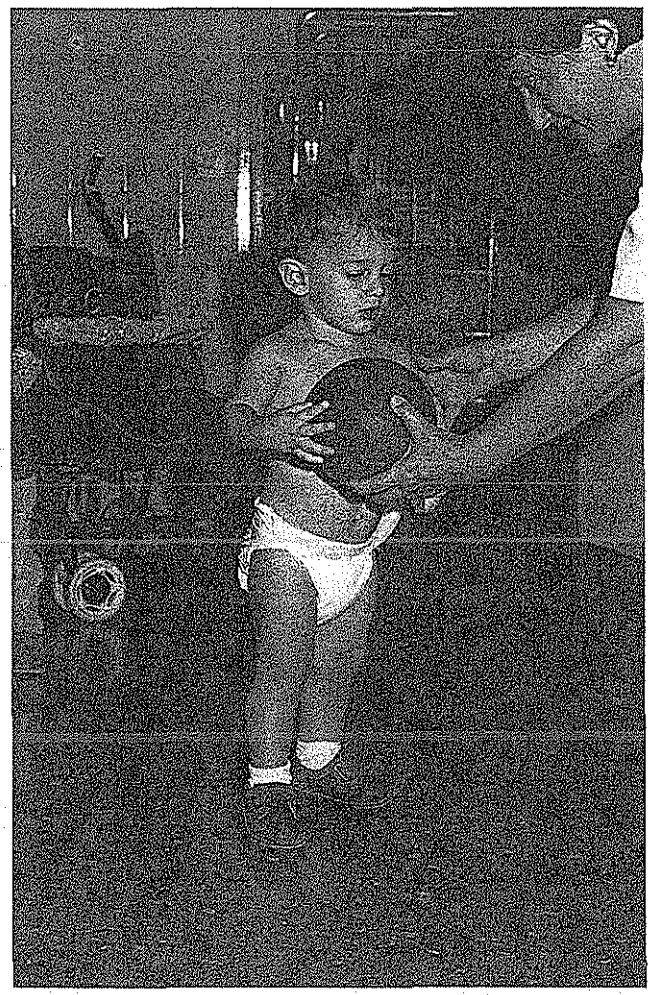


Figura 24-3. Trabajo de integración de forma global del brazo al esquema corporal.



Figura 24-4. Trabajo de la propiocepción de la extremidad afectada.

Tabla 24-5. Esquema del desarrollo motor del niño sano y su evolución normal con las alteraciones que tendrá el niño con una afección de plexo braquial

Edad	Normal	Alterado
3 meses	Decúbito prono. Se mantiene en la posición de esfinge	Decúbito prono. No se mantiene en la posición de esfinge
	Decúbito supino. Se mira las manos	Decúbito supino. Sólo se mira la mano que no está afectada
	Decúbito supino. Cierra las manos cuando percibe el objeto	Decúbito supino. No cierra la mano
6 meses	Decúbito prono. El niño se eleva sobre sus brazos	Decúbito prono. No puede elevarse sobre la mano afectada
	Decúbito prono. Utiliza sus manos para jugar y con una mano juega y con la otra se apoya	Decúbito prono. Tiene dificultades para apoyarse y jugar a la vez
	Decúbito supino. Juega con sus pies	Decúbito supino. Sólo juega con sus pies con una mano
	Decúbito supino. Puede girar de la posición ventral a la posición dorsal con los dos lados	Decúbito supino. Sólo puede girar hacia un lado en la posición ventral
9 meses	Decúbito supino. Inicia el gateo (8-9 meses)	Decúbito supino. No puede efectuar el gateo
	Inicia la bipedestación cogiéndose de los muebles	Tiene dificultades para ponerse de pie
	Coge objetos con las dos manos y puede dárselos a sus padres	No puede coger objetos con la mano afectada
12 meses	De pie. Se pone de pie y camina cogiéndose de las paredes	De pie. No puede ponerse de pie con la ayuda de las dos manos
	Le gusta introducir y retirar objetos	Tiene dificultades para introducir objetos dentro de un cubo

El tratamiento postural debe iniciarse de forma precoz para evitar las actitudes viciosas del brazo en rotación interna y aducción. Debe enseñarse a los padres la colocación del niño en diferentes posturas incidiendo en que deben evitar que el brazo del niño quede colgando cuando lo manipulen, ya sea al darle de comer, bañarlo, cogerlo en brazos, etc.

FÉRULAS

La indicación de las férulas es cada vez más controvertida, ya que su manejo es difícil para los padres puesto que debe ser retirada varias veces al día para efectuar las movilizaciones, el tratamiento postural, para que el niño tenga el brazo en diferentes posturas y, además, con la dificultad sobreañadida de la integración del brazo al esquema corporal, ya difícil de por sí.

La indicación de la férula y el modelo será siempre por prescripción facultativa. En el caso de que sea necesario, el brazo tiene que estar colocado en abducción y rotación externa, y nunca se debe llegar al límite de la movilidad.

La férula requiere unos principios fundamentales:

1. Que esté bien adaptada al paciente, para que la extremidad esté colocada en una posición correcta.
2. Fácil de colocar, para permitir combinar la postura correcta, con las sesiones de fisioterapia.
3. Control del material de la férula para evitar reacciones alérgicas.

ELECTROTERAPIA

En los bebés y lactantes no hay unanimidad por parte de los diferentes profesionales en el empleo de esta técnica, ya que no está demostrada su eficacia y muchas veces provoca reacciones adversas en el niño.

La decisión de utilizarla por parte del fisioterapeuta responsable del niño deberá ir acompañada de un seguimiento exhaustivo de las incidencias que pueda provocar, y éste deberá valorar su continuidad.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación quirúrgica se produce pasados unos meses y ante la falta de respuesta motriz de los grupos musculares afectados o por una respuesta motriz insuficiente.

La indicación de la intervención quirúrgica precoz en el niño dependerá de la evolución de la lesión, durante los primeros meses de vida, y del criterio del facultativo.

Una vez efectuadas las pruebas específicas para valorar la zona de la lesión y su posible reparación quirúrgica, el facultativo llevará a cabo la intervención quirúrgica cuando la lesión es posganglionar, ya que si es preganglionar deberá valorarse de forma exhaustiva el abordaje quirúrgico.

La intervención quirúrgica se realizará durante los primeros meses de vida. La reconstrucción quirúrgica se efectúa con nervios sensitivos de las extremidades inferiores, que en la extremidad superior pasan a ser unidades motrices. La técnica quirúrgica empleada es la sutura nerviosa con técnicas de microcirugía. La intervención tiene el objetivo de restablecer la continuidad nerviosa.

Los resultados funcionales obtenidos postintervención quirúrgica dependerán del tipo de lesión, ya sea parcial o total, o de su localización preganglionar o posganglionar (fig. 24-5).

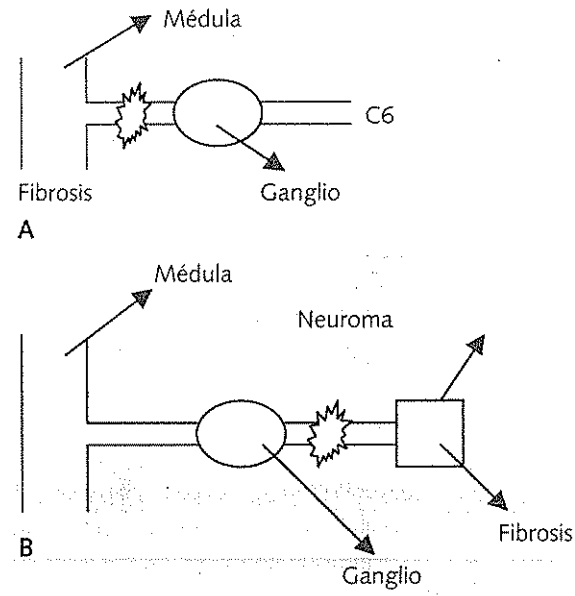


Figura 24-5. Esquema de arrancamiento preganglionar y posganglionar. A: arrancamiento preganglionar; B: arrancamiento posganglionar.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA POSQUIRÚRGICO

1. Recuperar la movilidad articular en todos los arcos de movimiento.
2. Estimulación propioceptiva de la extremidad afectada
3. Integración del brazo al esquema corporal.
4. Obtener la máxima funcionalidad.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA POSTINTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

El paciente debe estar 3 semanas en inmovilización estricta, por lo que se le coloca un molde de yeso craneotorácico para evitar la movilización y la elongación de la región cervicoescapular (fig. 24-6).

El tratamiento de fisioterapia debe efectuarse de forma prudente y progresiva. Las movilizaciones serán suaves y lentas hasta el límite de resistencia o dolor; la recuperación de la movilidad articular es importante para intentar obtener un mejor resultado. Se realizará un trabajo activo de los grupos musculares afectados teniendo en cuenta que la progre-



Figura 24-6. Paciente con afección total del plexo intervenido a los 6 meses de edad por microcirugía y que lleva un yeso cráneo-brazo-torácico.

sión de la movilidad activa es larga y difícil. Se evitará el trabajo de la musculatura antagonista, ya potente de por sí. Se integrará la extremidad afectada al esquema corporal mediante la realización de juegos que deban realizarse con las dos manos. Se mantendrá el trofismo y se evitará que se dañe la extremidad afectada por la falta de sensibilidad, para que cuando se produzca la regeneración nerviosa la extremidad se encuentre en las mejores condiciones posibles (fig. 24-7).

El niño debe ser controlado por el fisioterapeuta en su desarrollo psicomotor, ya que presentará dificultades en su evolución y se deberá ir adaptando a cada etapa de su evolución motriz. Un punto importante que se debe destacar es que se le tendrá que enseñar a caer y a levantarse del suelo, para conseguir una mejor integración y evolución.

La recuperación es lenta y se prolonga a lo largo de 2 o 3 años. Si transcurrido este tiempo la recuperación no ha sido completa, el cirujano ortopédico puede indicar alguna nueva intervención para intentar paliar los déficit que hayan quedado.



Figura 24-7. El mismo paciente a los 2 años de vida efectuando trabajo activo con la extremidad afectada. Obsérvense las compensaciones que lleva a cabo.

SECUELAS

La aparición de secuelas puede producirse tanto en niños que han sido intervenidos en un estadio precoz como en niños que hayan seguido un tratamiento conservador (figs. 24-8 y 24-9).

En niños que no han sido intervenidos en un estadio precoz y en aquellos en los que sólo se ha llevado a cabo un tratamiento conservador, hacia los 10 años e incluso antes suelen aparecer secuelas. El tratamiento de estas secuelas dependerá de la localización de la lesión y de la regeneración nerviosa espontánea, que no siempre es suficientemente funcional.

La parálisis parcial de la extremidad superior conlleva un gran desequilibrio muscular en el hombro.

La intervención que se lleva a cabo en esta etapa suele ser el trasplante muscular tendinoso. La intervención que se efectúa con más frecuencia suele ser la que se realiza sobre el dorsal ancho, que es rotador interno, para que pase a ser rotador externo. En la muñeca se lleva a cabo un trasplante de cubital anterior (flexor) sobre los radiales para conseguir la restauración de la extensión.

Para poder efectuar un trasplante muscular, la musculatura que ha de ser trasplantada debe estar a

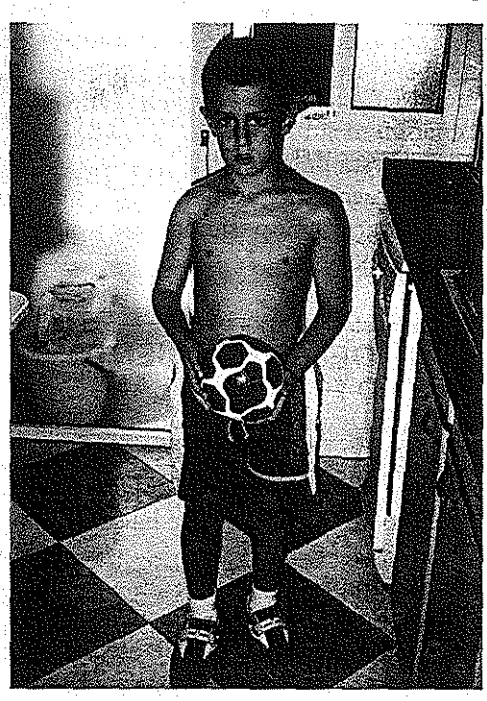


Figura 24-8. El mismo paciente a los 7 años de vida realizando trabajo de integración de esquema corporal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 24-9. El mismo paciente de perfil. Se observan las compensaciones que efectúa con todo el cuerpo para poder elevar la pelota con ambos brazos.

un mínimo de 3 en la escala de Oxford, para que la intervención tenga unas garantías mínimas de éxito.

En algunos casos, y cuando el niño ya tiene más edad, puede ser necesario actuar sobre zonas óseas para obtener un mejor resultado funcional. Si la cabeza del húmero está deformada, se efectúa una osteotomía de desrotación del húmero y una artrodesis de muñeca para lograr una posición más funcional y estética de la mano.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO POSTRASPLANTE MUSCULAR

1. Recuperar la movilidad articular (después de la larga inmovilización a la que ha estado sometido el niño).
2. Estimulación propioceptiva.
3. Incentivación del trabajo activo de la musculatura afectada, intentando que no efectúe suplencias al hacerle la demanda de trabajo activo.
4. Integración al esquema corporal de la extremidad afectada.
5. Supervisión y pautas de tratamiento a los padres.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA POSTRASPLANTE MUSCULAR

El paciente estará inmovilizado como mínimo durante 3 semanas con un yeso, que será abierto en bivalva, por orden facultativa. Se iniciarán las movilizaciones para conseguir un aumento progresivo del recorrido articular. Al inicio, las movilizaciones serán pasivas, para pasar a activas de forma progresiva. Durante las primeras semanas el niño lleva el yeso, que sólo es retirado para efectuar las movilizaciones. Más tarde se irá retirando de forma progresiva. Se tendrá que instruir a los padres para que en casa también movilicen al niño y enseñarles de qué forma deben cogerlo. Deberá llevar el yeso para evitar las actitudes viciosas. El tratamiento irá encaminado a reentrenar al músculo para su nueva función, por lo que se debe intentar trabajar en activo; al inicio será sin gravedad y más adelante podrá trabajarse con gravedad, cuando la musculatura esté en un grado 3 en el test de Oxford.

Se deberá trabajar la propiocepción con el reconocimiento de los objetos.

En los trasplantes musculares suele dar muy buen resultado el empleo del *miofeedback*, ya que ayuda a que el niño reconozca el nuevo movimiento conseguido mediante la visualización del trabajo que efectúa el músculo, o bien por el sonido que produce el aparato al trabajar la musculatura trasplantada. También, y dependiendo de la edad del niño, se puede plantear la colocación de estimulación eléctrica.

En una segunda fase, el tratamiento será más global para intentar conseguir la integración funcional y gestual.

Deberán trabajarse las dos extremidades a la vez realizando diferentes movimientos en los distintos decúbitos, empezando siempre por el decúbito supino, ya que es el más fácil, y después pasar a sedestación y finalmente a la bipedestación.

PROGRAMAS DOMICILIARIOS

Los niños afectados por una parálisis obstétrica precisarán un tratamiento de fisioterapia durante largo tiempo. Por este motivo se pautará un programa domiciliario, que dependerá de la fase evolutiva de la lesión y, a la vez, de la etapa de desarrollo del niño.

Los padres han de ser instruidos de forma sencilla y concisa. El tratamiento será efectuado primero por el fisioterapeuta, quien indicará a los padres que coloquen sus manos por debajo de las manos del profesio-

nal para que perciban la movilización y la intensidad del tratamiento. Después, los padres repetirán el tratamiento bajo la supervisión del fisioterapeuta, que aclarará todas las dudas que le planteen.

En días posteriores volverá a revisar el tratamiento y efectuará los cambios oportunos cuando sean necesario.

No es rara la aparición de escoliosis o actitudes escolióticas por el desequilibrio muscular que presenta el niño. El seguimiento debe efectuarse a lo largo de su desarrollo, para paliar los problemas que vayan surgiendo durante su evolución.

BIBLIOGRAFÍA

Burger-Wagner A. Rééducation en Orthopédie Pédiatrique. Paris: Masson, 1990.

Chedeville R, Cariou-Vilallonga J. Kinésithérapie Orthopédique Pédiatrique. Paris: Masson, 1991.

Chusid J, McDonald J. Neuroanatomía correlativa. I. Neurología Funcional. México D.F.: El Manual Moderno, 1972.

Forin V, Romaña C. Paralysie obstètricale du plexus brachial. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier. Paris-France), Kinésitherapie-Médecine Physique-Réadaptation, 26-473-A-10, 1996, 10 p.

García López A, López-Durán Stern L. Cronología en las lesiones del plexo braquial. Rev Ortop Traumatol 2003;47:73-110.

Gruart A, Delgado-García JM. Regeneración neuronal y recuperación funcional tras la lesión del sistema nervioso periférico. Rev Neurología 2004; 38: 746-756.

Guyton C. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires: Panamericana, 1997.

Lasserson D, Gabriel C, Sharrach B. Sistema nervioso y sentidos especiales: Madrid: Harcourt Brace, 1998.

McRae R. Exploración Clínica Ortopédica. Madrid: Harcourt Brace, 1998.

Tachdjian M. Ortopedia Clínica Pediátrica. Buenos Aires: Panamericana, 1999.

Turek S. Ortopedia, principios y aplicaciones: Barcelona: Salvat, 1982.

Webs de interés

www.encolombia.com/traumatologia13199_reparacion26.htm –

www.com.mx/site/imedica/ortopedia plexo

http://www.google.com/search?q=cache:d2jLyRP9uKIJ:brachialplexus.wustl.edu/spanish/Anatomy.htm+plexo+braquial&hl=es&lr=lang_es&ie=UTF-8

http://www.google.es/search?q=cache:yzAMSZVA4-IJ:brachialplexus.wustl.edu/spanish/Overview.htm+lesi%C3%B3n+plexo+erb+duchenne&hl=es&lr=lang_es&ie=UTF-8

http://www.google.es/search?q=cache:XMSI0r77Bw4J:www.secpre.org/documentos%2520manual%252061.html+lesion+erb+duchenne&hl=es&lr=lang_es&ie=UTF-8

http://66.102.9.104/search?q=cache:XMSI0r77Bw4J:www.secpre.org/documentos%2520manual%252061.html+par%C3%A1lisis+obst%C3%A9trica&hl=es

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 25

ESPONDILOLISIS Y ESPONDILOLISTESIS

M. Torras Mas

DEFINICIÓN

La espondilolisis es un defecto óseo en las carillas articulares de una o dos vértebras; la lesión ístmica cursa con fracturas por sobrecarga y puede provocar alteraciones de los tejidos adyacentes.

La espondilolistesis es un desplazamiento en dirección anterior de la quinta vértebra lumbar, por encima de la primera vértebra sacra. Puede presentar dos o más vértebras afectadas, generalmente la cuarta y la quinta vértebras lumbares (fig. 25-1).

ETIOLOGÍA

Se reconocen factores congénitos y adquiridos. Presenta una mayor incidencia familiar la displásica y pueden presentarse cambios en el cuerpo vertebral, que adopta una forma trapezoide en la quinta vértebra lumbar a medida que aumenta el deslizamiento anterior.

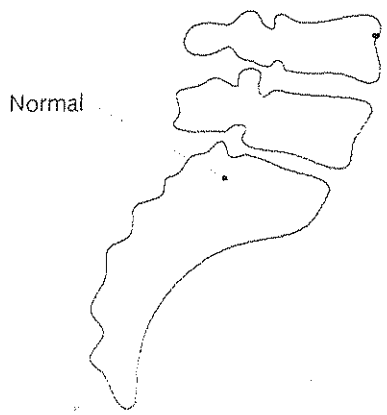


Figura 25-1. Dibujo de un perfil normal.

El grado de deslizamiento anterior fue clasificado por Meyerding (1932) en cuatro grados, que es el resultado de dividir la vértebra en cuatro partes iguales.

Grado I. El desplazamiento anterior de la vértebra es de un 25% o menos. El ángulo posteroinferior de la vértebra desplazada hacia delante se encuentra dentro del primer segmento (figs. 25-2 a 25-4).

Grado II. La vértebra se encuentra desplazada entre un 25 y un 50% (fig. 25-5).

Grado III. La vértebra se encuentra desplazada entre un 50 y un 75% del total del cuerpo vertebral (figura 25-6).

Grado IV. El desplazamiento de la vértebra es superior a un 75% del total de ésta (fig. 25-7).

El desplazamiento progresivo de las vértebras puede producirse durante períodos de crecimiento rápido en la infancia y la adolescencia.

Algunas veces se observa una espina bífida que acompaña a la lesión descrita (fig. 25-8).

CLASIFICACIÓN

La espondilolistesis fue clasificada en cinco tipos por Wiltse, Newman y MacNab (1976).

Tipo I: displásica. Es debida a una displasia congénita de la porción superior del sacro y la quinta vértebra lumbar. El desplazamiento anterior es importante y puede aparecer déficit neurológico.

Tipo II: ístmica. Las facetas articulares mantienen su relación normal y el deslizamiento suele ser

leve, pero presenta fractura de la *pars articularis;* puede producirse por estrés o por fractura aguda, como en los casos de traumatismos.

Tipo III: traumática. Puede ser producida por la inestabilidad provocada por la fractura del arco posterior (pedículo, láminas, etc.).

Tipo IV: degenerativa. Se produce por cambios degenerativos articulares y se observa en personas mayores de 40 años. Suele provocar alteraciones de los tejidos nerviosos (raíces nerviosas, afección de la cola de caballo).

Tipo V: patológica. Su incidencia es muy baja y suele estar provocada por patologías óseas. Hay un deslizamiento anterógrado de una o más vértebras.

La ístmica es la más frecuente y suele aparecer la alteración de las *pars articularis* (defecto interarticular) entre los 7 y 10 años en los niños, aunque la bibliografía refiere algunos casos en lactantes. El deslizamiento se observa antes de la segunda década de la vida.

CLÍNICA

El cuadro clínico dependerá de la edad del paciente y del grado de deslizamiento de L5 sobre S1, aunque también puede afectar a L4.

Al inicio suele ser asintomático y su diagnóstico se realiza de forma casual. Los niños menores de 10 años no suelen presentar ningún síntoma, pero sí que adoptan una postura defectuosa con un aumento de la lordosis lumbar.



Figura 25-3. Radiografía de perfil en la que se observa el desplazamiento de grado I según Meyerding.

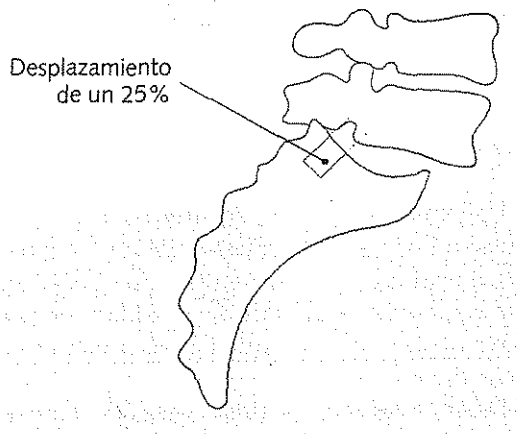


Figura 25-2. Desplazamiento de la vértebra del 25%.

Los primeros síntomas aparecen entre la segunda y tercera décadas de la vida, especialmente en los períodos de crecimiento más rápido en la adolescencia.

Suelen presentar dolor ligero dorsal postural o al caminar y mejoran con el reposo.

Los deportistas que realizan deportes en los que la hiperextensión es frecuente tienen un mayor riesgo de sufrir una espondilolistesis.

Con el tiempo puede aparecer dolor en la región glútea con irradiación distal en una o las dos extremidades y a lo largo de la trayectoria del ciático. Si presenta una ciática, puede ir acompañada de trastornos sensitivos y motores. Puede estar causada por protrusión del disco intervertebral o por irritación de las fibras nerviosas. También pueden aparecer debilidad y rigidez en la mitad inferior del dorso.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 25-4. Imagen típica conocida como «imagen del perrito con el cuello cortado».

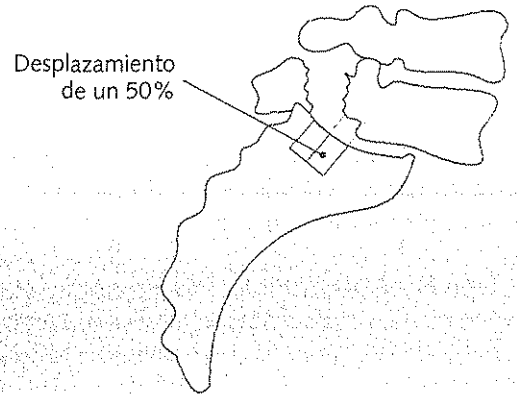


Figura 25-5. Desplazamiento de la vértebra del 50%.

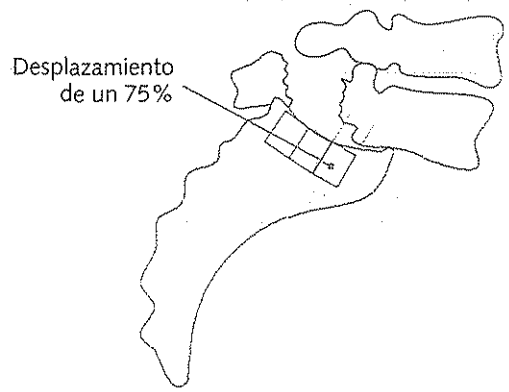


Figura 25-6. Desplazamiento de la vértebra del 75%.

Los traumatismos y las caídas pueden agravar la sintomatología. El dolor aumenta con la tos, el estornudo y la defecación.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas diagnósticas siempre serán llevadas a cabo por prescripción facultativa.

La radiografía es una prueba que se puede realizar en cualquier centro y, a su vez, es básica para poder efectuar un primer diagnóstico. Debe realizarse en bipedestación y, de forma más específica, de perfil (figura 25-9).

Como pruebas complementarias pueden efectuarse gammagrafías óseas, tomografía por emisión de fotones simples (SPECT), tomografía computarizada y resonancia magnética.

La resonancia magnética permite la detección precoz de la espondilolisis como afección previa a la espondilolistesis, ya que permite valorar los distintos elementos que componen todo el arco vertebral. También será importante si el paciente tiene que ser intervenido quirúrgicamente.

EXPLORACIÓN

La exploración debe llevarse a cabo de forma exhaustiva por parte del fisioterapeuta, ya que nos permitirá evaluar y conocer cómo está el paciente. Deberá realizarse de frente, de espalda y de perfil para poder observar las posibles posturas anómalas que éste presenta.

Deben anotarse las alteraciones de la postura y de forma más especial el aumento de la lordosis lumbar,

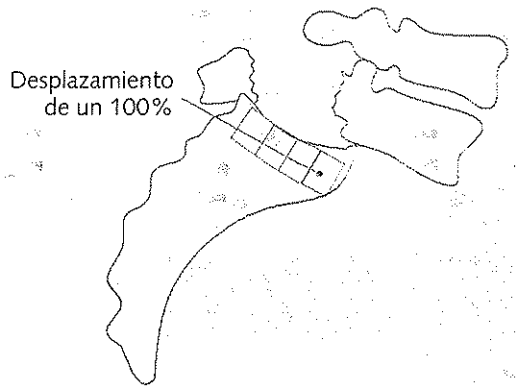


Figura 25-7. Desplazamiento de la vértebra del 100%.

que a su vez comportará una alteración de toda la columna, para compensar esta anomalía.

Podemos encontrar acortamientos de la musculatura y, de forma más específica, de los isquiotibiales, así como tensión muscular y rigidez en la espalda.

El paciente puede presentar dolor en la parte baja de la espalda, en los muslos y en las nalgas, y aumento de la sensibilidad en la columna por encima de la pelvis.

La espondilolistesis en las primeras fases suele ser asintomática.

TRATAMIENTO MÉDICO

Dependiendo de la gravedad de la espondilolistesis el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

En las primeras fases el tratamiento suele ser conservador y variará en función de que el paciente sea un niño o un adulto.

El tratamiento quirúrgico es llevado a cabo cuando el grado de deslizamiento es importante y hay un compromiso de las estructuras nerviosas, o cuando el dolor es intenso y no mejora con otras medidas conservadoras.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Niños

Objetivos del tratamiento

El deslizamiento y la presencia de dolor marcarán las pautas del tratamiento.

Se evitarán los movimientos y los ejercicios que puedan provocar anteversión pélvica.

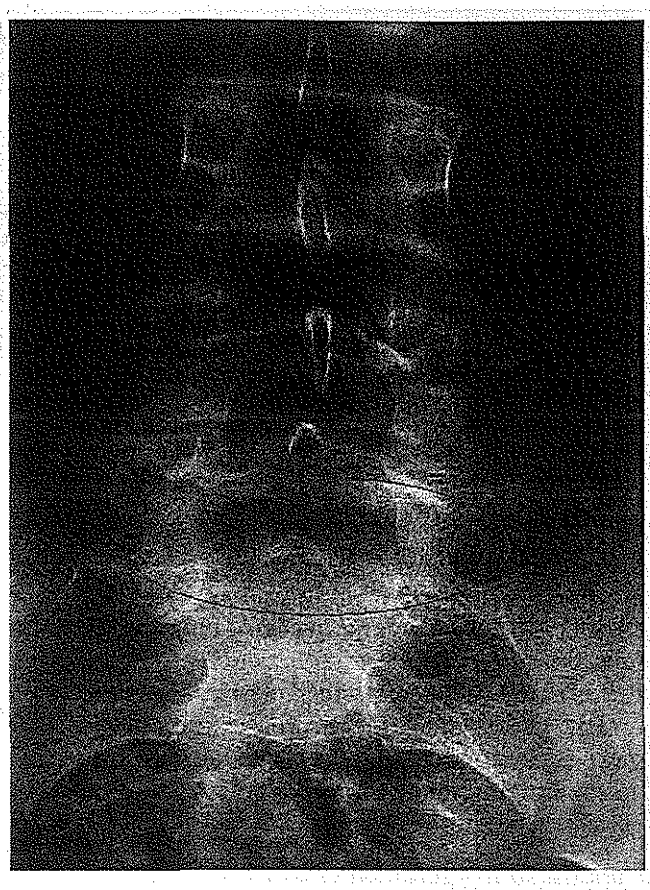


Figura 25-8. Radiografía en un caso de espina bífida asociada a la espondilolistesis. Se observa una espina bífida en la primera sacra.

Grado I

Paciente asintomático. Conducta expectante de seguimiento con valoración radiográfica cada 6 meses, siempre por prescripción facultativa. Puede llevar una vida normal, pero se indicará a la familia que el niño no realice deportes violentos, ya que podrían aumentar la gravedad de la lesión.

Si el paciente presenta dolor o algún otro tipo de alteración, será importante que inicie el tratamiento de fisioterapia. Deberá efectuarse una pauta de ejercicios específica y adaptada a cada paciente, dependiendo siempre de la exploración previa que se haya efectuado.

Se realizarán ejercicios respiratorios ya que, aunque no hay una afección de la columna dorsal de forma específica, sí que está alterada por las compensaciones que efectúa la columna vertebral para mantener su centro de gravedad y, por tanto, habrá una afección, aunque de forma indirecta, de la capacidad respi-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

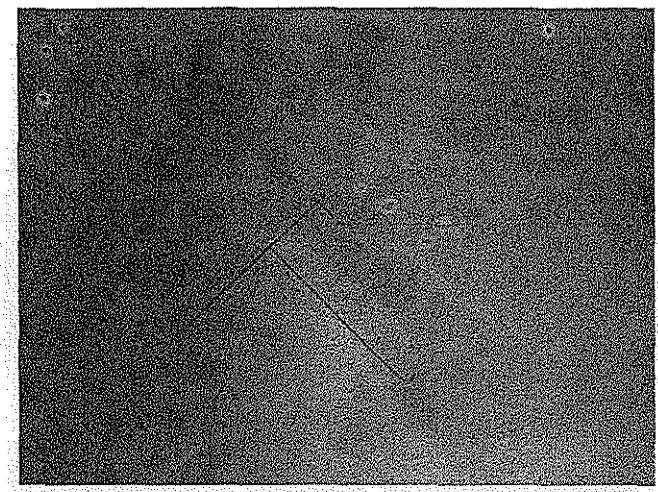


Figura 25-9. Medición del deslizamiento de la espondilolistesis.

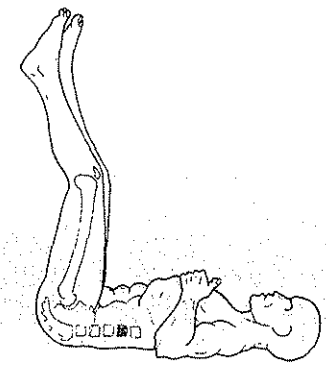


Figura 25-10. Ejercicios abdominales en los que estos músculos estabilizan el tronco mientras se desplazan las extremidades inferiores.

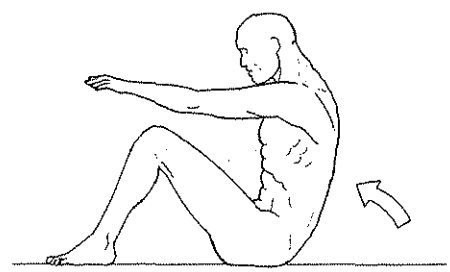


Figura 25-11. Deben evitarse los ejercicios en los que el tronco se desplaza sobre las extremidades inferiores.

ratoria. No debe olvidarse que la columna actúa como un todo y, por tanto, cuando hay una afección de una de sus partes, el resto también estará alterado.

Los abdominales deben realizarse siempre con piernas flexionadas, evitando las posiciones extremas del movimiento. Es importante recordar que el psoas ilíaco es un músculo que provoca la anteversión de la pelvis debido a su origen en las vértebras lumbares y a su inserción en el trocánter menor. El psoas ejerce su acción desde la extensión de las piernas hasta los 60° de flexión con las piernas estiradas. A partir de este punto deja de ejercer su acción y, por tanto, la columna lumbar ya no está colocada en anteversión (fig. 25-10).

Los ejercicios de tronco sobre las extremidades inferiores pueden provocar un deslizamiento anterior de la vértebra, por lo cual debemos evitar incluirlos en nuestro tratamiento.

Los glúteos desempeñan un papel primordial en la reeducación postural, juntamente con toda la cadena posterior, ya que nos ayudarán a controlar la anteversión pélvica y, por tanto, un aumento de la alteración.

La retroversión pélvica debe efectuarse en los diferentes decúbitos iniciando su control siempre primero en decúbito supino, para pasar después a sedestación y posteriormente a la bipedestación contra la pared.

Debe evitarse la flexión brusca de la parte anterosuperior del tronco, ya que este movimiento provoca un aumento del deslizamiento de la quinta vértebra lumbar sobre la primera sacra (fig. 25-11).

El tratamiento postural también debe llevarse a cabo en los diferentes decúbitos y delante del espejo para poder observar los distintos cambios que se van realizando en el cuerpo, iniciándolo siempre con el ejercicio que sea más fácil de controlar, para pasar posteriormente a ejercicios que requieran una mayor dificultad. Por ejemplo, en decúbito supino, efectuar la retroversión pélvica, sentado en posición de moro o de loto.

En cuanto a la instrucción a los padres, las pautas para hacer en casa deberán ser sencillas y claras, de forma que la familia pueda colaborar en su realización.

Deberá hacerse especial hincapié en cómo llevar la cartera o mochila escolar, la colocación del niño en la mesa de estudio y que la silla sea adaptable y adecuada a su estatura. Si se considera necesario, se colocará un atril para que pueda estudiar sin adoptar malas posturas. El ordenador debe estar colocado a la altura del niño, para que éste no tenga que efectuar ninguna postura incorrecta.

Puede ser necesario un corsé en el caso de que el deslizamiento sea progresivo. Este corsé deberá llevarse de forma continuada hasta que el equipo interdisciplinario valore si puede procederse a su retirada.

Grado II

Asintomático. Debe eliminarse todo tipo de ejercicio violento y cualquier deporte de contacto; tampoco deberá llevar a cabo el ejercicio físico escolar.

Sintomático. El tratamiento de fisioterapia será el mismo que el indicado en los pacientes de grado I, pero con un mayor control por parte de la familia y del fisioterapeuta.

La educación física deberá suspenderse durante largos períodos, de 9 a 12 meses como mínimo, y el seguimiento y el control por parte del facultativo deberá llevarse a cabo de forma exhaustiva durante un largo período.

Grados III y IV

El paciente con una afección de más de un 50% es candidato a intervención quirúrgica.

Adultos

Objetivos

Serán los mismos que los del niño.

No llevar peso y, si es necesario, llevarlo muy pegado al cuerpo.

El tratamiento inicial siempre será conservador. La consulta al facultativo siempre es por dolor, aunque éste algunas veces pueda ir acompañado de ciatalgia.

La presencia de dolor radicular será una de las causas por las que este paciente podrá precisar intervención quirúrgica.

Grado I

Asintomático. Conducta expectante con pautas de ejercicio controlado (p. ej., natación estilo crol, «aqua-gim»). Se indicará al paciente la conveniencia de no aumentar de peso, ya que esto agravaría la lesión, y que realice ejercicios de control postural y de actividades de la vida diaria.

Se realizará el control médico según el protocolo pautado.

Sintomático. Reposo en las fases más agudas de dolor, y administración de antiinflamatorios no esteroideos y relajantes musculares, siempre por prescripción facultativa.

Grado II

En el tratamiento de fisioterapia se evitarán siempre las posturas anómalas; se realizará el tratamiento en las cadenas musculares y, de forma más específica, en la cadena posterior. Es importante la corrección de la hiperlordosis.

Se efectuará tratamiento postural en los diferentes decúbitos y reentrenamiento, y adecuación a las actividades de la vida diaria y a la vida laboral, intentando mitigar las condiciones desfavorables que pueda tener el trabajo que desarrolla la persona, o intentar efectuar un cambio de trabajo dentro de la propia empresa. Se evitarán las sobrecargas y el aumento de peso.

Para paliar el dolor y disminuir la tensión muscular o las contracturas se puede realizar *Cold Pack* o *hidrocollator,* al igual que tratamiento con microondas y con onda corta.

Puede ser necesaria la colocación de un corsé o de una faja de contención para intentar calmar el dolor.

Si el dolor no cede con todas las medidas conservadoras llevadas a cabo, quizá será necesario que se lleve a cabo la intervención quirúrgica.

Grados III-IV

Es estos pacientes será necesario realizar una intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tipo de intervención que se efectuará dependerá de la edad del paciente y de la gravedad de la lesión.

Pueden realizarse desde artrodesis posterolaterales hasta descompresión si hay afección de las raíces nerviosas.

La inestabilidad de la columna lumbar también será un factor que se debe tener en cuenta para llevar a cabo tratamientos quirúrgicos.

La inmovilización externa postintervención en la actualidad ya no es necesaria, debido a los avances de la cirugía, que consiguen una gran estabilidad con las actuales instrumentaciones.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA POSTINTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Objetivos

Los objetivos primordiales de los ejercicios irán encaminados a restablecer todos los parámetros de normalidad que sea posible.

Se restablecerá la capacidad respiratoria dentro de los parámetros de normalidad. Se mantendrán los arcos articulares normales.

El tratamiento debe iniciarse entre las 24 y las 48 h, dependiendo del estado general del paciente.

Se realizarán ejercicios respiratorios en la propia unidad de cuidados intensivos o en la sala de hospitalización.

Las pautas de tratamiento postintervención serán las mismas tanto para el adulto como para los niños.

Los ejercicios respiratorios, junto con la movilización de las extremidades inferiores, serán primordiales durante los primeros días después de la intervención quirúrgica.

La sedestación y la bipedestación se realizarán por prescripción facultativa y la colocación de un corsé dependerá de la evolución de la patología y de los hallazgos quirúrgicos que haya detectado el cirujano.

Deberá efectuarse un reentrenamiento en todas las actividades de la vida diaria, tanto en el niño como en el adulto intervenido quirúrgicamente.

También deberá llevarse a cabo tratamiento postural en todas ellas. El ejercicio estará indicado pasado un tiempo prudencial postintervención y siempre que no haya ninguna complicación.

Posteriormente, el médico o el fisioterapeuta podrán recomendar el deporte más adecuado a la patología.

BIBLIOGRAFÍA

Caillet R. Lumbalgia. México: El Manual Moderno, 1986.

Charriere L. La Kinesiterapia en el tratamiento de las algias vertebrales. Barcelona: Masson, 1967.

Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. Barcelona: Masson, 1995.

Lapierre A. La Reeducación Física. Madrid: CIE-Dossat, 2000.

Rius M. Espondilolisis y espondilolistesis. Revisión bibliográfica. Barcelona: Consell Català de l'Esport-Clínica FIATC, 2002;8-21.

Societat Catalana de Medicina i l'Esport. Conducta a seguir ante una espondilolisis y/o espondilolistesis en deportistas (Documento de consenso, Balius R et al, coord.). Barcelona: Societat Catalana de Medicina i l'Esport, 2002;2-7.

Souchard PhE. Reeducación postural global. Bilbao: ITG Asociación Editora; monográfico 3.

Tachdjian MO. Ortopedia Clínica Pediátrica. Buenos Aires: Panamericana, 1999.

Webs de interés

http://www.google.com/search?q=cache:Xy_RwTELhdkJ:www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001260.htm+espondilolistesis&hl=es&lr=lang_es&ie=UTF-8

http://www.google.com/search?q=cache:sgEa0KgOUgsJ:escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TextoTraumatologia/Trau_Secc02/Trau_Sec02_09.html+espondilolistesis&hl=es&lr=lang_es&ie=UTF-8

Parte II

SISTEMA RESPIRATORIO

Capítulo 26

ANATOMÍA BÁSICA DEL APARATO RESPIRATORIO

X. Serra Gabriel

INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio se encarga de poner en contacto el aire exterior con la sangre para su oxigenación; al mismo tiempo, libera en ella el anhídrido carbónico (CO_2), y a continuación la sangre transporta el oxígeno a todos los tejidos del organismo. El gran sistema de aporte de oxígeno comprende el aparato respiratorio y el circulatorio asociados.

El aire y la sangre se ponen en contacto en los alvéolos, pero previamente el aire debe pasar por una serie de conductos que formarán las vías respiratorias: nariz, faringe, laringe, tráquea y bronquios.

FOSAS NASALES

Desde un punto de vista funcional, hay que distinguir el vestíbulo y la parte posterior que contiene los cornetes. El vestíbulo posee unos pelos largos entrecruzados, denominados vibrisas, que dificultan la entrada de cuerpos extraños.

En la segunda porción de las fosas tiene gran importancia la mucosa, con sus pestañas y su secreción de moco, y los engrosamientos que la misma presenta en los cornetes, sobre todo en el inferior, el borde del medio y la extremidad posterior del cornete superior y del medio. Las pestañas de la mucosa nasal depuran el aire limpiándolo de partículas de polvo.

El moco secretado por la pituitaria se evapora continuamente y no sale al exterior, pero cuando la nariz necesita defenderse, su primera reacción es la hipersecreción de moco, acompañada del engrosamiento de las porciones de mucosa, que son tan ricas en vasos sanguíneos a la altura de los cornetes, y que se denominan cuerpos cavernosos nasales. Estas formaciones vasculares calientan el aire inspirado, de manera que cuando disminuye la temperatura exterior, se produce la hinchazón o erección de estos cuerpos cavernosos, los cuales, al dificultar el paso del aire, hacen que éste se caliente mejor.

Durante el paso del aire por la laringe se completa el calentamiento y su saturación acuosa y, por otra parte, se completa con toda probabilidad la depuración bacteriana gracias a las amígdalas y al resto de formaciones linfáticas que constituyen el anillo de Waldeyer.

LARINGE

En este recuerdo de anatomía funcional no hablaremos de la faringe pues, fisiológicamente, no forma parte del aparato respiratorio. Por el contrario, es patológico respirar por la boca implicando a la faringe en unos procesos para los cuales no está preparada. Gran parte de la patología del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) está implicada en este proceso anómalo.

La laringe tiene una extraordinaria importancia como órgano respiratorio, pues en cada inspiración y espiración se produce un movimiento de apertura y cierre incompleto de la glotis. Este mecanismo de apertura y cierre –es curioso– no ha sido bien interpretado hasta fechas recientes. Existe un factor mecánico, ya que el descenso traqueal inspiratorio y la tracción que éste ejerce sobre la laringe la incurvan a la altura del cricoides. Los movimientos de la glotis se regulan por vía refleja, y se considera que el pulmón es el punto de partida de este reflejo.

La glotis también se cierra como reflejo de punto de partida en la mucosa laringotraqueal debido a la excitación que ésta experimenta por cuerpos sólidos o

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

líquidos, inflamaciones, o bien por la entrada de aire a gran presión, movimientos de deglución, defecación, parto, etc.

La mucosa laríngea también posee células ciliadas que detienen y expulsan los cuerpos extraños, y células secretoras de moco que mantienen húmedo el epitelio.

TRÁQUEA Y BRONQUIOS

Poseen en su mucosa las mismas células que las vías respiratorias superiores: células ciliadas dotadas de movimientos uniformes de las pestañas y células secretoras de moco que acaban de saturar el aire de vapor de agua que humedece las mucosas. Asimismo, por la parte exterior de la mucosa, están provistos de un sistema cartilaginoso-muscular de gran importancia.

La capacidad conductora de aire se extiende desde los bronquios gruesos y los bronquios finos hasta el bronquiolo terminal, última ramificación en la que el bronquio conserva su estructura como tal (figura 26-1).

El bronquio terminal se divide en bronquiolos respiratorios de primer orden –llamados de este modo porque en una de sus paredes presentan divertículos que parecen ser auténticos alvéolos–, que a su vez se dividen en bronquiolos de segundo orden, y éstos en los de tercer orden. De estos últimos salen los canales alveolares también de primer, segundo y tercer orden que tienen alvéolos en todas sus paredes. La suma de estos últimos forma los sacos alveolares totalmente constituidos por alvéolos (fig. 26-2).

La unidad respiratoria es el lobulillo que forma un territorio de forma poliédrica de 1 ml aproximadamente, ventilado por un bronquio terminal o bronquiolo. Cada lobulillo está separado de los vecinos por tabiques de tejido conjuntivo. El alvéolo está rodeado por una rica red vascular, y en ésta, y a través de su epitelio, se produce el recambio gaseoso entre el aire y la sangre (fig. 26-3).

Es bien conocida la musculatura de los bronquiolos terminales, denominada esfínter liso plexiforme de Dubreuil, que tiene su continuación con la musculatura de los conductos alveolares y presenta una forma de plexo.

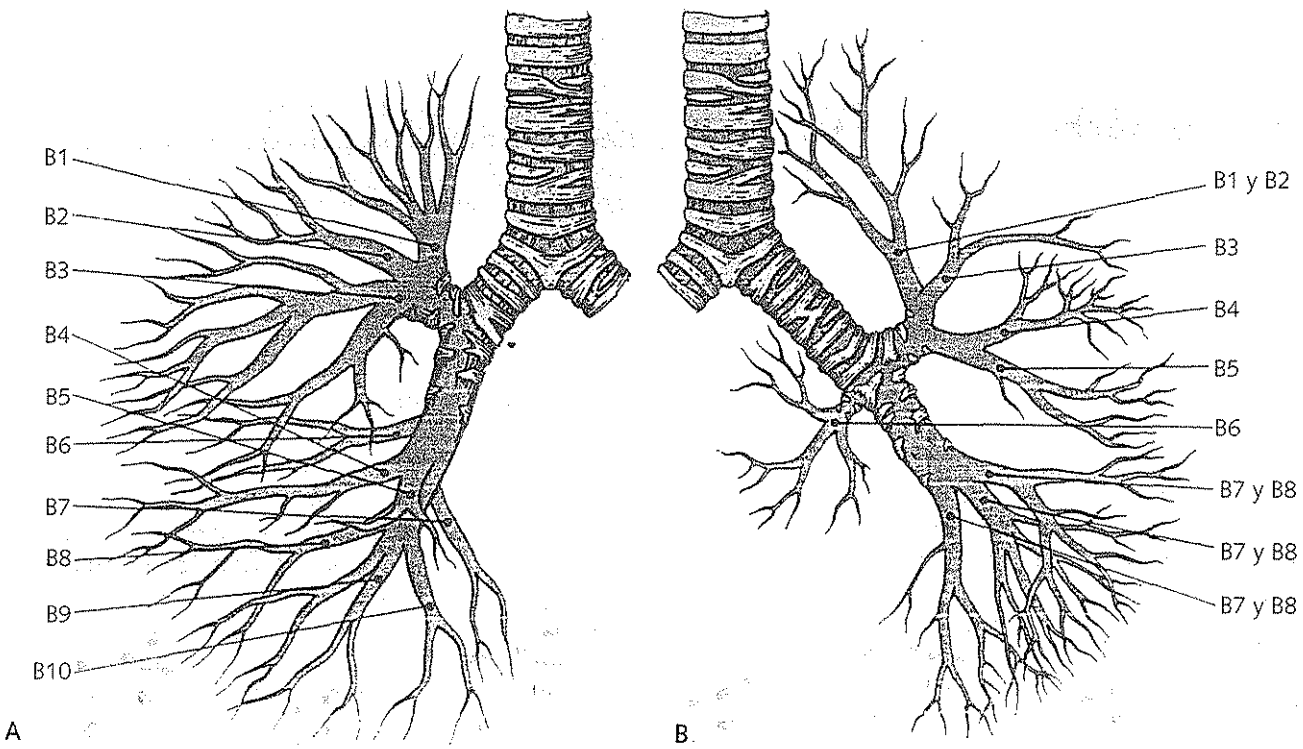


Figura 26-1. Anatomía del árbol bronquial.

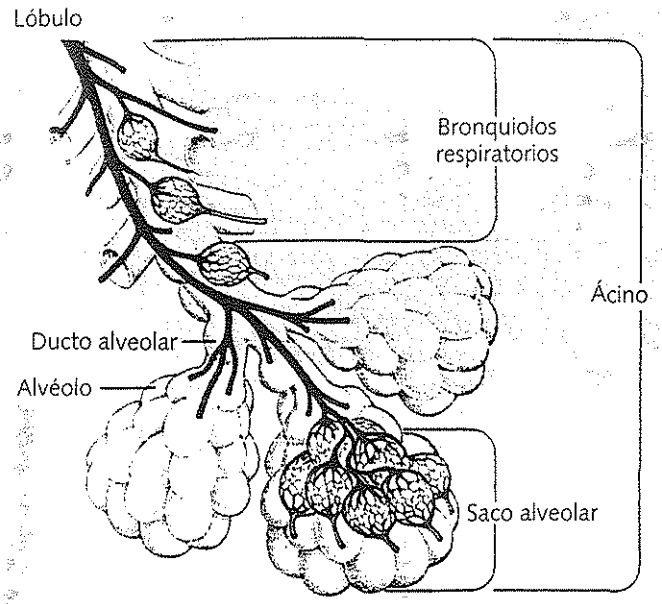


Figura 26-2. Sacos alveolares.

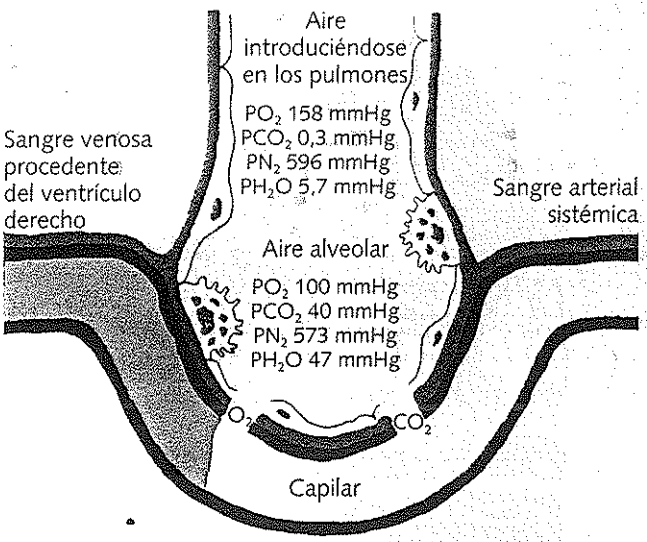


Figura 26-3. Intercambio de gases.

CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PULMONAR

La circulación sanguínea comprende dos sistemas. El de la arteria pulmonar y el de las arterias bronquiales. La arteria pulmonar aporta la sangre venosa que se distribuye por toda la red arterial y capilar que rodea los alvéolos, en los cuales se verifica el recambio gaseoso, y dicha sangre, ya «arterializada», es recogida por el sistema venoso pulmonar y transportada hasta las venas pulmonares y la aurícula izquierda. Los capilares intermedios son inervados por el sistema nervioso autónomo, el simpático actúa como vasoconstrictor, y el vago, como vasodilatador.

Las arterias bronquiales nacen en la aorta y su misión esencial es nutrir los tejidos del aparato respiratorio; es decir, son vasos nutricios y no funcionales. Se ramifican en las paredes de los bronquios, de los grandes vasos, en los tabiques interlobulares y debajo de la pleura. También nutren los ganglios linfáticos.

SISTEMA NERVIOSO PULMONAR

Comprende sobre todo fibras que, procedentes del vago, van destinadas a los músculos bronquiales. En la pared anterior de la tráquea forman el plexo pulmonar anterior. Al llegar a la carina, otras ramas pasan a la cara posterior de los bronquios y forman el plexo pulmonar posterior. El sistema simpático también aporta ramificaciones al pulmón por medio de los ganglios simpáticos cervicales III y IV. Se anastomosan ampliamente con el vago a la altura de los plexos.

LÓBULOS Y ZONAS PULMONARES

Desde el punto de vista anatómico, los pulmones se dividen en lóbulos, que son unidades anatómicas caracterizadas por estar ventiladas por bronquios lobulares, ramas del bronquio primitivo, y por estar separadas unas de otras por las cisuras.

El pulmón derecho comprende tres lóbulos y el izquierdo comprende dos. La división en lóbulos se cree que responde a exigencias de tipo mecánico y a la dependencia con respecto a la pleura y la pared torácica. Al tener que seguir los movimientos de esta pared, y al ser éstos de distinta amplitud en sus diversos puntos, el pulmón tendería a adaptarse, por lo que se divide en partes que favorecerían el deslizamiento de unas sobre otras; es decir, según la teoría de Sergent, existiría una independencia cinética, lo cual pudo comprobar al proceder a realizar un neumotórax terapéutico. En la mayoría de casos, el lóbulo también tiene una cierta «independencia» clínica, con gran número de patologías circunscritas a un lóbulo, como si la cisura fuera una «barrera» anatómica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

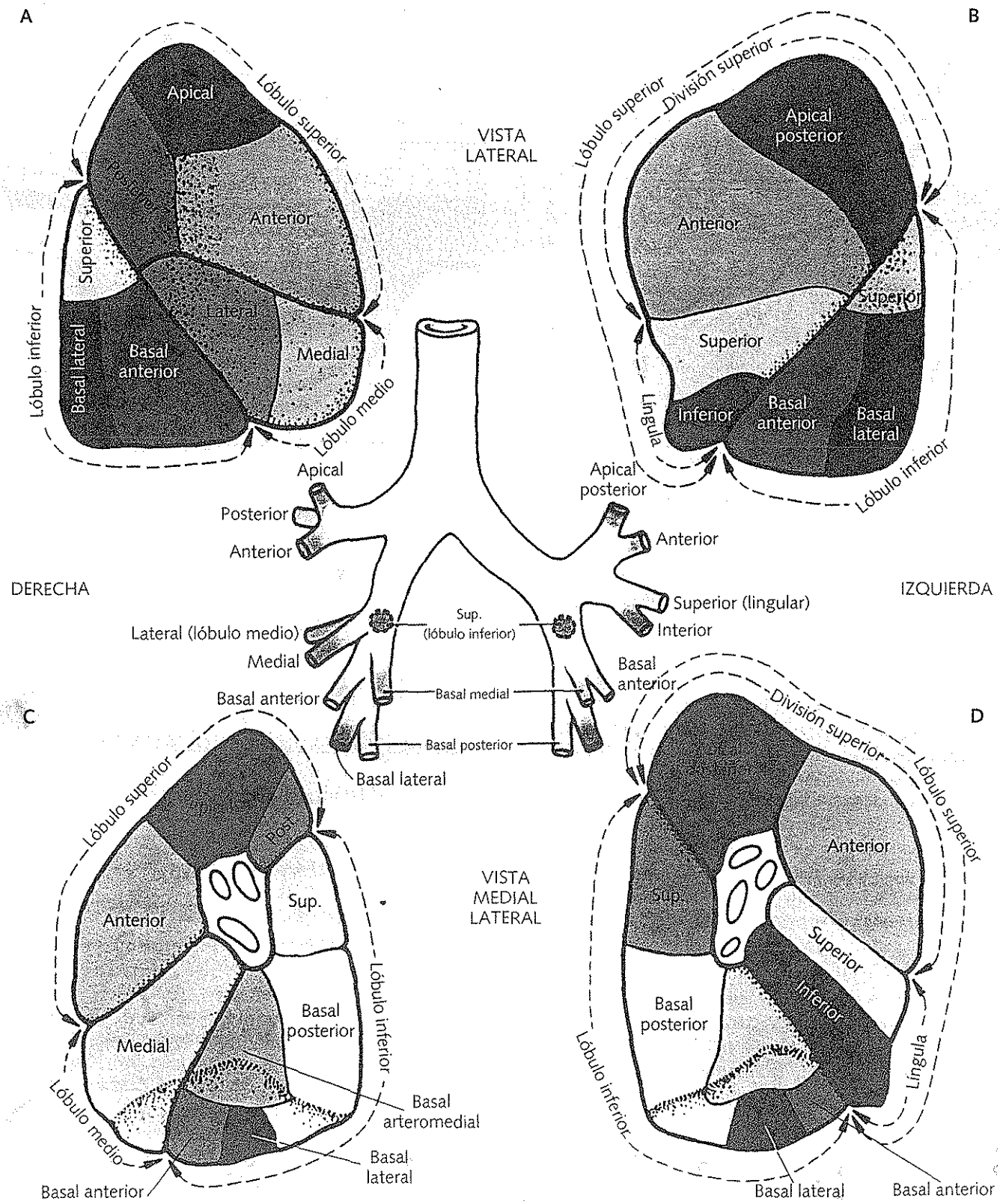


Figura 26-4. Lóbulos y segmentos del pulmón.

Clásicamente, se considera que el lóbulo está dividido en numerosos lobulillos separados unos de otros por tejido conjuntivo y, asimismo, está dividido por segmentos o zonas pulmonares. La zona o segmento pulmonar es la porción de pulmón ventilada por una rama del bronquio lobular.

A continuación se expone una clasificación anatómica de los pulmones, según lo comentado en este apartado:

— *Pulmón derecho* (figs. 26-4A y 26-4C):
  1. Lóbulo superior derecho:
     a) Segmento superior o apical.
     b) Segmento anterior.
     c) Segmento posterior.
  2. Lóbulo medio:
     a) Segmento externo.
     b) Segmento anterior.
  3. Lóbulo inferior derecho:
     a) Segmento apical.
     b) Segmento anterior.
     c) Segmento externo.
     d) Segmento posterior.
     e) Segmento interno o paracardíaco.

— *Pulmón izquierdo* (figs. 26-4B y 26-4D):
  1. Lóbulo superior izquierdo:
     a) Segmento superior o apical.
     b) Segmento anterior.
     c) Segmento posterior.
     d) Língula superior e inferior (corresponden al lóbulo medio derecho).
  2. Lóbulo inferior izquierdo:
     a) Segmento apical.
     b) Segmento anterior.
     c) Segmento externo.
     d) Segmento posterior (nótese la falta del segmento interno o paracardíaco).

AGRADECIMIENTO

Dejamos a la libre elección del lector el que profundice en estos aspectos anatómicos. No obstante, a los muy interesados les recomendamos usar el *Compendio de anatomía descriptiva,* de Testut y Latarjet, que en nuestra opinión es de lo mejor que se ha publicado.

Aprovechamos con ello para rendir un homenaje a nuestro profesor de anatomía, el Dr. Lluch (Facultad de Medicina de Barcelona, 1969), quien, con sus dibujos en tizas de colores basándose en el libro antes citado, nos enseñó que la anatomía no es tan sólo memoria, sino que también precisa paciencia y lógica. En su honor, nuestro recuerdo.

BIBLIOGRAFÍA

Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. 22.ª ed. Barcelona: Masson, 2004.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 27

INTERCAMBIO DE GASES Y MECÁNICA PULMONAR

M. Benito Aracil, S. Benito Valet

INTRODUCCIÓN

El pulmón es el órgano encargado de realizar el intercambio gaseoso con el aire atmosférico. Su principal función es tomar el oxígeno del aire para llevarlo a la sangre y eliminar el anhídrido carbónico (CO_2). Las características anatómicas del pulmón le permiten aumentar y disminuir de volumen, lo que se conoce con el nombre de ventilación. Estrictamente, el pulmón es un órgano pasivo a las variaciones de volumen que le inducen las estructuras de su contigüidad. La precisa y peculiar disposición anatómica y funcional de la pleura, de la parrilla costal y de los músculos respiratorios permite que se puedan producir las modificaciones de la caja torácica que condicionen variaciones en el volumen del pulmón.

La ventilación nos permite realizar, de forma inconsciente, funciones tan sumamente precisas como hablar, gritar, suspirar y, muy especialmente, reír. Ninguna de estas funciones podría llevarse a cabo si el pulmón no variase de volumen, no fuese capaz de distenderse y no permitiese la entrada y salida de aire; asimismo, y lo que es más importante, si el pulmón no ventilase, no se podría renovar el aire alveolar, lo cual es imprescindible para la vida. La ventilación alveolar permite eliminar el anhídrido carbónico, que llega a la sangre del capilar pulmonar, y enriquecer ésta con el oxígeno que llega del aire atmosférico.

La ventilación pulmonar consiste en el movimiento de un volumen de gas desde la atmósfera hasta el interior del pulmón, y viceversa; este fenómeno tiene por objeto renovar el gas pulmonar. Para que exista movimiento de un fluido, debe producirse una diferencia de presión entre los dos puntos por los que se desplaza este fluido, y para que exista flujo, es necesario que previamente se genere una diferencia de presión. En el caso del sistema respiratorio, la contracción de los músculos inspiratorios genera una depresión que se transmite al pulmón gracias a las características y la disposición del espacio pleural. La presión generada por los músculos, que supera la presión elástica del pulmón, será presión apta para generar flujo. Este flujo condicionará un aumento del volumen de gas en el pulmón. Una vez ha cesado el esfuerzo muscular inspiratorio, el aumento de volumen producirá un incremento de la presión intrapulmonar, por encima de la presión atmosférica, que invertirá el sentido del flujo y completará el ciclo respiratorio con la espiración. Éste es el mecanismo físico (expuesto de forma simplificada) por el cual el pulmón permite la entrada y la salida de gas.

ALTERACIONES

La principal función del pulmón es el intercambio de gases; por tanto, la medida de la presión parcial de los gases en sangre es la forma más adecuada de determinar la eficacia de la respiración. Una muestra de sangre arterial obtenida con una jeringa debidamente heparinizada, sin que se contamine de gas atmosférico, utilizando un analizador (fig. 27-1) correctamente calibrado, nos permitirá conocer la presión parcial de oxígeno de la muestra (PaO_2), de anhídrido carbónico ($PaCO_2$) y el pH, como variables medidas, y una serie de parámetros calculados útiles para el manejo clínico del medio interno.

Los motivos fisiopatológicos que condicionan un descenso de la PaO_2 son la presencia de hipoventilación, de alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y de cortocircuito derecha-izquierda (*shunt* pulmonar); las tres causas tienen un abordaje terapéutico distinto y una respuesta a este tratamiento diferente. Si bien las tres alteraciones no se presentan de forma aislada, podemos esquematizar características concretas de cada una de ellas:

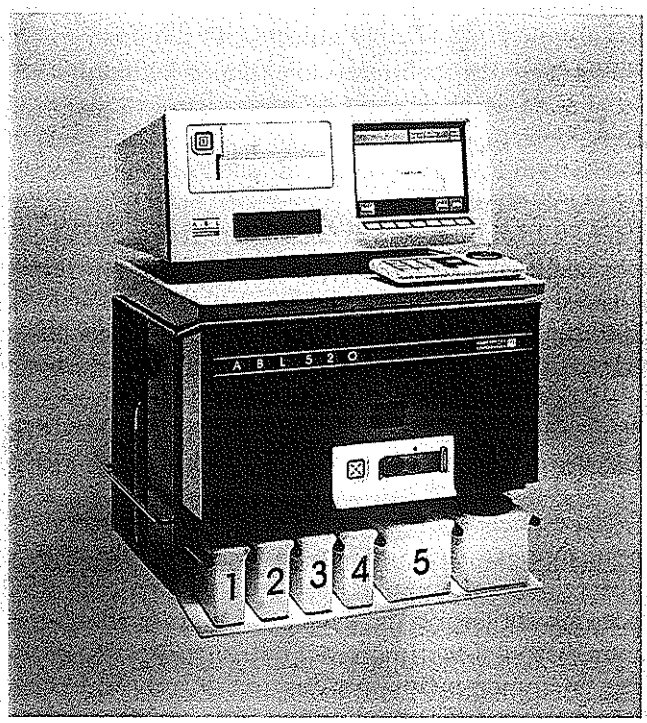


Figura 27-1. Equipo de análisis de gases.

1. La hipoventilación mostrará como hecho más característico un aumento de la $PaCO_2$, y el descenso de la PaO_2 se explicará, prácticamente en su totalidad, por el gradiente que se produce en la diferencia P_AO_2-PaO_2, siempre y cuando no exista una alteración pulmonar asociada. Esta situación de hipoventilación será característica de los fallos ventilatorios, y se debe a que el paciente realiza un volumen minuto (V_E) inferior al que necesita. El aporte de oxígeno, al aumentar la P_AO_2, corrige esta hipoxemia, si bien el aumento de la ventilación también la corrige.
2. Las alteraciones de la ventilación/perfusión producen hipoxemia e hipercapnia; no obstante, si el paciente puede aumentar su ventilación minuto, podemos encontrar solamente una PaO_2 baja. Ésta es la alteración que de forma más frecuente se encuentra en los pacientes con patología pulmonar aguda sobre afectaciones crónicas. En las neumonías y en los edemas pulmonares se encuentra de forma predominante el *shunt* pulmonar.
3. El *shunt* y la alteración ventilación/perfusión aparecen de forma conjunta porque presentan una estrecha asociación. Existen ciertas diferencias en la respuesta al aporte de oxígeno y en los niveles de anhídrido carbónico que nos pueden orientar en cuanto al predominio de una alteración frente a la otra. Así, se producirá más aumento de anhídrido carbónico cuanta más alteración ventilación/perfusión presente el paciente, si el paciente no consigue aumentar el volumen minuto; por el contrario, el aumento del *shunt* no muestra un aumento del anhídrido carbónico. Al administrar oxígeno se deben esperar pequeñas mejorías ante la presencia de *shunt* y mayores aumentos de la PaO_2 en las situaciones en que la hipoxemia sea secundaria a alteraciones de la relación ventilación/perfusión.

MÉTODOS DE CUANTIFICACIÓN

Para cuantificar la capacidad del pulmón en difundir el oxígeno, se deberán utilizar índices que relacionen la PaO_2 que se obtiene y el aporte que para ello se requiere. Los índices más utilizados son la diferencia alveoloarterial de oxígeno ($A\text{-}aPO_2$), el cociente arterioalveolar de oxígeno (Pa/P_AO_2) y el cociente entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/F_IO_2). Para el cálculo de la diferencia alveoloarterial de oxígeno, se estima la presión alveolar a partir de la ecuación de los gases alveolares modificada:

$$P_AO_2 = (P_B - P_{H2O})\, F_IO_2 - P_ACO_2/R$$

donde P_B es la presión barométrica; P_{H2O}, la presión de vapor de agua (se emplea normalmente el valor de 47 mmHg); P_ACO_2, la presión alveolar (pero se emplea la arterial), y R, el cociente respiratorio (se emplea el valor normal de 0,8). Como puede apreciarse, este índice no es muy recomendable debido a la complejidad del cálculo y a que los gradientes cambian de forma impredecible al aumentar la F_IO_2. El valor esperado de la PaO_2 con los cambios de la F_IO_2 se predice mejor utilizando el cociente PaO_2/P_AO_2, que debe ser superior a 0,78. Este cociente es especialmente útil al comparar situaciones con distinta F_IO_2. Sin embargo, la fórmula más fácil para analizar la difusión pulmonar del oxígeno es PaO_2/F_IO_2, cuya simplicidad de cálculo es mayor al no utilizar la ecuación de los gases alveolares; por este mismo motivo, no puede tener en cuenta las fluctuaciones del anhídrido carbónico, si bien éstas tienen poca repercusión cuando se utilizan F_IO_2 elevadas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La cuantificación de las alteraciones de la ventilación/perfusión no se utiliza en clínica. El cálculo del *shunt* (Q_S/Q_T) es interesante, con la salvedad de que en su medida se incluyen las unidades con perfusión y sin ventilación y las unidades con muy baja relación ventilación/perfusión. Cuando la PaO_2 es suficientemente elevada (que asegura la saturación completa de la hemoglobina), se puede utilizar para su cálculo la siguiente fórmula:

$$Q_S/Q_T = \frac{C(A\text{-}a)O_2 \times 0{,}0031}{P(A\text{-}a)O_2 \times 0{,}0031 + C(a\text{-}v)O_2}$$

Sólo se ha hecho referencia a la medida de la PaO_2 y a la necesidad de relacionar a ésta, mediante alguna fórmula, con la cantidad de oxígeno que se aporta en el gas inspirado; de esta forma se cuantifica la capacidad de difusión pulmonar de oxígeno. Debe recordarse que la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos depende del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno (el contenido arterial se obtiene de la suma del oxígeno fijado a la hemoglobina más el disuelto en el plasma). El transporte de oxígeno se calcula con la siguiente fórmula, en la que puede observarse la importancia que tienen el gasto cardíaco y la cantidad de hemoglobina en el transporte de oxígeno:

$$DO_2 = Q\ [(1{,}34 \times Hb \times SaO_2) + (0{,}003 \times PaO_2)]$$

La medida de la $PaCO_2$ se realiza de la misma forma que la PaO_2, en un analizador de gases correctamente calibrado y con las mismas precauciones en el cuidado de la muestra. Como se observa en la tabla 27-1, a partir del análisis conjunto de la cifra de $PaCO_2$ y del pH puede conocerse el estado metabólico o respiratorio del paciente. Cabe recordar que a diferencia del oxígeno, el anhídrido carbónico se encuentra disuelto en la sangre en forma de bicarbonato y combinado con proteínas. La cantidad de anhídrido carbónico disuelto depende de su presión parcial y de su solubilidad, que es unas 20 veces superior que la del oxígeno; sólo un 10% del anhídrido carbónico que llega por la arteria pulmonar está disuelto. El anhídrido carbónico pasa a formar ácido carbónico cuando está en solución; esta reacción se produce de forma lenta en el plasma pero con rapidez en el hematíe debido a la actuación de la anhidrasa carbónica. El ácido carbónico se ioniza con rapidez sin precisar enzimas, y forma un ion bicarbonato; ésta es la forma más abundante de anhídrido carbónico en la sangre. Una pequeña porción se encuentra fijada a los grupos amino de algunas proteínas como la globina. Conocer estas características propias del anhídrido carbónico es interesante cuando se quiere calcular el contenido de este gas en la sangre, si bien es complejo y poco recomendable en clínica.

La existencia de depósitos de anhídrido carbónico tiene interés cuando se estudia la producción de éste y se realizan manipulaciones que pueden alterar el patrón ventilatorio del paciente. Durante un tiempo inmediato a este cambio del patrón es posible obtener un aumento en la producción de anhídrido carbónico transitoria, que no concuerda con el consumo de oxígeno, por lo que es recomendable esperar situaciones de estabilidad antes de realizar las determinaciones.

Tabla 27-1. Análisis del estado ventilatorio en función del pH y la $PaCO_2$

	$PaCO_2 < 30$	$PaCO_2 > 50$
pH > 7,5	Hiperventilación	Alcalosis metabólica
pH < 7,3	Acidosis metabólica	Hipoventilación

Analizadores transcutáneos

Las propiedades del oxígeno y del anhídrido carbónico para difundirse a través de la piel permiten utilizar electrodos diseñados para la medida de estos gases en forma transcutánea. Esta difusión de los gases a través de la piel depende del flujo sanguíneo local, que se puede aumentar con la vasodilatación de la zona mediante el aumento de la temperatura. Los electrodos que se utilizan en clínica emplean una temperatura de 43-44 °C. El uso clínico de los medidores transcutáneos de ambos gases ha conseguido un importante desarrollo en pediatría, pero escaso en el ámbito del adulto. Es posible que las limitaciones de su implantación en el segundo caso se deban a que presenta una baja correlación con los gases arteriales, especialmente en pacientes críticos, y a la mala respuesta en situaciones de bajo gasto cardíaco. Además, esta técnica no está exenta de efectos no deseados ligados a lesiones dérmicas por el calentamiento de la zona en la que se aplica, con lo que se producen quemaduras. Posiblemente, el factor que dificulta en mayor medida su uso es la implantación clínica de la pulsioximetría.

Pulsioximetría

Se trata del avance más valioso de que se dispone para la monitorización de la oxigenación en los pacientes. Mediante un método espectrofotométrico se asume que sólo la sangre arterial pulsátil genera el cambio de absorción de luz que capta el fotodetector. Las limitaciones más frecuentes de la técnica se relacionan con la baja perfusión periférica y la utilización de fármacos vasoactivos, pudiendo aparecer un mensaje de mala señal del pulso o una lectura errónea. La pigmentación de la piel también puede condicionar que no se obtenga señal, concretamente en los pacientes de raza negra con mucha pigmentación. La presencia de carboxihemoglobina puede sobrestimar la señal de oxihemoglobina (HbO_2), y la presencia de metahemoglobina (MetHb) puede presentar errores de lectura. No parece que la anemia, la hiperbilirrubinemia ni los cambios de disociación de la hemoglobina en el rango clínico de PaO_2 de 60 a 160 presenten alteraciones en la lectura del pulsioxímetro. Claramente, la introducción en clínica de la monitorización continua de la oximetría ha facilitado el aporte de oxígeno a los pacientes, además de orientar sobre los cambios que se producen sin necesidad de tomar muestras de sangre arterial en cada nueva situación. Asimismo, ha permitido disminuir las F_IO_2 en la práctica clínica debido a que en los pacientes en situación estable se acepta una saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) del 90-91%.

Capnografía

La capnografía permite medir la concentración de anhídrido carbónico en el gas espirado. La mejor expresión de la ventilación adecuada se obtiene al conseguir niveles imperceptibles de este gas durante la inspiración, y valores elevados, próximos a los de la $PaCO_2$, al final de la espiración; este comportamiento explica el interés que existe en la monitorización del anhídrido carbónico durante la ventilación artificial. Las radiaciones infrarrojas constituyen el sistema de medida que utiliza la capnografía. Los analizadores pueden ser de dos tipos: los que se colocan en la vía principal mediante un adaptador en un lugar próximo al paciente y los que, mediante un pequeño tubo, toman una pequeña muestra de gas de forma continua y el analizador está a distancia. El análisis del registro continuo de anhídrido carbónico espirado expresa de forma cualitativa diferentes situaciones clínicas de fácil reconocimiento, como pueden ser la reinhalación, en la que se aprecia que no llega a cero la concentración de este gas durante la inspiración. El problema más frecuente está relacionado con la no consecución de una meseta al final de la espiración, lo cual supone que no se consigue una muestra alveolar debido al patrón ventilatorio del paciente o a la presencia de obstrucción al flujo aéreo. La diferencia entre la $PaCO_2$ y la presión parcial al final de la espiración ($PetCO_2$) es un buen indicador de la ventilación adecuada.

MECÁNICA PULMONAR

En el concepto de «mecánica pulmonar» se incluyen una serie de parámetros que definen características del pulmón y la caja torácica cuya alteración se asocia a la presencia de disnea. Los más comunes son los siguientes: la capacidad ventilatoria del paciente, concretamente se puede explorar la ventilación voluntaria máxima; la capacidad vital forzada (CVF); el volumen espirado forzado en el primer segundo (VEF_1); los volúmenes pulmonares, especialmente la capacidad residual funcional; las presiones pulmonares, tanto la esofágica como la de la vía aérea; la distensibilidad *(compliance)* pulmonar, y la resistencia al flujo aéreo. Algunos de estos conceptos se analizarán a continuación.

Parámetros asociados con el tiempo

La frecuencia respiratoria es uno de los parámetros más sensibles, aunque inespecíficos, del sistema respiratorio. La frecuencia respiratoria define el número de ciclos ventilatorios que se realizan en un minuto; la frecuencia normal se sitúa entre 12 y 20 por minuto. El ciclo respiratorio se divide en dos fases: la de incremento de volumen pulmonar, o inspiratoria, y la de salida de este volumen, o espiración; entre las dos situaciones suelen apreciarse dos fases sin cambio de volumen: la pausa inspiratoria y la pausa espiratoria (fig. 27-2). Los parámetros que se utilizan con más frecuencia y que caracterizan el ciclo respiratorio en relación con el tiempo son la duración de la inspiración (T_I), el cual incluye la pausa inspiratoria; la duración de la espiración (T_E), que incluye la pausa espiratoria, y la duración del ciclo completo (T_{TOT}), el cual se obtiene de la siguiente fórmula:

$$T_{TOT} = T_I + T_E$$

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

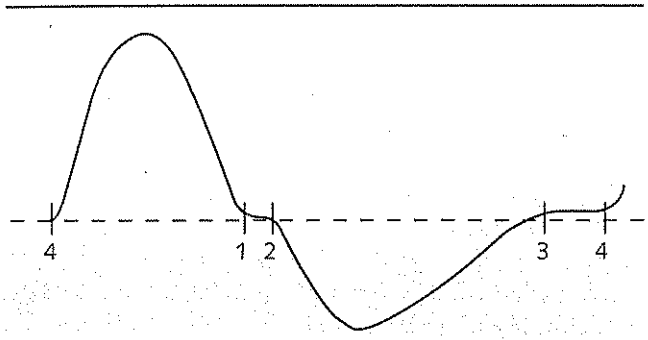


Figura 27-2. Registro de flujo en la vía aérea con relación al tiempo. Tiempo inspiratorio (4-2), pausa inspiratoria (1-2). Tiempo espiratorio (2-4), pausa espiratoria (3-4).

El estudio de la actividad del centro respiratorio ha permitido dividirlo funcionalmente en un controlador de tiempo y un controlador del impulso inspiratorio. Mediante unas operaciones matemáticas sobre el cálculo del volumen minuto espirado (V_E) se pueden separar estos dos componentes:

$$V_E = V_T \times f;\ f = 1/T_{TOT}$$
$$V_E = V_T \times 1/T_{TOT} = V_T/T_{TOT} \times T_I/T_I$$
$$V_E = V_T/T_I \times T_I/T_{TOT}$$

Estos dos factores, que definen bien la intensidad del estímulo inspiratorio o flujo medio inspiratorio (V_T/T_I) y el tiempo que consume la fase inspiratoria sobre el tiempo total (T_I/T_{TOT}), tienen el gran inconveniente de su variabilidad intraindividual e interindividual. No se suelen ofrecer valores de normalidad debido a la gran variación que se produce respiración a respiración: el coeficiente de variación para el V_T/T_I es del 32% y del T_I/T_{TOT} es del 18% en sujetos sanos. Posiblemente, sólo el análisis por formulaciones complejas no lineales permitiría una mejor utilización de estos dos cocientes.

El aumento progresivo de la frecuencia respiratoria es un signo claro de fallo ventilatorio y de inminente fatiga, si bien algunos pacientes toleran frecuencias de 35 respiraciones por minuto. La frecuencia respiratoria es un parámetro fundamental en el estado funcional de la insuficiencia respiratoria como índice pronóstico de la tolerancia del trabajo respiratorio que está realizando el paciente. El valor normal de T_I/T_{TOT} está próximo a 0,35, y disminuciones o aumentos de este valor pueden corresponder a incrementos de las resistencias espiratorias o inspiratorias, respectivamente.

Volúmenes y capacidades

La señal más característica para valorar la ventilación es la del flujo o la de su integral, que es el volumen. Los parámetros que de forma más frecuente se medirán en los pacientes son el volumen minuto (V_E) y el volumen circulante (V_T); estos dos parámetros se pueden medir a la cabecera del paciente con un espirómetro tipo Wright (fig. 27-3). Mediante un cociente, se ha conseguido expresar de forma brillante la manifestación clínica del fracaso respiratorio, que se caracteriza por una respiración rápida y superficial; Young y Tobin predicen con éxito el mantenimiento de la respiración espontánea mediante el cociente f/V_T (donde V_T se expresa en litros) y con un valor de corte de 100. En nuestra experiencia, este índice es especialmente preciso en los pacientes con patología pulmonar crónica y no tanto en otras patologías que también han producido una insuficiencia respiratoria aguda y deben recuperar la ventilación espontánea. Tanto el volumen minuto como el volumen circulante son expresión de las necesidades del paciente. Dependiendo de las demandas que condiciona la situación patológica, el centro respiratorio condicionará un patrón con un determinado volumen circulante, y frecuencia respiratoria y, por lo tanto, el volumen minuto será expresión de sus demandas.

Un análisis muy distinto supone explorar las capacidades del paciente. Mediante una maniobra reglada que permite explorar el volumen máximo que es capaz de espirar después de una inspiración forzada podemos cuantificar la capacidad vital. Es el mejor trazador para cuantificar los cambios evolutivos de la patología pulmonar, especialmente en afecciones restricti-

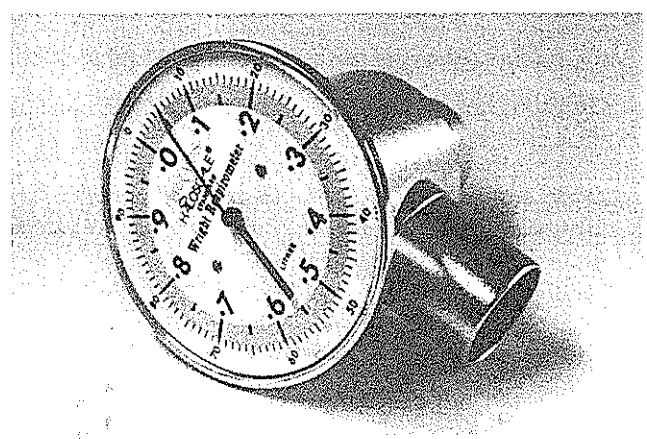


Figura 27-3. Espirómetro tipo Wright.

vas. Al ser una capacidad, entendida como reserva, se ha recomendado como parámetro para la predicción de la posibilidad de mantener la respiración espontánea; se utilizan como cifras orientativas cuando el paciente tiene unos valores superiores a 10 ml/kg.

Sobre el registro de una maniobra de capacidad vital podemos cuantificar la cantidad de volumen que es capaz de espirar el paciente en el primer segundo (fig. 27-4). Este flujo explora las limitaciones al flujo aéreo y permite identificar a los pacientes con patología obstructiva. Este parámetro se denomina volumen espirado máximo en el primer segundo (VEMS) o flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEF_1).

La capacidad residual funcional (CRF) es el volumen de gas que queda en el pulmón al final de una espiración normal, cuando la retracción elástica del pulmón y de la caja torácica son iguales y de signo contrario. Es el depósito más grande de oxígeno del organismo, y cuando la CRF está disminuida en los pacientes afectados por una insuficiencia respiratoria aguda, éstos presentan una hipoxemia grave. La utilización de la presión positiva teleespiratoria (PEEP) en la ventilación mecánica tiene como objetivo, entre otros, aumentar la CRF o, mejor dicho, el volumen pulmonar teleespiratorio. Cuando introducimos PEEP, se produce un atrapamiento de gas en el pulmón, el cual es posible cuantificar debido a que el volumen espirado es menor que el inspirado durante unos ciclos; la suma de estos volúmenes no recuperados es igual al volumen retenido en el pulmón. La maniobra inversa consiste en retirar bruscamente la PEEP y ver cómo durante unos ciclos el volumen espirado es mayor que el inspirado (fig. 27-5). El incremento de volumen pulmonar para un valor dado de PEEP nos da una estimación de la capacidad de reclutamiento pulmonar en un momento concreto de la evolución de la enfermedad pulmonar.

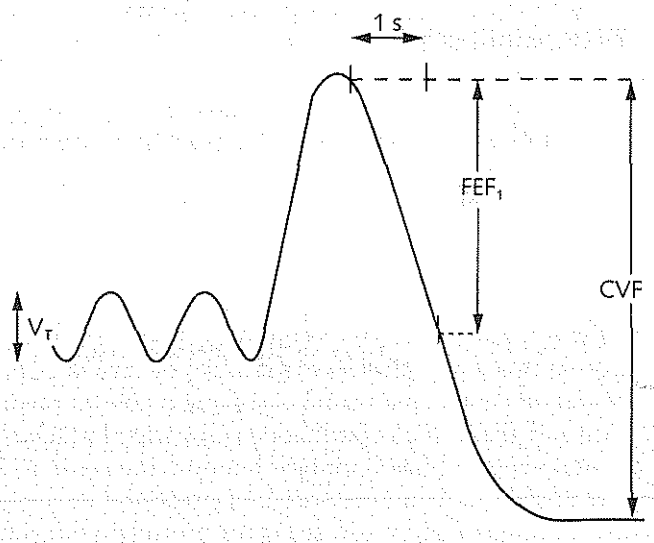


Figura 27-4. Espirografía donde se aprecia el volumen circulante (V_T), una maniobra de CVF y la medida del FEF_1.

Presión en la vía aérea

La presión existente en la vía aérea del paciente (Paw) durante la ventilación mecánica es uno de los elementos esenciales de la monitorización, y sobre esta variable han radicado las alarmas de los ventiladores, concretamente las de sobrepresión y desconexión. El estudio de las variaciones de esta presión durante el ciclo respiratorio con pequeñas maniobras y empleando un flujo inspiratorio constante puede dar una información muy detallada del estado de la mecánica pulmonar.

En la figura 27-6 se expone un ciclo ventilatorio, utilizando un flujo constante con una pausa inspiratoria y una oclusión al final de la espiración, en el que se especifican las presiones de mayor interés del ciclo respiratorio. La presión pico de la vía aérea ($P_{máx}$) es la presión del final de la inspiración y está influida por la presión de retracción elástica-estática del final de la inspiración del total del sistema respiratorio, de sus componentes resistencia y los del tubo endotraqueal; estos dos componentes de resistencia modificarán la presión en función del flujo que administra el ventilador, y se reflejará en el valor de la $P_{máx}$. Cuando se interrumpe el flujo en el ventilador, se produce una rápida caída de la presión, a este valor se le denomina P1. Este punto de presión a flujo cero dista de ser igual al de pausa inspiratoria en la mayoría de pacientes debido a la no homogeneidad de las constantes de tiempo de las diferentes unidades pulmonares. Este valor P1 es el que se emplea cuando el cálculo automático de la distensibilidad dinámica emplea una pausa inspiratoria de 0,1 s, con las limitaciones que supone medir la distensibilidad de zonas rápidas, si bien este hecho podría justificar la idea del posible interés del valor de la P1 en la monitorización del riesgo de barotrauma.

La presión de meseta se mide mediante una pausa inspiratoria de 3 s y refleja la presión estática del total del sistema respiratorio. La PEEP se puede reconocer fácilmente en el trazado de la presión en la vía aérea, y para conocer el valor de auto-PEEP, es preciso utili-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

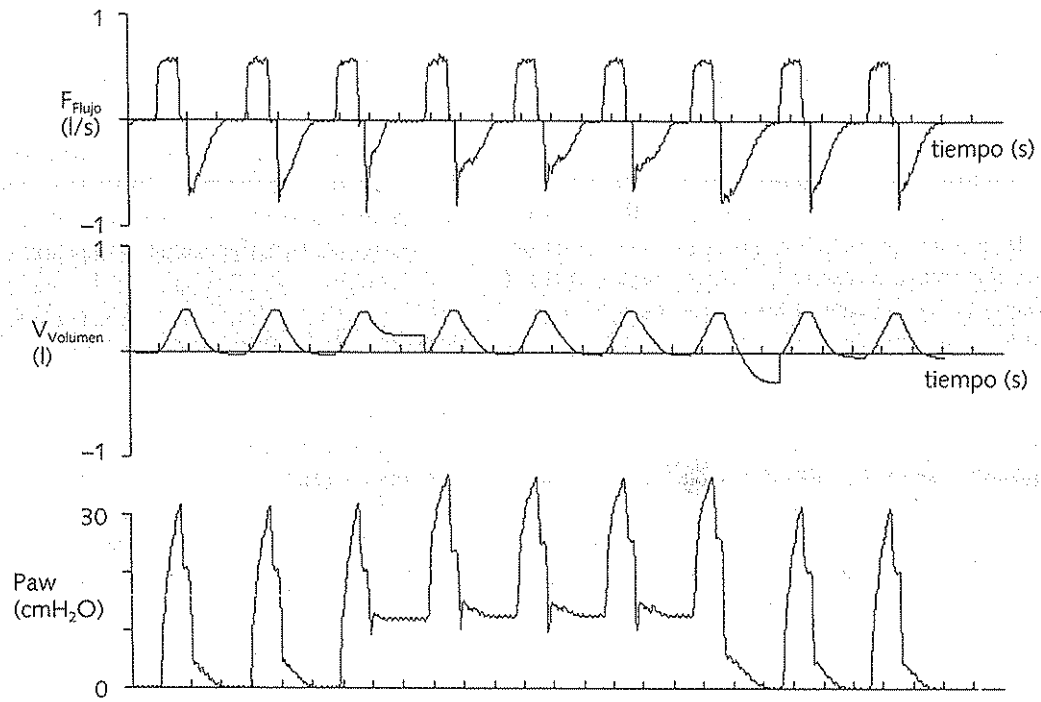


Figura 27-5. Registro de flujo, volumen circulante y presión en la vía aérea. Al introducir PEEP, el volumen espirado es menor que el inspirado, y al retirarla, el volumen espirado es mayor que el inspirado; esta diferencia en el volumen expresa el volumen reclutado por la PEEP.

zar una maniobra de oclusión al final de la espiración. La presión media de la vía aérea durante la ventilación, que calculan de forma automática algunos ventiladores, es la más importante y es la responsable de los cambios que el ventilador produce en el intercambio de gases, en las alteraciones hemodinámicas y en la producción de barotrauma.

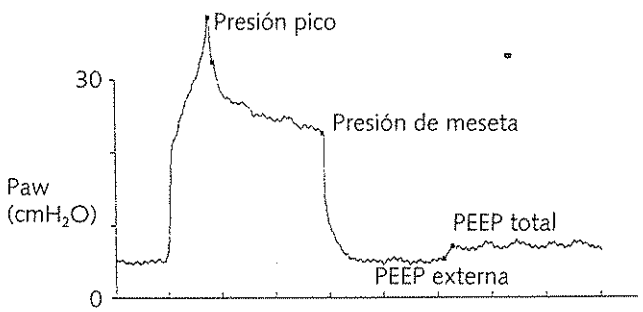


Figura 27-6. Registro de presión en la vía aérea en un ciclo controlado a volumen en el que se ha realizado una maniobra de oclusión al final de espiración. En el registro se muestran: la presión pico en la vía aérea, la P1, la presión de pausa inspiratoria, la presión positiva espiratoria externa y la total.

Distensibilidad

El cambio de presión en la vía aérea que produce un volumen determinado, en los pacientes con intubación y relajación, y ventilados mecánicamente, representa la presión elástica del sistema respiratorio. El cociente entre el cambio de volumen y la diferencia de presión entre la pausa inspiratoria y la de final de la espiración permite calcular la distensibilidad *(compliance)* total del sistema respiratorio. Esta determinación la realizan algunos ventiladores de forma automatizada y tiene una buena correlación con las mediciones realizadas en condiciones estáticas. La mayor limitación en esta determinación automática se debe a que el ventilador no cuantifica la presencia de auto-PEEP; en caso de existir, se estará infraestimando la distensibilidad total del sistema respiratorio. El cambio del valor de la distensibilidad, al utilizar diferentes

valores de PEEP y de volumen circulante, es un buen indicador para decidir el valor de PEEP adecuado para reclutar zonas pulmonares previamente cerradas, y decidir el volumen circulante que precisa el paciente para evitar la sobredistensión.

Presión ocluida de la vía aérea

Durante la respiración normal, la presión que generan en el tórax los músculos inspiratorios se consume en superar las fuerzas elásticas y de resistencia del pulmón, y la presión restante es la que genera el flujo inspiratorio. Esta relación entre la presión inspiratoria, concretamente la presión a los 100 ms de iniciar la inspiración (P0,1), y la demanda ventilatoria es la razón de que se recomiende la P0,1 como expresión de la actividad del centro respiratorio. El esfuerzo inspiratorio del paciente durante la ventilación mecánica en modalidad asistida, si el retardo inspiratorio del ventilador es superior a 100 ms, tiene una buena correlación con la P0,1. Esta determinación se puede realizar de forma automática; algunos ventiladores tienen incorporada la medida de esta variable. Es un buen indicador de la activación del centro respiratorio en cuanto a la evolución de la insuficiencia respiratoria aguda, de la capacidad del paciente en recuperar la respiración espontánea o del grado de hiperinsuflación dinámica que presenta.

La oclusión de la vía aérea, después de una espiración forzada y tras solicitar al paciente un esfuerzo inspiratorio máximo, permite medir la presión inspiratoria máxima ($P_{imáx}$), la cual aporta información de la capacidad ventilatoria del paciente; se trata de un parámetro de frecuente utilización clínica en la predicción de la capacidad ventilatoria del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Bak E, Subirana M, Irrazábal C, Lorino H, Brochard L, Mancebo J. Descripción de un método para la medida automatizada de la presión de oclusión en la vía aérea. Med Intens 1997;21:54-9.

Caviedes I, Benito S, Mancebo J, Net A. Effect of intrinsic positive end-expiratory pressure on respiratory compliance. Crit Care Med 1986;14:947-9.

Conti G, Cinnella G, Barboni E, Lemaire F, Harf A, Brochard L. Estimation of occlusion pressure during assisted ventilation in patients with intrinsic PEEP. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:907-12.

Fernández R, Benito S, Sanchis J, Milic-Emili J, Net A. Inspiratory effort and occlusion pressure in triggered mechanical ventilation. Intensive Care Med 1988;14: 650-3.

Fernández R, Cabrera J, Calaf N, Benito S. P0.1/P_i max: An index for assessing respiratory capacity in acute respiratory failure. Intensive Care Med 1990;16:175-9.

Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1997; 5:41-5.

Herrera M, Blasco J, Venegas J, Barba R, Doblas A, Marquez E. Mouth occlusion pressure (P0.1) in acute respiratory failure. Intensive Care Med 1985;11:134-9.

Ibáñez J, Velasco J, Raurich JM. The accuracy of the Biox 3700 pulse oximeter in patients receiving vasoactive therapy. Intensive Care Med 1991;17:484-6.

Mancebo J, Calaf N, Benito S. Pulmonary compliance measurement in acute respiratory failure. Crit Care Med 1985;13:589-91.

Marini J, Smith Th, Lamb V. Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory pressure. J Crit Care 1985;1:32-8.

Milic-Emili J, Grunstein MM. Driving and timing components of ventilation. Chest 1976;70:131-3.

Sassoon C, Te T, Mahutte C, Light R. Airway occlusion pressure. An important indicator for successful weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1987;135:107-13.

Tobin MJ, Mador MJ, Guenther SM, Lodato R, Sackner MA. Variability of resting respiratory drive and timing in healthy subjects. J Appl Physiol 1988;65:309-17.

Whitelaw W, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Respir Physiol 1975;23:181-99.

Young K, Tobin MJ. A prospective study of predicting outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med 1991;324:1445-50.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 28

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON SUFRIMIENTO CARDIORRESPIRATORIO

J. Cuartero Archs

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria de nuestra profesión escogemos unas técnicas y desestimamos otras o, en otros casos, preferimos remitir al paciente al médico, pero nuestras decisiones siempre vienen determinadas por unos datos recogidos de manera más o menos meticulosa. No obstante, hoy en día, debido a la presión asistencial, a las listas de espera y a la necesidad de rentabilizar los servicios profesionales –sean de carácter público o privado–, se puede favorecer que la evaluación del paciente se realice de manera rápida, precipitada y con poca atención, olvidando que, en función de la evaluación del paciente, debemos establecer los objetivos de nuestra intervención terapéutica.

EVALUACIÓN

En la evaluación es posible determinar tres partes bien diferenciadas: la primera corresponde a la *entrevista,* seguida de la *exploración* y, por último, las *pruebas complementarias.* Toda esta información es recogida por medio de un sistema estructurado, característico de cada centro, que se emplea a modo de guión durante todo el proceso y con el que se garantiza una mínima información de todos los pacientes. La diferencia de recogida de datos entre un centro y otro viene determinada por el tipo de paciente y, simplemente, por la forma como se utiliza para transcribir los datos.

En las fichas de recogida de datos pueden encontrarse:

1. Los datos personales del enfermo o usuario.
2. El diagnóstico actual, medicación, antecedentes personales o patologías asociadas.
3. La exploración del individuo, incluyendo dos momentos bien diferenciados: en el primero, la observación se basa en aspectos más estáticos, sin embargo, en el siguiente se basa en aquellos más dinámicos que intervienen en los procesos ventilatorios, pese a que en la práctica muchas veces se recojan de forma simultánea.
4. Las exploraciones complementarias; las más comunes son la gasometría arterial, las radiografías, la espirometría y las pruebas de esfuerzo. Además de éstas pueden recogerse otras como, por ejemplo, las escalas funcionales, según el centro o el tipo de asistencia (ambulatorios, hospitalizados, crónicos, postoperados o enfermos geriátricos, etc.).
5. Por último, siempre hay un espacio para incluir aquellas observaciones no sistematizadas que se consideren importantes o que pueden influir en el posterior desarrollo del tratamiento.

ENTREVISTA

Durante la entrevista se produce el primer contacto en el cual podemos obtener información sobre aspectos relacionales, expectativas, deficiencias sensoriales o deficiencias cognitivas. En esta misma fase debemos obtener otro tipo de información, como son los antecedentes personales y el motivo que ha llevado al paciente hasta nosotros (motivo de consulta). También hay que considerar como información relevante el entorno físico, familiar y socioeconómico. El entorno físico inmediato del enfermo tiene especial importancia, sobre todo cuando se encuentra en régimen de hospitalización, dado que deberemos adaptarnos a todo aquello que le asegura sus necesidades básicas, como la ventilación mecánica, las vías centrales o periféricas, drenajes, sondas, etc.

En algunos casos toda esta información puede recogerse de forma indirecta, a través de otros miem-

bros de la familia, de otros profesionales de la salud o simplemente de la historia clínica.

En definitiva, se trata de una fase poco estructurada que debe culminar con un buen compromiso terapéutico entre el paciente y el profesional.

EXPLORACIÓN

En la exploración se recogen los signos, como la cianosis, la acropaquia, etc., y los síntomas, como es el caso de la disnea, la fatiga y el dolor, además de las características que presenta la constitución física de cada individuo o la valoración del estado general del paciente, que se ve influida por la calidad de su nutrición (parenteral, enteral, etc.), su trofismo muscular, la edad y la existencia de hábitos tóxicos. Todos ellos, junto a la presencia de los antecedentes patológicos, puede que condicionen el modo en que llevemos a cabo el tratamiento y el logro de los objetivos (Luce, 1984) (fig. 28-1).

Estructura del tórax

El interés en determinar la estructura del tórax se justifica por la implicación de éste durante el proceso de ventilación, pues la existencia de alteraciones como son el tórax «en embudo» *(pectus excavatum),* «en quilla» *(pectus carinatum),* o las asimetrías torácicas, entre otras, repercutirá en la ventilación comprometiéndola en mayor o menor grado. Entre las alteraciones del tórax, las más habituales son las asimetrías; se observan con el paciente en bipedestación, comparando algunos relieves cutáneos como la altura de las mamas, de los hombros y los ángulos inferiores escapulares. Rara vez estas asimetrías torácicas tienen origen en la enfermedad respiratoria, sino que suelen presentarse en las alteraciones de la estática, secundarias a afecciones idiopáticas, neuromusculares o reumáticas (como son el caso de la escoliosis, la neurofibromatosis, etc.). No obstante, en ocasiones puede comprobarse cómo algunas enfermedades respiratorias tienden a evolucionar hacia una hiperinsuflación del tórax, que suele derivar del aumento de las resistencias aéreas, por lo que principalmente dificulta el trabajo espiratorio y dan lugar a unos músculos inspiratorios acortados y un diafragma aplanado. Esto produce una desventaja mecánica que repercute en una mayor dificultad para realizar el proceso respiratorio, por lo que se requiere la ayuda de los músculos accesorios. Todo ello se manifestará en un aumento del consumo de oxígeno, un aumento de la fatiga y, posteriormente, en la aparición de la disnea.



Figura 28-1. El estadio evolutivo o psicomotriz es una de las características individuales que requieren de una adaptación de la exploración y del tratamiento, en función del sujeto.

Perímetros torácicos

La medida de los perímetros torácicos permite obtener información del aumento o de la disminución de la capacidad de flexibilidad del tórax. Estos datos pueden resultar de utilidad en aquellos pacientes que tratamos ya sea como medio de evaluación de las técnicas fisioterápicas o bien como seguimiento de la evolución de las afecciones que tienden a la disminución de la expansión torácica, como en la espondilitis anquilopoyética o anquilosante.

Mecánica ventilatoria

Si bien la alteración de la mecánica ventilatoria puede tener como causas las citadas alteraciones morfológicas del tórax, también puede ser consecuencia de distintos procesos de la cavidad abdominal que se caracterizan por la merma de la eficacia de la función diafragmática; se manifiesta por presentar un abdomen distendido, globuloso o indurado. Además, en la observación de la mecánica respiratoria pueden detectarse la presencia de una ventilación paradójica o la asimetría de expansión de un hemitórax respecto al otro. La asimetría en el movimiento respiratorio puede presentar diversas causas, de las que citaremos la morfología del tórax o los trastornos musculares, como es el caso de la parálisis de la musculatura res-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

piratoria (la parálisis diafragmática unilateral). En cuanto a la ventilación paradójica, puede afirmarse que se caracteriza por una asincronía entre los diámetros torácicos y abdominales durante el proceso ventilatorio, que puede ser característico del paciente crónico o bien de ciertas situaciones clínicas (insuficiencia respiratoria, derrames pleurales o dehiscencias esternales en el contexto quirúrgico). También debe recogerse la presencia de tirajes o la participación de musculatura accesoria, que en los casos más comprometidos irá acompañado de *flapping* (descoordinación de las partes distales de las extremidades) y del aleteo nasal.

Según las características de la ventilación y del individuo se obtendrán valores muy distintos en los siguientes parámetros: el volumen minuto, ya sea inspiratorio o espiratorio, el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. El volumen minuto, en condiciones normales, puede presentar valores entre 5 y 10 l/min según las características de la persona (tipo morfológico, edad, etc.), y es susceptible de modificaciones durante las actividades de la vida diaria (AVD), por el aumento o disminución de la frecuencia respiratoria o del volumen tidal. La relación del tiempo inspiratorio y espiratorio también debe ser observada, porque si bien fisiológicamente debe existir una relación 1:2, podemos encontrar pacientes en quienes dicha relación esté alterada prolongando el tiempo espiratorio, como es el caso de los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo.

Auscultación

En algunos estudios se relaciona la postura con los volúmenes pulmonares y la perfusión pulmonar (Tyler, 1984). Esta información puede sernos de gran utilidad durante la terapia del paciente en fase aguda. Como consecuencia, resultan indispensables aquellos medios, como la auscultación pulmonar, que nos permiten conocer la realidad de la ventilación pulmonar, para establecer los objetivos de nuestra intervención en aquellos sujetos que vamos a tratar. Esta herramienta nos aportará un mejor conocimiento sobre los cambios en la ventilación que presenta el paciente, ya sean a causa de su patología, de la fatiga, del aumento del broncospasmo o de la retención de secreciones, lo cual permite establecer en todo momento un tratamiento adaptado. Mediante la auscultación pulmonar también podemos comparar su estado previo y posterior a las técnicas aplicadas, evaluando los beneficios y las contraindicaciones de nuestra intervención.

La auscultación debe realizarse en ciclos respiratorios completos, donde se compara siempre con el simétrico o contralateral, y es indiferente empezar por las bases, ápices, cara anterior o posterior del tórax. Hay diversas nomenclaturas que intentan describir los distintos ruidos respiratorios, pero comúnmente oiremos hablar de murmullo vesicular conservado cuando se presenta el ruido respiratorio sin alteraciones, un murmullo que en localización apical será turbulento y en las bases pulmonares será más sosegado. La ausencia o disminución de este murmullo vesicular en una zona, generalmente en las bases, se conoce, respectivamente, como afonesis o hipofonesis. Además de la presencia o ausencia del murmullo vesicular, se producen ruidos adventicios como son los crepitantes (gruesos, medios y finos), los sibilantes y los soplos (anfórico, tubárico, etc.). Asimismo, además de reconocer el ruido adventicio, es importante poder situarlo en una localización (siempre que sea posible) y precisar en qué fase del proceso ventilatorio aparece.

Otra nomenclatura diferencia el murmullo vesicular en ruido respiratorio normal y ruido respiratorio bronquial, según sea auscultado en las bases pulmonares o bien en las zonas más apicales y próximas a las grandes vías aéreas. También se dividen los ruidos adventicios en continuos (sibilantes) o discontinuos (crepitantes), clasificando cada grupo en subgrupos según sus cualidades físicas (Postiaux, 1998).

Tos

Otro dato que es preciso considerar será el tipo de tos que presenta el individuo. La tos se define como aquel mecanismo defensivo por el que se consigue la expulsión de secreciones, o bien de otros cuerpos extraños, de las vías aéreas y que rara vez será indicador de la enfermedad que la origina. Algunas de las más características son la tos seca, la blanda (productiva), la irritativa, la sibilante y la que va acompañada de estridor. Otros datos importantes que deben recogerse son la frecuencia y los horarios de aparición de la tos.

La tos se verá dificultada por la presencia de heridas quirúrgicas y trastornos musculares que afecten al tórax y al abdomen, lo cual se traducirá en un aumento del riesgo de complicaciones respiratorias en los sujetos hipersecretores o con antecedentes de enfermedades respiratorias, sobre todo si se encuentran en condiciones de inmovilización prolongada. En aque-

llas ocasiones en las que la tos vaya acompañada de expectoración se observarán sus características, tanto cuantitativas como cualitativas. Desde el punto de vista cualitativo, puede valorarse el color, la textura, la presencia de restos hemáticos, el olor, etc. Es preciso recordar que la presencia de hemoptisis puede ser secundaria a hemorragias en vías aéreas, y a procesos tuberculosos o tumorales.

Hasta ahora se han descrito aquellos datos que son objeto de la observación directa del profesional, pero también deben incluirse todos los que serán descritos por el enfermo como percepciones durante las AVD, a los que nos referimos como síntomas y a los que el paciente con frecuencia culpará de su limitación funcional; se trata de la disnea, del dolor y de la fatiga.

Disnea

La disnea puede definirse como la sensación de dificultad respiratoria, cuyo origen es difícil de precisar, aunque la mayoría de autores la refieren a receptores localizados en la caja torácica o en las fascias musculares (Pryor, 1993). La aparición de la disnea en los enfermos tiene como causas la alteración de la mecánica ventilatoria, la presencia de fatiga muscular, la mala adaptación cardiovascular, etc.

Escalas de valoración de la disnea

Al tratar de objetivar esta sensación existen algunas dificultades, ya que son diversos los autores que hacen referencia a diferencias psicológicas del individuo, a las propias vivencias y al aprendizaje como factores que pueden modificar su percepción; por este motivo se usan escalas y cuestionarios en un intento de cuantificar esa sensación. Entre ellos se encuentra, como escala verbal, la «Escala de Borg», numerada del 0 al 10, en la que cada punto se correlaciona con una frase descriptiva (tabla 28-1). Dentro de las escalas verbales se encuentra también la escala de la disnea diseñada por la American Thoracic Society, en la que se enumeran cuatro niveles de percepción de la disnea, con una descripción de las tareas cotidianas (tabla 28-2).

Finalmente, otro grupo son las escalas visuales analógicas (EVA), las cuales consisten en una línea horizontal de 100 mm que presenta dos inscripciones, una en cada extremo de la línea: «Máxima dificultad respiratoria» y «Sin dificultad respiratoria», y el paciente debe marcar qué punto de la línea representa su sensación disneica.

Tabla 28-1. Escala de Borg

0	Ninguna, nada	5	Intensa
0,5	Muy, muy leve	6	
1	Muy leve	7	Muy intensa
2	Leve	8	
3	Moderada	9	Muy, muy intensa
4	Un poco intensa	10	Máxima

Reproducida de De Borg GA. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 1970;2:92-8 (con permiso de Taylor & Francis).

Tabla 28-2. Escala de disnea de la British Medical Research Council en la que se expresa su carácter evolutivo (MRC)

Grado	Intensidad	Descripción de la percepción
0	Ninguna	No presenta disnea excepto en el caso de ejercicio vigoroso
1	Leve	Refiere disnea al correr por terreno llano o caminar por una cuesta leve
2	Moderada	Camina con más lentitud que los de su edad, o bien, a causa de su dificultad respiratoria, debe pararse para tomar aire cuando va a su propio paso
3	Aguda	Se detiene al caminar unos 100 m o a los pocos minutos, en terreno llano
4	Muy aguda	Con demasiada disnea para salir de casa, o con disnea al vestirse/desvestirse

Fatiga muscular

Con frecuencia el enfermo refiere la aparición de la fatiga expresada por dolor en los músculos periféricos, o bien de los músculos respiratorios, que se explica por el tiempo prolongado de desuso (atrofia), por las alteraciones nutricionales (caquexia), por la deficiente perfusión muscular o por la presencia de enfermedades neuromusculares. Hay ciertas condiciones que pueden contribuir a la fatiga de los músculos respiratorios, como es el caso de la excesiva demanda muscular por aumento de la frecuencia respiratoria o el au-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mento de las presiones de las vías aéreas. Otra causa que puede favorecer la aparición de la fatiga es la longitud del músculo. Dada la posición en acortamiento que se presenta en algunos procesos, ésta provoca una desventaja mecánica que implica un aumento del trabajo ventilatorio y un mayor consumo energético, lo cual comporta una pérdida de la eficacia muscular (Macklem y Macklem, 1980). Respecto a las deficiencias de la perfusión muscular que citábamos anteriormente, pueden justificarse por las alteraciones hemodinámicas del sujeto o simplemente por el aumento del tiempo de contracción del músculo, pues durante la fase de contracción se produce una interrupción de la perfusión muscular, que se añadirá al problema de una sangre que tiene una pobre oxigenación.

Con respecto a los músculos periféricos, debemos recordar que las sucesivas recaídas de los pacientes crónicos y la disminución de la actividad a consecuencia de la disnea producen que la musculatura esté mucho más debilitada, lo que se traduce en un estado de detrimento de la condición física, por lo que el paciente ve limitada su capacidad funcional en las AVD. Este hecho producirá un incremento de las probabilidades de sobreinfección, de fracaso respiratorio o incluso una mayor dificultad en los procesos de *weaning* cuando el paciente esté intubado (fig. 28-2).

Dolor

En cuanto al dolor, hay diversas definiciones según los autores; en nuestros pacientes podemos describirlo como aquella «experiencia desagradable que asociamos primariamente a una lesión» (Aliaga et al, 1995). En cambio, Caillet (1988), De Pablo y Valdés (1995) completan esta definición manifestando que se trata de una percepción desagradable que es vivenciada de forma muy distinta por los diferentes individuos según su raza, orígenes culturales, creencias religiosas, sexo, e incluso puede variar en el mismo sujeto en función de su estado emocional (ansiedad, temor, expectación), por el aprendizaje o por las experiencias previas. Son muchos los órganos y estructuras que pueden producir dolor y no siempre somos capaces de reconocerlas debido a los muchos factores sociales y personales que intervienen.

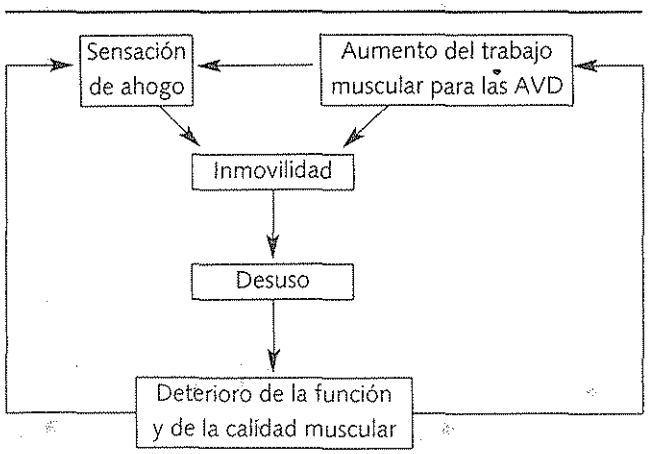


Figura 28-2. Instauración progresiva del deterioro de la calidad muscular.

Durante la anamnesis recogeremos aquellas características del dolor más importantes, como son el inicio y la evolución, la localización, su intensidad y sus cualidades, el tipo de dolor agudo, crónico, referido u otros, el momento de instauración, la duración, así como el ciclo de evolución (si aumenta por la noche, o de madrugada), los factores que lo agravan, como es la actividad, el reposo, la postura, el estado emocional, y finalmente las *conductas en que aparece* o bien las limitaciones que refiere el paciente a causa del dolor.

El paciente con afecciones respiratorias crónicas describe con frecuencia dolor torácico, por lo que todo profesional debe descartar una posible etiología cardíaca, así como otras afecciones respiratorias, aunque la causa más habitual se deba a los cambios sufridos en la caja torácica, bien por la osteopenia, bien por la debilidad muscular.

Uno de los aspectos más difíciles de evaluar es la intensidad de la percepción dolorosa, no por la diversidad individual, sino por la naturaleza subjetiva de la percepción. Esto implica que debemos utilizar diversas escalas, ya sean numéricas, verbales o EVA, tal como narrábamos para la disnea. En las escalas verbales, el paciente intenta escoger aquella frase que describe mejor su percepción, y en las EVA debe marcar la magnitud que corresponde a su dolor en una línea de 100 mm que está circunscrita por dos inscripciones opuestas, que en este caso son «Ausencia de dolor» y «Máximo dolor».

Cianosis y acropaquia

Además de estos datos más estructurales y dinámicos, debe observarse la presencia de dos signos habituales que aportarán información sobre la evolución y el sufrimiento respiratorios, como son la cianosis y la acropaquia. La cianosis se caracteriza por la coloración azulada de la piel y las mucosas. Podemos diferenciar

la central, más visible en labios, orejas y en uñas, que es consecuencia de una hipoxemia importante, y la periférica, cuando es consecuencia de una mala perfusión, que va acompañada de una disminución distal de la temperatura cutánea. En cuanto a la acropaquia, se describe como una alteración de las falanges distales de manos y pies que se caracteriza por un engrosamiento de la falange distal, un aumento de la curvatura de la uña y la desaparición del ángulo que forma con la piel proximal, además de un lecho ungueal esponjoso y que suele aparecer en patologías de origen central.

TESTS FUNCIONALES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Es frecuente observar que en las patologías respiratorias la funcionalidad del sujeto se ve afectada tanto por la misma patología como por el deterioro del trofismo muscular, debido a un exceso de inmovilidad en un intento de evitar la sensación de ahogo y la fatiga muscular (fig. 28-3).

Tests

Las formas de evaluación de la capacidad funcional más frecuentes son el test de los 6 minutos y el test de la escalera. El *test de los 6 minutos* consiste en solicitar al paciente que recorra un circuito cerrado del que conocemos su longitud, al ritmo habitual al que camina. Nuestro objetivo es cuantificar los metros recorridos en ese tiempo, pero también se puede controlar la frecuencia cardíaca previa y posterior a la actividad y la pulsioximetría durante su desarrollo. Por su parte, el *test de la escalera* consiste en subir y bajar por una escalera que disponga de unos escalones normales y de un pasamanos. En este caso se anota la cantidad de escalones bajados o subidos en un intervalo de tiempo determinado o, en cambio, se registra el tiempo utilizado para subir y bajar un número determinado de escalones. Como en el caso anterior, puede recogerse la frecuencia cardíaca inicial y final, así como monitorizar la saturación de oxígeno durante la prueba.

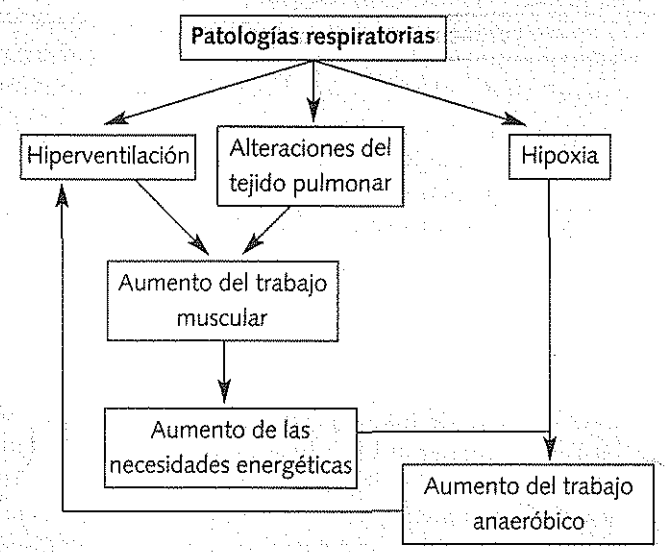


Figura 28-3. Alteraciones de la fisiología respiratoria que conducen al aumento del trabajo anaeróbico en un paciente con problemas respiratorios.

Radiología

Además de los tests anteriores, podemos utilizar toda aquella información clínica que encontremos en el historial del paciente o curso clínico. Lo más frecuente serán las radiografías, que nos informarán de si ambos campos pulmonares se encuentran bien ventilados, si aparecen zonas de mayor densidad, pinzamientos de los senos costofrénicos o cardiofrénicos, retracciones del parénquima, aplanamiento diafragmático, hiperinsuflación del tórax u otras imágenes patológicas (fig. 28-4).

Pruebas funcionales y otros parámetros

Las pruebas funcionales son también bastante usuales, sobre todo en aquellos sujetos candidatos a ser intervenidos quirúrgicamente. En la *espirometría* puede diferenciarse la simple y la forzada. En la espirometría simple se obtiene el conocimiento de los volúmenes pulmonares estáticos y en la espirometría forzada se puede comprobar si existen alteraciones de la ventilación que sean significativas e identificarlas, conociendo los valores de los volúmenes y flujos pulmonares dinámicos (los más destacados son el FEV_1, CVF, FEV_1/CVF, etc.).

Si bien ambas parten de una inspiración máxima, en la espirometría simple se requiere de una maniobra espiratoria lenta o relajada; en cambio, en la espirometría forzada debe realizarse una maniobra espiratoria rápida y prolongada.

En la espirometría forzada obtenemos unos valores que pueden representarse mediante dos curvas, una de volumen-tiempo y otra de flujo-volumen.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

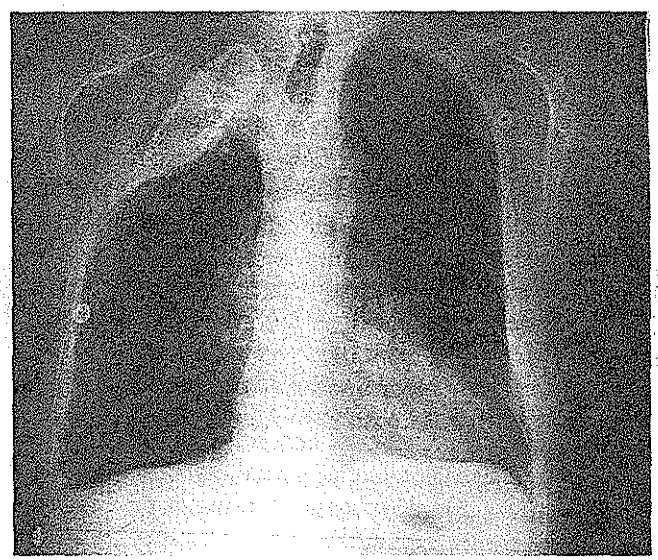


Figura 28-4. Esta imagen remarca la importancia de revisar el historial radiológico en nuestras valoraciones como fuente de información. En el presente caso se observan imágenes que se orientaron como lesiones pleurales secundarias a una tuberculosis de la infancia.

Los flujos o volúmenes, como el volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1) y la capacidad vital forzada (CVF), entre otros, medidos durante la maniobra, se expresan en porcentaje respecto a un grupo de referencia o valor de referencia, que nos indicará el nivel de gravedad:

1. Afectación ligera, en el que dichos valores son igual o mayores del 65% del valor de referencia.
2. Afectación moderada, cuando están situados entre el 64 y el 50% del valor de referencia.
3. Afectación grave, cuando se encuentran entre el 49 y el 35% del valor de referencia.
4. Afectación muy grave, cuando son inferiores del 35%.

Además, analizando estos resultados puede clasificarse al sujeto dentro de las patologías obstructivas, restrictivas o mixtas dependiendo de distintos ítems como FEV_1, CVF y el índice de Tifeneau ($VEMS_1$/CV). Aquellos individuos que presenten una disminución del FEV_1 y del índice de Tifeneau se orientarán como un patrón obstructivo, mientras que aquellos casos cuyos valores de FVC y FEV_1 están disminuidos, y se acompañan de un índice de Tifeneau con valores normales o elevados, se orientarán como con un patrón restrictivo.

Generalmente, la espirometría se repite con posterioridad a la inhalación de broncodilatadores; comparando los resultados con la anterior puede llegarse a la conclusión de si el paciente es sensible a los broncodilatadores. También puede ir acompañada de una gasometría. La *gasometría* informa de qué manera se realiza el intercambio gaseoso pulmonar, lo cual nos permite evaluar la evolución del paciente respiratorio y la necesidad de oxigenoterapia, ventilación mecánica (invasiva o no) u otros medios que permitan mejorar el intercambio gaseoso. Si bien en la espirometría podíamos tipificar los trastornos ventilatorios que presentaba el paciente, con la gasometría se conocerán los trastornos en la difusión de los gases, que pueden ser crónicos o agudos. Por medio de los valores resultantes, puede establecerse la hipoxemia cuando la PaO_2 está por debajo de 60 mmHg y la hipercapnia cuando está por encima de 37 mmHg. En el caso del pH, su valor oscila alrededor de 7,425, de manera que cuando es inferior se trata de acidosis y cuando es superior, de alcalosis. Cada una de esas entidades puede ser de etiología distinta, e incluso puede acompañarse de manifestaciones ventilatorias que serán abordadas de forma diferente según su origen sea respiratorio o metabólico.

Como fisioterapeutas, incidiremos en aquellos casos en los que el deterioro gasométrico es consecuencia de la deficiente permeabilidad de las vías aéreas, de una mecánica ventilatoria precaria, o bien de una deficitaria relación ventilación/perfusión.

Con el *pulsioxímetro* se monitoriza uno de los parámetros que incluye la gasometría que no habíamos mencionado, el indicador de saturación de la oxihemoglobina, muy utilizado en los quirófanos, en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y durante el ejercicio con enfermos respiratorios crónicos. Aunque los valores normales se consideran superiores al 95%, dependerá del sujeto, de sus antecedentes, de la administración de oxígeno, etc.

El flujo espiratorio máximo (*peak expiratory flow*, PEF) es un instrumento que facilita tanto el diagnóstico como el seguimiento de los procesos que cursan con colapso de las vías aéreas de gran calibre. Nos permite obtener el PEF durante una espiración rápida partiendo del volumen de reserva inspiratoria, que varía en los distintos sujetos según sean el sexo, la edad y la altura. Las indicaciones más frecuentes son conocer la variabilidad de la enfermedad, además de permitir que el propio paciente y su familia lleven a cabo un autocontrol mediante una serie de instruccio-

nes precisas de cómo actuar en cada circunstancia. Este autocontrol implica adaptar la dosificación o el empleo de otros broncodilatadores según las necesidades y establecer unos parámetros objetivos para una nueva consulta médica o la necesidad de acudir a urgencias. Aunque diversos autores han formulado algunas tablas con valores de referencia según las distintas variables de la población (edad, sexo, etc.), el mejor valor de referencia es el obtenido por uno mismo durante una fase estable. Este valor surge de realizar repetidas mediciones durante un período de tiempo establecido en el que no hay sintomatología, para posteriormente obtener una media con ellas.

Constantes vitales

Otros datos que debemos tener en cuenta son el estado hemodinámico en que se encuentra el paciente, motivo por el cual prestaremos atención a los valores de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, y el ritmo cardíaco. En las UCI estas constantes están monitorizadas, por lo que se observan con más facilidad, y deben ser controladas tanto antes como durante el desarrollo de nuestra intervención, de forma que se pueda percibir cómo está tolerando el paciente nuestras demandas.

Indicadores de calidad de vida

No se puede concluir este capítulo sin mencionar los indicadores de calidad de vida. Son cuestionarios en los que se intenta reflejar la percepción que tiene el paciente de su enfermedad de una manera multidimensional; deben adaptarse a las particularidades culturales y sociales de la población a la que se aplican. Pueden clasificarse de distinta manera (Güell Rous y De Lucas Ramos, 1999), pero básicamente se habla de cuestionarios genéricos, cuando se trata de analizar todos aquellos aspectos que tienen que ver con la calidad de vida respecto a la salud, o específicos, cuando sólo exploran un área concreta, como es el caso de alguna patología en concreto (asma) o de alguna disfunción (movilidad, sueño, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

Adams L, Guz A. Dispnea on Exertion. En: Whipp BJ, Wasserman K, editores. Exercise: pulmonary physiology and pathophysiology. New York: Marcel Dekker, 1991.

Agustí AG. Función pulmonar aplicada. Madrid: Mosby, 1995.

Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor: Teoría y Práctica. Barcelona: MCR, 1995.

Caillet R. Síndromes dolorosos: incapacidad y dolor de los tejidos blandos. México: Manual Moderno, 1990.

Castel Net A, Vales BS. Ventilación mecánica. Barcelona: Doyma, 1987.

De Lucas P, Guell MR, Sobradillo V, et al. Rehabilitación respiratoria. Arch Bronconeumol 2000;36:257-74.

De Pablo J, Valdés M. Aspectos psicológicos asociados al dolor crónico. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A, editores. Tratamiento del dolor: Teoría y Práctica. Barcelona: MCR, 1995;41-6.

De Troyer A, Estenne M. Functional Anatomy of the Respiratory Muscles. Clin Chest Med 1988;9:175-93.

Delpanque D, Antonello M. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Paris: Masson, 1994.

Dempsey JA, Pack AI. Regulation of breathing. New York: Marcel Dekker, 1995.

De Diego Damià A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, et al. Tos crónica, normativa SEPAR. Arch Bronconeumol 2002;38:236-45.

Domínguez MP, Sanz C, Lomas R, López MC. Descripción de los procedimientos de valoración fisioterápicos para las cervicalgias mecánicas. Fisioterapia 2001;23:89-97.

Fishman AP. Tratado de Neumología. Barcelona: Doyma, 1991.

Fraser R, Peter Paré JA. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992.

Fiz J, Morera J. Exploración funcional de los músculos respiratorios. Arch Bronconeumol 2000;36:391-410.

Güell Rous R, De Lucas Ramos P. Rehabilitación respiratoria. Madrid: Medical & Marketing Communications, 1999.

Hopkins RA, Walter GW, Gharagozloo F. Evaluación clínica y fisiología de la función respiratoria. En: Sabiston DC, Kim Lyerly H, editores. Tratado de patología quirúrgica. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 1999; 1874-87.

Izquierdo JL, Gutiérrez M. Valoración diagnóstica y evolutiva de la limitación crónica al flujo aéreo. Inflamación 1996;4:40-6.

Killian KJ, Jones NL. Respiratory muscles and dyspnea. Clin Chest Med 1988;9:237-47.

Luce JM. Clinical risk factors for postoperative pulmonary complications. Respir Care 1984;29:484.

Macklem PT, Macklem MD. Respiratory muscles: the vital pump. Chest 1980;78:753-8.

Marini JJ, Tyler ML, Hudson LD, et al. Influence of head-dependent positions on lung volume and saturations in chronic air-flow obstruction. Am Rev Respir Dis 1984; 129:101-5.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 29

TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

V. Arias Pujadas

PROCESO HISTÓRICO

Los efectos beneficiosos y curativos de los ejercicios respiratorios eran ya conocidos en la Antigüedad. En las primeras décadas del siglo XX, Rosenthal introdujo en Francia el concepto de «Kinésitéraphie respiratoire» y describió «el síndrome de insuficiencia diafragmática». Ewart describió en 1901 el efecto beneficioso del drenaje postural en el tratamiento de las bronquiectasias. McMahon describió en 1915 el uso de los ejercicios físicos y respiratorios en pacientes con lesiones pulmonares, diafragmáticas y pleurales, sufridas en la Primera Guerra Mundial. En 1933, Jackson y Jackson escribieron sobre las ventajas del drenaje postural y la tos cinésica.

Fue en 1934 cuando Winifred Lynton, fisioterapeuta del Brompton Hospital de Londres, empezó a observar que los pacientes posquirúrgicos tratados con «gimnasia respiratoria» tenían menos complicaciones que los no tratados.

A partir de entonces la reeducación respiratoria tomó un gran auge, y médicos como Bruce y Birath en Suecia, Barach y Miller en Estados Unidos, Cara, Chauneaux y Giménez en Francia, junto con fisioterapeutas como Wighan-Jones, Martinat, Maccagno, Gaskwell y Massana, fueron definiendo las bases de esta especialidad que, de unos inicios empíricos y a pesar de numerosas controversias, ha ido evolucionando progresivamente de forma paralela a los conocimientos de la fisiología y fisiopatología pulmonar, para beneficio de los pacientes con problemas respiratorios.

DEFINICIÓN

Es un conjunto de técnicas basadas en el conocimiento de la fisiopatología pulmonar cuyo objetivo es prevenir, curar o estabilizar las alteraciones que afectan al sistema toracopulmonar.

OBJETIVOS

1. Prevenir las disfunciones respiratorias mediante la movilización de la mucosidad para evitar la sobreinfección respiratoria y favorecer la ventilación alveolar.
2. Educar y sincronizar la ventilación para aumentar el volumen circulante y reducir la frecuencia respiratoria.
3. Readaptar al paciente al ejercicio para utilizar mejor el oxígeno, sin aumentar el consumo, y así mejorar su calidad de vida.
4. Favorecer todos los factores que incrementan la flexibilidad de la caja torácica, cintura escapular, raquis, y corregir los defectos estructurales que lo impidan.

TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA. CLASIFICACIÓN

Las técnicas de fisioterapia respiratoria más frecuentes pueden clasificarse en tres apartados: las técnicas para la permeabilización de las vías aéreas, las técnicas de relajación y las técnicas para la reeducación respiratoria.

TÉCNICAS PARA LA PERMEABILIZACIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS

Definición

Permeabilizar significa mantener una vía abierta al paso de un fluido líquido o gaseoso.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Objetivos

Es una técnica que trata de corregir la ineficacia del aclaramiento mucociliar central y periférico, y el fallo en los diferentes mecanismos, para obtener una tos productiva, es decir:

1. Mejorar el transporte mucociliar.
2. Aumentar el volumen de la expectoración diaria.
3. Disminuir la resistencia de la vía aérea.
4. Mejorar la función pulmonar.

Tipos

Se pueden dividir en técnicas pasivas o dependientes y activas o autónomas.

1. Técnicas pasivas o dependientes

— Drenaje postural.
— Percusiones.
— Vibraciones.
— Presiones manuales de la caja torácica (aumento del flujo espiratorio, espiración lenta prolongada).
— Tos provocada.

Drenaje postural

Definición. Son posturas terapéuticas en las que se usa la fuerza de la gravedad, orientando el bronquio a drenar lo más vertical posible, para que las secreciones alojadas en él que no pueden eliminarse porque existen zonas declives con acumulación de secreciones, por acodaduras o por deformaciones bronquiales, por falta de fuerza para obtener la tos eficaz y por colapso u obstrucción del bronquio, vayan pasando de las ramificaciones segmentarias a las lobares y de ahí a los bronquios principales y tráquea, de donde son evacuados por la tos.

Es importante mencionar que el tiempo de posición de drenaje dependerá de la tolerancia del paciente (frecuencia respiratoria, cianosis, frecuencia cardíaca, etc.).

Contraindicaciones. Disnea, hipoxia, hipertensión arterial, cardiopatías graves, edema cerebral.

Las posiciones de drenaje según el segmento afectado se indican en la tabla 29-1.

Percusión

Definición. Golpeteo rítmico y firme sobre la pared torácica en la zona exacta que se quiere drenar. Se trata de una técnica que raramente se utiliza sola, pues debe ser un complemento de otras técnicas.

Posición del paciente. Dependerá del segmento que tenga que drenarse.

Posición del fisioterapeuta. Con las manos ligeramente ahuecadas, y con una relajada y rápida flexoextensión de las muñecas, de abajo arriba. Nunca debe realizarse directamente sobre la piel del paciente (fig. 29-1).

Objetivos. Movilizar las secreciones por la onda de choque y transmisión de energía que afecta a las propiedades reológicas del moco (viscosidad o elasticidad).

Indicaciones. Hipersecretores con viscosidad mucosa aumentada, fibrosis quística, bronquiectasias, pacientes con insuficiencia respiratoria grave inmovilizados, para eliminar productos como el contraste tras una broncografía o en casos de atelectasias.

Contraindicaciones. Hemoptisis, osteoporosis, tuberculosis pleural, broncospasmo, fracturas costales, neumotórax, hemotórax, metástasis óseas (costales o del raquis).

Vibraciones

Definición. Son movimientos oscilatorios aplicados en la pared torácica, transmitidos por el brazo del fisioterapeuta con el fin de alterar la viscoelasticidad del moco.

Posición del paciente. Dependerá del segmento que haya que drenar, igual que en las percusiones.

Posición del fisioterapeuta. Se colocan las manos relajadas sobre el área del tórax que se quiera tratar, y usando el peso del cuerpo, el fisioterapeuta produce una fuerte sacudida durante la espiración.

Objetivos. Movilizar el moco debido a un aumento del movimiento de los cilios vibrátiles.

Indicaciones. Patologías secretantes con gran aumento de la viscosidad y de las adherencias del moco, pacientes muy deteriorados, crisis asmáticas.

Contraindicaciones. Enfisema bulloso.

Tabla 29-1. Posiciones de drenaje según el segmento afectado

Lóbulo superior	
Segmento apical	Sentado erguido
Segmento posterior derecho	Apoyado sobre el lado izquierdo horizontalmente y girado 45° sobre la parte de delante descansando contra una almohada
Segmento posterior izquierdo	Apoyado sobre el lado derecho horizontal girado 45° sobre la parte de delante con almohadas colocadas para levantar los hombros 30 cm de la cama (fig. 1 de la tabla)
Segmento anterior derecha e izquierda	Decúbito supino con las rodillas ligeramente flexionadas
Lóbulo medio	
Segmento lateral	Decúbito supino con el cuerpo vuelto una cuarta parte hacia la izquierda, mantenido por una almohada debajo del lado derecho desde el hombro hasta la cadera. Trendelenburg 35° (fig. 2 de la tabla)
Língula	
Segmento superior	Decúbito supino con el cuerpo vuelto una cuarta parte hacia la derecha, con una almohada debajo del lado izquierdo desde el hombro hasta la cadera. El pie de la cama elevado 35°
Lóbulo inferior	
Segmento apical	Decúbito prono con una almohada debajo de las caderas
Segmento basal medio (cardíaco)	Apoyado sobre el lado derecho con una almohada debajo de la cadera. El pie de la cama elevado 45°
Segmento basal anterior	Decúbito supino con una almohada debajo de las rodillas derecha e izquierda manteniéndolas flexionadas. El pie de la cama elevado 45°
Segmento basal lateral	Apoyado sobre el lado opuesto con una almohada debajo de las caderas. El pie de la cama elevado 45°
Segmento basal posterior derecho e izquierdo	Decúbito prono, almohada debajo de las caderas. El pie de la cama elevado 45° (fig. 3 de la tabla)

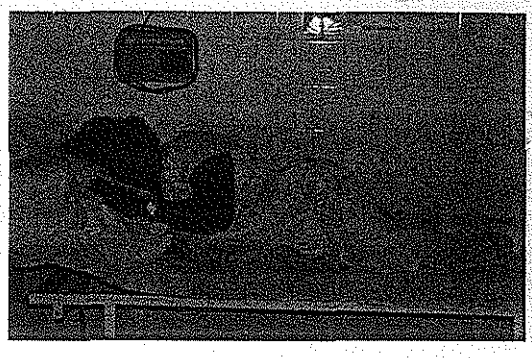


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 29-1. Postura de la mano en la percusión o *clapping*.

Presiones manuales torácicas

Definición. Es una fuerza ejercida manualmente sobre la pared del tórax o del abdomen con el fin de aumentar de forma pasiva el flujo espiratorio. Esta presión se realiza sobre la caja torácica para permitir una movilización costal, o sobre el abdomen con el fin de aumentar la presión abdominal que permitirá elevar el diafragma. Es una técnica muy utilizada, aunque existen pocos estudios realizados, ya que su evaluación resulta difícil y compleja.

Posición del paciente. Semisentado, decúbito supino, decúbito lateral, posición cuadrupédica. Cuando se trata de una obstrucción proximal, la posición será de semisedestación con presión esternal y/o abdominal.

Objetivos. Aumentar el flujo espiratorio: una presión cualquiera ejercida sobre el tórax durante el tiempo de espiración forzada induce una presión intratorácica superior a la que podría observarse durante la misma maniobra, en ausencia de dicha presión.

La velocidad del flujo es tributaria de la diferencia de presiones intrabronquiales e intratorácicas, y de la diferencia de presión entre el alvéolo y la boca; dicho de una manera más clínica, el fisioterapeuta deberá estar muy atento a la aparición del colapso en el caso del paciente con obstrucción. Por tanto, crear diferencias de presiones rápidas asegura un aumento en la velocidad del flujo y causar así fuerzas para despegar las secreciones de la pared.

En la práctica, a un alto volumen pulmonar con una presión manual externa importante se obtiene una desobstrucción eficaz del árbol bronquial proximal.

En la espiración lenta prolongada. En pacientes con obstrucción la desobstrucción se produce en el árbol bronquial distal.

Indicaciones: pacientes con deterioro, intubados y con problemas neuromusculares, neonatos y niños no colaboradores.

Contraindicaciones: tórax rígido, osteoporosis grave, fragilidad vascular, estimuladores cardíacos.

En el aumento del flujo espiratorio:

Indicaciones: inhalación del líquido amniótico, patología de la membrana hialina (fase secretante).

Tos provocada

Definición de tos. Espiración forzada, explosiva, voluntaria o refleja, que permite la defensa mecánica del árbol traqueobronquial en respuesta a un estímulo mecánico o químico. La tos representa la etapa final de todos los métodos de drenaje.

Mecanismo de la tos. *Primer tiempo:* inspiración profunda hasta el 70% de la capacidad vital. *Segundo tiempo:* cierre de la glotis (o mejor, de las estructuras subyacentes a las cuerdas vocales); este cierre dura 2 s; asociada a este cierre se observa una contracción isométrica de los músculos espiratorios (abdominales, torácicos) que llegan a una fuerza máxima (gran aumento de la presión abdominal, torácica y alveolar). *Tercer tiempo:* apertura súbita de la glotis, flujo espiratorio a gran velocidad.

Eficacia de la tos. Dependerá del gas y, por otro lado, de las características del moco. La fracción del moco movilizado es proporcional a la densidad y la velocidad del gas, la duración de la sacudida, e inversamente proporcional a ciertas características reológicas del moco (viscosidad, elasticidad, adhesividad).

Modalidades de la tos:

— *Tos fisiológica* (mecanismo espontáneo).
— *Tos provocada.* Se puede desencadenar por estimulación voluntaria en zonas reflejas (entre el cartílago cricoides y la escotadura esternal; fig. 29-2) y nasofaríngea (sonda de aspiración a través de la boca o de la nariz). Está indicada en neonatos, niños de corta edad y pacientes subcomatosos.
— *Tos dirigida (voluntaria).* ¿A qué volumen pulmonar? A alto volumen pulmonar, eficaz sobre los bronquios centrales o primera generación bron-



Figura 29-2. Tos provocada por presión en cartílago cricoides.

quial. A bajo volumen pulmonar, eficaz sobre los bronquios periféricos o distales.

Indicaciones de la tos. La tos dirigida está indicada en procesos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasias, sobreinfecciones respiratorias, pacientes que son sometidos a una intervención quirúrgica (retención de secreciones), atelectasias, pacientes pediátricos; también lo está en todos los casos en los que haya una gran obstrucción de las vías aéreas debida al moco. Por su parte, la tos provocada está indicada en pacientes pediátricos, falta de colaboración, pacientes intubados, sedados, con problemas neurológicos y broncopléjicos.

Contraindicaciones de la tos. Las contraindicaciones más destacables son las contusiones torácicas, neumotórax, fracturas costales, traumatismos intracraneales, estenosis esofágicas, resección o suturas traqueales, traqueobroncomalacia, crisis de asma o broncospasmo grave, grandes hernias parietales, abdominales o de hiato.

2. Técnicas activas o autónomas

— Reeducación de la tos y drenaje postural. (Estas dos técnicas ya han sido desarrolladas en el apartado «Técnicas pasivas o dependientes», pero el propio paciente también pueden llevarlas a cabo.)
— Control de la espiración: lenta-espiración lenta total a glotis abierta en infralateral, aumento del flujo espiratorio. Rápida-técnica de espiración forzada.
— Ciclo activo respiratorio.
— Drenaje autogénico.
— Coadyuvantes instrumentales: los más utilizados son la aerosolterapia, la presión espiratoria positiva y el flúter.

Control de la espiración lenta: espiración lenta total a glotis abierta en infralateral

Definición de espiración lenta total a glotis abierta en infralateral. Es una espiración lenta iniciada en capacidad residual funcional o volumen ventilatorio de reposo hasta volumen residual.

Mecanismo de acción. Hiperventilación del pulmón que queda debajo.

Deflación regional. El efecto de deflación obtenido por una espiración prolongada en volumen de reserva espiratorio y, por otro lado, el efecto de alternancia expansión-compresión pulmonar –es decir, variaciones cíclicas de gran amplitud del pulmón–, producen hiperventilación regional.

Su lugar de acción es el árbol bronquial distal en el que las espiraciones forzadas tienen un efecto nulo o limitado.

Posición del paciente. Decúbito lateral sobre la zona afectada y realizar espiraciones lentas a partir de la capacidad residual funcional hasta el volumen residual. En los casos de pacientes tras intervención quirúrgica inmediata que presenten dolor por la posición se podrá colocar al paciente en decúbito supino, estando conservado el principio de la espiración (espiración lenta total a glotis abierta en infralateral).

Posición del fisioterapeuta. Detrás del paciente, ejerce una presión abdominal infralateral con una mano y con la otra mano de nuevo ejerce presión a la altura de la parrilla costal supralateral (fig. 29-3). Esta presión ayuda a obtener una deflación pulmonar progresiva lo más profunda posible.

Características de la espiración lenta total a glotis abierta en infralateral. Ausencia del colapso en cualquier zona del árbol bronquial.

En el curso de toda la maniobra debe conservarse el calibre bronquial.

Indicaciones. Pequeñas vías aéreas que constituyen la región pulmonar de mayores alteraciones.

La insuficiencia del aclaramiento de esta región broncopulmonar sensible ocasiona problemas funcionales más importantes que en las obstrucciones de los bronquios principales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 29-3. Técnicas de espiración lenta total a glotis abierta en infralateral (ELTGOL).

La tos es ineficaz en la periferia del árbol bronquial.

Retención de secreciones bronquiales distales en el caso de pacientes colaboradores (adultos, niños desde los 10-12 años con limitación crónica del flujo aéreo).

Discinesia traqueobronquial, donde toda maniobra forzada provoca colapsos proximales perjudiciales a la evacuación de las secreciones.

Asma bronquial.

Contraindicaciones. Falta de colaboración, bronquiectasias quísticas, edema agudo de pulmón, absceso pulmonar, anomalías vasculares unilaterales.

Control de la espiración lenta: aumento del flujo espiratorio

Definición. Es un aumento activo, activo-asistido o pasivo del flujo espiratorio, donde la velocidad, la fuerza y la duración serán necesarias para la eliminación de las secreciones.

Objetivos. Movilizar las secreciones bronquiales de la periferia hacia las vías aéreas proximales por contracción activa, más o menos rápida y forzada de los músculos espiratorios.

Las fuerzas realizadas actúan sobre las propiedades adhesivas fraccionando las secreciones por aumento de la turbulencia del flujo.

Posición del paciente. Sentado, semisentado, en decúbito supino o en decúbito lateral (apoyo sobre la zona sana).

Posición del fisioterapeuta. Al lado del paciente; se realizan presiones manuales torácicas y abdominales en el tiempo espiratorio. Una mano en la zona torácica guía el movimiento costal, la otra en la zona abdominal para la contracción de los músculos abdominales, de este modo el paciente contrae el vientre en el tiempo espiratorio.

Indicaciones. Patologías con obstrucción proximal o distal.

Hereditarias: mucoviscidosis, síndrome de Kartagener, patologías de cilios inmóviles, déficit inmunitarios.

Adquiridas: bacterianas o virales, EPOC, poscirugía, tras ventilación mecánica controlada.

Contraindicaciones. Osteoporosis, insuficiencia renal después de un tiempo prolongado de tratamiento con corticoides; cirugía abdominal, si hay dolor. Fatiga de los músculos respiratorios, con aparición de disnea y utilización de los músculos accesorios de la respiración. Traqueomalacia. Hernia de hiato o reflujo gastroesofágico. Patologías cardíacas graves.

Control de la espiración rápida: técnica de espiración forzada

Definición. Espiración forzada a glotis abierta con contracción de la musculatura abdominal y torácica, desde un volumen pulmonar medio a bajo, seguidas de un control respiratorio. Es una técnica que se utiliza para evitar la fase compresiva de la tos.

Posición del paciente. Puede adoptar la posición más confortable.

Indicaciones. Discinesia bronquial, pacientes quirúrgicos, bronquiectasias, fibrosis quística, bronquitis crónica.

Contraindicaciones. Falta de colaboración, broncospasmo, broncomalacia, cardiopatías graves y paresia de los músculos abdominales.

Ciclo activo respiratorio

1. Control respiratorio.
2. Expansiones torácicas.
3. Control respiratorio.
4. Técnica de espiración forzada o *huffing*.
5. Control respiratorio.
6. Expansiones torácicas.
7. Técnica de espiración forzada.

Drenaje autogénico

Definición. Es una técnica de limpieza bronquial realizada a ritmo ventilatorio lento y controlado en tres fases a diferentes volúmenes pulmonares. Se trata de una técnica autónoma, que el paciente puede realizar solo sin la necesidad del fisioterapeuta, quien se limitará a la evaluación periódica del proceso.

Fases. Se inicia a volumen de reserva espiratorio con el fin de despegar las secreciones, después a volumen corriente para recolectarlas y, finalmente, a volumen de reserva inspiratorio para evacuar las secreciones sin provocar la tos.

Posición del paciente. Sentado, espalda erguida, cabeza ligeramente en hiperextensión, las manos apoyadas sobre la zona superior izquierda y derecha del tórax. Una inspiración diafragmática nasal, seguida de una pausa inspiratoria, vías aéreas superiores abiertas, para finalizar con una espiración nasal lenta.

Indicaciones. Mucoviscidosis, bronconeumopatías secretantes, inestabilidad bronquial.

Contraindicaciones. Se trata de una técnica larga y difícil de aprender, que está contraindicada en pacientes no colaboradores y pacientes menores de 8 años.

Coadyuvantes instrumentales: aerosolterapia

En algunas ocasiones es necesario utilizar técnicas coadyuvantes como la aerosolterapia para la permeabilización de la vía aérea. Entendemos por aerosol el conjunto de partículas sólidas o líquidas dispersadas en una fase gaseosa y capaz de mantenerse en suspensión en su medio.

Objetivos. Introducir una sustancia farmacológica o no en las vías aéreas distales para conseguir dilatar los bronquios, fluidificar las secreciones para mejorar la expectoración, prevenir el broncospasmo y depósito local de un antibiótico.

Tipos de aerosoles:

— *Aerosol neumático.* El principio es simple: el aire bajo presión sale por un orificio, entra con el fármaco, y a la salida la nube rompe en finas partículas.
— *Aerosol o nebulizador ultrasónico.* El principio consiste en fraccionar un líquido en pequeñas partículas de 1 a 3 m.
— *Aerosol con dosificador* (cartucho presurizado).

El aerosol debe administrarse 20 min antes de las técnicas de permeabilización (fluidificadores, mucolíticos, antiinflamatorios y broncodilatadores) o después (antibióticos).

Fármacos utilizados:

Broncodilatadores: el diámetro bronquial está determinado por el equilibrio entre la contracción y la relajación de los músculos lisos bronquiales.

Para que el tratamiento sea efectivo, es necesario enseñar su utilización al paciente:

1. Quitar el tapón.
2. Agitar el producto antes del empleo.
3. Colocar la obertura del broncodilatador hacia abajo, a distancia de la boca abierta.
4. Inspirar apretando el broncodilatador.
5. Apnea de 10 s.

Otros fármacos: también se emplean los corticoides (antiinflamatorios, que reducen el volumen de las secreciones), antibióticos, fluidificantes (suero fisiológico), mucolíticos (reducen la viscosidad del esputo y aumentan la fluidez).

Coadyuvantes instrumentales: presión espiratoria positiva

Definición. Resistencia al flujo espiratorio entre 10 y 20 cmH_2O, que provoca un aumento del calibre bronquial permitiendo la ventilación colateral y logrando una movilización de los tapones mucosos (fig. 29-4).

Coadyuvantes instrumentales: flúter

Definición. Oscilaciones de la presión sobre la vía aérea que producen una vibración que se transmite en

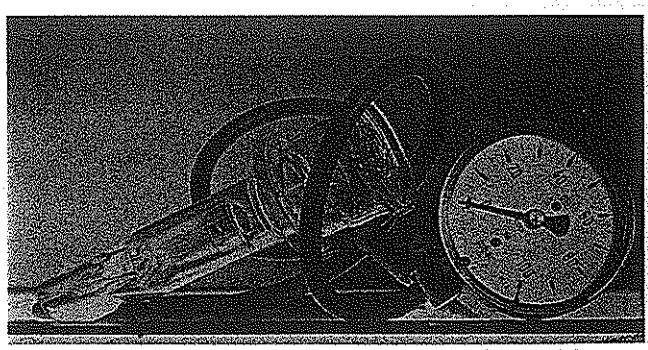


Figura 29-4. Presión espiratoria positiva.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la pared del bronquio, lo cual permite un aumento del calibre bronquial y un incremento del flujo espiratorio.

El mecanismo de acción consiste en despegar las secreciones, disminuir el colapso bronquial por un aumento de la presión intrabronquial e incrementar el flujo espiratorio, lo que facilita la progresión de las secreciones hacia las vías aéreas centrales (fig. 29-5).

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN

Definición

Son mecanismos cuyo objetivo es aliviar y reducir la sensación de angustia, ansiedad y tensión.

Objetivos

Su finalidad es enseñar al paciente cómo poder disminuir el trabajo respiratorio y controlar la disnea.

En presencia de una patología respiratoria es importante adoptar una actitud terapéutica global. Las técnicas se realizarán previamente a la reeducación respiratoria.

Técnicas

Método de Jacobson

Esta técnica permite al paciente obtener una relajación muscular progresiva. El descanso físico va acompañado de un descanso mental. En este procedimiento existe una colaboración activa del paciente. Consiste en tensar –inspirar, relajar– y espirar.

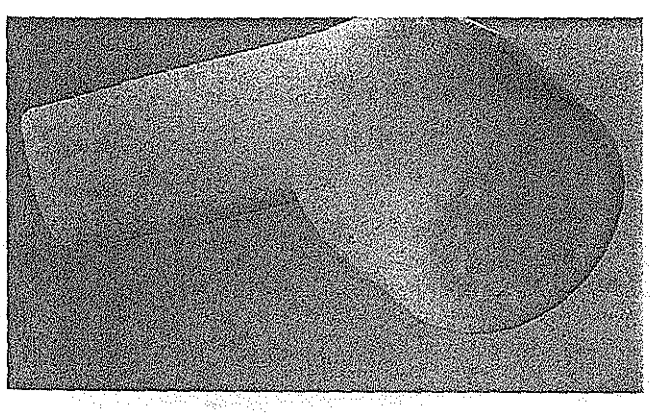


Figura 29-5. Flúter.

Método de Schultz

La relajación que se consigue es autógena, basada en las sensaciones.

Posición del paciente. En decúbito supino, utilizando cojines o sentado en un sofá confortable, con la cabeza apoyada sobre él y los antebrazos sobre los apoyabrazos.

Posición del fisioterapeuta. Nos situamos fuera de la vista del paciente, a su lado; nuestra participación es verbal, y el control se lleva a cabo en forma de movilizaciones, contactos, sensaciones. Después de las sesiones escucha lo que el paciente ha experimentado en forma de imágenes, sensaciones, etc.

Indicaciones

La más destacable sería el asma, ya que estas técnicas permiten obtener una regulación y un autocontrol de la ventilación durante los ejercicios respiratorios (control del diafragma, ventilación dirigida), así como todas las patologías que cursan con angustia debido a la sensación de disnea.

TÉCNICAS DE REEDUCACIÓN RESPIRATORIA

Para que tenga lugar un adecuado intercambio gaseoso en los tejidos, es necesaria una ventilación alveolar adecuada, una perfusión equilibrada a dicha ventilación (relación ventilación/perfusión [V/Q]) y un transporte de oxígeno eficaz. La reeducación respiratoria busca modificar los dos primeros elementos cada vez que se encuentren alterados.

Objetivos

— Disminuir el trabajo respiratorio.
— Mejorar la eficacia respiratoria.
— Mejorar la tolerancia al ejercicio.
— Mejorar la calidad de vida del paciente.

Técnicas

Antes de iniciar la reeducación respiratoria son importantes dos premisas:

— *Toma de conciencia por parte del paciente.* Es necesario para que el tratamiento sea un éxito. Giménez afirma que «para reeducar hay que convencer y para convencer hay que explicar». Se explicará al paciente qué es la fisioterapia respiratoria, cuál es su patología y qué se quiere conseguir.
— *Relajación del paciente.* Éste es el otro paso previo al tratamiento. El entorno para llevar a cabo las técnicas de relajación debe ser tranquilo, la posición, cómoda y en la ventilación dirigida el fisioterapeuta utilizará una voz suave.

Cabe destacar tres tipos de técnicas:

1. *Ventilación lenta controlada.*
2. *Respiración con los labios fruncidos.* Esta forma espiratoria la adoptan espontáneamente los pacientes enfisematosos. Descrita por Laennec, no se propuso hasta un siglo más tarde. Un aumento de 6 a 10 mmHg de la presión bucal secundaria a un ligero pinzamiento espiratorio de labios aumenta la presión intrabronquial, con lo que se disminuye el colapso bronquial y se reduce, teóricamente, la discinesia central y/o el cierre prematuro de un cierto número de vías aéreas.
3. *Ventilación dirigida.* Instaurada por la escuela de Nancy en 1968.

— *Objetivos:*
a) Corregir los movimientos paradójicos y las asinergias ventilatorias.
b) Instaurar una ventilación abdominodiafragmática a baja frecuencia y a gran volumen corriente.
c) Automatismo ventilatorio en las actividades de la vida diaria (AVD), como son andar por terreno llano, subir escaleras, hablar, leer, etc.

— *Ventajas:*
a) Mejora de la ventilación alveolar mediante el aumento del volumen corriente, disminución del volumen del espacio muerto anatómico (VD) sin incrementar la frecuencia respiratoria, que llevaría al aumento del consumo de oxígeno:

$$VA = FR\ (VT - VD)$$

b) La reducción del asincronismo alveolar. Los alvéolos menos ventilados disponen de un tiempo más prolongado para vaciarse y llenarse, disminuye el efecto *shunt*.
c) La reducción del volumen de cierre aumenta el volumen corriente en la capacidad residual funcional y disminuye la precocidad del colapso bronquial.
d) El aumento de la ventilación colateral. La respiración a gran volumen corriente y la frecuencia respiratoria lenta favorecen la importancia de la ventilación colateral.
e) Los cambios de posición del paciente modifican la distribución del oxígeno y de la masa sanguínea en el pulmón.

Reeducación respiratoria del diafragma

Reeducación abdominodiafragmática

Aumenta el diámetro anteroposterior y vertical del tórax.

El diafragma es el principal músculo inspirador (70%). Su contracción no sólo aumenta el volumen de la caja torácica en dirección vertical, sino que también tiende a incrementar el diámetro transverso de la porción inferior de la caja torácica. Además, el diafragma desempeña otros actos respiratorios como la tos, el estornudo y el hipo.

En 1953, Cara estableció las bases físicas de la fisioterapia respiratoria, y demostró que en decúbito el peso de las vísceras abdominales condiciona la posición del diafragma dentro del tórax y la amplitud de sus movimientos. El diafragma de apoyo se sitúa en posición media espiratoria dentro del tórax, mientras que el que queda en el plano superior está en posición media inspiratoria. De este modo, la movilidad del diafragma se modifica en las diferentes posiciones y se comporta en función de las presiones que sufre según la ley de la membrana deformable. La presión visceral es más intensa en la zona de apoyo y la deformación de la membrana diafragmática es máxima en dicha zona.

Reeducación de las fibras posteriores del diafragma

Posición del paciente. Debe colocarse en decúbito supino sobre un plano duro, las piernas flexionadas para relajar la musculatura abdominal, lo cual permite una carrera frénica más amplia (fig. 29-6).

Trabajo de reeducación. Se solicita al paciente que realice una inspiración nasal lenta y profunda, que hinche el vientre, seguida de una espiración bucal lenta (labios fruncidos) y, al mismo tiempo, que comprima el vientre para dentro. Al iniciar la inspiración el fisioterapeuta opondrá una ligera resistencia que irá disminuyendo al final de la inspiración y en el tiempo espiratorio se realizará una presión manual al final del mismo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 29-6. Reeducación de las fibras posteriores del diafragma.

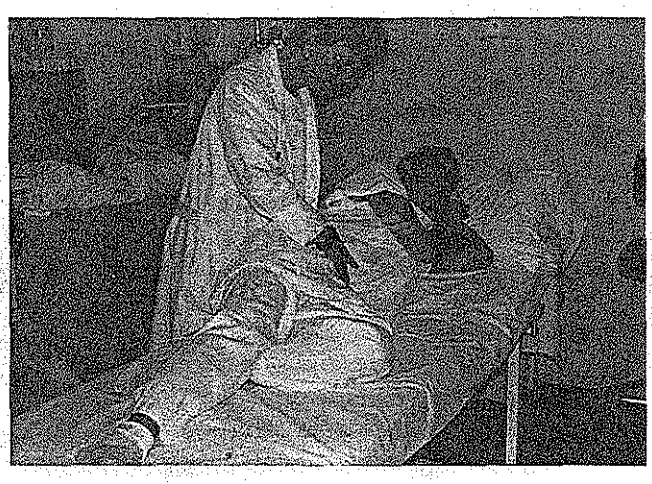


Figura 29-7. Reeducación hemidiafragmática.

Las cinesias diafragmáticas pueden ser asistidas o contrarresistidas con la ayuda de saquitos de arena o con la mesa frenocinética de Maccagno.

Posición del fisioterapeuta. Una mano debe estar colocada en la zona torácica para controlar que no movilice el tórax y la otra mano sobre la zona abdominal para controlar que hinche el abdomen. La voz del fisioterapeuta será suave para conseguir una mayor relajación del paciente.

Reeducación hemidiafragmática

Posición del paciente. Se colocará en decúbito lateral apoyado sobre la zona afectada, cuerpo estirado, cabeza apoyada sobre la almohada y con los brazos flexionados. La pierna inferior debe estar flexionada y la superior extendida (fig. 29-7).

Posición del fisioterapeuta. Se situará detrás del paciente y colocará sus manos igual que en el ejercicio anterior.

Trabajo de reeducación. El mismo que en el ejercicio anterior. En el curso de la inspiración, la resistencia va disminuyendo para así permitir una ampliación máxima inspiratoria; la otra mano verificará la ausencia de expansión a la altura del hemitórax que queda en la parte superior.

Al iniciar cualquier ejercicio se pide al paciente que lo haga con una espiración suave y larga, seguida de una inspiración lenta y profunda.

Para reeducar la porción anterior del diafragma utilizamos la cuadrupedia (fig. 29-8). Se bloquea la parte superior del tórax para fijar el esternón y las primeras costillas con el fin de dejar libre el abdomen.



Figura 29-8. Reeducación de la posición anterior del diafragma.

Indicaciones. Esta técnica es básica para conseguir una ventilación abdominodiafragmática a gran volumen corriente y baja frecuencia (ventilación dirigida), en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo a fin de mejorar la ventilación alveolar. En pacientes con cirugía abdominal alta y baja, la posición mejor tolerada (para evitar el dolor) es el decúbito lateral. En este caso podemos pedirle algunas inspiraciones rápidas nasales entrecortadas, como las empleadas para realizar el *sniff-test,* ya que el diafragma es capaz de efectuar estas inspiraciones breves sucesivas.

Movilizaciones torácicas

Expansión costal superior bilateral

Posición del paciente. En decúbito supino, con las extremidades superiores e inferiores en extensión.

Posición del fisioterapeuta. Detrás de la cabeza del paciente, colocará sus dos manos sobre la zona anterosuperior del tórax, de manera que los dedos crucen las costillas y los pulgares sobre el esternón (figura 29-9).

Trabajo de reeducación. El fisioterapeuta solicita al paciente hinchar o insuflar en el tiempo inspiratorio la zona torácica al mismo tiempo que ejerce una resistencia, que va cediendo al final de la inspiración, y en el tiempo espiratorio se ejerce una presión con las manos hasta el final del mismo.

Expansión costal superior unilateral

Se utiliza cuando es necesario expandir un solo hemitórax. Si queremos expandir el hemitórax derecho:

Posición del paciente. La cabeza flexionada hacia el lado izquierdo, la mano derecha colocada detrás de la nuca para favorecer la obertura del hemitórax y el brazo izquierdo estirado a lo largo del cuerpo.

Trabajo de reeducación. En el tiempo inspiratorio llevará su peso sobre la mano izquierda, inhibiendo así la expansión de la zona apical correspondiente, y la mano derecha al contrario, como en la expansión bilateral, frenando la inspiración con una presión decreciente y acompañando la espiración con una presión creciente.

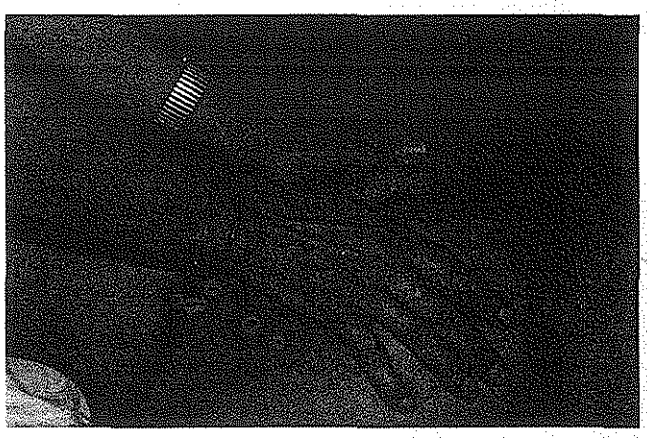


Figura 29-9. Expansión costal superior bilateral.

Expansión del sector axilar

Posición del paciente. Estará colocado en decúbito lateral sobre el lado sano, la cabeza ladeada hacia la zona de apoyo, el brazo en flexión y la mano en la nuca (fig. 29-10).

Posición del fisioterapeuta. Una mano sobre el sector afectado, la otra superpuesta sobre la mano apoyada.

Trabajo de reeducación. El mismo que los anteriores.

Expansión costobasal bilateral

Posición del paciente. Decúbito supino, cabeza un poco flexionada sobre una almohada, extremidades inferiores en extensión.

Posición del fisioterapeuta. Colocará sus manos sobre las zonas laterales del tórax.

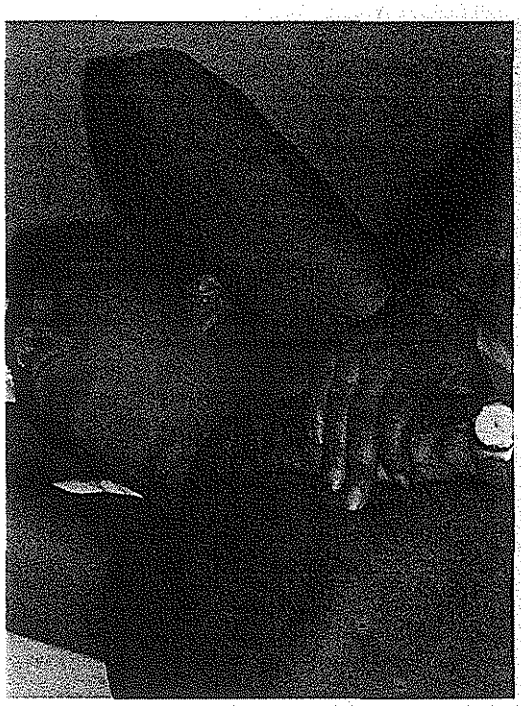


Figura 29-10. Expansión del sector axilar.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 29-11. Expansión costobasal unilateral.

Trabajo de reeducación. Presionará en la espiración y opondrá una resistencia decreciente en la inspiración.

Expansión costobasal unilateral

Posición del paciente. Adoptará la posición de decúbito lateral apoyado sobre el lado sano, la cabeza un poco baja, el brazo en elevación lateral completa (ampliación torácica total), la extremidad inferior en extensión (la de apoyo) y la otra en flexión (fig. 29-11).

Posición del fisioterapeuta. Se pondrá detrás del paciente y situará las manos sobre la zona que haya que movilizar.

Primera variante: una variante de la reeducación basal unilateral es la abducción-aducción del brazo, y es el paciente quien ejerce a la espiración una presión sobre la parrilla costal, mediante la aducción del brazo, seguida de una expansión inspiratoria de la parrilla costal mediante la abducción y la ampliación de la zona costal afectada.

Segunda variante: colocación de un rulo acentuando la obertura parietal contralateral.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer a Mercedes Sangenís Pulido los conocimientos y el entusiasmo que siente por la fisioterapia respiratoria y que ha sabido transmitirnos. Este capítulo es la expresión de dicho agradecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

Barthe J. Pneumokinésithérapie. Paris: Doin Editeurs, 1990.

Chanussot JC. Kinésithérapie Respiratoire, Bilans et technologie de base. Paris: Masson, 1988.

Chanussot JC. Kinésithérapie Respiratoire. Paris: Masson, 1988.

Gaskell DV, Webber BA. Fisioterapia respiratoria. Guía del Hospital Brompton. Pamplona: EUNSA, 1990.

Mackenzie CF, Ciesla N, Imle PC, Klemic N. Kinesioterapia del Tórax en Unidades de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1988.

Postiaux G. Kinésithérapie Respiratoire et auscultation Pulmonaire. Bruxelles: Deboeck Universités, 1990.

Vandevenne A. Reéducation Respiratoire des Brocho-Pneumopathies Chroniques Obstructives. Paris: Masson, 1988.

Capítulo 30

PARÁLISIS Y DEBILIDAD DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS

J. Cuartero Archs

DEFINICIÓN

La parálisis de los músculos respiratorios es la incapacidad, del diafragma y/o del resto de los músculos respiratorios, para realizar la contracción necesaria que permitirá el aumento de los diámetros torácicos y abdominales, haciendo posible el mecanismo de la ventilación. La consiguiente alteración de la mecánica ventilatoria repercutirá en un deterioro de la función respiratoria, de mayor o menor importancia según el grado de afectación, los grupos musculares afectados y su número.

ETIOLOGÍA

La etiología es diversa, pero puede simplificarse afirmando que toda disfunción de la musculatura respiratoria es consecuencia de los supuestos que se exponen a continuación.

Afectación de la propia musculatura

Uno de los procesos que producen un deterioro de la calidad muscular y, por tanto, de la función muscular, es la nutrición (Rodríguez et al, 2002), sobre todo cuando se asocia con la inmovilidad prolongada. En esta situación se produce una pérdida de peso que se acompaña de la disminución del diámetro de las fibras musculares, sobre todo de las fibras de contracción rápida, lo cual conlleva un detrimento del rendimiento máximo de la persona. Afecta tanto a la musculatura periférica como a la respiratoria (incluyendo el diafragma). Estos cambios fisiológicos provocados en el tejido muscular a causa de la *insuficiencia* caloricoproteica conducen a una pérdida del rendimiento por carencia de nutrientes, que en los sujetos que presentan un compromiso respiratorio se puede agravar por una insuficiente perfusión vascular del músculo. Este hecho se explica bien debido a una mayor solicitación del músculo respiratorio, o bien a un aumento de la longitud muscular producido por los cambios de la caja torácica. Debemos considerar, asimismo, que toda disminución de ciertos electrólitos y minerales (magnesio, calcio, entre otros que participan en los procesos de la contracción muscular) puede favorecer la pérdida de fuerza.

En las intervenciones quirúrgicas que afectan al tórax o al abdomen se producen una serie de alteraciones, como es el caso de la misma incisión quirúrgica, que supone una pérdida de la integridad del músculo, la cual conlleva un deterioro de su función que, tratándose de los músculos respiratorios, puede repercutir en la disminución de los volúmenes ventilatorios (capacidad vital, volumen tidal o capacidad pulmonar total). Pero además de la presencia de esta incisión, pueden producirse cambios de la mecánica ventilatoria al realizar abordajes torácicos que modifiquen la distensibilidad *(compliance)* pulmonar, o bien por un reflejo inhibitorio a causa del dolor que será el responsable de la descoordinación muscular (Siafakas et al, 1999; Hopkins et al, 1999).

Parálisis secundaria a la afectación de la inervación de la musculatura

En este grupo se incluyen todas aquellas afecciones que alteran la unidad motora, la cual está constituida por el sistema nervioso periférico y el músculo. Una función muscular debilitada propiciará que se produzca una insuficiencia respiratoria. Algunos de los síntomas que caracterizan estos trastornos son la debilidad muscular, la fatiga, el dolor y la rigidez. Los procesos neuromusculares que afectan a la placa motora (miopatías, distrofias musculares, atrofias espinales y afectaciones de la

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

motoneurona, entre otros) suelen ser simétricos, a diferencia de los procesos del sistema nervioso central (accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, etc.), que también incidirán sobre la función respiratoria pero con una presentación más asimétrica (siguiente grupo de la clasificación). La implicación del aparato respiratorio en estas enfermedades puede ser diversa, según si la instauración de la insuficiencia respiratoria es aguda, como, por ejemplo, en la crisis miasténica, o progresiva, en el caso de la distrofia muscular de Duchenne (Masdeu y Ferrer, 2003), de forma temprana o tardía, o en función de si es reversible o recidivante.

En todas estas patologías no se puede justificar el deterioro ventilatorio sólo por la presencia de la debilidad muscular y de una mayor fatiga, sino que requiere de la simultaneidad de otras alteraciones, como son los cambios en la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, el incremento del líquido intersticial, los cambios en la elasticidad pulmonar o de la mecánica ventilatoria (ventilación paradójica), sin olvidar los cambios morfológicos del tórax con los que cursan muchas de estas graves afecciones (Díaz-Lobato et al, 2001; Lisboa et al, 2003).

Finalmente, la cirugía puede provocar trastornos de la conducción del estímulo nervioso al lesionar por tracción, sección, traumatismos o cambios de irrigación a uno o, más raramente, a ambos nervios frénicos.

Parálisis secundaria a la afectación de los centros de control de la función muscular o del aparato respiratorio

La afectación de los centros nerviosos de control de la función muscular y del sistema respiratorio suele aparecer en traumatismos craneales, hemorragias, accidentes cerebrovasculares con afectación del tronco del encéfalo y en lesiones medulares muy proximales.

En conclusión, los procesos que provocan alteraciones en la función muscular pueden ser múltiples, desde la simple debilidad por desuso hasta aquellas afecciones más graves que comportan la ausencia de contracción derivada de la afectación de la placa motora, por la lesión del vientre muscular (presencia de heridas quirúrgicas) o por procesos que implican una mayor fatiga de las fibras musculares, etc.

TIPOS

De todos los músculos esqueléticos, los músculos respiratorios son los únicos imprescindibles para la vida; su función puede definirse como «la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso adecuado, aportar oxígeno a los tejidos» (Galdiz, 1999).

La participación de los distintos grupos musculares lleva a cabo la función ventilatoria que, para su correcta ejecución, necesita de la coordinación de todos ellos. El proceso ventilatorio en reposo y en condiciones normales requiere principalmente del trabajo del diafragma. Algunos autores, como Moorthy et al (1985), citan que el 60% del volumen minuto en reposo corresponde a la contracción diafragmática, aunque existen ciertas situaciones, como una mayor necesidad de intercambio de oxígeno o de anhídrido carbónico, o bien ante cambios de las vías aéreas, en las que es necesaria la participación de otros grupos musculares de manera accesoria (escalenos, serrato mayor, esternocleidomastoideo, etc.). Algunas de estas situaciones son el aumento de la actividad física, y otras tienen como origen algunas patologías cardíacas y respiratorias. Debemos recordar que todos los músculos respiratorios forman parte de la musculatura esquelética y tienen una función de sostén; por tanto, todas aquellas alteraciones de la estática modificarán los parámetros normales de longitud-tensión de los músculos respiratorios, lo cual influirá en la eficacia de su trabajo.

Cuando se habla de parálisis de los músculos respiratorios, se clasifica la lesión según el detrimento de actividad en la musculatura principal (diafragma) y/o la musculatura accesoria, sea cual sea la causa de la disfunción. La afectación de unos grupos musculares u otros generará implicaciones muy distintas que repercutirán en la calidad de vida del sujeto afectado.

Esta afectación de los músculos respiratorios puede comprometer a un solo hemitórax (p. ej., parálisis frénica o hemiplejía), o bien puede afectar de manera bilateral (p. ej., tetraplejía, síndrome de Guillain-Barré). Además de diferenciar la musculatura afectada, así como su localización, también debe realizarse una clasificación diferenciada según su grado de discapacidad: un grupo en el que existe debilidad o incapacidad para hacer el recorrido completo en el caso del diafragma (paresia), y otro grupo en el que podemos encontrar la ausencia completa de contracción muscular, que se manifestaría por una inmovilidad que iría acompañada de una cierta elevación de la cúpula diafragmática (parálisis) (fig. 30-1).

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

La paresia o la parálisis de los músculos respiratorios puede aparecer en distintos contextos clínicos,

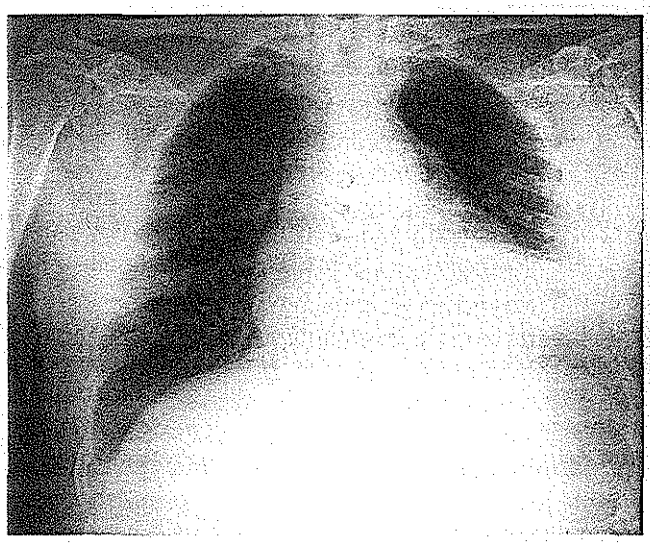


Figura 30-1. Radiografía en la que se observa la elevación de la cúpula diafragmática, que corresponde a una paresia frénica, de un paciente tras ser sometido a una intervención quirúrgica cardíaca.

uno de los cuales corresponde a las cirugías mayores tanto torácica como abdominal (Platero et al, 1998; Siafakas et al, 1999) durante la cual se ha producido una sección o una irritación de uno de los nervios frénicos. La disfunción diafragmática junto con el contexto posquirúrgico, las alteraciones ventilatorias derivadas de la herida quirúrgica y los propios antecedentes personales, pueden comprometer la correcta evolución del sujeto.

Otro de los contextos clínicos en los que puede aparecer dicha entidad es en el paciente ingresado en estado crítico, por lo que es mantenido en cama y con ventilación mecánica de forma prolongada. En estos casos, el deterioro muscular se debe a la instauración de la polineuropatía del paciente crítico, que es más frecuente en aquellos sujetos mayores de 50 años y que permanecen en la unidad más de 28 días. Este trastorno es difícil de diagnosticar porque los pacientes presentan bajos niveles de conciencia, sedación u otros trastornos que enmascaran la clínica, siendo observado ante los repetidos fracasos en los procedimientos de desconexión de la ventilación mecánica.

Algunas de las afecciones neurológicas más graves (síndrome de Guillain-Barré, esclerosis lateral amiotrófica [ELA], etc.) que cursan con afectación de la musculatura respiratoria comprometen también la función de los músculos deglutorios, lo cual comporta un riesgo añadido a nuevas complicaciones respiratorias, por la posible aspiración de lo ingerido (Alaejos et al, 1998).

En ocasiones podemos encontrar en algunos pacientes que la afección del nervio frénico se acompaña de expresión de dolor, referido a la altura de la escápula o del hombro (Casan y García Moll, 1995), lo cual produce con el tiempo una pérdida de función en dicha articulación.

VALORACIÓN Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para evaluar la evolución de esta patología, podemos utilizar las siguientes exploraciones: auscultación pulmonar, observación de la parrilla costal, estudio de la mecánica ventilatoria, radiología, pruebas funcionales, tomografía computarizada, resonancia magnética y ecografía, medida de las presiones transesofágicas o respiratorias máximas, etc.

Los medios más utilizados en nuestra práctica diaria son la auscultación, la radiografía y las pruebas funcionales. La auscultación respiratoria permite evaluar cómo se desarrolla la ventilación gracias a la presencia o a la ausencia de ruidos respiratorios normales, o de ruidos adventicios. Mediante la radiografía podemos conocer la localización de ambos frénicos, la movilidad del diafragma (siempre que hagamos placas en inspiración y en espiración) y la presencia de imágenes patológicas o anómalas. Las pruebas funcionales nos informan de las capacidades pulmonares, y son especialmente útiles cuando se dispone de información previa a la cirugía, para la evaluación de lesiones yatrogénicas o derivadas de la cirugía.

SINTOMATOLOGÍA

Si bien en la mayoría de los casos presentarán una alteración de la ventilación de tipo restrictivo, así como un intercambio gaseoso precario, debemos observar las diferencias que existen según el grupo muscular afectado.

Anteriormente se diferenciaba entre grupos musculares motores principales y accesorios, dado que la gravedad del cuadro será muy distinta en uno u otro caso. No obstante, aunque la gravedad de la afectación de la musculatura accesoria sea menor, la repercusión en la función respiratoria dependerá del número de grupos musculares implicados, qué grupos musculares son, así como la posible afectación del

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diafragma, del estado físico y de la edad del paciente o de sus antecedentes patológicos.

Musculatura abdominal

La musculatura abdominal tiene un papel importante en la ventilación, participando en el tiempo espiratorio al colaborar en el ascenso del diafragma durante el proceso respiratorio normal y en la generación de flujos espiratorios que inducen a la tos. Además, también tiene una acción inspiratoria, ofreciendo una cierta resistencia mediante las vísceras al descenso diafragmático, que provocará la elevación y la expansión costal, así como manteniendo el aumento de presión intraabdominal secundario a la contracción diafragmática, que realizará la expansión torácica de las últimas costillas a través de la zona de aposición (De Troyer y Estenne, 1988; Casas et al, 2003). Por tanto, en los casos en los que este grupo muscular se encuentra parético aparecen alteraciones de la mecánica ventilatoria (mecánica paradójica), así como deficiencias en los actos que requieren del aumento súbito de los flujos espiratorios, como es el caso de la tos, las espiraciones forzadas, etc.

Diafragma

Si bien no hay duda de la importancia de la musculatura abdominal en la mecánica ventilatoria, tampoco debemos olvidar al diafragma, que es el motor por excelencia de la ventilación. Una disminución en la función global diafragmática (afectación bilateral) nos inducirá a un parénquima pulmonar más colapsado, menos ventilado, con tendencia a la retención de secreciones. En estas circunstancias es frecuente encontrar en los pacientes una ventilación superficial, con una frecuencia respiratoria elevada (taquipnea), reclutamiento de la musculatura accesoria y que presentará con frecuencia una ventilación paradójica. La ventilación paradójica se presenta durante el proceso ventilatorio al producirse una presión pleural negativa en la fase inspiratoria; esta presión negativa arrastra a un diafragma muy debilitado en sentido craneal; en cambio, durante la espiración, la presión pleural, ahora positiva, empuja al diafragma en sentido caudal. En este caso, en la radiografía se observará que ambos hemidiafragmas se encuentran elevados, junto con imágenes compatibles con la presencia de atelectasias y con disminución o escasa movilidad al comparar distintas proyecciones en inspiración y en espiración. La espirometría es muy significativa e indicará un patrón restrictivo considerable en función de la intensidad de la lesión. Las alteraciones ventilatorias son más importantes en decúbito supino que en bipedestación, dado que en bipedestación –al igual que en sedestación–, a continuación de la contracción de abdominales que refuerza la función espiratoria, se produce una inspiración por la relajación de los mismos y el descenso diafragmático se ve favorecido por la gravedad (De Troyer y Estenne, 1996).

El diafragma es un músculo formado por dos cúpulas, cada una de las cuales se encuentra inervada por un nervio motor o frénico, por lo que al producirse lesiones muy periféricas o distales, suele implicar a uno de los hemidiafragmas. En estos casos, la radiología permite comprobar que existe una elevación de uno de los hemidiafragmas y, en ocasiones, va acompañada por la presencia de atelectasias lobares. Si se realizan radiografías en inspiración y en espiración, puede comprobarse la disminución o la escasa movilidad del mismo hemidiafragma. La espirometría puede revelar un ligero patrón restrictivo, pero resulta poco significativo en estos casos si no se dispone de una prueba previa con la que poder comparar. Si se lleva a cabo la auscultación, se observará que en el hemitórax afectado existe una disminución o ausencia de murmullo respiratorio, mucho más importante caudalmente. La movilidad de la parrilla costal afectada puede estar alterada, presentando una ventilación paradójica, o bien sólo una disminución y asincronía del movimiento costal de un hemitórax respecto al otro. Aunque por lo general suele ser un trastorno bien tolerado, la sintomatología estará en función del grado de afectación y de las enfermedades de base, y puede ir acompañada de disnea de esfuerzo.

Musculatura y pronóstico

La limitación funcional, el riesgo de complicaciones y el peor pronóstico serán mayores en las enfermedades que concentren la afectación de un mayor número de grupos musculares, cuando impliquen al diafragma y en las que no presenten reversibilidad del proceso, como son el caso de algunos procesos del sistema nervioso central (SNC) o de las lesiones medulares, sobre todo cuando afectan a niveles cercanos al origen del nervio frénico.

Por último, la pérdida de fuerza y eficacia de la musculatura respiratoria implica una mayor presencia de la fatiga, que es una de las causas de fracaso respiratorio que dificulta la extubación de los pacien-

tes de las unidades de cuidados intensivos. Éstos suelen presentar atrofia muscular importante, trastornos sensitivos y la pérdida de la fuerza, que suele tener mayor presencia en las extremidades y en zonas distales. Todo ello conduce a una mala mecánica ventilatoria, que muchas veces se ve dificultada por el mantenimiento de posturas poco adecuadas y poco fisiológicas, lo cual implica un empeoramiento de la eficacia ventilatoria (Rodríguez et al, 2002).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Antes de establecer cualquier tratamiento, debe llevarse a cabo una evaluación completa del paciente. Si hasta ahora se han descrito las peculiaridades del paciente que sufre una paresia o parálisis de los músculos respiratorios, es preciso completar con toda aquella información (edad, colaboración, constitución, antecedentes personales, etc.) que describíamos en el capítulo 28, que se añade a esta afección y que influirá en las decisiones y las expectativas terapéuticas. Con toda esta información podremos concretar los objetivos terapéuticos y su prioridad.

Los objetivos generales en nuestro planteamiento terapéutico serán mantener una buena permeabilización de la vía aérea, una optimización del proceso ventilatorio, por medio de un trabajo muscular adecuado, que permita una mejor mecánica ventilatoria y una mejor tolerancia a las actividades de la vida diaria, y por último, mejorar la calidad de vida y evitar nuevas recaídas.

Técnicas

La selección de las técnicas para conseguir los objetivos estará en función del estado del paciente y del tipo de lesión. Si se atiende a la sintomatología respiratoria, en estos pacientes puede observarse la retención de secreciones por la ineficacia de su patrón ventilatorio o debilidad muscular, que puede ir acompañada de una tos poco eficaz (fig. 30-2).

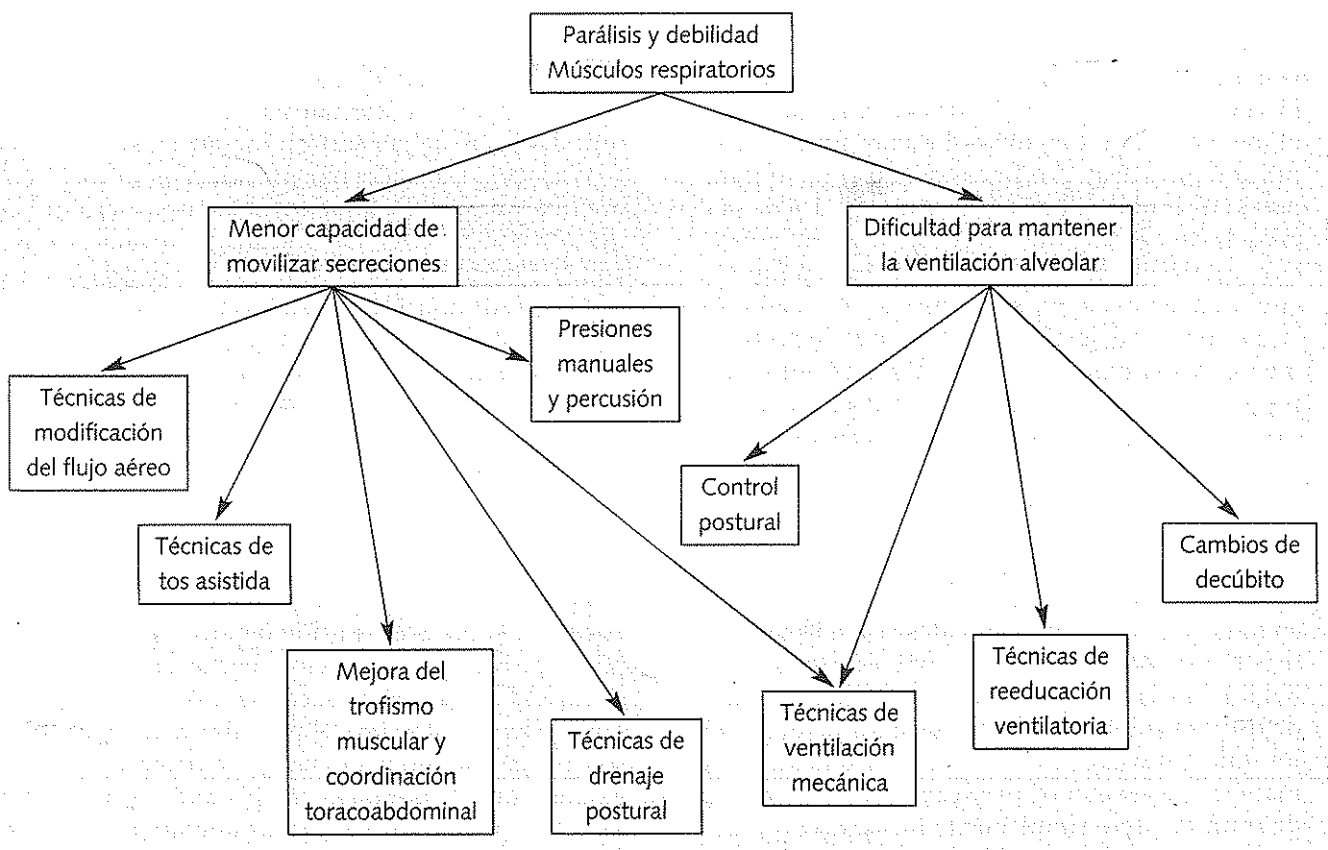


Figura 30-2. Representación de las distintas técnicas clasificadas de acuerdo con su objetivo prioritario.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Drenaje postural

Por estas razones se indica en estos casos el uso del drenaje postural para conseguir la movilización de las secreciones por medio de la gravedad. Actualmente, en la práctica diaria suele utilizarse el drenaje modificado o el drenaje autógeno, por ser mejor tolerado; la intolerancia de algunos pacientes resulta más importante cuando los sujetos presentan debilidad diafragmática y se les somete a una posición en Trendelenburg, que aumentará su ineficacia ventilatoria y su disnea (Zadai, 1996). Esta técnica puede asociarse con otras realizadas por el terapeuta, como son las vibraciones, sacudidas, presiones torácicas y, en ocasiones, la percusión, si bien el uso de esta última hoy día suscita controversia, por lo que su indicación más clara será en los sujetos con escasa colaboración o con una gran hipotonía general (síndrome de Guillain-Barré o en pacientes sedados). El drenaje postural y el drenaje modificado se pueden combinar con las técnicas guiadas por el fisioterapeuta, como son la ventilación dirigida, el uso de espirómetros de incentivo, o bien las técnicas de modificación del flujo espiratorio.

Terapia postural

Si bien la permeabilización de la vía aérea tiene como objetivo mejorar el transporte mucociliar y disminuir la resistencia de las vías aéreas, también pretende mejorar la función pulmonar. En cuanto a la función pulmonar, podemos encontrar un amplio espectro de estudios. En el de Batra et al (1981) se describe la disminución de las resistencias en la ventilación colateral que sufren los segmentos pulmonares que se sitúan como no dependientes. En el estudio de Tyler (1984) se describe cómo influye significativamente la postura sobre los volúmenes pulmonares, por lo que el detrimento de los volúmenes ventilatorios es mucho más importante en decúbito supino que en decúbito lateral; aunque este estudio coincide con otros que reconocen que la postura más favorable es la sedestación o la bipedestación (Coffin, 1996; Bettinelli et al, 2002). Ciertamente, en la actualidad nadie discute la importancia de los cambios posturales en todo encamamiento, pero incluso sin llegar a ser la más favorable, el decúbito supino es la postura más habitual en la práctica clínica. La misma autora añade que es posible modificar los flujos de perfusión y los flujos ventilatorios con los cambios posturales, de manera que podamos reforzar nuestras estrategias de tratamiento o simplemente mejorar el estado del paciente. Al situar el pulmón afectado como dependiente o no dependiente, hay una repercusión en el resultado del índice de ventilación-perfusión que puede asociarse a los beneficios de la reeducación ventilatoria o ventilación incentivada. En el caso de los neonatos, Tyler observó que se comportaban de forma distinta a los adultos, coincidiendo con los resultados del siguiente estudio de Frerichs et al (2003), en el cual se concluía que la distribución del aire inspirado estaba en función del modelo ventilatorio adoptado por el niño (rápidas, lentas, grandes o pequeñas respiraciones que suceden durante la ventilación espontánea) y, por tanto, hacer coincidir las zonas mejor ventiladas con las mejor perfundidas no sólo dependía de la posición del sujeto.

Movilización costal

Otra técnica útil para el terapeuta es la movilización costal, que puede resultar de gran ayuda en los casos en los que se pretende reexpandir una zona concreta. Si bien no hay estudios que confirmen los beneficios de esta técnica, sí parece eficaz en la práctica diaria al permitir reexpandir las zonas mal ventiladas gracias a la ventilación alveolar colateral (poros de Kohn).

Mecánica ventilatoria

La reeducación ventilatoria y el control de la postura del paciente permitirán incidir en su mecánica ventilatoria, de manera que podamos modificar, siempre que sea posible, aquellos patrones ventilatorios que nos inducen a un mayor trabajo muscular y evitar aquellas posturas (poco fisiológicas, que generan tensiones innecesarias) en las cuales la musculatura respiratoria trabaja en desventaja, favoreciendo una ventilación ineficaz que conducirá a una mayor fatiga muscular. Pero aun así, ciertos pacientes necesitarán de la ventilación mecánica, que podrá aplicarse de manera invasiva o no invasiva como un medio para evitar las consecuencias de su trastorno ventilatorio, en algunos casos dependiendo de sus antecedentes patológicos (pacientes hipersecretores, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], etc.) y en otros en espera de la posible remisión del trastorno motor. La prescripción de la ventilación mecánica (Lisboa et al, 2003; Celli et al, 1987) puede ser muy diversa, adaptarse a las necesidades del paciente y, en algunos casos, puede ser sólo nocturna para evitar la sobrecarga que sufre el diafragma en decúbito supino, o simplemente para evitar las apneas nocturnas o permitir una recuperación de la musculatura respiratoria, que

mitigará el fracaso respiratorio por fatiga muscular. A partir de los principios de la ventilación alveolar colateral, esta técnica permite que la ventilación pulmonar sea más homogénea, además de mejorar la limpieza bronquial, reduciendo la incidencia de las atelectasias, sobreinfecciones respiratorias, etc., aunque como principal contraindicación se encuentra el riesgo de barotrauma o neumotórax. En los últimos años han proliferado los intentos de implantar estimuladores diafragmáticos en pacientes con lesiones medulares, que estaban condenados a depender del ventilador mecánico con todos sus inconvenientes, aunque hoy en día no tenemos conocimiento de bibliografía que nos muestre cuáles son los resultados.

Ayudas farmacológicas

La prescripción de broncodilatadores y mucolíticos puede mejorar la eficacia de nuestras técnicas. Gracias a su efecto sobre la musculatura bronquial, los broncodilatadores producen una disminución de la resistencia de la vía aérea que facilitará tanto la ventilación alveolar como la expulsión de las secreciones.

El uso de mucolíticos o medios de humidificación de las vías aéreas también puede ser útil en estos pacientes, sobre todo cuando se trata de hipersecretores y que, dado su estado físico, presentan dificultad para movilizar las secreciones por sí solos. El uso de estos medios debe ser muy cuidadoso, pues aunque la revisión de Poole y Black (2000), que incluye 32 trabajos en los que se usaban mucolíticos en pacientes con EPOC, aporta unas conclusiones que reconocen el beneficio de su uso (ya que disminuyen la duración de las recaídas y facilitan una mayor expectoración), ninguno de estos estudios incluía a pacientes con parálisis muscular, debilidad muscular o alteraciones neurológicas añadidas.

Acondicionamiento y reentrenamiento postural

Por último, debemos considerar el hecho de mejorar el estado trófico de la musculatura respiratoria, con la intención de retrasar la evolución de algunos cuadros respiratorios evitando las sobreinfecciones, o de favorecer la remisión de algunos cuadros neurológicos. Por tanto, según muchos autores estaría indicado incorporar al sujeto a un programa de entrenamiento o simplemente de reacondicionamiento de dichos músculos respiratorios, aunque hay que ser muy cauteloso y tener en cuenta las características individuales y el estado de la propia enfermedad, para evitar someter al sujeto a una situación de fatiga muscular.

BIBLIOGRAFÍA

Agustí AG. Función pulmonar aplicada. Madrid: Mosby, 1995.

Aldrich TK. Transmission fatigue of the rabbit diaphragm. Respir Physiol 1987;69:307-19.

Alaejos JA, Olazar MA, Rodríguez S, Rivera VE, Idoate A, Geanini A. Polineuropatía del enfermo crítico. Tratamiento rehabilitador. Rehabilitación 1998;32:263-70.

Batra G, Traystman R, Rudnick H, Menkes H. Effects on body position and cholinergic blockade on mechanics of collateral ventilation. J Appl Physiol 1981;50: 358-62.

Bettinelli D, Kays C, Bailliart O, Capderou A, Techoueyres P, Lachaud JL, et al. Effect of gravity and posture on lung mechanics. J Appl Physiol 2002;93:2044-52.

Black M, Gillies D, Wells D, Smith S, Parkinson B, Major J, et al. Positioning for Acute Respiratory Distress in Hospitalised Infants and Children. Cochrane Database of systematic Reviews, 2003.

Casan P, García Moll M. Dolor torácico y cardíaco. En: Aliaga L, editor. Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona: MCR, 1995; p. 260-8.

Casas A, Pavía J, Maldonado D. Trastornos de los músculos respiratorios en las enfermedades de la pared del tórax. Arch Bronconeumol 2003;39:361-6.

Celli BR, Rassulo J, Corral R. Ventilatory muscle dysfunction in patients with bilateral idiopathic diaphragmatic paralysis: reversal by intermittent external negative pressure ventilation. Am Rev Respir Dis 1987;136:1276-8.

Clapés J. Nutrición en la enfermedad respiratoria crónica. Arch Bronconeumol 1994;30:70-3.

Coffin C. Cardiopulmonary Physical Therapy. En: Fishman A, editor. Pulmonary Rehabilitation. New York: Marcel Dekker, 1996; p. 482-504.

De Troyer A, Estenne M. Functional Anatomy of the Respiratory Muscles. Clin Chest Med 1988;9:175-93.

De Troyer A, Estenne M. Neuromusculars disorders. En: Fishman A, editor. Pulmonary Rehabilitation. New York: Marcel Dekker, 1996; p. 179-204.

Delpanque D, Antonello M. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Barcelona: Masson, 1994.

Díaz-Lobato S, Ruiz-Cobos A, García Río FJ, Villamor-León J. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular. Rev Neurol 2001;32:91-5.

Fiz JA, Morera J. Exploración funcional de los músculos respiratorios. Arch Bronconeumol 2000;36:391-410.

Fraser R, Peter Paré JA. Diagnóstico de la enfermedades del tórax. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 31

VENTILACIÓN MECÁNICA

C. García Fernández

RESEÑA HISTÓRICA

El concepto de «ventilación mecánica» data de tiempos bíblicos. Vesalio en el siglo XVI demostró que, conectando la tráquea de un perro a un sistema de fuelles, prestaba apoyo a la función respiratoria del animal y lograba mantenerlo con vida. Sorprende que este descubrimiento no fuera aprovechado hasta bien entrado el siglo XIX. Sin embargo, este interés deriva hacia los métodos de presión negativa, que fueron los precursores de los conocidos «pulmones de acero».

El desarrollo de los respiradores de presión positiva tuvo lugar durante la epidemia de poliomielitis que afectó a Escandinavia durante 1952. Los primeros pacientes fueron tratados con los pulmones de acero, la mayoría sin traqueotomía, y tuvieron una mortalidad en la fase aguda de un 87%. La mortalidad descendió al 25% cuando se procedió a ventilar con presión positiva manual a estos pacientes, gracias a la colaboración del personal sanitario y a los estudiantes de medicina, lo cual obligó al cierre de esta Facultad durante un tiempo.

La década de 1960 está marcada por el predominio de los ventiladores ciclados a presión. Durante la siguiente década fueron sustituidos progresivamente por los ventiladores más modernos ciclados a volumen y a tiempo. Desde entonces se han descrito diferentes modalidades de ventilación, distintas formas de monitorización de la ventilación y del intercambio gaseoso (figs. 31-1 y 31-2).

CONSIDERACIONES GENERALES

La ventilación mecánica es la técnica empleada para sustituir parcial o totalmente la respiración espontánea, para el mantenimiento de la vida de un paciente grave y agudo.

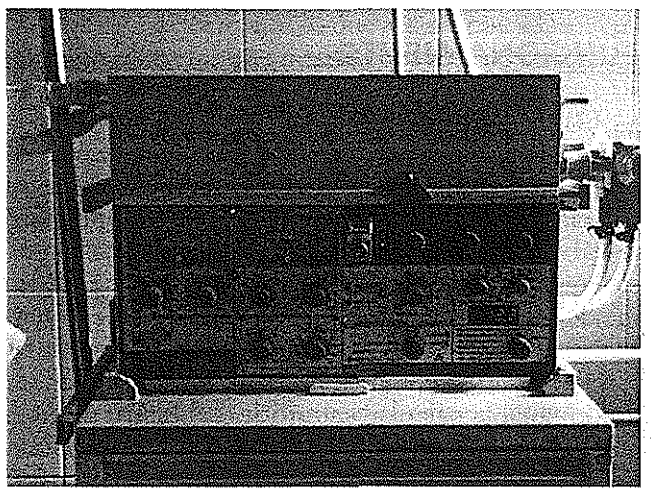


Figura 31-1. Cara anterior del respirador EVITA.

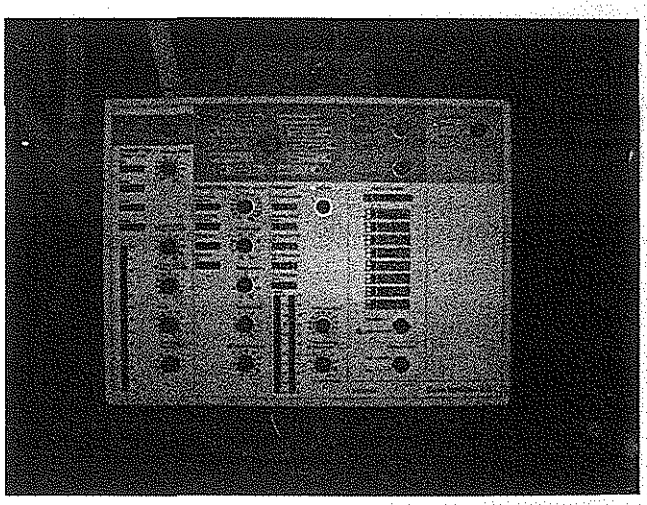


Figura 31-2. Cara anterior del respirador SERVO.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los ventiladores mecánicos incorporan un sistema de válvulas en el que la abertura o cierre de éstas determinará el inicio o el final del ciclo respiratorio. Tanto la válvula inspiratoria como la espiratoria son unidireccionales. La primera suministra un determinado flujo de gas al paciente y la segunda permite la salida de este gas.

Podemos clasificar los respiradores o ventiladores en dos grupos: los que generan presión positiva (supraatmosférica) y los que generan presión negativa (subatmosférica). Estos últimos no se utilizan en el ámbito hospitalario. Los respiradores de presión positiva pueden iniciar la insuflación de dos formas diferentes. La primera permite el ciclado por el esfuerzo inspiratorio del paciente, que al llegar al nivel de sensibilidad programado origina el inicio de la insuflación *(trigger)*. La segunda modalidad será el ciclado por tiempo, en la que la válvula se abrirá regularmente al transcurrir un tiempo predeterminado. Normalmente se combinan los dos sistemas, programándose un tiempo para la abertura de la válvula y se deja el *trigger* abierto para que el paciente pueda disparar ciclos adicionales.

En los ventiladores mecánicos existen una serie de parámetros a seleccionar por medio de unos mandos comunes. Estos parámetros básicos son:

Fracción de oxígeno en el aire espirado (FiO_2). La concentración de oxígeno se ajusta para mantener una presión parcial arterial (PaO_2) entre 60 y 90 mmHg.

Volumen minuto. Hay respiradores en los que este parámetro se selecciona directamente a través de un mando. Si no existe este mando, se regula a través de un selector de frecuencia respiratoria, o de volumen corriente. Los valores aconsejados serán de una frecuencia respiratoria de 10 a 12 respiraciones por minuto, con un volumen corriente de aproximadamente 10 ml/kg.

Relación I/E. Se programan los tiempos de inspiración y espiración, siendo aconsejable empezar con una relación 1/2.

Administración de flujo. Normalmente será ascendente.

Presión positiva teleespiratoria (PEEP). Es recomendable no pasar de 15 cmH_2O.

Presión inspiratoria. Sirve para regular el nivel de presión soporte o presión controlada.

Es importante monitorizar en todos los ventiladores el volumen minuto espirado, la FiO_2 y la presión ejercida sobre las vías aéreas; en esta última se aconseja no superar los 45 cmH_2O.

Todo respirador moderno posee un indicador de pantalla en el que podemos observar a voluntad y de forma numérica cualquiera de los parámetros básicos.

INDICACIONES

La ventilación mecánica está indicada en caso de oxigenación inadecuada, ventilación alveolar insuficiente o disfunción y fatiga de la musculatura respiratoria.

El ventilador genera un flujo de gas hacia el parénquima pulmonar que induce a la inspiración. La espiración es pasiva y viene dada por la elasticidad del pulmón. Una vez finalizada la inspiración, los pulmones vuelven a su punto de partida.

OBJETIVOS

El objetivo principal de la ventilación mecánica es, sin duda, conseguir una oxigenación adecuada, manteniendo saturaciones superiores al 90% y una PaO_2 en límites seguros, entre 80 y 100 mmHg.

La segunda prioridad será mantener una adecuada eliminación de anhídrido carbónico, manteniendo una presión parcial arterial ($PaCO_2$) entre 35 y 45 mmHg y un pH sobre los valores normales.

Finalmente, el objetivo es reducir el trabajo respiratorio o suplir totalmente la insuficiencia respiratoria. De esta manera se mantiene al paciente en unas condiciones de comodidad y de seguridad, siendo ambos objetivos los que se trata de conseguir.

FUNCIONAMIENTO

El circuito del ventilador está compuesto por una rama inspiratoria, el sistema de mando y la rama espiratoria. La rama inspiratoria está formada por un mezclador de aire y oxígeno, una toma de presión, la válvula inspiratoria, el filtro antibacteriano y el sistema de humidificación y calentamiento. El sistema de control determina las características de la ventilación y controla la separación de las dos ramas. La rama espiratoria comprende una pieza en «Y», un sello de agua, la válvula espiratoria y el espirómetro.

Durante la *fase inspiratoria*, el ventilador insufla periódicamente una mezcla gaseosa compuesta por aire y oxígeno en el conjunto toracopulmonar del paciente. Por su parte, la *fase espiratoria* es pura-

mente pasiva, en la que el ventilador sólo interviene para crear una eventual PEEP. El *ciclo del ventilador* es el que determina el paso de la fase inspiratoria a la fase espiratoria. Es preciso considerar los siguientes parámetros, todos ellos regulados previamente por el facultativo: tiempo, volumen, presión, esfuerzo inspiratorio (la insuflación se inicia por el esfuerzo inspiratorio del paciente) y flujo instantáneo (en el que el paso de una fase a la otra viene dado cuando el flujo inspiratorio cae por debajo de un valor umbral expresado como porcentaje del flujo inspiratorio máximo).

Son frecuentes las combinaciones que utilizan varios parámetros para ofrecer una mayor versatilidad y adaptarse mejor a las necesidades del paciente (figuras 31-3 a 31-5).

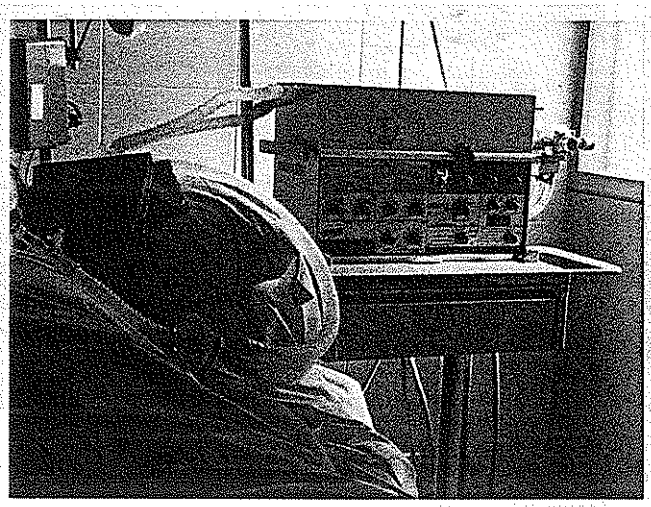


Figura 31-3. Conexión en «Y» en un paciente con respirador EVITA.

TIPOS

En la actualidad, los respiradores disponen de una gran variedad de formas de ventilar a los pacientes. Cualquier modalidad de ventilación mecánica permite añadir PEEP, con lo que se utilizará una presión positiva continua (tabla 31-1).

Tabla 31-1. Clasificación de la ventilación mecánica

Tipos de sustitución ventilatoria total
Ventilación mecánica controlada
Ventilación con presión controlada
Tipos de sustitución ventilatoria parcial
Ventilación controlada-asistida
Presión de soporte inspiratoria
Ventilación mandatoria intermitente
No sincronizada
Sincronizada
Ventilación espontánea con presión positiva continua
Otras modalidades de ventilación mecánica

Ventilación mecánica controlada

La ventilación mecánica controlada (VMC) es la modalidad mediante la cual se garantiza la sustitución total de la función ventilatoria. El ventilador suministra un número preseleccionado de respiraciones por minuto, a un volumen corriente también preseleccionado. En esta modalidad la máquina es insensible a los esfuerzos del paciente, por lo que estará indicada en circunstancias en las que interese que éste no realice esfuerzo alguno o cuando deba permanecer sedado. La adaptación más aproximada a las constantes se lleva a cabo después de efectuar una gasometría en sangre.

Ventilación con presión controlada

En esta modalidad de ventilación lo que se mantiene constante es el nivel de presión de las vías aéreas. El número de respiraciones por minuto estará preseleccionado. Cualquier esfuerzo inspiratorio puede iniciar una insuflación suplementaria al nivel prefijado. El volumen corriente es variable y el flujo se desacelera para mantener una misma presión en las vías aéreas independiente del volumen pulmonar instantáneo.

Ventilación controlada-asistida

El paciente es quien dispara la inspiración, pero el respirador suministra el volumen necesario para completar el ciclo inspiratorio programado. Si el enfermo no hace el esfuerzo inspiratorio dentro de un tiempo predeterminado, el ventilador le suministrará un ciclo respiratorio de manera automática. Es importante el mando de sensibilidad o *trigger,* que puede ser ajustado de tal manera que se active aunque el esfuerzo inspiratorio sea el mínimo.

Presión de soporte inspiratorio

En este tipo de sustitución ventilatoria parcial, las respiraciones espontáneas del paciente son asistidas

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

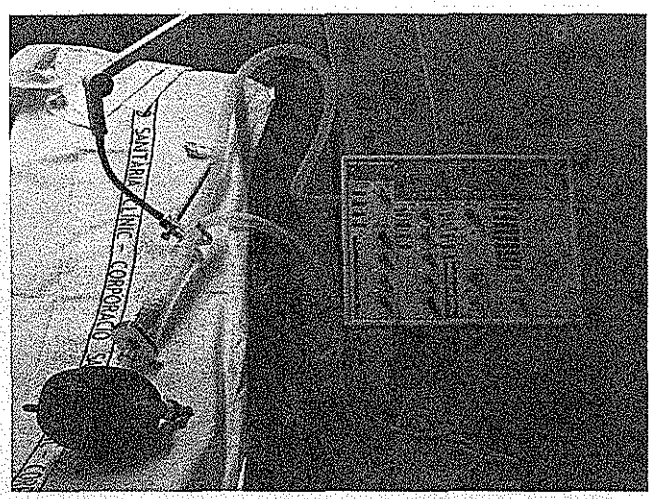


Figura 31-4. Conexión en «Y» en un pulmón artificial. Respirador SERVO.

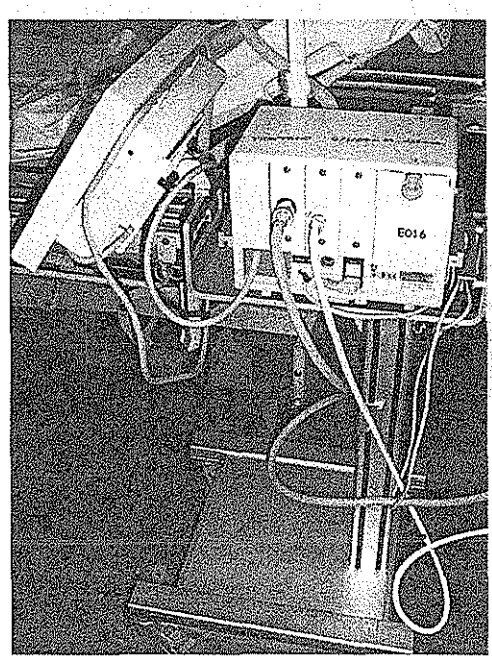


Figura 31-5. Conexiones de la parte posterior a las tomas generales.

con una presión positiva inspiratoria, ya prefijada, que se sumará a la presión negativa generada por el paciente, de tal forma que aumenta el volumen de la ventilación. De esta manera es el propio paciente el que fija la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y el volumen corriente.

Esta modalidad de ventilación se usa fundamentalmente como un método de «destete» o extubación ya que, como hemos mencionado, es el mismo paciente quien determina el ritmo respiratorio y ejercita su musculatura respiratoria activamente.

Se suele añadir una PEEP para que esta musculatura respiratoria trabaje en las mejores condiciones. La finalidad es restaurar la capacidad residual funcional (CRF) para abrir los territorios mal ventilados y mejorar el intercambio gaseoso, mejorando así la estabilidad alveolar.

Ventilación mandatoria intermitente

El objetivo de este tipo de ventilación es que el paciente pueda realizar respiraciones espontáneas intercaladas entre los ciclos del ventilador. Existen dos tipos diferentes:

No sincronizada. El paciente puede respirar de forma espontánea y recibe periódicamente ciclos mandatorios de presión positiva con un volumen ya establecido. Está en desuso como técnica de destete debido a la aparición de modalidades más adecuadas.

Sincronizada. Los ciclos del respirador son temporizados para coincidir con el esfuerzo espontáneo del paciente, lo que puede ser muy útil para el destete. Durante los períodos espontáneos se pueden realizar ciclos en presión soporte.

Ventilación espontánea con presión positiva continua

Conocida como CPAP *(continuous positive airway pressure)*, este tipo de ventilación es una respiración espontánea en la que se consigue una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio. Esta forma de ventilación también se puede utilizar sin tubo endotraqueal mediante sistemas de alto flujo.

El paciente controla todos los parámetros de su ventilación y el respirador sólo tiene que mantener la PEEP en las vías aéreas.

Otras modalidades

Son técnicas que se aplican en situaciones muy específicas. Se incluirían la ventilación selectiva, la

ventilación con sistemas de alta frecuencia y la respiración extracorpórea con oxigenador de membrana.

COMPLICACIONES

Aunque la ventilación mecánica ayuda a salvar vidas, también se asocia con una serie de complicaciones que pueden clasificarse en diferentes grupos.

Ventilatorias

Hipocapnia (tasa anormalmente baja de anhídrido carbónico en sangre). Debido a la eliminación de una gran cantidad de este gas puede dar como resultado una alcalosis respiratoria.

Hipercapnia (exceso de anhídrido carbónico en sangre). Debido a un aumento de la concentración de oxígeno, o bien por un uso prolongado de la ventilación mecánica, puede dar como resultado una acidosis respiratoria.

Atelectasias (falta de dilatación pulmonar). Secundarias a la rotura del equilibrio entre la fuerza de expansión del tórax y la fuerza de retracción del pulmón, que mantienen a los alvéolos abiertos. Este equilibrio se ve gravemente alterado con la ventilación mecánica, la posible sedación y los decúbitos prolongados. Aparte de éstos, encontramos otros factores que ayudan a la formación de atelectasias, como son la poca ventilación en los campos en declive (atelectasias laminares), la obstrucción bronquial por alteración mucociliar que favorece el aumento de secreciones, la ausencia de contracción del diafragma, la ausencia de tos y la utilización de mezclas gaseosas ricas en oxígeno. También puede provocarse una atelectasia por una intubación selectiva, preferentemente el tronco bronquial derecho por su orientación.

Hemodinámicas

Disminución del gasto cardíaco. La ventilación a presión positiva incrementa la presión intratorácica, dificultando el retorno venoso al corazón derecho y bloqueando los capilares pulmonares.

Dificultad en el retorno venoso. Puede llegar a originar un tromboembolismo pulmonar (TEP). Este tipo de pacientes tienen un alto riesgo de TEP debido a la estasis venosa asociada al encamamiento e inmovilidad, insuficiencia cardíaca, deshidratación y edad avanzada.

Infecciosas

Bacteriemias. Secundarias a infecciones conocidas (neumonía postoperatoria, urinaria o de una herida quirúrgica).

Sepsis. Así como en la bacteriemia encontramos presencia de bacterias en sangre, en la sepsis se acompañará de fiebre o hipotermia.

Neumonía nosocomial. Es una de las complicaciones más frecuentes y más graves. La presencia de una vía aérea artificial con la supresión de muchos de los sistemas de defensa frente a la infección, y la gravedad de las enfermedades de estos pacientes, son las principales causas de la neumonía nosocomial. Los microorganismos que están implicados de forma más habitual en este tipo de neumonías son los bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*, aunque pueden variar según los diferentes centros o incluso en las diferentes unidades de éstos.

Mecánicas

Fallo del ventilador. Por contaminación del circuito o mal funcionamiento del ventilador por problemas técnicos o errores de su uso.

Barotrauma. Presencia de aire extraalveolar localizado donde normalmente no debería observarse. Aparece tras la rotura de alvéolos sobredistendidos. Los factores de riesgo que predisponen son el uso de ventiladores volumétricos, con elevados volúmenes, presiones alveolares elevadas y el uso de PEEP. Los pacientes con un riesgo elevado de presentar esta complicación son los afectados de un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Complicaciones asociadas a la propia intubación

Estas complicaciones pueden ser lesiones de laringe o tráquea y edemas de cuerdas vocales. En aquellos pacientes en los que se prevé un período prolongado

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de intubación se les puede llegar a practicar una traqueotomía para evitar estas lesiones.

Psicológicas

Están relacionadas sobre todo con estos tres aspectos:

Problemas de comunicación. Existe una imposibilidad física de comunicarse verbalmente debido, en primer lugar, al tubo endotraqueal, o bien, en segundo lugar, a la cánula de la traqueotomía. Por otro lado, se encuentran la clínica y el nivel de conciencia del paciente. El estado general y las constantes vitales también pueden dificultar o imposibilitar esta comunicación.

Desorientación espaciotemporal. Provocada por falta de referencias externas. Por otra parte, la estructura de la unidad y la necesidad de actuar frecuentemente sobre el paciente conducen a que, en muchas ocasiones, existan interrupciones constantes del sueño.

Dependencia paciente-máquina. Son pacientes con capacidad para realizar todo el trabajo respiratorio de forma aceptable, pero cuando se les informa sobre la posibilidad de un destete, tienen una gran ansiedad por separarse de «su ventilador», ya que no se creen capaces de poder respirar sin él.

RETIRADA

Tan importante como la instauración de la ventilación mecánica es su retirada. La mayor parte de los pacientes pueden ser desconectados del ventilador cuando el proceso causal ha sido controlado, mientras que algunos necesitarán una retirada progresiva. Este período entre la respiración artificial y la respiración espontánea es conocido como destete o *weaning*.

Con el fin de evitar o de reducir las complicaciones derivadas de la propia ventilación mecánica, es preciso que el destete sea precoz y rápido, pero con las máximas medidas de seguridad hacia el paciente.

Este procedimiento comienza con la explicación apropiada al paciente del trabajo que deberá realizar debido a las modificaciones de la ventilación. En un segundo momento ayudarán en este proceso técnicas de fisioterapia para dirigir las ventilaciones y drenar las secreciones de las vías aéreas.

La fisioterapia postextubación debe ser rigurosa y repetida, teniendo siempre en cuenta el estado y la fatiga del paciente. El fisioterapeuta se marcará los siguientes objetivos: mantener una ventilación espontánea y eficaz, mantener una buena abertura y permeabilidad de las vías aéreas y ayudar a la incorporación eventual de un sistema mecánico externo (CPAP).

Las principales modalidades ventilatorias durante el destete son las siguientes:

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada. En este tipo de ventilación se intercalan ciclos mandatorios con ciclos espontáneos de forma programada. Estos ciclos mandatorios se van reduciendo hasta que los pacientes están en condiciones de tolerar el tubo en «T».

Presión soporte. Permite mantener al paciente con su ritmo respiratorio. La presión soporte puede disminuirse progresivamente hasta que el paciente esté en condiciones de respirar con el tubo en «T».

Pausas con tubo en «T». Respiraciones espontáneas a través del tubo endotraqueal con oxígeno en «T», durante un período de tiempo que cada vez se va alargando hasta el destete definitivo.

Podemos encontrarnos que, aun siguiendo algunos de estos tres pasos, el destete sea un fracaso, lo cual suele suceder por una serie de factores solapados:

Hipoxemia. Provoca hiperventilación e incapacidad para mantener una respiración espontánea.

Inestabilidad hemodinámica. La ventilación suele proporcionar un descanso a los pacientes con cardiopatías subyacentes, al pasar a respiración espontánea se pueden provocar cuadros de insuficiencias cardíacas.

Desequilibrio entre la demanda ventilatoria y la capacidad ventilatoria.

Dependencia psicológica del ventilador.

FISIOTERAPIA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Cuando un paciente se encuentra ventilado mecánicamente, debe tenerse en cuenta que estará expuesto a un aumento de las secreciones que se debe a varios factores: el propio tubo endotraqueal que irrita la

mucosa, la imposibilidad del paciente para toser de manera efectiva y que normalmente el aire inspirado que insufla el ventilador es seco. Todo esto conduce a la formación de tapones de secreción que pueden provocar una sobreinfección respiratoria.

En una sala de cuidados intensivos, el fisioterapeuta necesita un programa terapéutico coherente y adecuado para iniciar su actuación. En primer lugar, recogeremos la información que nos permita tener el máximo conocimiento del paciente y de su patología, de lo cual derivará su programa terapéutico. El programa terapéutico será diferente si el paciente se encuentra en una fase estable o en una fase de descompensación. En la fase estable, la fisioterapia estará orientada a instruir al paciente en la mejora de la relación del trabajo abdominodiafragmático, del modo ventilatorio, de la desobstrucción o permeabilización de las vías aéreas con el mínimo coste de energía y de la autonomía del tratamiento ante su enfermedad. Este último apartado será a medio o largo plazo. Por su parte, en la fase de descompensación se deberá ayudar al paciente a superar la fase aguda y a evitar la intubación, para que mejoren la ventilación alveolar y la desobstrucción bronquial sin que aumente la fatiga muscular, manteniendo o mejorando su gasometría arterial. Éste será un objetivo a corto plazo.

El estado del paciente impondrá el empleo de la ayuda necesaria con diferentes técnicas de apoyo o totalmente pasivas, pudiendo incluso complementarlas con la administración de aerosoles con agua destilada o de broncodilatadores.

Para garantizar la eficacia de las técnicas empleadas, es necesario evaluar, al finalizar la sesión, si se ha logrado el objetivo fijado y si se observan modificaciones clínicas sobre el paciente. Esta doble evaluación conducirá a seguir con las técnicas empleadas o bien a modificarlas. Incluso puede inducir al cambio de los objetivos del tratamiento.

Cada paciente reacciona de una forma diferente ante las técnicas que podemos utilizar. Por eso hay que tener en cuenta los conocimientos y las experiencias anteriores que puede tener el paciente, y saber si puede utilizar esta información en el momento clínico en el que se encuentre. Estas informaciones permitirán construir el programa terapéutico, que pasará de ser una simple técnica a una técnica adaptada al paciente.

Aparte de esto, también jugaremos con la influencia de ciertos elementos que nos permitirán modificar la ventilación, como son:

— Localización de la respiración con la que se puede aumentar a voluntad la ventilación en una determinada región (costal alta, costal baja, abdominal, hemitórax derecho, hemitórax izquierdo, región anterior del tórax o región posterior del tórax).
— La posición del paciente que influye de manera directa y pasiva sobre la ventilación dependiendo de la posición del tronco (decúbito supino, decúbito prono, decúbito lateral, sentado, inclinación anterior e inclinación lateral), de las extremidades inferiores y de las extremidades superiores.

También podemos elegir el momento del trabajo muscular dirigido, si se trabaja sobre la inspiración o sobre la espiración.

La elección, adaptación y eficacia de la técnica dependerán de la experiencia del fisioterapeuta ante una determinada situación clínica.

Los objetivos de la fisioterapia en los pacientes con ventilación mecánica serán la permeabilización de las vías aéreas y la reeducación ventilatoria y muscular.

Permeabilización de las vías aéreas

Los objetivos principales en este apartado serán mejorar el transporte mucociliar, aumentar el volumen de expectoración diaria, disminuir la resistencia de las vías aéreas y mejorar la función pulmonar. Todo esto favorecerá la depuración bronquial impidiendo la acumulación de secreciones y facilitando el paso del aire a través del árbol bronquial.

Cuando tenemos a un paciente ventilado de manera mecánica, normalmente las secreciones se hacen más espesas y viscosas. Para poder ayudar a drenarlas con mayor facilidad, es imprescindible que éstas sean fluidas. Esto lo conseguiremos combinando la acción de los mucolíticos con una buena hidratación y humidificación del aire inspirado. Una vez tengamos las secreciones fluidas, utilizaremos diferentes técnicas para la expectoración. Algunos estudios han demostrado lo nocivo del aire seco sobre la actividad ciliar y el movimiento de las secreciones, del aire frío, que disminuye la actividad ciliar, o del aire muy caliente, que destruye los cilios vibrátiles. Así pues, el aire inspirado tendría que estar entre 30 y 32 °C, con una humedad relativa del 100%.

De este modo, las técnicas dirigidas a una permeabilización de las vías aéreas son:

Drenaje postural. Se coloca al paciente en la posición más correcta para que la acción de la gravedad facilite que las secreciones se dirijan hacia el bronquio

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

principal. Se trata, pues, de un técnica pasiva. El drenaje postural necesita la localización de las zonas que deben drenarse y un conocimiento del sistema bronquial. Eso dificulta enormemente su realización sin ayuda del fisioterapeuta, limitando así la autonomía del paciente. Se suele combinar esta técnica con vibraciones y con percusiones. En la actualidad se está cuestionando esta técnica y su utilidad sobre los bronquios distales.

Percusiones. Son golpeteos rítmicos sobre la pared torácica, en el lugar exacto en el que se quiere drenar (guiados por la auscultación). Estos golpeteos serán enérgicos para poder desenganchar y fragmentar las secreciones, pero siempre sobre una toalla o ropa para no sobreestimular la piel y para disminuir las molestias que producen al paciente.

Vibraciones. Consisten en la aplicación de ondas vibratorias sobre la caja torácica, en el tiempo espiratorio o incluso al final de la espiración. Así se favorece la viscoelasticidad de la secreción, rompe sus enlaces y facilita su expulsión. Las vibraciones pueden ser emitidas por las manos o bien por un aparato vibrador. Las vibraciones se asocian muy a menudo con las presiones manuales.

Presiones manuales torácicas y abdominales. Son presiones ejercidas de forma manual sobre una parte del tórax y/o abdomen como ayuda espiratoria externa. Es importante respetar la mecánica ventilatoria ya que el objetivo de las presiones manuales es aumentar pasivamente el flujo aéreo espiratorio y los volúmenes. En las ventilaciones dirigidas, las presiones aseguran un mejor vaciado pulmonar y mantienen la elasticidad toracopulmonar. Durante la tos, las presiones manuales aumentan la presión intratorácica en los pacientes con musculatura espiratoria débil. La intensidad de las presiones debe modularse en pacientes con un tórax con movilidad reducida o frágil, y en presencia de drenajes torácicos, fracturas costales o en postoperados.

Tos. Es una espiración forzada explosiva que interviene en la defensa mecánica del árbol bronquial. Constituye la secuencia final de la sesión de drenaje.

Reeducación ventilatoria y muscular

Las técnicas de reeducación ventilatoria estarán destinadas a mejorar la relación ventilación/perfusión (V/Q) y, por consiguiente, el intercambio gaseoso. El objetivo fundamental de la reeducación ventilatoria será obtener la mejor función pulmonar posible. Las técnicas empleadas son las siguientes:

Ventilación dirigida. Este término define al conjunto de ejercicios respiratorios destinados a modificar la respiración espontánea del paciente, ya que hay una ventilación con gran volumen corriente y baja frecuencia.

La finalidad de esta técnica será mejorar la ventilación alveolar. Se buscarán diferentes objetivos, como la toma de conciencia de los movimientos del tórax y del abdomen, la rearmonización y el aumento de resistencia del juego muscular, el aumento del volumen corriente y la desobstrucción de las secreciones de una determinada zona.

Si se trabaja la respiración abdominodiafragmática, se intentará conseguir que el diafragma realice todo su recorrido completo, por lo que es necesario que la musculatura abdominal esté relajada. Se pide al paciente que inspire lenta y profundamente, dirigiendo el aire hacia la zona abdominal, para después intentar realizar una espiración lenta y prolongada ayudada por la contracción de la musculatura abdominal. El fisioterapeuta ayuda a dirigir la ventilación con sus manos y con órdenes verbales.

Si se trabaja la respiración torácica se consigue aumentar los diámetros de éste (anteroposterior y transversal). Consiste en realizar una inspiración lenta y profunda dirigiendo el aire hacia el tórax. Después se pide al paciente que espire lenta y profundamente, intentando deprimir la caja torácica. El fisioterapeuta ayudará a dirigir la respiración a esta zona estimulando la participación de los músculos implicados.

Curas posturales. Tienen como objetivo la disminución del trabajo respiratorio y la mejora de la relación ventilación/perfusión.

Las técnicas de reacondicionamiento muscular están basadas en el entrenamiento físico de la musculatura ventilatoria, y tienen como objetivo final mejorar la calidad de vida del paciente. Se intenta aumentar la fuerza y la resistencia de la musculatura ventilatoria que, como toda musculatura estriada sometida a reposo, en este caso por ventilación mecánica, disminuye sus capacidades (hipotonía). La forma más sencilla de entrenamiento es mediante inspiraciones contrarresistencia externas manuales por parte del fisioterapeuta o utilizando diferentes pesos.

La fisioterapia en el paciente agudo necesita la garantía de un proyecto terapéutico adecuado, coheren-

te y secuenciado. En una primera fase, el fisioterapeuta recogerá la máxima información posible del paciente y de su patología, de esta manera derivará el proyecto terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

VI Curso de Cuidados Intensivos Respiratorios para Enfermería. Barcelona: Universitat de Barcelona, Hospital Clínico, SEPAR, ERS, 1998.

Depalanque D, Antonello M, Corriger E. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Barcelona: Masson, 1997.

Gaskell DV, Webber BA. Fisioterapia respiratoria, Guía del Hospital Brompton. Pamplona, 1986.

Hertanu JS, Moldover JR. Cardiovascular, Pulmonary and Cancer Rehabilitation. New York: Arch Phys Med Rehabil, 1996.

Net A, Benito S. Ventilación mecánica. Barcelona: Doyma, 1996.

Net A, Mancebo J, Benito S. Retirada de la ventilación mecánica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1995.

Siemon G, Ehrenberg H. Fisioterapia respiratoria. Barcelona: Grass, 1986.

Torres A, Ortiz I. Cuidados intensivos respiratorios para enfermería. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1997.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 32

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

M. M. Sangenís Pulido

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas, y más concretamente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), producen una limitación funcional en el individuo que repercute en gran medida sobre su función física y emocional, afectando a su calidad de vida.

La EPOC es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en nuestro medio. Hoy día, en la Comunidad Europea es la tercera causa de muerte y genera una de las medias más altas de absentismo laboral.

Se trata de una entidad patológica que se caracteriza por una combinación de enfermedad en la vía aérea y en el parénquima pulmonar. Viene definida por una reducción del flujo espiratorio máximo y por una distensión pulmonar. Es una enfermedad que evoluciona en el tiempo, que se cronifica y que como tal debe ser contemplada desde el punto de vista de la reeducación respiratoria.

La fisioterapia respiratoria en el paciente con EPOC es una fisioterapia «estabilizadora», es decir, una terapéutica encaminada a estabilizar la enfermedad, enlenteciendo su natural progreso, con el fin de que el paciente disminuya sus síntomas, mejore su capacidad funcional, sea capaz de llevar a cabo con más facilidad las actividades de la vida diaria, mejorando con todo ello su calidad de vida.

A pesar de que en esta enfermedad sólo se contemplan la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y la enfermedad de las pequeñas vías, también hablaremos en este capítulo del asma bronquial cronificada y de las bronquiectasias, ya que ambas, en fases muy evolucionadas, se incluyen en las enfermedades crónicas con obstrucción al flujo aéreo.

La fibrosis quística, también enfermedad pulmonar crónica, corresponde propiamente a la fisioterapia respiratoria pediátrica.

BRONQUITIS CRÓNICA

Definición

La OMS definió la bronquitis crónica como «una sobreproducción crónica de moco, con tos y expectoración diaria, durante más de 3 meses consecutivos y en un período superior a los 2 años».

Observaciones clínicas

El aspecto físico del paciente bronquítico crónico es «pletórico». Suelen presentar exceso de peso y están «cianóticos» (por disminución de la presión parcial de oxígeno); la imagen es la del «hinchador azulado o congestivo cianótico» (*blue bloater* en la terminología anglosajona).

Producen una gran cantidad de secreciones, por hiperplasia e hipertrofia de las glándulas mucosas. En la auscultación se detectarán abundantes ruidos respiratorios graves (roncus).

Presentan asinergias ventilatorias; hay una alteración importante del patrón respiratorio por la utilización exagerada de los músculos accesorios respiratorios.

Asimismo, los pacientes presentan edemas maleolares. La vasoconstricción pulmonar hipóxica produce con el tiempo una insuficiencia cardíaca derecha *(cor pulmonale)*.

Los pacientes están afectados por hipocratismo digital. La hipoxia distal se manifiesta en la alteración de los dedos (dedos «en palillo de tambor», uñas «en vidrio de reloj») en las fases más avanzadas de la enfermedad.

Cambios en las estructuras bronquiales

Se producen *hipertrofia* e *hiperplasia* de las glándulas secretoras de moco, lo que produce un aumen-

to de las secreciones bronquiales, que suelen ser muy viscosas, haciendo que se formen tapones mucosos en las vías aéreas de pequeño calibre, con lo que se altera el intercambio gaseoso.

También se produce la *destrucción del epitelio ciliado*. Las infecciones de repetición que el paciente bronquítico crónico presenta hacen que se destruya el epitelio ciliado, encargado de la eliminación de las secreciones. Esta falta del escalador mucociliar tiene como resultado una retención de moco que produce infección bronquial; las reinfecciones son una constante en la bronquitis crónica.

Observaciones radiológicas

En la radiografía de tórax del paciente bronquítico no se detectan alteraciones importantes, quizás unos hilios prominentes, radiotransparencia, «tórax sucio» y cinética diafragmática lenta e ineficaz (radioscopia dinámica).

Datos destacados en las pruebas de función pulmonar

La evaluación espirográfica es la que nos ofrece una idea de la fase evolutiva de la enfermedad.

Al inicio, la capacidad vital forzada (CVF) puede ser normal o estar ligeramente disminuida.

La capacidad pulmonar total (CPT) es normal.

El volumen espiratorio en el primer segundo (VEMS) está siempre disminuido.

La relación VEMS/CVF está siempre disminuida.

La ventilación voluntaria máxima (VVM) está muy disminuida.

La gravedad en la afectación pulmonar viene dada por los valores del VEMS. Será leve hasta el 65% de los valores teóricos, entre el 64 y el 45% será moderada, y grave cuando el VEMS sea inferior a 45%.

En la gasometría arterial siempre se observará una PaO_2 baja, síntoma de hipoxia, un aumento de la $PaCO_2$, síntoma de hipercapnia, y disminución del pH, que indica la existencia de acidosis respiratoria.

Las presiones de los músculos respiratorios –tanto la presión inspiratoria máxima (PIM) como la presión transdiafragmática ($Pdi_{máx}$) y la presión espiratoria máxima (PEM)– están disminuidas.

ENFISEMA PULMONAR

Definición

El enfisema pulmonar se define como «una dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos, situados por debajo de los bronquiolos terminales, acompañada de destrucción de las paredes alveolares»; por tanto, genera una alteración en el propio parénquima pulmonar.

Observaciones clínicas

El aspecto físico del paciente enfisematoso es, al contrario que en el bronquítico, más bien caquéctico, con un tórax insuflado debido al atrapamiento aéreo. Es el llamado «soplador rosado» (*pink puffer* en la terminología anglosajona).

El paciente muestra a menudo una larga historia de disnea de esfuerzo, disnea que llega a convertirlo en un inválido incapaz de realizar las actividades mínimas de la vida diaria.

Presenta un tiraje importante de los músculos accesorios respiratorios, taquipnea y respiración alargada con los labios fruncidos, fijando las extremidades superiores en un punto de apoyo.

Se detectan disminución importante de los ruidos respiratorios, hipofonesis o incluso abolición del murmullo vesicular en las zonas más afectadas e hipersonoridad a la percusión.

La expectoración es escasa o nula.

En fases muy avanzadas de la enfermedad, cuando hay alteración gasométrica grave, se observa hipocratismo digital con acropaquia.

Cambios en las estructuras bronquiales

Estos cambios consisten en la *destrucción de las fibras elásticas del pulmón*. Esta destrucción incapacita al parénquima pulmonar para volver a su posición de equilibrio, por lo que se produce una disminución de la distensibilidad *(compliance)* pulmonar, y en el *estrechamiento de la vía aérea por pérdida del soporte radial*.

Observaciones radiológicas

Se detectan:

1. Alteración de los vasos periféricos debido a la destrucción vascular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Horizontalización y distensión de los espacios intercostales, por la gran insuflación del parénquima. Esto hace que los músculos respiratorios deban trabajar en una posición anómala.
3. Descenso y aplanamiento del diafragma. La cinética diafragmática está muy disminuida (bradicinesia).
4. Presencia de bullas reconocibles en la radiografía anteroposterior, pero sobre todo en la tomografía computarizada (TC).

Datos destacados en las pruebas de función pulmonar

Con la espirometría se puede detectar una CVF normal o ligeramente disminuida.

El VEMS está siempre disminuido, así como la relación VEMS/CV.

Estarán aumentados todos los volúmenes pulmonares: CRF, volumen residual (VR), CPT.

La transferencia pulmonar estará muy disminuida debido a la destrucción de parénquima pulmonar.

Los gases arteriales en el primer estadio de la enfermedad son normales o se observa una ligera hipoxia con normocapnia; a medida que la enfermedad evoluciona, hay desaturación con el esfuerzo (hipoxia) e hipercapnia (anhídrido carbónico muy aumentado).

BRONQUIECTASIAS

Las bronquiectasias son dilataciones bronquiales debidas a la debilidad de las paredes bronquiales. Esta debilidad puede ser congénita o adquirida.

Si la bronquiectasia es congénita y se asocia con dextrocardia y con sinusitis, se denomina síndrome de Kartagener.

Otra patología que también se caracteriza por las alteraciones bronquiales es la fibrosis quística del páncreas o mucoviscidosis. Con frecuencia las formas congénitas tienen aspecto quístico, están generalizadas en ambos pulmones y dan clínica importante de tos y expectoración. Otras bronquiectasias congénitas, por el contrario, son asintomáticas y el único síntoma que las delata es la hemoptisis.

Las bronquiectasias adquiridas tienen como origen una obstrucción bronquial que con el tiempo produce sobreinfecciones de repetición, bronquitis, lesiones postuberculosas, cuerpo extraño o enfermedades infecciosas de la infancia (sarampión, tos ferina, etc.); son las causas etiológicas más conocidas de esta patología.

Observaciones clínicas

En las bronquiectasias, las infecciones de repetición producen tos crónica con expectoración purulenta y maloliente en grandes cantidades (> 300 ml), hemoptisis francas y neumonías de repetición.

Las bronquiectasias congénitas pueden ocasionar síntomas sistémicos, como anorexia, debilidad, pérdida de peso y retraso ponderal en los niños. En fases avanzadas de la enfermedad, la alteración gasométrica produce disnea, acropaquia y aumento del trabajo respiratorio con tiraje importante de los músculos accesorios de la respiración.

Cambios en las estructuras bronquiales

Entre los cambios que se observan se encuentra la obstrucción de la pared bronquial por causa inflamatoria repetida; esta distorsión bronquial hace que se formen pequeños «remansos» donde se acumulan las secreciones.

Asimismo, puede detectarse hiperplasia de las glándulas mucosas que segregan un moco muy viscoso, adherente y difícil de eliminar.

Se produce también fragilidad vascular. Los capilares pueden romperse con gran facilidad y producir hemorragias con mucha frecuencia.

Observaciones radiológicas

Hay un aumento de la densidad en forma de rayas acompañado por un aumento del calibre bronquial.

En las bronquiectasias muy evolucionadas graves se genera una gran cantidad de quistes cilíndricos (bronquiectasias cilíndricas) en las que pueden observarse niveles hidroaéreos.

Datos destacados en las pruebas de función pulmonar

Las pruebas de función pulmonar ofrecen poca información en las fases iniciales de la enfermedad; quizá lo que llama la atención es una CVF baja, con un patrón ventilatorio ligeramente restrictivo. En las fa-

ses más evolucionadas, en las que las pruebas de función pulmonar están alteradas, se produce una disminución de la capacidad vital; el VEMS puede estar conservado o, por el contrario, ofrecer un patrón obstructivo importante. La capacidad de difusión está también disminuida y la PO_2 y la PCO_2 pueden causar hipoxia e hipercapnia.

ASMA BRONQUIAL

Definición

El asma es una inflamación de las vías aéreas producida por un aumento de los mastocitos y eosinófilos, debido a una gran variedad de estímulos, y que cursa con una obstrucción variable y reversible del flujo aéreo y con una hiperreactividad bronquial.

Según la gravedad de los síntomas y la necesidad de medicación, el asma se clasifica en leve, moderada y grave.

Observaciones clínicas

El paciente presenta tos irritativa, expectoración mucosa muy difícil de obtener y disnea acompañada de sibilancias ocasionales y de aparición predominantemente nocturna.

En la fase de crisis el paciente está tenso y con sensación de gravedad, con opresión torácica y puede presentar cianosis o, por el contrario, una extrema palidez con sudoración profusa.

Hay un aumento de la ventilación, a expensas de los músculos accesorios (esternocleidomastoideos, escalenos y pectorales), un bloqueo torácico inspiratorio, una espiración muy alargada, un bloqueo diafragmático y una expectoración muy pegajosa y difícil de conseguir, de aspecto perlado («perlas de Laënnec») o en forma de moldes bronquiales.

La auscultación revelará sibilancias generalizadas inspiratorias y espiratorias, con una espiración muy alargada; sobre estas sibilancias suelen auscultarse roncus al movilizarse el moco. En la fase grave pueden estar abolidos los ruidos respiratorios por la reducción del flujo espiratorio.

Cambios en las estructuras bronquiales

Se produce edema de la pared, debido a la congestión del endotelio bronquial. La mucosa bronquial presenta una turgencia importante con aspecto rubescente y edematoso.

También se produce infiltración celular (neutrófilos y eosinófilos).

Asimismo, existe una hiperplasia del músculo liso del septo pulmonar responsable de la motricidad alveolar y bronquiolar. Son las pequeñas vías las más afectadas debido a la falta de cartílago en estas zonas.

La hipersecreción mucosa es extremadamente viscosa y difícil de eliminar; el análisis del esputo revela abundancia de eosinófilos.

Observaciones radiológicas

En el asma moderada no hay anomalías evidentes en la placa de tórax. En el asma grave cronificada se detecta un bloqueo diafragmático en inspiración, ensanchamiento de los espacios intercostales con horizontalización costal sobre todo apical, hiperclaridad espiratoria, sobre todo en el espacio retroesternal. También se observarán atelectasias por impactación de moco en el árbol bronquial.

Cambios en las pruebas de función pulmonar

La alteración fisiológica primaria en el asma es la obstrucción al flujo aéreo debido a la tríada de edema, broncospasmo e hipersecreción.

En el asma leve-moderada la alteración no es muy extensa, suele haber sólo pequeñas anormalidades. La CVF es normal o ligeramente disminuida, lo mismo que el VEMS y la relación VEMS/CVF.

A medida que el asma progresa y afecta a áreas más importantes del árbol bronquial, la resistencia de la vía aérea aumenta, de manera que en el asma permanente, moderada-grave, da lugar a un trastorno obstructivo con marcado descenso del volumen espiratorio máximo (VEMS), disminución de la relación VEMS/CVF y disminución del volumen de reserva inspiratorio (VRI). Los volúmenes están también alterados con un aumento importante del volumen residual y de la capacidad residual funcional (CRF).

Los gases arteriales son normales en las intercrisis en el asma leve-moderada.

En el asma grave, debido a la alteración de la relación ventilación/perfusión, hay una disminución de la PO_2 con hipocapnia (la PCO_2 baja debido a la hiperventilación) al inicio del cuadro, y a medida que la enfermedad avanza hay hipoxia e hipercapnia, lo cual genera insuficiencia respiratoria.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FISIOTERAPIA EN LAS ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS

La fisioterapia respiratoria es uno de los pilares de la rehabilitación respiratoria en los pacientes con EPOC. Según los objetivos que queramos conseguir, se pondrán en marcha técnicas específicas que ayudarán a este grupo de pacientes a romper la espiral que les lleva a la dificultad respiratoria, a la falta de autonomía y a la invalidez. Estas técnicas de fisioterapia respiratoria se pueden agrupar en cuatro áreas:

1. Técnicas para la permeabilización de la vía aérea.
2. Técnicas de relajación.
3. Técnicas de control respiratorio.
4. Técnicas de reentrenamiento para el ejercicio.

Técnicas para la permeabilización de la vía aérea

Estas técnicas son las que permiten mantener la vía aérea libre de secreciones. Están indicadas en aquellos pacientes que presentan una hipersecreción bronquial, una alteración de las propiedades reológicas del moco, una pérdida o disfunción ciliar y/o alteraciones en el mecanismo de la tos.

Técnicas de relajación

Con la relajación se ponen en marcha mecanismos que permiten aliviar y reducir la tensión que presentan la mayoría de estos pacientes. Las técnicas utilizadas serán distintas según las características y personalidad del paciente. La técnica de Jacobson, basada en la contracción-descontracción muscular, es quizá la más simple para poder lograr una relajación muscular progresiva, aunque otras técnicas más elaboradas, como el entrenamiento autógeno de Schultz o la relajación dinámica propuesta por Caycedo, o incluso técnicas orientales como el yoga o el zen, pueden ser muy efectivas en estos pacientes.

Técnicas de control respiratorio

Estas técnicas agrupan un conjunto de maniobras en las que en un mismo trabajo se interrelacionan los tres mecanismos que permiten la respiración: la caja torácica, los músculos respiratorios y el parénquima pulmonar.

Estas técnicas, basadas en la biomecánica diafragmática y costovertebral, tienen como objetivo fundamental mejorar la función pulmonar. La ventilación lenta controlada (VLC), la respiración a labios fruncidos (RLF), la ventilación dirigida y las movilizaciones torácicas son las técnicas más empleadas en este tipo de pacientes (v. «Técnicas de fisioterapia respiratoria» en el cap. 29).

Técnicas de reentrenamiento para el ejercicio

La evolución progresiva de la EPOC hace que en las fases avanzadas de la enfermedad el paciente presente una grave y progresiva limitación al esfuerzo, lo que se traduce clínicamente por disnea.

Los mecanismos responsables de producir esta limitación son multifactoriales: la propia limitación ventilatoria del paciente, la debilidad de los músculos respiratorios, la insuficiencia cardíaca derecha o la falta de fuerza de los grandes grupos musculares, debido a la desnutrición o a miopatías farmacológicas. Para poder paliar este problema, es necesario poner en marcha las técnicas de reentrenamiento al ejercicio. El entrenamiento que se puede realizar en el paciente con EPOC puede ser de dos tipos:

1. Entrenamiento específico de los músculos respiratorios.
2. Entrenamiento físico general.

Hay tres características fundamentales a la hora de iniciar un programa de entrenamiento al ejercicio:

1. La intensidad del trabajo, que deberá adecuarse a cada paciente según el nivel alcanzado en una prueba de esfuerzo. En general, se inicia el trabajo al 50-70% de la carga máxima tolerada durante la prueba de esfuerzo máximo. La intensidad de la carga irá incrementándose a medida que el paciente lo tolere.
2. La frecuencia de las sesiones deberá ser al menos de tres veces por semana, siendo lo ideal 5 días semanales.
3. La duración de cada sesión deberá oscilar, según el tipo de entrenamiento, entre los 15 y los 30 min por sesión, en programas de 6 a 8 semanas.

Entrenamiento específico de los músculos respiratorios

El objetivo de este entrenamiento es incrementar la fuerza y la resistencia de estos músculos, con el fin de

evitar la fatiga y el fallo de la bomba respiratoria. Las fuerzas de resistencia inspiratorias son las más utilizadas en este tipo de entrenamiento dada su simplicidad. Estas resistencias pueden ser de dos tipos: *resistencia al flujo*, en la que se hace respirar al paciente a través de orificios de distinto calibre (Pflex), o de *límite de carga*, a través de dispositivos con un umbral de presión predeterminado *(threshold loading)*. El paciente respira contra este sistema de resistencias adaptadas individualmente dos veces al día durante 10-15 min.

Entrenamiento físico general

Tiene como objetivo mejorar el trabajo de las grandes masas musculares de las extremidades superiores e inferiores, y conseguir una mejor adaptación respiratoria y cardiovascular para un mismo nivel de trabajo físico.

El tipo de ejercicio que se recomienda a estos pacientes dependerá del nivel de gravedad de la enfermedad. En relación con las extremidades superiores, irán encaminados a mejorar el acondicionamiento muscular por medio de un trabajo activo, libre o de contrarresistencia, de los músculos de la cintura escapular o por medio de ergómetros de brazo. En las extremidades inferiores, el trabajo de las grandes masas musculares se realizará por medios sencillos, como es incentivar la marcha, *step-test* (subida-bajada de escaleras) o por medios más sofisticados, como es la utilización de ergómetros (cicloergómetros, cintas sin fin, etc.).

Como conclusión, debe mencionarse que la fisioterapia respiratoria en la EPOC es una herramienta importante para tratar los problemas que estos pacientes presentan, que el fisioterapeuta cuenta con un gran abanico de técnicas, cada una de ellas específicas, que permiten estabilizar la enfermedad y mejorar la calidad de vida de este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

Hodgkin JE. Pulmonary rehabilitation. 2.ª ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993.

Netter F. Colección Netter de Ilustraciones Médicas. Tomo VII. Sistema Respiratorio. Barcelona: Masson, 2000.

Sobradillo V. EPOC. Lo esencial. Madrid, MRA S.L., 1998.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 33

FISIOTERAPIA EN EL DERRAME PLEURAL NO NEOPLÁSICO

N. Millán Villanueva, A. Alarcón Ardite

INTRODUCCIÓN

Cuando por diferentes causas patológicas se acumula líquido entre las dos pleuras, se afirma que existe un derrame pleural; es difícil establecer una clasificación que relacione bien las diferencias fisiopatológicas con las etiológicas, por lo que puede dividirse en trasudados y exudados. Las causas más frecuentes pueden ser la insuficiencia cardíaca, las neoplasias, la neumonía, el embolismo pulmonar y la tuberculosis.

Tras la instauración del derrame pleural, el campo de actuación del fisioterapeuta se basa en establecer una serie de técnicas para mantener la movilidad de la caja torácica antes de que se formen las adherencias y la pleura empiece a engrosarse.

En el desarrollo de su profesión, el fisioterapeuta verá diversos tipos de derrame pleural asociados a otras patologías, y deberá excluir a aquellas en las que su actuación no aportaría beneficio alguno para el paciente, que serían las derivadas de las neoplasias intratorácicas.

ANATOMÍA DE LA PLEURA

La pleura es una membrana serosa compuesta por dos hojas que reviste cada uno de los pulmones:

1. La hoja interna o pleura visceral, que recubre el parénquima pulmonar, individualizando cada lóbulo al recubrir las cisuras interlobares.
2. La hoja externa o pleura parietal, que tapiza el interior de la cavidad torácica en todas sus superficies; recibe distintas denominaciones en función del lugar de ubicación: costal, diafragmática y mediastínica.

Aunque clásicamente se establece esta distinción en dos hojas, en realidad se trata de una membrana continua, y la transición entre ambas pleuras se encuentra en el hilio pulmonar y el ligamento pulmonar. En la pleura parietal hay unas zonas de transición entre las distintas áreas pleurales que determinan la formación de fondos de saco pleurales, los senos costodiafragmáticos y los costomediastínicos que sirven a los pulmones como espacio de reserva adicional durante la inspiración.

Entre ambas hojas pleurales queda un espacio virtual cerrado, la cavidad pleural, en el que existe una pequeña cantidad de líquido seroso, el líquido pleural, que permite el deslizamiento entre ellas. El aumento del líquido provoca el derrame pleural.

Desde el punto de vista histológico, la pleura está constituida por una capa mesotelial mononuclear, sustentada sobre una membrana basal y una o más capas fibroelásticas (dependiendo de la zona), con los correspondientes vasos sanguíneos y linfáticos.

La célula mesotelial, de origen mesodérmico, no se limita a cumplir la función de revestimiento, sino que desarrolla una gran actividad metabólica y desempeña un papel importante en la puesta en marcha de los procesos de inflamación en el espacio pleural, e incluso puede provocar cambios en la permeabilidad de la membrana pleural.

La vascularización pleural procede íntegramente de la circulación sistémica. La pleura costal recibe su vascularización a través de pequeñas ramas de las arterias intercostales, mientras que la pleura mediastínica se sirve de la arteria pericardiofrénica, y la pleura diafragmática lo hace de las arterias frénica superior y musculofrénica. La pleura visceral recibe sangre a través de las arterias bronquiales. Lo que sí difiere es el retorno venoso, ya que los capilares de la pleura visceral drenan en las venas pulmonares.

Antiguamente se creía que la pleura visceral era irrigada a través de la circulación menor, con presiones hidrostáticas diferentes a las de la pleura parietal. Esta

idea errónea dio lugar a la teoría de la reabsorción del líquido pleural debido a estas diferentes presiones, con un flujo desde la parietal hasta la visceral.

En realidad, esta reabsorción se lleva a cabo a través de la circulación linfática, aunque difiere en ambas superficies. El sistema linfático parietal es la principal vía por la cual el líquido sale del espacio pleural, sobre todo en su zona más en declive. En ella abunda una serie de estomas desde los que parten los linfáticos, los cuales drenan a diferentes ganglios: los de la superficie costal y diafragmática a los ganglios paraesternales y paravertebrales, y los de la superficie mediastínica a los ganglios traqueobronquiales. La pleura visceral, en cambio, está desprovista de estomas, y los vasos linfáticos subyacentes parecen drenar al parénquima pulmonar más que a la cavidad pleural, ya que existen conexiones directas del sistema linfático pulmonar con el de la pleura visceral, lo que explica la facilidad de la difusión de los tumores malignos pulmonares a la pleura, sin necesidad de que en el parénquima pulmonar entre el tumor y la pleura esté infiltrado.

Una vez que la linfa ha llegado a los ganglios paraesternales y paravertebrales, se dirigirá al tronco linfático broncomediastínico y a la vena subclavia derecha.

No obstante, no sólo se filtra líquido, sino que también existe un intercambio de proteínas entre la pleura parietal y el espacio pleural que se filtran lentamente a través de los estomas al ritmo de los movimientos respiratorios.

En cuanto a la inervación, las únicas pleuras que reciben nervios sensitivos son la costal y la diafragmática, y por ello su irritación provoca dolor. Los nervios intercostales inervan la pleura costal y las zonas periféricas de la pleura diafragmática, así el dolor se refleja en la pared torácica. En cambio, la porción central de la pleura diafragmática se inerva a través del nervio frénico y, en caso de afección, el dolor se transmite al hombro, vértice pulmonar y cuello. Como se ha señalado, la pleura visceral no recibe terminaciones nerviosas sensitivas; así pues, cuando un paciente presente dolor de características pleuríticas, esto indicará inflamación o irritación de la pleura parietal.

FISIOLOGÍA PLEURAL

La función de la pleura es armonizar las fuerzas elásticas y no elásticas torácicas y pulmonares, intentando reducir al máximo el gasto energético pulmonar para los movimientos de expansión y retracción. Al final de una espiración, la fuerza elástica de la pared torácica (dirigida hacia fuera) está equilibrada por la fuerza elástica pulmonar (fuerza de retracción del parénquima), que actúa hacia dentro. Como la pleura permanece cerrada, permite que en esta zona exista una presión negativa que refleja las fuerzas opuestas tendentes a separar el pulmón de la pared torácica, consiguiendo por esta presión negativa que se logre la expansión pulmonar. Si abriésemos el tórax a presión atmosférica, los pulmones disminuirían su volumen y perderían su elongación habitual.

Así, la pleura es un órgano de transmisión de fuerzas y condiciona el desplazamiento del aire en las vías aéreas, y cualquier modificación volumétrica del fuelle toracodiafragmático se acompaña de una modificación igual del volumen pulmonar.

Dicha presión negativa varía en función de los siguientes factores:

Tiempo respiratorio. Es más negativa durante la inspiración que durante la espiración ya que las fuerzas de retracción del parénquima aumentan.

Región pulmonar. Dado el peso del pulmón y el aumento de las fuerzas de retracción elástica, la presión intrapleural en posición de pie es más negativa en el ápice que en la base.

Otro punto a tener en cuenta es que en la cavidad pleural, en condiciones normales, no hay gases y esto se debe a que la presión de la sangre venosa sistémica es inferior a la presión pleural, y lo mismo ocurre con la presión gaseosa total en sangre arterial. Por ello, la sangre venosa que perfunde la pleura parietal es capaz de extraer gas de la misma y evita su acumulación.

FISIOPATOLOGÍA PLEURAL

Mecanismos responsables del derrame

Es conocido que en condiciones normales se produce una entrada continua de líquido a la cavidad pleural (secretado principalmente por la pleura parietal y un poco por la visceral) y se va reabsorbiendo al mismo ritmo, pero hay unos mecanismos que son responsables de romper este equilibrio y producir el derrame pleural:

Aumento de las presiones hidrostáticas. Tiene especial importancia cuando se elevan las presiones capilares de la circulación pulmonar. Es el caso de la

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco o sobrecarga de volumen. Dan lugar a un trasudado.

Descenso de la presión oncótica en la microcirculación. Es poco habitual debido a la gran capacidad de reabsorción de la circulación linfática. Es el caso del derrame pleural secundario al síndrome nefrótico, desnutrición o hepatopatías crónicas.

Aumento de la presión negativa del espacio pleural. Ocurre de forma exclusiva cuando hay una atelectasia pulmonar masiva, aunque se cree que además debe existir una causa sobreañadida.

Aumento de permeabilidad en la microcirculación. Es un mecanismo que se produce, sobre todo, cuando la pleura está implicada en el proceso patológico debido a la formación de anafilotoxinas. Son ejemplos el derrame paraneumónico, el tuberculoso, el secundario al tromboembolismo pulmonar (TEP), asbestosis, etc.

Deterioro del drenaje linfático. Es uno de los principales mecanismos responsables de la persistencia del derrame pleural. El bloqueo linfático puede producirse en la misma zona subpleural o en el mediastino, comprometiendo la reabsorción de líquido, como ocurre en la sarcoidosis y otras entidades. También se produce en el bloqueo o rotura del conducto torácico, que provocará un quilotórax, y entre otras causas están los traumatismos y las infecciones.

Movimiento de fluido desde el peritoneo. Se produce a través de los linfáticos diafragmáticos y a través de defectos diafragmáticos de pequeño tamaño. Ocurre en los derrames secundarios a ascitis, obstrucción urinaria, tras diálisis peritoneal y en procesos pancreáticos.

Otros mecanismos. Traumatismos torácicos, con la formación de un hemotórax, y yatrógenos, secundarios a perforación en endoscopia digestiva, tras esclerosis de varices, por sonda nasogástrica o secundario a fármacos.

Reacción inflamatoria y reparación tisular

Independientemente de su etiología, cualquier derrame resulta de una reacción inflamatoria vascular y exudativa en la cavidad pleural, pero sus lesiones se localizan en el tejido conjuntivo de la pleura. La evolución de dichas lesiones sigue las leyes generales de la inflamación, pero existen variantes que dependen de las reacciones propias de cada etiología. Localmente, la influencia de estos factores sobre los mecanismos que regulan los movimientos de los fluidos añade ciertas características particulares.

La evolución de un proceso inflamatorio agudo puede ocurrir de una de las cuatro formas siguientes:

Resolución completa y retorno al estado normal. Es de corta duración y poco o nada destructora.

Formación de una cicatriz. Sobreviene después de que se organiza una exudación fibrinosa abundante, o tras una destrucción histológica extensa o que afecta a las estructuras que no pueden regenerarse (células permanentes como las musculares).

Acumulación de pus. Se debe eliminar por completo para que la cicatrización pueda producirse.

Inflamación crónica. Varios factores pueden determinar que una inflamación se vuelva crónica, sobre todo la persistencia de pus. Existen dos mecanismos causales particularmente frecuentes: la persistencia local de un agente patógeno intracelular como el bacilo de Koch, y la aparición de fenómenos inmunitarios de mediación celular retardada y prolongada. La persistencia de la inflamación y la acción de los mediadores linfocíticos causan una fibrosis considerable.

La reparación tisular comprende varias fases. Comienza desde los primeros días de la inflamación en forma de tejido de tipo granuloso vascular y celular, que se enriquece progresivamente con fibroblastos, produciendo colágeno a partir del tercer o quinto días. Las fibras de colágeno se multiplican durante la segunda semana, mientras que la reacción inflamatoria disminuye hasta desaparecer al final del primer mes.

La cicatriz que se forma de esta manera cambia de aspecto durante los meses siguientes, hasta el noveno mes aproximadamente. Los fibroblastos se vuelven menos numerosos y el colágeno se modifica mostrando un equilibrio permanente entre la destrucción y la síntesis.

ETIOLOGÍA

Clásicamente se vienen utilizando los criterios de Light para distinguir entre los dos tipos de derrames:

trasudado y exudado. La distinción entre uno y otro permitirá un primer acercamiento a la etiología del derrame pleural.

Los exudados aparecen por alteración de las superficies pleurales. Existen tres causas para su aparición:

1. La más común es el aumento de la permeabilidad capilar, con paso de líquido demasiado rico en proteínas al espacio pleural. Este líquido rompe el normal gradiente oncótico y aumenta la presión hidrostática en el espacio pleural obligando a una mayor reabsorción de los linfáticos. Se suele ver en infecciones (paraneumónicas, tuberculosas, empiemas, etc.), neoplasias, infarto, embolismo pulmonar, afecciones inmunológicas y lesiones asociadas próximas, como la pancreatitis y los abscesos subfrénicos.
2. Descenso de la reabsorción linfática. Este mecanismo crea un incremento de proteínas en el líquido pleural que originará secundariamente una acumulación de líquido por el mismo mecanismo antes indicado. Ocurre en obstrucciones linfáticas por neoformación o adenopatías; obstrucción del conducto torácico dando un quilotórax; obstrucción venosa de la vena cava o de la ácigos, o por un aumento del flujo linfático o síndrome de Meigs.
3. Descenso de la presión dentro del espacio pleural, como ocurre en situaciones de atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial.
4. Otras causas serán las roturas vasculares, colagenosis y vasculitis (artritis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, etc.), inducido por fármacos, debido a exposición a asbestos, etc.

Los trasudados suelen estar causados por enfermedades ajenas a la pleura, de forma que ésta participará de forma más o menos pasiva. Aparecerán cuando aumenten las presiones capilares o cuando disminuyan las presiones oncóticas, hasta tal punto que el líquido formado exceda a la capacidad de reabsorción. El inicio de la acumulación de líquido crea una mayor presión dentro del espacio pleural con descenso del gradiente hidrostático. Estos derrames tienen las proteínas elevadas y se trata en realidad de filtrados de plasma a través de paredes capilares intactas.

Las causas principales de los trasudados son las siguientes: *a)* por aumento de la presión hidrostática: insuficiencia cardíaca, hiperhidratación, y *b)* por disminución de la presión oncótica: síndrome nefrótico, disproteinemia, hipoalbuminemia, cirrosis hepática.

Otras patologías que pueden cursar con trasudado son diálisis peritoneal, urinotórax, glomerulonefritis, mixedema, pericarditis, posparto, sarcoidosis, yatrogenia y otros.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas, las radiografías, el estudio del líquido pleural, la toracocentesis y otras técnicas que se describen a continuación.

Manifestaciones clínicas

La clínica es inespecífica y su intensidad variará en función de la cantidad de líquido acumulado y la etiología del mismo, incluso el hallazgo puede ser casual.

Los síntomas pueden ser:

Dolor pleurítico. Como hemos indicado anteriormente, el dolor pleural sólo puede ser causado por la pleura parietal. Puede variar desde una sensación de incomodidad hasta un dolor cortante que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios. Por regla general se localiza en la pared costal, en la zona de afectación pleural, excepto en la afectación de la pleura diafragmática, que se localiza en el hombro del mismo lado dada su inervación por el nervio frénico.

Tos. Habitualmente es seca, no productiva, tal vez producida por la propia inflamación pleural o por la compresión del líquido sobre el pulmón.

Disnea. Aunque en general los derrames desplazan más que comprimen al pulmón, hay una cierta restricción de la ventilación. La disnea parece estar más en relación con la enfermedad parenquimatosa subyacente y el dolor torácico que con el derrame. Sólo en grandes derrames habrá una alteración de la ventilación/perfusión y una disminución de la movilidad diafragmática.

Otros. Fiebre, escalofríos, sudor nocturno, etc.

Exploración física

Inspección. Se observa el tamaño de ambos hemitórax y la movilidad, que podría estar disminuida en el lado afectado. Si el derrame es de gran tamaño,

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los espacios intercostales podrían aparecer convexos debido al gran aumento de la presión pleural.

Palpación. Habrá una desaparición de la transmisión de las vibraciones vocales en la zona del derrame. Al mismo tiempo, detectaremos la desaparición del latido de la punta, en los derrames pleurales izquierdos masivos, o su desplazamiento. Hay que localizar la posición de la tráquea para conocer las relaciones de presiones entre ambos hemitórax.

Percusión. Se aprecia un sonido mate sobre todo en la base.

Auscultación. En el derrame habrá anulación o disminución del murmullo vesicular. Por encima del extremo superior del derrame puede oírse un soplo bronquial, egofonía (oír A cuando el paciente dice E), con aumento de la voz susurrada. También puede detectarse la existencia de roce pleural al final de la inspiración.

Técnicas de imagen

La técnica más usada es la radiografía, que describiremos más adelante. En casos más concretos se usan técnicas como la ecografía torácica, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

La ecografía es muy útil en casos de dificultad en la localización del derrame, distinción entre engrosamiento pleural y derrame, e identificación de loculaciones. La tomografía computarizada complementa algunos diagnósticos dudosos en la radiografía convencional, como distinguir un absceso pulmonar periférico de un empiema, líquido pleural de ascitis y engrosamiento pleural localizado o difuso. En la actualidad la utilidad de la resonancia magnética no está definida.

Desde el punto de vista radiológico, deben conocerse una serie de conceptos anatómicos para comprender e interpretar el comportamiento del líquido pleural. En las radiografías de tórax, la pleura no es visible porque se mezcla con las densidades radiológicas del diafragma, mediastino y pared costal. Para que pueda verse, precisa estar rodeada por ambos lados de otra densidad radiológica con la que haga contraste, es decir, el aire de los pulmones. Esto es lo que ocurre en el neumotórax, y del mismo modo se ven las cisuras interlobares, tapizadas de pleura visceral.

Es importante recordar la gran profundidad de los senos costodiafragmáticos, sobre todo en sus porciones lateral y posterior, ya que pueden almacenar cantidades relativamente grandes de líquido que pueden pasar inadvertidas al estudiar las radiografías básicas de tórax.

Las proyecciones más usadas son posteroanterior y lateral; existen varios tipos radiológicos de derrame pleural:

Derrame pleural libre (fig. 33-1)

A su vez, puede dividirse en tres:

Forma habitual o «en menisco». Aparece en la radiografía posteroanterior y lateral. Se trata de una imagen densa, homogénea, de concavidad superior, con el borde lateral más elevado que el medial.

Derrame subpulmonar. Menos frecuente que el anterior. El líquido se acumula entre la cara superior del diafragma y la superficie inferior del pulmón, de tal forma que parece una elevación del hemidiafragma. Hay un signo que nos puede ayudar a identificar un derrame de este tipo, si es de localización izquier-

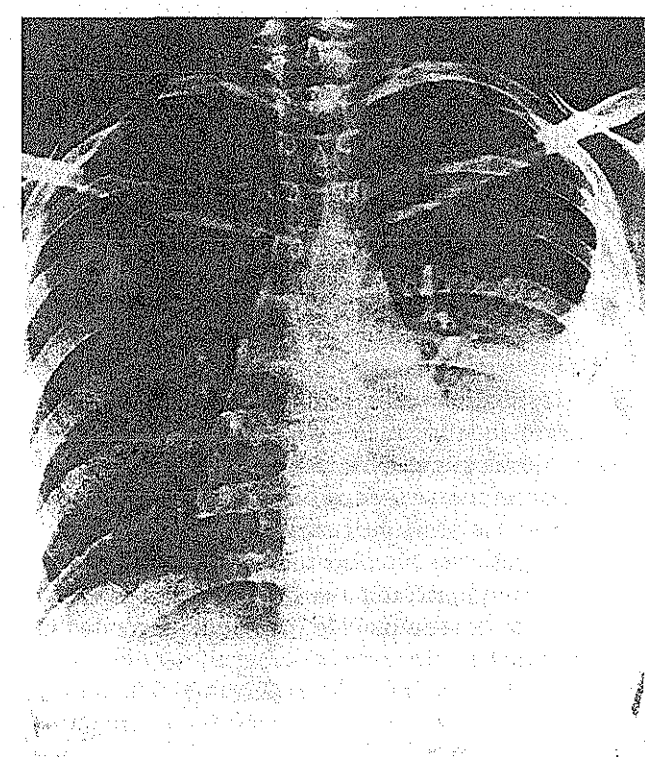


Figura 33-1. En la proyección posteroanterior se observa un derrame que ocupa la base del hemitórax izquierdo desplazando al mediastino hacia el lado derecho.

da, y es la distancia que separa la cúpula diafragmática de la burbuja gástrica, que en caso de afectación sería mayor de 2 cm aproximadamente.

Derrames atípicos. Indican la existencia de una enfermedad subyacente del parénquima pulmonar.

Dentro del derrame pleural libre existen varias situaciones que pueden aparecer: *a)* si el derrame es masivo, se observa un hemitórax opaco; *b)* si únicamente existe líquido, el mediastino se desplaza hacia el lado contralateral; *c)* si el mediastino permanece en su lugar habitual, además del derrame, existe un colapso o atelectasia de ese hemitórax; *d)* si el mediastino se desplaza hacia el hemitórax enfermo, solamente existe atelectasia, y si hay derrame, éste es mínimo, y finalmente, *e)* la inversión del diafragma existe cuando hay una acumulación masiva de líquido pleural.

Derrame pleural encapsulado (fig. 33-2)

El líquido pleural puede encapsularse en el espacio pleural entre las capas parietal y visceral y entre las capas de pleura visceral que tapizan las cisuras interlobares. Lo primero suele deberse al establecimiento de adherencias entre ambas hojas, frecuente en los derrames pleurales inflamatorios o hemorrágicos. El líquido interlobar es muy común en los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva. Su aspecto en la radiografía posteroanterior es una imagen de límites bien definidos, de forma oval o elíptica situada con mayor frecuencia en la cisura oblicua.

Las efusiones encapsuladas entre la pleura visceral y la parietal se ven con frecuencia en localización costal, aunque también se pueden encontrar en la pleura mediastínica.

Engrosamiento pleural

Otra imagen radiológica que muestra una afección de la pleura es el *engrosamiento pleural.* El más común es el pinzamiento del seno costofrénico *lateral,* que suele indicar enfermedad pleuropulmonar ya pasada, pero también puede sugerir la existencia de un derrame oculto. Es también frecuente el engrosamiento de la pleura en los vértices pulmonares, y en radiología se conoce como casquete apical.

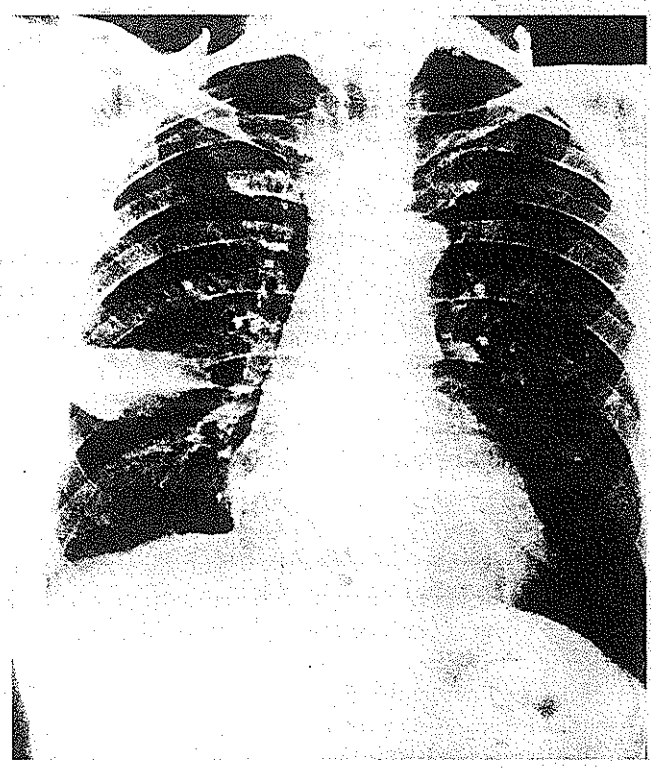


Figura 33-2. En la proyección posteroanterior se observa una masa bien definida (líquido pleural localizado) presentando bordes biconvexos, el seno costofrénico derecho está pinzado y el engrosamiento pleural sube por la pared derecha torácica en la masa.

Toracocentesis y biopsia pleural

Es la aspiración con aguja transtorácica de líquido alojado en el espacio pleural. La finalidad es obtener líquido pleural para realizar un examen macroscópico y estudios químicos, bacteriológicos, citológicos y que, de esta manera, nos aproxime al diagnóstico etiológico. También se realiza con fines terapéuticos ya que, al evacuar líquido, se disminuye la disnea.

La posición del enfermo será, siempre que sea posible, sentado con los brazos y la cabeza apoyados sobre unas almohadas que estarán situadas en una mesa frente al paciente. Con esta postura el diafragma está lo más bajo posible.

Se desinfectará la piel y se administrará anestesia, tras lo cual se realizará la aspiración. Si fuera necesario, se podría realizar una biopsia pleural, para lo cual se introduciría una aguja de biopsia.

Una vez finalizada la maniobra, puede haber una serie de complicaciones, como neumotórax, contaminación bacteriana del espacio pleural, punción de otros órganos, así como la aparición del reflejo vasovagal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estudio del líquido pleural

Examen macroscópico. Los trasudados son generalmente transparentes, acuosos, amarillo pálidos, y también pueden ser sanguinolentos. Los exudados pueden ser amarillos, suelen ser más turbios y tienden a coagularse y en ocasiones pueden oler mal.

El aspecto lechoso orientará a quilotórax, el purulento a empiema, y el serohemático a tuberculosis o neoplasia, así como a infarto pulmonar.

Estudios químicos. Incluyen siempre: *a)* proteínas totales, que estarán elevadas en el caso de los exudados; *b)* concentraciones de lactato deshidrogenasa (LDH), que es un marcador específico de la inflamación pleural; *c)* cifras de glucosa y pH, ambos están interrelacionados y reflejan el metabolismo de la pleura, pudiendo indicar un bloqueo en el transporte a través de la misma por tumor o fibrosis; *d)* recuento diferencial de las células, y *e)* estudios inmunológicos, dado que un 5% de los casos de artritis reumatoide y hasta el 50% de los de lupus presentan derrame pleural.

Análisis bacteriológico. El espacio pleural es un espacio estéril; por tanto, el hallazgo de un germen en su interior tiene un valor diagnóstico, por lo que, en ocasiones, un cultivo positivo para bacterias, micobacterias u hongos puede informarnos sobre la causa específica de un derrame pleural.

Otras técnicas

La toracoscopia consiste en la introducción de un vídeo en la cavidad torácica a través de un trocar. Es el método de elección en los casos en que, tras al menos dos estudios citológicos del líquido y biopsia pleural, no se logra el diagnóstico y existe una alta sospecha de origen neoplásico del derrame.

A través del trocar también pueden introducirse bisturíes o pinzas para biopsiar.

La broncoscopia está indicada sólo en los casos en que coexista hemoptisis, existan anormalidades radiológicas en el parénquima pulmonar y/o en los derrames masivos en que se pueda sospechar la existencia de tumor endobronquial.

FISIOTERAPIA

La inclusión de la fisioterapia en el tratamiento del derrame pleural no neoplásico se debe a las secuelas ocasionadas por el derrame. El objetivo fundamental es evitar el engrosamiento pleural y las posibles adherencias entre las pleuras, para ello el fisioterapeuta organiza el tratamiento basándose en la historia clínica, la exploración física y los objetivos a conseguir.

Historia clínica

Informa sobre los antecedentes del paciente; algunos de ellos no contraindican la fisioterapia pero sí pueden excluir el uso de ciertas técnicas o posiciones; por ejemplo, en el caso de patología cardíaca es preciso limitar los esfuerzos y el decúbito estricto. En caso de pleuritis tuberculosa con afección grave del estado general, las sesiones deben fraccionarse.

Observación de las radiografías realizadas antes y después de la punción. Después de la punción, los fondos de saco costodiafragmáticos permanecen llenos, la hemicúpula diafragmática se encuentra elevada (sobre todo por el hecho de haber eliminado el peso que constituye el líquido sobre la cúpula) y existe dolor punzante costal del lado afectado. Debido a la disminución de la capacidad toracopulmonar producida por el engrosamiento y la sínfisis de la pleura. Gracias a la radiografía se puede vigilar la evolución de la afección pleural.

Las exploraciones funcionales raramente se efectúan en esta fase, pero evidencian un síndrome restrictivo con disminución proporcional de los flujos y los volúmenes.

Exploración física

Es útil para saber qué técnicas hay que utilizar y para llevar a cabo una evaluación de los resultados de la observación de los síntomas.

Disnea. La frecuencia respiratoria se encuentra más o menos elevada y aumenta con los esfuerzos mínimos. La taquipnea depende de la intensidad del dolor, de la cantidad de derrame residual y de la posición del paciente. La disnea es aún más elevada cuando existe un síndrome obstructivo asociado. Se emplea una escala analógica visual para medirla. El hemidiafragma se mueve poco o nada, lo cual, junto con la afección del parénquima, disminuye la ventilación. Esto explica la disnea del paciente al efectuar esfuerzos mínimos, como asearse o pasear por la habitación.

Tos. Está causada por los cambios de posición, es seca y además provoca dolores punzantes intensos. En muchos casos sobreviene por accesos a causa de la inflamación pleural. El paciente tiene dificultades para inspirar profundamente a causa del derrame y/o dolor, lo cual dificulta la expectoración en caso de obstrucción bronquial.

Dolor. Existen puntos dolorosos en los costados que irradian hacia el hemitórax. A veces se localizan en las fosas supra o subespinosas y aumentan con la tos y con la inspiración profunda. Los dolores pueden manifestarse como contracturas de los músculos paravertebrales, lo cual probablemente tenga relación con la inflamación de la pleura parietal. Dichas contracturas paravertebrales y de la región escapular se observan en todos los pacientes durante la palpación, sobre todo del lado del derrame.

Examen morfoestático y dinámico

Para disminuir los movimientos respiratorios y evitar el dolor, el paciente adopta preferentemente el decúbito lateral sobre el lado del derrame. En semisedestación, el hemitórax afectado se contrae de forma que el paciente presenta una actitud escoliótica más o menos importante. El volumen torácico está disminuido, y se observa aplastamiento de la parrilla costal en la parte superior y en la base del tórax.

En el plano dinámico, el paciente permanece encamado y evita moverse. La inspiración es difícil y dolorosa. Los movimientos costales y el abombamiento inspiratorio abdominal se encuentran globalmente disminuidos a causa del engrosamiento pleural parietal que resulta del edema, de la inflamación y de la disminución de la hemicúpula diafragmática. Esto, a su vez, causa una asimetría ventilatoria entre el lado afectado y el lado sano.

Globalmente, durante esta fase el paciente sufre de astenia y de dolores, y se fatiga con esfuerzos mínimos. La fatiga resulta en gran medida del síndrome infeccioso, y el dolor, de la inflamación pleural.

A partir de esta evaluación, que debe incluir la personalidad del enfermo y su percepción de la enfermedad, se podrán definir unos objetivos generales que habrá que conseguir.

Objetivos

1. Combatir el dolor.
2. Eliminar la obstrucción si fuera preciso.
3. Facilitar la reabsorción del líquido pleural.
4. Prevenir la aparición de adherencias.
5. Corregir las alteraciones de la estática vertebral.
6. Recuperar la cinética costal y diafragmática.
7. Normalizar la función pulmonar.

Tratamiento en la fase aguda

Se realiza en la cama del enfermo cuando se mejoran los signos generales, bajo tratamiento médico con o sin punción de evacuación previa. El tratamiento debe adaptarse a la fatiga del paciente y serán preferibles las sesiones de corta duración, de 10 o 15 min, y varias veces al día.

Control postural. Debe motivarse al paciente para que descanse en decúbito lateral sobre el lado sano varias veces al día. Así el diafragma podrá descender y se favorece la abertura máxima del seno costodiafragmático lateral. Para abrir los senos costodiafragmáticos posteriores y anteriores, se solicita al paciente que se mueva de forma regular colocándose en decúbito supino y prono. Es muy importante tranquilizarle y que tome conciencia de que puede ventilar con más profundidad.

Masoterapia (fig. 33-3). El masaje se realiza a la altura de los paravertebrales, de los espacios intercostales y de los músculos escapulares. Dicho masaje debe ser lento y profundo, de tipo antiálgico. Las maniobras consisten en presiones deslizantes o vibratorias sobre los músculos contraídos. Los puntos dolorosos se tratan por medio de fricciones y de vibraciones.

Movilización diafragmática. Debe ser de gran amplitud con localización basal en decúbito supino (fig. 33-4 A) o lateral del lado afectado (fig. 33-4 B). La movilización periódica del diafragma impide o disminuye la formación de sínfisis y favorece la resorción de líquido.

Corrección de la actitud y prevención de las deformaciones del raquis en el plano frontal y sagital (figura 33-5). Se proponen pequeños ejercicios correctivos simples que se pueden realizar en la cama o en el borde de la misma.

En esta fase se pueden proponer sesiones de asistencia ventilatoria discontinua para los enfermos fatigados o poco colaboradores. La movilización diafragmática está garantizada incluso pasivamente.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

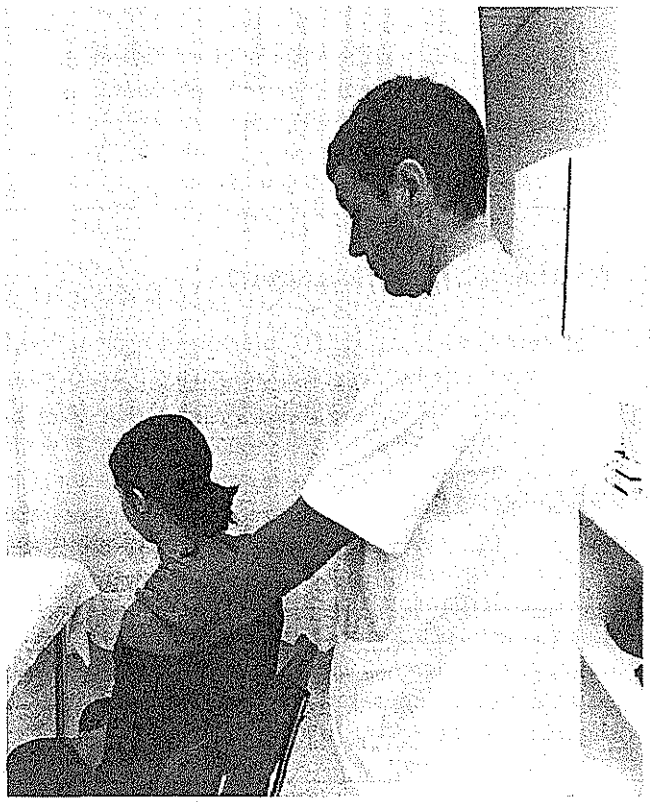
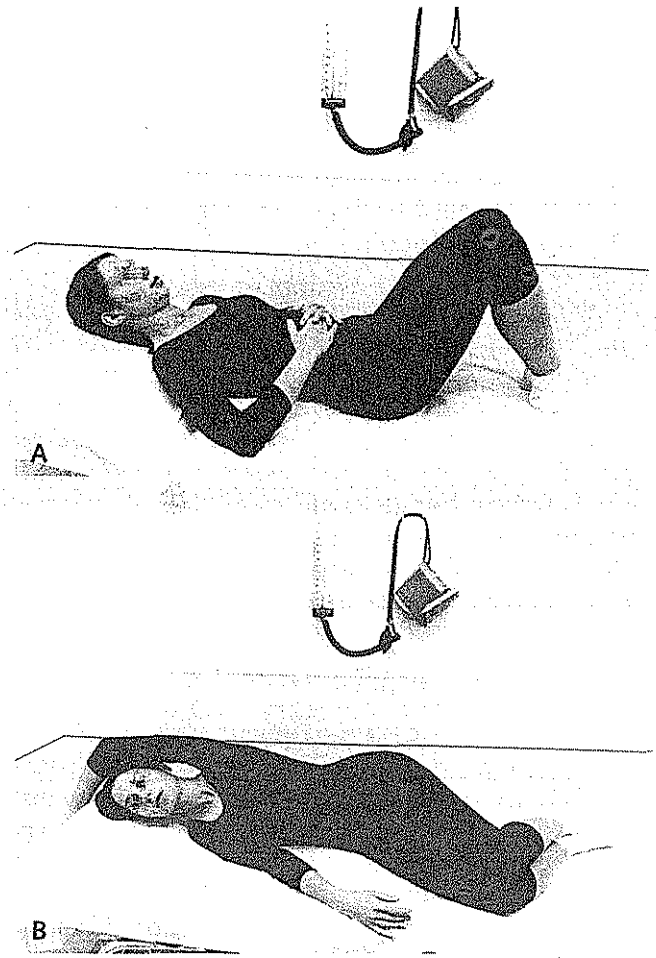


Figura 33-3. El objetivo de la masoterapia es evitar la contractura de la musculatura paravertebral ocasionada por la posición que adopta el paciente como defensa ante el dolor que puede producir el derrame pleural.



Figuras 33-4 A y B. Como se observa en las figuras, se enseña al paciente a movilizar de forma consciente el diafragma tanto en decúbito supino como en decúbito lateral.

Drenaje bronquial. En caso de obstrucción bronquial asociada, las sesiones deben comenzar con ejercicios de aceleración del flujo espiratorio. La espiración se modula en función de la localización de las secreciones.

Deambulación. En cuanto el estado general lo permita, y una vez que los dolores hayan disminuido, el paciente puede comenzar a caminar corrigiendo su postura.

Tratamiento en fase subaguda

Se lleva a cabo sin la vigilancia médica después de una primera evaluación de la función y de la cinemática respiratoria. Éste es el período de recuperación funcional propiamente dicho; básicamente se utilizan ejercicios espiratorios asociados a las diferentes posiciones con el fin de reabsorber el líquido, por una parte, y de movilizar las láminas pleurales, por otra.

Para favorecer la reabsorción del líquido, se emplea la espiración dinámica que causa un aumento considerable de la presión pleural dado el incremento de las resistencias dinámicas del pulmón y de las vías aéreas. La presión pleural es claramente positiva, de manera que se favorece el drenaje de los líquidos residuales a través del tejido pleural, que tiene gran capacidad de reabsorción.

Además, las contracciones musculares causan un aumento del flujo circulatorio estimulando la abertura del lecho vascular muscular y del tejido conjuntivo adyacente, así como la neovascularización pleural, que a su vez facilita la reabsorción del líquido pleural y la permeabilidad de los macrófagos.



Figura 33-5. Los pacientes tienden a adoptar posiciones defensivas como consecuencia del derrame pleural, por este motivo es conveniente prevenir ciertas deformidades para favorecer la expansión costal del hemitórax afectado.

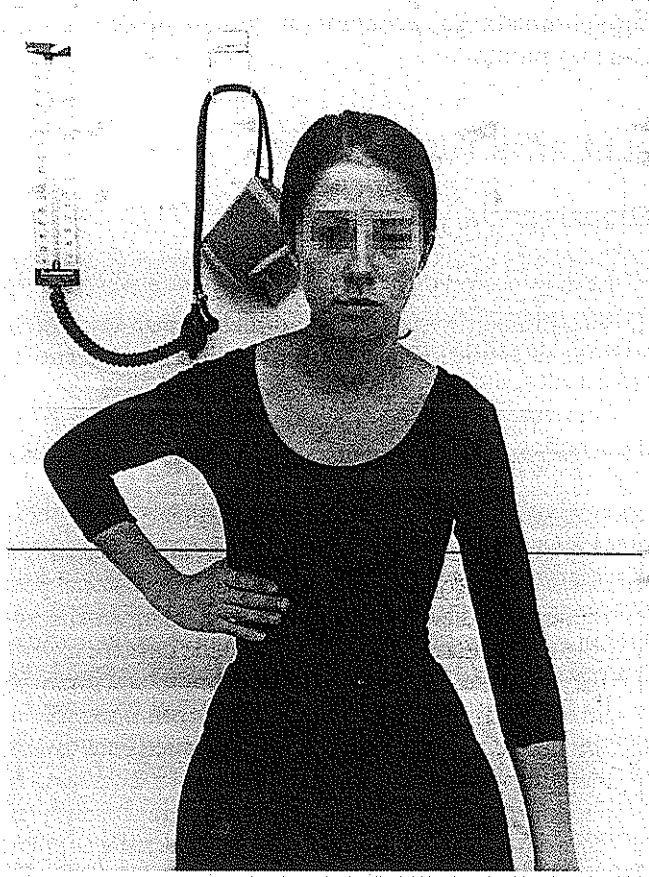


Figura 33-6. Con los ejercicios de expansión costal se persigue incrementar la movilidad costal, al estar limitada por efecto del derrame pleural.

El fisioterapeuta conduce este tipo de trabajo espiratorio con las manos, con lo cual estimula la contracción muscular en las zonas afectadas. El movimiento espiratorio puede ser muy dinámico y rápido para provocar variaciones bruscas y considerables de la presión pleural, o bien largo y activo para movilizar el diafragma y los senos costodiafragmáticos.

Los ejercicios de expansión costal inferior, axilar y posterior (fig. 33-6) se prescriben rápidamente, mientras que el fortalecimiento muscular se añade a la búsqueda de la amplitud con dominante de expansión:

Ejercicios correctivos del raquis y de la cintura escapular más elaborados y con refuerzo muscular contrarresistencia.

Drenaje bronquial. Se sigue con él en caso de obstrucción bronquial por patología asociada.

Deambulación. A medida que el estado del paciente mejore, la deambulación será mayor, con inclusión de ejercicios de rampas y escaleras.

Tratamiento en fase tardía

Según los casos, comienza entre la cuarta y la sexta semana. Se continúa la sesión de ejercicios respiratorios, pero se realizan, conjuntamente, ejercicios de flexibilización torácica de abertura del hemitórax. Al principio, los ejercicios se realizan sobre una tabla, después en sedestación y finalmente en la espaldera, con efecto de tracción-suspensión unilateral. Estos ejercicios sólo se comienzan de forma tardía, una vez que los signos inflamatorios han desaparecido por completo.

Por último, se concluye con el entrenamiento al esfuerzo, que pretende mejorar el rendimiento disminu-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

yendo el trabajo ventilatorio, anormalmente elevado por la rigidez torácica parietal. De igual forma, permite completar la recuperación funcional de los volúmenes pulmonares.

PLEURITIS TUBERCULOSA

Etiopatogenia

Es la infección de la cavidad pleural por *Mycobacterium tuberculosis* y se transmite por vía inhalatoria a través de gotitas que se producen durante la tos, los estornudos, etc.

Una vez en los espacios alveolares, los bacilos son fagocitados por los macrófagos alveolares, que en muchas ocasiones serán capaces de destruirlos, pero a veces los bacilos pueden multiplicarse y acabar con los macrófagos alveolares, formándose el foco lesional primario, que suele encontrarse en zonas bien ventiladas subpleurales. Este foco primario puede curarse o progresar, e incluso diseminarse por vía linfática, hemática o a través de un bronquio a otras áreas pulmonares.

La lesión, una vez establecida, produce en el huésped una hipersensibilidad celular ante la tuberculina y otros componentes de los bacilos tuberculosos, y el primer dato clínico que indica la presencia de una lesión tuberculosa es la positividad de la prueba cutánea con tuberculina, que se produce uno o 2 meses después del contagio.

Los gérmenes llegan al espacio pleural generalmente procedentes del pulmón subyacente, y se produce entre los 3 y 6 meses posteriores al desarrollo de la lesión primaria.

Habitualmente se manifiesta como un derrame pleural exudado (fig. 33-7), en general unilateral y con aspecto serofibrinoso.

A pesar de que la presencia de *M. tuberculosis* en el espacio pleural es constante, la magnitud del derrame y la inflamación no siempre están en relación directa con el número de bacilos presentes, porque en la patogenia está implicada una reacción inmunitaria mediada por linfocitos T, que conducen a la inflamación extensa y a la formación de granulomas.

Manifestaciones clínicas y radiológicas

El síntoma más frecuente es el dolor torácico, que puede ser discreto o intenso y de características pleuríticas. La fiebre es otro síntoma habitual (aunque no se da en todos los casos), la tos no productiva, la pérdida de peso (en casos de larga evolución), y dependiendo de la intensidad del derrame, habrá un cierto grado de disnea.

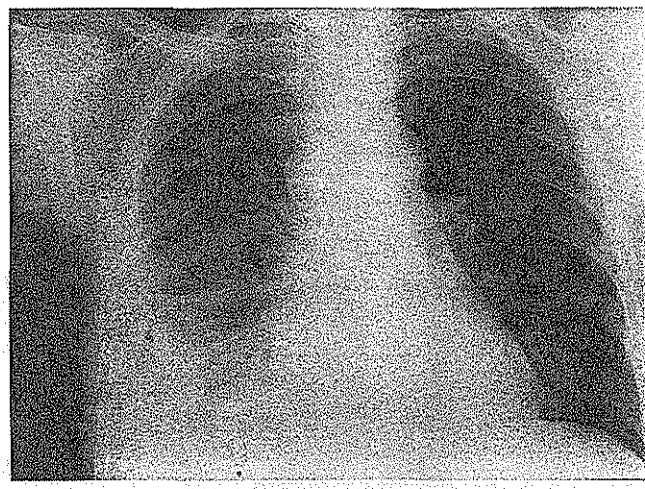


Figura 33-7. En la proyección anteroposterior se observa un derrame pleural derecho en el que el líquido se eleva por la cavidad torácica borrando la imagen del hemidiafragma derecho.

En la exploración destacan los signos de derrame pleural con abolición o disminución de las vibraciones y del murmullo vesicular, matidez y ocasionalmente soplo espiratorio o pleural.

En la radiografía se observa la imagen típica de un derrame pleural unilateral, que en ocasiones está acompañado de lesiones parenquimatosas pulmonares que pueden ser infiltrados en lóbulos superiores, nódulos o adenopatías hiliares.

Diagnóstico

Se requiere la demostración de la existencia de bacilos en el líquido o tejido pleural. En numerosas ocasiones se realiza una biopsia, y en casos complicados, pleuroscopias.

El aspecto macroscópico del líquido pleural puede ser seroso, opalino e incluso hemorrágico.

En el examen citológico se observa un aumento considerable de los linfocitos.

Tratamiento médico

Es casi el mismo que el de la tuberculosis pulmonar con asociación de varios antituberculostáticos; no

existe acuerdo en cuanto a la asociación o no de esteroides.

El derrame debe ser evacuado para paliar los síntomas y evitar el temible engrosamiento pleural y el posterior fibrotórax, que obligaría a una toracotomía o toracoscopia de limpieza.

Tratamiento fisioterápico

Para poder iniciar el tratamiento, será necesario realizar una evaluación del estado del paciente utilizando:

Examen morfoestático y dinámico. Según la gravedad de las secuelas, se observa una mayor o menor disminución de la movilidad parietal con deformación torácica acompañada de aplastamiento anterior y disminución de los espacios intercostales. El paciente presenta una actitud escoliótica, cóncava hacia el lado afectado. Es más marcada si no se hizo el tratamiento durante la primera fase.

Examen del dolor. La afección de la pleura parietal y la actitud viciosa que adopta el paciente provocan dolores en el hemitórax afectado. Las contracturas reaccionales de los paravertebrales lumbares, dorsales y cervicales se observan en todos los casos, y causan dolores espontáneos y provocados por la palpación, la inspiración profunda y la tos. Los dolores y la disminución de la extensibilidad muscular causan rigidez en el hemitórax tanto costal como vertebral. Se pueden observar placas dolorosas en la piel del tórax.

Examen respiratorio. Durante la inspiración profunda se observa inmovilidad o disminución de la movilidad costal y abdominal, que será más o menos grave según las secuelas. El movimiento diafragmático disminuye en su conjunto incluso en el lado sano, y será secundaria a la afección de la hemicúpula contralateral.

Matidez ligera a la percusión y abolición de las vibraciones vocales y disminución del murmullo vesicular a la auscultación. En caso de esfuerzo, la disnea es proporcional al fenómeno restrictivo. Si además presenta un síndrome mixto, la obstrucción bronquial y la tos agravan la disnea.

Desde el punto de vista funcional, estos pacientes se fatigan rápido debido a la disnea, la tos y la poca eficacia inspiratoria. Los pacientes normalmente disminuyen sus actividades, aunque los hay muy dinámicos que reinician rápidamente sus actividades deportivas sin fisioterapia, con lo cual corren el riesgo de producir una distensión en el lado sano que perjudica al parénquima afectado.

Objetivos

El objetivo principal es reexpandir el pulmón limpiando, estirando y puliendo la pleura hasta que vuelva a ser un tejido flexible y avascular. Dado que la cavidad pleural ya no existe en estos pacientes, el funcionamiento toracopulmonar no llega a ser satisfactorio hasta que el tejido de cicatrización (la sínfisis) se vuelve delgado, flexible y elástico. Los ejercicios musculares aumentan la circulación y aceleran la regeneración de los tejidos subpleurales y la reestructuración de las adherencias. Los movimientos y estiramientos torácicos regeneran las zonas de deslizamiento de la fascia endotorácica (relacionada con la pleura parietal) y mejoran su movilidad con relación a los tejidos subpleurales.

Para conseguir todo esto hay que favorecer el juego articular costovertebral y costoesternal, así como la contracción de los músculos respiratorios. También es necesario devolver al parénquima su amplitud para así recuperar las capacidades funcionales que tenía antes de la enfermedad, pero para ello deberá realizar la rehabilitación durante 3 o 6 meses.

Todo esto se llevará a cabo teniendo en cuenta la profesión, la edad y los aficiones del paciente, para que toda la recuperación se integre en un esquema global y funcional.

Técnicas

Las sesiones comienzan con masajes y estiramientos, a continuación se realizarán ejercicios de expansión costal, pues se ha demostrado que así los pacientes sienten con más facilidad y rapidez los movimientos torácicos.

Expansión costal

El paciente se coloca en decúbito lateral, con la extremidad superior en elevación completa y un cojín por debajo del tórax para abrir el lado en que se encuentra el derrame. En primer lugar, el fisioterapeuta guía manualmente una espiración breve, dinámica y localizada; a continuación, el paciente inspira lentamente al mismo tiempo que el fisioterapeuta disminuye de forma pro-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD WIENER MEDITERRANEA

gresiva la presión que ejerce con las manos en la zona del derrame (en muchos casos se localiza en la base del tórax o en la región paravertebral). De esta forma se estimula y controla el trabajo muscular con las manos. Cuando la región torácica que se manipula deja de expandirse, se solicita al paciente que espire.

Los músculos intercostales inspiratorios se fortifican a partir de su capacidad externa máxima. Cuando la zona que se manipula llega a su máxima capacidad inspiratoria, precozmente a causa de las secuelas, la inspiración no debe forzarse más allá de este punto. En este momento se repite el movimiento. Los estiramientos y esfuerzos sucesivos máximos y localizados sirven para que la sínfisis se vuelva flexible poco a poco. Si se deja que el paciente continúe su inspiración, el aire se dirige hacia las zonas pulmonares sanas, lo cual no sirve para cumplir el objetivo de la rehabilitación, y puede, al contrario, perjudicar los resultados en caso de que exista distensión del parénquima secundario a bronconeumopatía obstructiva crónica.

Es muy importante localizar la inspiración por medio de estímulos manuales. Para ello, el paciente debe concentrarse para poder bloquear las diferentes zonas que se deseen inmovilizar por medio de cambios de postura o utilizando el brazo y el antebrazo.

Expansión diafragmática

La expansión diafragmática se obtiene en inspiración forzada. El objetivo de este trabajo es la recuperación de la movilidad normal de la hemicúpula, que se bloquea a causa de las adherencias que se forman en los fondos de saco laterales y posteriores. La presión del diafragma disminuye a causa del bloqueo por las adherencias y de la modificación de la curva diafragmática.

Al igual que sucede con la expansión costal, el fisioterapeuta efectúa un trabajo paradójico que consiste en utilizar músculos cuya capacidad de contracción se encuentra debilitada por la sínfisis, para que ésta, a su vez, se estire y se vuelva flexible. Los ejercicios recomendados son los siguientes:

Posición semisentada. Más tarde en decúbito supino y con las rodillas flexionadas, el paciente aprende a controlar el movimiento del diafragma hacia caudal y a visualizarlo en el abombamiento del abdomen. Esta primera fase es importante para enseñar al paciente a localizar su inspiración, ya que la movilidad de la hemicúpula diafragmática se encuentra debilitada. Para la toma de conciencia del abombamiento abdominal, usaremos el control visual y manual del fisioterapeuta y del paciente. Para facilitar la abertura de los fondos de saco, el fisioterapeuta estimula el diafragma con órdenes verbales y la presión manual; esta última disminuye progresivamente en función de la duración de la inspiración.

Decúbito lateral sobre el lado afectado. A pesar de que el diafragma actúe globalmente, hay que estimular el trabajo de la hemicúpula del lado del derrame. En esta posición las vísceras producen una cierta presión, así la hemicúpula recupera su curvatura, lo cual, a su vez, favorece el aumento progresivo de la presión al principio de la inspiración. Por esta razón, también se necesita trabajar partiendo de una espiración máxima. Es necesario controlar que el vientre no se abombe de forma artificial, pues de lo contrario el trabajo diafragmático no será eficaz; para lograrlo se deslizan los dedos de una mano por debajo de las costillas inferiores a fin de sentir la presión visceral, mientras que con la otra mano se controla el movimiento costal inferior del hemitórax sano.

Aunque estas maniobras son difíciles de controlar y de efectuar, se desaconseja el empleo de cinturones o de sacos de arena, ya que la resistencia que se ejerce con estos medios es inadecuada para la fisiología diafragmática y únicamente provocan un aumento de presión secundario a la contracción de los músculos abdominales, sin inspiración.

Ejercicios de raquis. El estiramiento activo de los músculos intercostales y la movilización de las articulaciones intervertebrales y costovertebrales son indispensables para que el paciente recupere un amplitud torácica normal. Los espacios intercostales se abren al máximo por medio de movimientos de inclinación lateral y de rotación del tórax simultáneos a movimientos respiratorios forzados. Progresivamente se deja que el paciente efectúe solo estos ejercicios de estiramiento muscular en inspiración profunda, bloqueando con una banda las zonas de mayor capacidad.

Además, hay que estimular al paciente para que incremente los esfuerzos realizados en su vida diaria como caminar, subir escaleras, correr, etc.

DERRAMES PLEURALES PARANEUMÓNICOS

Etiopatogenia

Derrame pleural paraneumónico es todo derrame asociado a un proceso infeccioso bacteriano del pulmón (neumonía, absceso, bronquiectasias).

Empiema es la infección del espacio pleural que se manifestará por un líquido purulento y/o un cultivo del líquido pleural positivo (fig. 33-8). Por supuesto, no todos los derrames pleurales paraneumónicos son empiemas, ni todos los empiemas son secundarios a una neumonía, ya que hasta un 50% son secundarios a otras etiologías, sobre todo posquirúrgicos y traumáticos, y una pequeña proporción son secundarios a simples toracocentesis, neumotórax, perforación de esófago y procesos infradiafragmáticos. Además, también podemos encontrar infecciones por hongos, parásitos, micoplasma y virus. Generalmente, el empiema se desarrolla a partir de un derrame paraneumónico complicado.

La progresión de un derrame paraneumónico no complicado a un empiema organizado se produce a los pocos días de inicio del proceso y se diferencian tres fases:

Fase 1 o exudativa. Como respuesta a la inflamación de la pleura y al aumento de la permeabilidad capilar, el espacio pleural es ocupado por un líquido fluido con características de exudado. El pulmón aún se encuentra libre de adherencias y la superficie de las hojas pleurales se recubre de escasos depósitos de fibrina fácilmente separables. En esta fase, la reparación íntegra anatómica puede conseguirse con tratamiento médico, se reabsorbe el derrame y se consigue la reexpansión pulmonar completa. Este período puede durar unas 48 h.

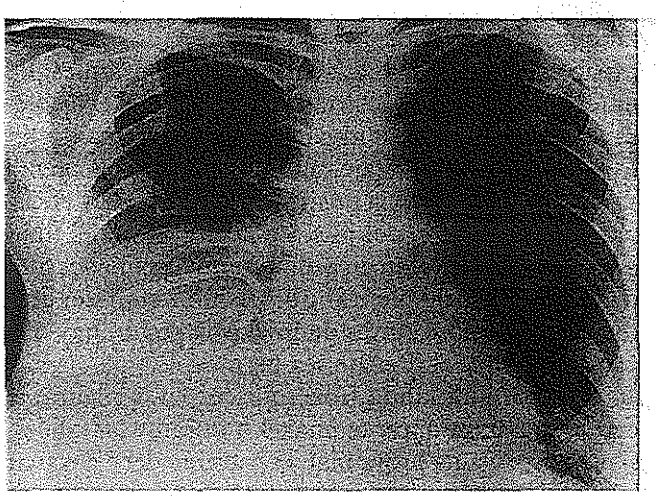


Figura 33-8. En esta proyección se observa un derrame pleural derecho junto con el drenaje torácico que se insertó, para posteriormente diagnosticarse como un empiema.

Fase 2 o fibrinopurulenta. El líquido se hace progresivamente más denso debido al aumento de polimorfonucleares, bacterias y fibrina. Ésta se deposita en ambas pleuras limitando la expansión pulmonar. Esta acumulación de fibrina conduce a un engrosamiento pleural y a la formación de tabicaciones en el derrame que aíslan la infección, pero que aumentan la dificultad para drenar el contenido de la cavidad pleural.

Fase 3 u organizativa. Aparece aproximadamente entre el sexto y el décimo días. Hay una invasión de capilares y fibroblastos que formarán la llamada corteza pleural. El líquido pleural es viscoso y contiene más de un 65% de sedimento, lo que indica que ya se ha producido la sínfisis pleural. La corteza se fija a la pleura visceral de la que será inseparable, así como a la pleura parietal, al diafragma y al resto de los elementos de la pared torácica. El parénquima pulmonar queda atrapado y evita su expansión. Sin tratamiento eficaz, la evolución lleva al drenaje espontáneo a través de la pared torácica o del pulmón.

Manifestaciones clínicas y radiológicas

Los síntomas y signos del empiema son inespecíficos y es difícil saber si son propios del empiema o del proceso que lo ha originado: neumonía, mediastinitis o absceso subfrénico.

La presentación clínica dependerá del mecanismo etiopatogénico, del germen implicado, el volumen de líquido pleural y el estado general e inmunológico del paciente.

El síntoma más frecuente es la fiebre, seguido del dolor torácico de características pleuríticas en el hemitórax afectado.

En el examen físico se observan hipomovilidad del hemitórax afectado, dolor o molestias a la palpación, con disminución de la transmisión de las vibraciones vocales, matidez a la percusión y disminución de la ventilación pulmonar a la auscultación.

Diagnóstico

El diagnóstico del empiema suele sospecharse por la historia clínica y el examen físico. Se usarán distintas técnicas de imagen para objetivar la presencia del derrame y, por último, será la toracocentesis la que establecerá el diagnóstico.

La radiografía simple de tórax en sus dos proyecciones, posteroanterior y lateral, así como en ambos

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

decúbitos, va a determinar las características del derrame, si se encuentra libre o, por el contrario, está encapsulado.

La ecografía torácica ayuda a la localización de los derrames de difícil acceso y aporta información de la pleura subyacente.

La tomografía computarizada torácica proporciona una gran información sobre las características del derrame, si está libre o encapsulado, así como del número de loculaciones existentes. También va a ser útil para visualizar ambas pleuras, si están engrosadas o aún no se ha iniciado el proceso de fibrosis.

La toracocentesis es obligada y con la muestra se realizan los estudios anteriormente descritos.

La broncoscopia se realiza en la mayoría de los enfermos con empiema con el objetivo de excluir un tumor endobronquial o un cuerpo extraño. La existencia de una vía aérea libre es necesaria para permitir la reexpansión pulmonar subsiguiente al drenaje del empiema o a la descorticación pleural.

Tratamiento médico

A partir de la muestra obtenida por toracocentesis, y conociendo el antibiograma, se instaurará un tratamiento antibiótico de amplio espectro en función del proceso subyacente que haya desencadenado la afectación pleural.

En un derrame paraneumónico típico, es decir, libre, que se moviliza con los decúbitos y con un estudio analítico concreto, el tratamiento con toracocentesis evacuadora, aplicación de antibióticos y fisioterapia puede ser curativo en un porcentaje muy elevado de los pacientes. En otras ocasiones será necesaria la colocación de un drenaje, ya que un derrame paraneumónico complicado evoluciona rápidamente hacia un empiema. El tipo de drenaje utilizado es el drenaje cerrado. Es de grueso calibre, con múltiples perforaciones laterales que permiten el drenaje e impiden su obstrucción. Se realiza una incisión en la piel y se introduce el tubo entre el pulmón y la pleura parietal. Se conectan a un reservorio con sello de agua y, pasadas unas horas, se conecta a un sistema de aspiración para evitar el edema pulmonar tras la reexpansión. Deben colocarse en la parte más declive de la cavidad para conseguir la evacuación completa. Es preciso colocar el tubo tan pronto como se establezca el diagnóstico, ya que tan sólo en 48 h el empiema puede progresar a estadio fibrinopurulento. Muchas veces, debido a la gran cantidad de fibrina y detritos, el drenaje no es del todo productivo. Además, al ser una técnica ciega, en algunas ocasiones no se logra dirigir la punta del tubo hacia la colección pleural, lo que lleva a drenajes incompletos.

Si no existe mejoría, o en el caso de derrame encapsulado, se recomienda la instilación de fibrinolíticos, del tipo de la estreptocinasa o la urocinasa, cuyo objetivo es conseguir la lisis de los lóculos pleurales. Durante los últimos años, diferentes grupos de trabajo recomiendan realizar por videotoracoscopia la exploración de la cavidad pleural, y poder así evacuar el líquido, pus y detritos, así como colocar drenajes en los lugares adecuados.

En el caso de que exista una corteza gruesa que englobe el derrame y el parénquima pulmonar, o si la evolución de la fase precedente no conduce a la curación, está indicada la práctica de una toracotomía asociada a descorticación o una toracostomía abierta con resección costal, según sean las características de la cavidad empiemática.

En los casos de cavidades ya establecidas, o en cavidades posneumonectomía, el tratamiento ideal será la toracostomía abierta o ventana torácica para la perfecta limpieza de la cavidad. Se crea una fístula pleurocutánea que permite el drenaje sin necesidad de tubo.

Tratamiento fisioterápico

Es esencial la precocidad del inicio del tratamiento y la motivación que se le dé al paciente para que realice sus ejercicios a pesar de su afección física.

Como se ha mencionado, los pacientes con derrame pleural purulento presentan una alteración del estado general, se encuentran muy fatigados y son incapaces de hacer esfuerzos musculares constantes. En muchos casos existe obstrucción, por lo que el fisioterapeuta deberá ayudar al paciente a expectorar.

Cuando lleva drenaje, habrá que tener en cuenta su situación y buscar la posición más cómoda y eficaz para la evacuación del pus. La aceleración del flujo espiratorio a un volumen pulmonar más o menos alto mejora el drenaje pleural por disminución del gradiente de presión. Antes de iniciar la sesión hay que comprobar que el drenaje sea permeable.

Si se han inyectado fibrinolíticos en la pleura, el drenaje se pinza durante unas 4 h durante las cuales, si no existe fístula bronquial, el paciente debe efectuar inspiraciones y espiraciones largas en diferentes posiciones para que el fibrinolítico alcance toda la cavidad pleural. Al final de este lavado se reanuda el trabajo de espiración para hacer posible el drenaje pleural, que será ahora más fácil.

El trabajo espiratorio se continúa hasta que desaparezcan la o las bolsas pleurales (entre 2 y 10 semanas). El fisioterapeuta debe localizar la espiración del paciente por medio de estímulos manuales.

El trabajo de inspiración se lleva a cabo progresivamente, en función de la disminución del derrame. Se le pide que realice inspiraciones forzadas (hasta que aparezca el dolor) y que guíe su inspiración en las zonas de capacidad baja, en las partes con engrosamiento pleural.

Además, se realizará masoterapia de la musculatura contracturada, si fuera necesario, ejercicios de raquis para evitar deformidades y reentrenamiento al esfuerzo con ejercicios de extremidades y marcha.

DERRAMES SECUNDARIOS A OTROS PROCESOS

Quilotórax

Es la presencia de quilo o linfa en la cavidad pleural.

La etiología puede ser múltiple, siendo la causa más frecuente la rotura del conducto torácico por un traumatismo, accidental o quirúrgico, o de una invasión neoplásica a partir de adenopatías malignas (especialmente en linfomas).

El tratamiento se divide en:

Conservador. Consiste en la colocación de un drenaje torácico, corrección de las pérdidas de líquido y nutricionales, y comprobación del cierre de la fístula al cabo de una semana, que es lo que tarda aproximadamente el conducto en sellarse.

Quirúrgico. Se considera que cuando han pasado 15 días del tratamiento conservador y no ha habido respuesta hay que tomar una actitud quirúrgica que puede consistir en la ligadura del conducto torácico, pleurectomía, etc.

Oncológico. En caso de etiología neoplásica.

Fisioterapia. Se realizará al mismo tiempo que el conservador, ayudando con los cambios posturales y los ejercicios respiratorios.

Hemotórax

Es la acumulación de sangre en la cavidad pleural.

La etiología más frecuente es la traumática, ya sea accidental o yatrógena, pero también puede ser espontánea, secundaria a la rotura de un aneurisma o de una lesión muy vascularizada en el neumotórax espontáneo. Otras causas son el embolismo pulmonar, las lesiones tumorales y los trastornos de la coagulación.

El tratamiento es el de la enfermedad causante, así como la colocación de un tubo de drenaje para liberar la cavidad pleural de coágulos y prevenir el enclaustramiento del pulmón por fibrina. Si persisten las pérdidas o el drenaje es insuficiente, será necesaria la toracotomía.

Una vez resuelta la causa de la hemorragia, el fisioterapeuta podrá actuar como en los casos anteriores ayudando a la reexpansión del tórax y evitando deformidades torácicas.

DERRAMES PLEURALES YATROGÉNICOS

Tienen su importancia porque pueden ser evitados o tratados precozmente. Pueden distinguirse: *posquirúrgicos,* que pueden ocurrir tras cualquier cirugía; en general, se trata de hemotórax los secundarios a cirugía torácica.

Entre los *secundarios a otras cirugías,* destacan los secundarios a cirugía cardíaca, cirugía digestiva esofagogástrica, hemotórax secundarios a pequeñas aperturas de diafragma y pleura y acumulación de sangre de la cirugía y, por último, en abscesos subfrénicos (se trata de un empiema). También pueden aparecer en cirugía oncológica abdominal. Con respecto a los *secundarios a cirugía en general,* puede tratarse de neumonías en pacientes encamados y derrames paraneumónicos o empiemas que deben ser drenados.

Posthidratación, en pacientes deshidratados u oncológicos que precisan hidratación previa al tratamiento quimioterápico, son trasudados y no suelen requerir drenaje.

Secundarios a quimio o radioterapia.

Posgestación, en la sobreestimulación ovárica para conseguir embarazos en el tratamiento de la esterilidad o en la fecundación *in vitro.*

Pospunción, al llevar a cabo toracocentesis o punción pulmonar, en general por discrasias sanguíneas, o tratamientos anticoagulantes, o por punción de un vaso intercostal, producción de pequeño neumotórax asociado y efecto de succión de la pleura.

OTROS DERRAMES PLEURALES

Derrames pleurales secundarios a enfermedades reumáticas. En general están asociados al lupus. Es

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muy rara su existencia sin haber diagnosticado la enfermedad. Se trata de exudados.

Derrames secundarios a amiloidosis pleural. El derrame pleural puede mostrarse como trasudado o exudado, sin que tenga características especiales.

Derrames secundarios a infarto o embolismo pulmonar. Generalmente se trata de hemotórax, en el 50% de esta patología, en general en escasa cuantía, no requieren drenaje. El tratamiento es de la enfermedad de base.

Síndrome postinfarto de miocardio o síndrome de Dressler. Puede ocurrir 8 semanas después de un infarto agudo de miocardio, resucitación cardíaca o cardiotomía; generalmente es de pequeña cuantía y es seroso o hemorrágico.

BIBLIOGRAFÍA

Bayón Suárez J, Cubero Marqueta C. Tratamiento rehabilitador en los derrames pleurales. PAR 1984;27: 21-9.

Caminero Luna JA, Fernández Fau L. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Vol. 2. Madrid: Editores Médicos, 1998; p. 1671-706.

Chahuneau J. Techniques de rééducation respiratoire. Encycl Méd Chir. Kinésithérapie, 26-500-C-10, 4.9.06. Paris: Elsevier; p. 10-11.

Day MW. Caring for patients with pleural effusion. Nursing 1998;28:56-7.

Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Vol. I. 1.ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997; p. 836-9.

García Muñoz JP, González Rapallo C. Derrame pleural tuberculoso. PAR 1984;26:25-39.

García Muñoz JP, González Rapallo C. Derrames pleurales paraneumónicos e infecciones del espacio pleural. PAR 1984;27:49-64.

Velasco Ballesteros R. Aspectos radiológicos del derrame pleural. PAR 1984;25:23-34.

Viejo Bañuelos JL. Anatomía de la pleura. PAR 1984; 25:13-5.

Viejo Bañuelos JL, Gallo Marín F. Fisiología del espacio pleural. PAR 1984;25:17-21.

Wils J, Lepresle C. Kinésithérapie en chirurgie pleuro-pulmonaire. Encycl. Méd. Chir. Kinésithérapie, 26-506-A-10. Paris: Elsevier, 1987; p. 1-12.

Wils J, Carnot F. Kinésithérapie et pleurésies. Encycl. Méd. Chir. Kinésithérapie, 26-500-G-10. Paris: Elsevier, 1992; p. 1-10.

Capítulo 34

PATOLOGÍA ENDOCRINA: OBESIDAD Y RESPIRACIÓN, SÍNDROME DE CUSHING

S. Hernández Sánchez

INTRODUCCIÓN

El ser humano es pluridimensional y plurirrelacional. Cuando vive un proceso de enfermedad, se ve afectado en todas sus dimensiones, ya que la enfermedad se considera una alteración del equilibrio *bio-psico-físico-social* de la persona.

La *obesidad* se puede definir como una *enfermedad* crónica de origen multifactorial que repercute en todos los niveles de relación. Se caracteriza por presentar un aumento de las reservas de energía en forma de grasa.

En el estudio de la obesidad hay diferentes enfoques; se puede clasificar según su etiología, su morfología y su magnitud, entre otros.

Como enfermedad crónica, su tratamiento es a largo plazo, quizá para toda la vida, puesto que implica que la persona afectada modifique sus hábitos de vida y esto requiere una fuerza de voluntad permanente. Los expertos apuntan que una dieta equilibrada combinada con un ejercicio físico garantiza la pérdida de peso sostenida, sin efectos secundarios. Algo aparentemente tan sencillo, a la hora de la práctica presenta muchas dificultades, pues los cambios de hábitos de la vida diaria precisan el compromiso de todo el equipo interdisciplinario, que debe enfocar sus actuaciones en reforzar la autoestima de la persona obesa para que conserve su motivación.

En las últimas décadas la obesidad se considera un problema de salud pública, con especial incidencia en los países del llamado Primer Mundo, los de mayor bonanza económica.

ETIOLOGÍA

La etiología de la obesidad es multicausal, y siempre se caracteriza por un exceso de depósito de grasa en el organismo debido a un gasto energético inferior a la energía que se ingiere. Existen diferentes tipos de pacientes obesos con etiologías y clínicas distintas (fig. 34-1).

SINTOMATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas consecuencia de las complicaciones de la obesidad son polidipsia, poliuria, trastornos del sueño, cefaleas, molestias articulares, cansancio, disnea y falta de energía, acompañados con frecuencia de una baja autoestima o estado de ánimo depresivo.

TIPOS DE OBESIDAD

Según los factores desencadenantes, se diferencia entre obesidad *endógena* o *exógena*.

Obesidad endógena. Producida por la disfunción del sistema endocrino o metabólico.

Obesidad exógena. Debida a un desequilibrio nutricional por sobreingesta alimentaria, inactividad física y consumo de determinados fármacos.

Según la distribución zonal del tejido adiposo en el cuerpo, se denomina obesidad *androide* o *ginecoide*.

Obesidad androide. Se caracteriza por la concentración de grasa en la región abdominal, en las vísceras y faciotroncal *(forma de manzana)*. Tiene más incidencia en los hombres (fig. 34-2).

Obesidad ginecoide. Acumulación de la grasa en la región gluteofemoral, subcutánea *(forma de pera)*. Es más frecuente en la mujer (fig. 34-3).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

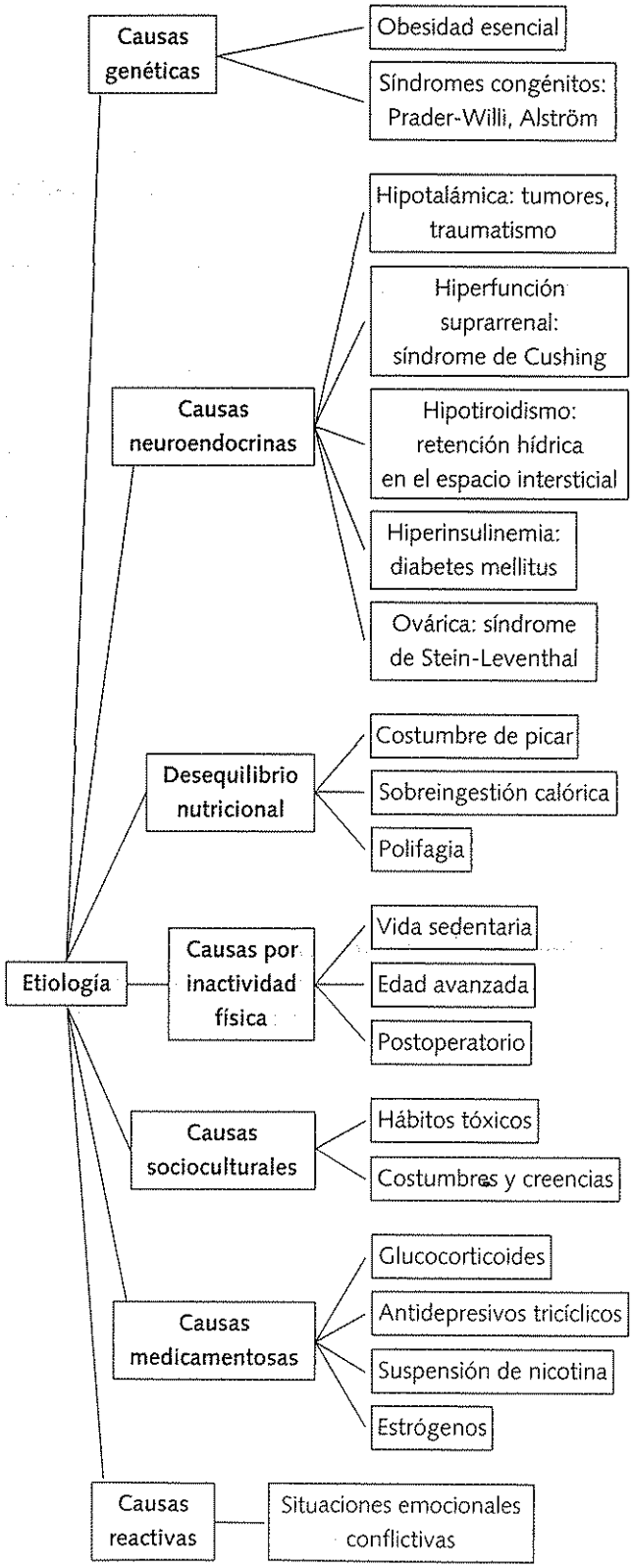


Figura 34-1. Etiología de la obesidad.

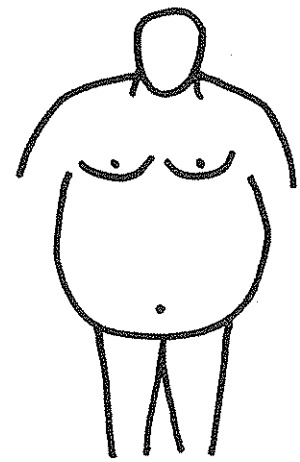


Figura 34-2. Obesidad androide.

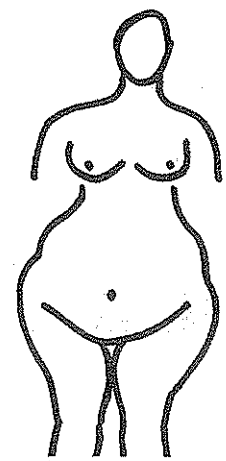


Figura 34-3. Obesidad ginecoide.

GRADOS DE OBESIDAD

En relación con la magnitud del tejido adiposo en el cuerpo y el índice de masa corporal (IMC), Garrow habla de categorías o grados de obesidad. El IMC o índice de Quételet (IQ) es la medida que relaciona talla-peso, utilizada internacionalmente.

Para calcular el IMC de una persona, se divide el peso en kilogramos por la altura en metros elevada al cuadrado:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)}/\text{talla (m}^2\text{)}.$$

Esta relación es independiente del sexo y aumenta con la edad. A partir de los 20 años el IMC aumenta 1 kg/m^2 por cada década (tabla 34-1).

ASOCIACIONES PATOLÓGICAS

El patrón de distribución zonal de la grasa en el organismo aporta información clínica de gran utilidad. La obesidad de distribución central o androide es la que presenta con más frecuencia complicaciones cardiovasculares, metabólicas y respiratorias. Las complicaciones articulares y digestivas tienen que ver con la magnitud de la obesidad y no tanto con la distribución de la grasa (fig. 34-4).

SÍNDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing reúne la mayoría de síntomas característicos de la obesidad. Aparece por un exceso de la producción de cortisol de las suprarrenales, que presenta una obesidad de tronco con toda su sintomatología. En la actualidad se identifican cuatro causas que producen el exceso de cortisol, una *exógena* y tres *endógenas*. La exógena es consecuencia de la administración prolongada de glucocorticoides. Cuando el exceso de producción de cortisol es espontáneo, se dan tres modalidades:

Hipersecreción hipofisaria de hormona adrenocorticotropa (ACTH). Esta forma hipofisaria del síndrome se denomina *enfermedad de Cushing* (adopta el nombre del cirujano que describió por primera vez el síndrome). Aparece en un 65-70% del total de casos. En un porcentaje significativo no aparece adenoma hipofisario, tan sólo una hiperplasia corticotropa. En la enfermedad de Cushing aparece afectación hiperplásica bilateral de las suprarrenales, con elevación en la producción de ACTH. Afecta a adultos jóvenes con prevalencia en mujeres (por cada 8 mujeres con enfermedad de Cushing hay un hombre).

Tabla 34-1. Grados de obesidad según el IMC

IMC	Grados de obesidad
25-29,9 kg	I. Sobrepeso
30-40	II. Obesidad
> 40	III. Obesidad mórbida

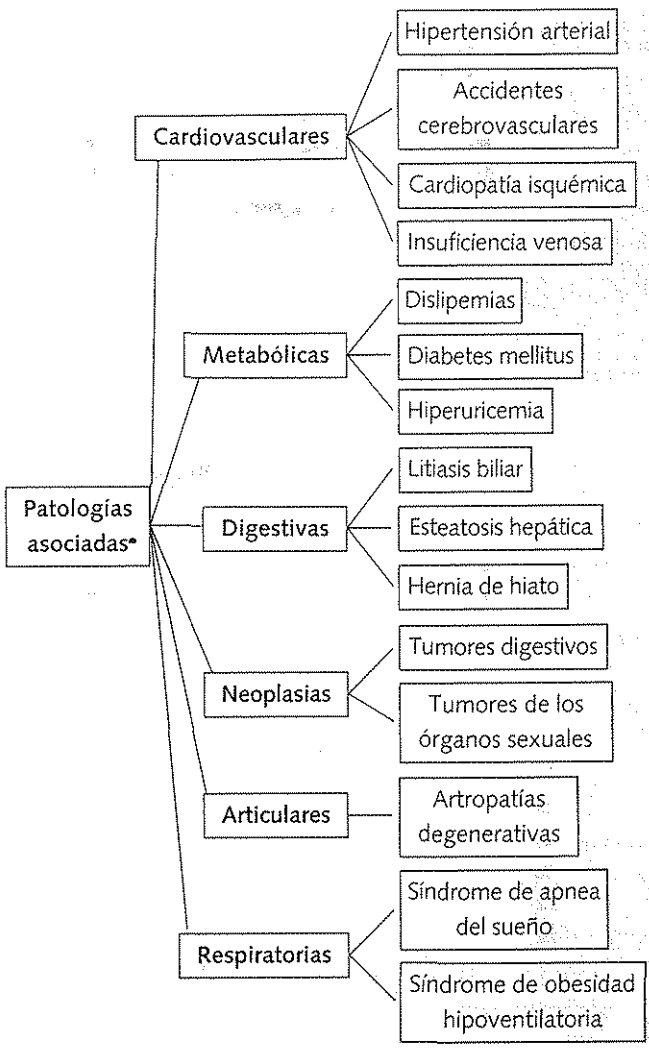


Figura 34-4. Patologías asociadas.

Producción ectópica de ACTH por neoplasia no hipofisaria. Se da entre el 10 y el 15% de los casos. Los tumores más frecuentes con hiperproducción de ACTH son los carcinomas de células pequeñas del pulmón, carcinomas bronquiales o pancreáticos, timomas malignos, carcinoma medular de tiroides y gastrinomas. También aparece afectación bilateral de suprarrenales. Esta modalidad de síndrome de Cushing es más frecuente en el hombre y se presenta entre los 50 y los 60 años de edad.

Hipersecreción de cortisol por adenoma, carcinoma o hiperplasia modular de suprarrenales. Es independiente de la ACTH. La afectación de las suprarrenales provoca la hipersecreción de cortisol directamente. Prevalece en el 20-25% de casos de síndrome de Cushing y no se aprecia predominio por sexos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Signos y síntomas

Los signos externos varían en función del sexo, la edad, la intensidad y el tiempo desde la hiperproducción de cortisol. No aparecen de forma brusca (tabla 34-2).

La obesidad es un signo frecuente. Se trata de una obesidad central o androide con especial engrosamiento de las zonas supraclavicular y dorsocervical, y redondeamiento facial o «cara de luna llena», debilidad, fatiga e hipertensión (fig. 34-5).

Diagnóstico

Se realizan pruebas de laboratorio para determinar las concentraciones de cortisol y ACTH.

Además, se llevan a cabo pruebas radiodiagnósticas para la localización tumoral (tomografía computarizada, ecografía abdominal y resonancia magnética).

Tabla 34-2. Afectación de los diferentes sistemas en el síndrome de Cushing

Neuropsiquiátricos
Depresión
Labilidad e irritabilidad emocional
Alteraciones del ritmo del sueño como insomnio, somnolencia diurna, apneas del sueño
Musculosqueléticos
Dolores dorsales
Debilidad muscular proximal
Osteoporosis
Dermatológicos
Hirsutismo
Estrías cutáneas violáceas en el abdomen
Equimosis
Adelgazamiento del tejido cutáneo y subcutáneo
Acné y plétora facial
Cicatrización lenta y difícil de las heridas
Metabólicos
Poliuria
Diabetes mellitus
Formación de cálculos renales
Gonadales
Alteraciones menstruales
Impotencia
Disminución de la libido



Figura 34-5. Redondeamiento facial.

Tratamiento

El tratamiento dependerá del origen del hipercorticismo.

Tratamiento médico

Administración de fármacos inhibidores de la biosíntesis de la hormona suprarrenal.

Tratamiento quirúrgico

En los casos de adenomas hipofisarios, se opta por la microcirugía hipofisaria.

En los adenomas o hiperplasias suprarrenales, y cuando el síndrome persiste tras la microcirugía hipofisaria se recurre a la suprarrenalectomía.

La radioterapia es un tratamiento coadyuvante.

Tratamiento fisioterápico

Sirve para mejorar las complicaciones cardiorrespiratorias y osteoarticulares.

Tratamiento dietético

Es necesario que el paciente realice un cambio de hábitos alimentarios.

Tratamiento de deshabituación del tabaco

Contempla todas las fases del proceso de abandono del consumo de tabaco.

VALORACIÓN Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para valorar la obesidad de una persona, es necesario considerar los factores genéticos, precisar su etiología y confirmar si existen o no complicaciones asociadas.

Es necesario recoger información sobre sus hábitos alimentarios (frecuencia, cantidad, horario, preferencias), si realiza actividad física y con qué frecuencia, si sigue algún tratamiento farmacológico prolongado y si existen complicaciones de la obesidad como trastornos del sueño, poliuria, polidipsia, artritis o cefaleas.

Los aspectos antropométricos de la persona obesa nos informan sobre la magnitud de la obesidad, así como de la distribución del tejido adiposo en el cuerpo y el cálculo de grasa total.

Para confirmar la existencia de enfermedades asociadas a la obesidad y precisar su importancia, se requieren las siguientes exploraciones complementarias:

Bioquímica. Glucemia, colesterol (fracciones y total), triglicéridos, ácido úrico, función renal, función hepática, etc. Si hay sospecha de la existencia de una disfunción endocrina, se realizan las determinaciones hormonales (hormonas tiroideas, estudio de la función suprarrenal o hipofisaria, testosterona, etc.).

Exploraciones radiológicas. A cualquier persona con obesidad mórbida es obligatorio hacerle una ecografía abdominal para descartar una litiasis biliar o una esteatosis hepática. También son de gran utilidad para concretar el diagnóstico la gammagrafía tiroidea y la tomografía computarizada suprarrenal, entre otras pruebas.

Pruebas funcionales respiratorias (PFR). Son importantes para confirmar la existencia o no de trastornos ventilatorios de tipo restrictivo, ya que con frecuencia acompañan a las personas afectadas de obesidad central con un IMC superior a 30 kg/m^2. Si hay sospechas de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), es preciso llevar a cabo una polisomnografía o un estudio del sueño.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN LA OBESIDAD

La persona con obesidad mórbida u obesidad simple tiene disminuida su capacidad vital. La acumulación de tejido adiposo en la cavidad torácica y abdominal perjudica las funciones mecánicas y circulatorias del pulmón. Se deteriora la dinámica respiratoria y aparecen complicaciones de diversa índole que afectan seriamente a la función pulmonar. Las más frecuentes son: SAHS, síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), alteraciones en la ventilación/perfusión (V/Q) pulmonar, y complicaciones respiratorias por la anestesia y el postoperatorio inmediato.

Cualquier tratamiento contra la obesidad tiene que presentar unos beneficios evidentes para la persona obesa, que mejoren su estado físico y su calidad de vida a medio y largo plazo. Dado que se trata de una enfermedad compleja, el enfoque del tratamiento tiene que ser interdisciplinario, incidir sobre la persona desde diferentes ángulos: educativo, dietético, farmacológico, fisioterapéutico, psicoterapéutico y quirúrgico.

El enfoque rehabilitador de las *complicaciones respiratorias* que presenta la persona obesa requiere el diseño de un programa personalizado. La finalidad del programa individualizado es que la persona consiga recuperar al máximo su *capacidad funcional*, teniendo en cuenta sus limitaciones particulares.

Objetivos

El objetivo general de la fisioterapia respiratoria es mejorar la calidad de vida de la persona obesa. El objetivo específico, por otro lado, es incrementar su capacidad de esfuerzo, que repercutirá positivamente en su grado de autonomía. A medida que aumenta su capacidad funcional, disminuye la sensación de disnea y el nivel de ansiedad, mejorando su autoestima, premisas básicas para que incorpore hábitos de vida más saludables. También contribuye a un mayor control de los síntomas en general, a una optimización de su capacidad pulmonar y a elevar la capacidad de esfuerzo, aspectos decisivos para la evolución deseable.

Valoración de la función respiratoria

Después de haber efectuado una valoración estándar (espirometría basal, volúmenes pulmonares, gases arteriales), es requisito imprescindible determinar la capacidad de esfuerzo de la persona obesa a la hora de confeccionar su programa de rehabilitación respiratoria.

Los objetivos del programa personalizado de fisioterapia respiratoria tienen que ser realistas y realizables para la persona obesa. El éxito del programa implica aspectos reeducacionales específicos adaptados a su sintomatología y su grado de limitación funcional, para asegurar su eficacia y fácil cumplimiento.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La persona ha de sentirse motivada a la hora de participar en el programa de fisioterapia respiratoria, y sólo se sentirá atraída hacia él si se percibe como beneficiaria principal del programa de rehabilitación. Su motivación garantiza la participación activa en el proceso evolutivo.

El equipo interdisciplinario que aborda el tratamiento de rehabilitación está formado como mínimo por médicos, trabajadores sociales, psicólogos, enfermeras, dietistas, terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas. En el momento de la presentación de este programa a la persona obesa, el fisioterapeuta le explicará minuciosamente las características del programa, mostrándose receptivo a sus preguntas y posibles dudas.

Antes de comenzar el tratamiento, se evaluarán los síntomas respiratorios de la persona afectada, desde el punto de vista de fisioterapia, entre ellos, la disnea de reposo o de medianos y grandes esfuerzos, la expectoración y si presenta dolor costal.

Valoración del patrón respiratorio

El patrón respiratorio de la persona obesa permite al fisioterapeuta identificar sus alteraciones toracoabdominales. Para valorar el patrón respiratorio, se harán las siguientes observaciones: *a)* mientras la persona respira espontáneamente nos fijaremos en la frecuencia respiratoria, alteraciones del ritmo respiratorio, signos de tiraje y defectos de expansión del tórax, y *b)* mientras la persona respira profundamente observaremos la respiración paradójica y el aumento del tiraje.

Valoración de la capacidad de esfuerzo

Se valorarán la prueba de la marcha, la prueba de paseo de carga progresiva y la prueba de las escaleras. En todas ellas se comparan la situación basal y la de final de prueba de los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y la *disnea percibida* por la persona.

También se tendrá en cuenta la prueba de esfuerzo máxima o submáxima, la cual facilita información sobre parámetros ventilatorios cardiovasculares y respiratorios, que son necesarios a la hora de adecuar el nivel de entrenamiento físico. Esta prueba tiene que realizarse en el laboratorio de pruebas funcionales.

Técnicas de fisioterapia respiratoria

Existe una gran variedad de técnicas de fisioterapia aplicadas al tratamiento de personas con complicaciones respiratorias crónicas o agudas. En referencia a las que se utilizan con personas obesas, se citan las siguientes (fig. 34-6).

Técnicas de reeducación respiratoria

Las técnicas de reeducación respiratoria tienen como objetivo mejorar la función pulmonar, partiendo de la biomecánica costovertebral y diafragmática. Con ellas se consigue mejorar la relación ventilación/perfusión, aumentar la movilidad y la flexibilidad del tórax y el máximo rendimiento de los músculos respiratorios, que se traduce en una respiración más económica al disminuir la sensación de disnea y aumentar la percepción de bienestar de la persona obesa.

Técnicas de reentrenamiento para el ejercicio

Son técnicas encaminadas a la obtención del máximo rendimiento de la capacidad respiratoria. Consiguen que los músculos respiratorios y los músculos esqueléticos incrementen su fuerza y su resistencia. Mejoran la adaptación cardiovascular.

La práctica continuada favorece la autoconfianza, apreciándose una disminución de la disnea. La experiencia demuestra que se consiguen mejores resultados si se combina el entrenamiento físico global con el entrenamiento específico de los músculos respiratorios. A medida que mejora su respuesta al esfuerzo, se le orienta a incorporar el control de la respiración mientras realiza las actividades de la vida diaria, como pasear, tareas cotidianas, subir escaleras, hablar mientras camina, etc.

Tiene especial relevancia este apartado en las personas con obesidad mórbida o sobrepeso, ya que su objetivo principal es la pérdida de peso, que repercute positivamente en la mejora de todas las patologías asociadas a la obesidad, especialmente en los trastornos respiratorios del sueño como son los ya citados SOH y SAHS.

En un programa de reentrenamiento al ejercicio reglado hay que tener presente:

Intensidad del trabajo. Adecuada a cada persona. Se recomienda que el ejercicio inicial represente un 50-70% de la carga máxima, según los resultados de su prueba de esfuerzo.

Frecuencia de las sesiones. Se recomienda un mínimo de tres sesiones semanales, aunque la finalidad es crear un hábito de ejercicio diario.

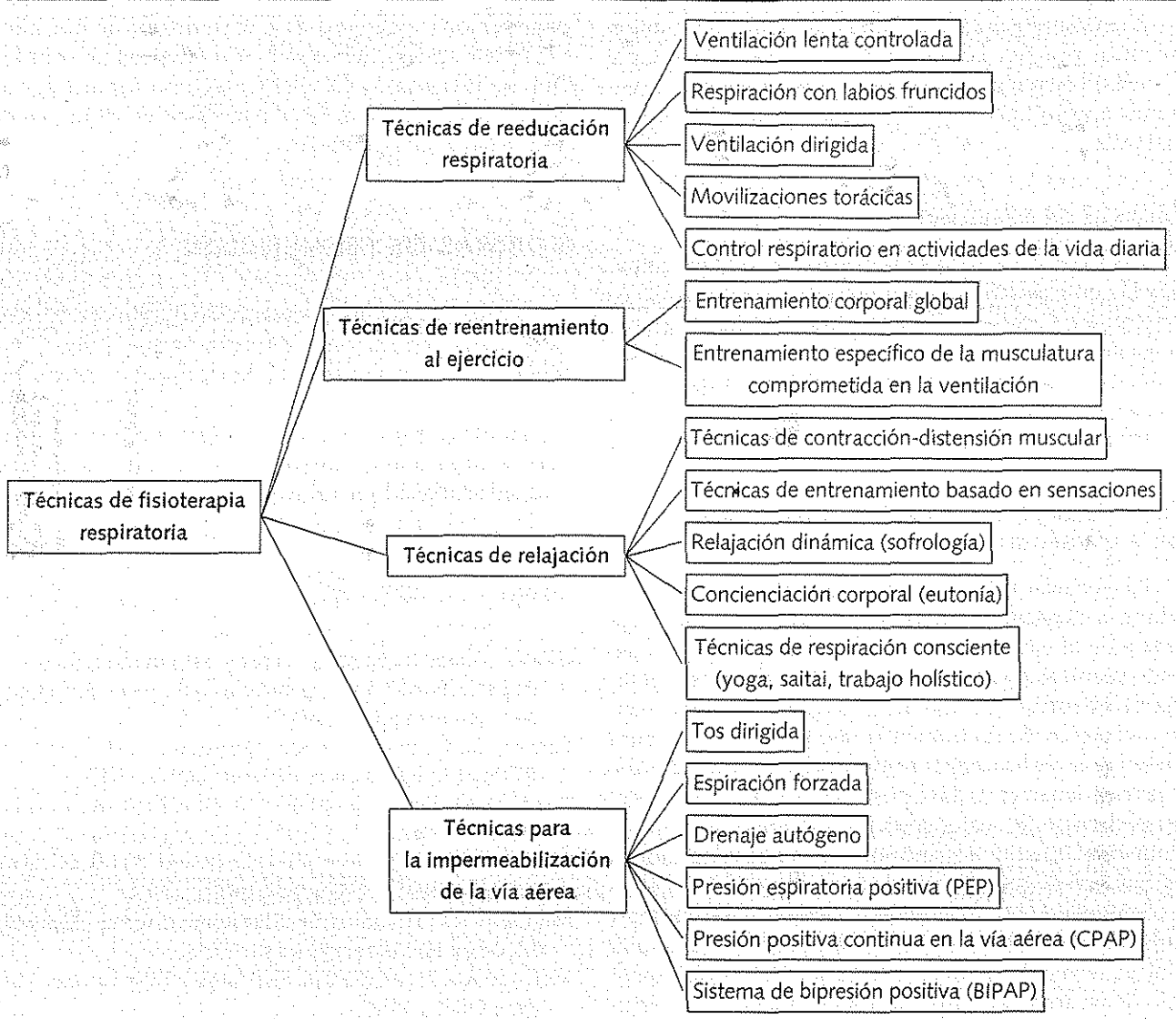


Figura 34-6. Técnicas de fisioterapia respiratoria.

Duración de cada sesión. Entre los 15 y 30 min por sesión. La experiencia demuestra que las sesiones cortas mantienen el interés, mientras que las sesiones largas provocan el desánimo.

Descripción de un programa sencillo de ejercicio progresivo (con una duración de 8-10 semanas)

Primera fase:

1. Caminar con control de la respiración inspirando en 1-2 pasos y espirando en 4-5.
2. Caminar durante 2-3 min y descansar.
3. Cuando se consigue este ritmo sin aparición de disnea, caminar durante 5-8 min.
4. Pasadas 2 semanas de entrenamiento, caminar 10-15 min.

Segunda fase:

1. Subir escaleras con control de la respiración, inspirando en un peldaño y espirando en dos.
2. Subir y bajar 5-6 peldaños en 2-3 min, descansar. Después hacerlo durante 5 min; ir progresando hasta 10 peldaños en 5 min.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tercera fase:

El paciente debe poder mantener una conversación mientras practica actividad física sin que aparezca la disnea. El ejercicio recomendado por excelencia es caminar a paso ligero, al aire libre, durante 20-30 min cada día.

Técnicas de relajación

Las técnicas de relajación tienen como objetivo paliar las contracturas musculares, corregir los vicios posturales y entrenar a la persona para la práctica consciente de la gimnasia respiratoria. Es aconsejable practicarlas antes de comenzar cualquier programa de técnicas físicas. Las más utilizadas son las técnicas de Jacobson, Schultz y sofrología caycediana.

Técnicas para la permeabilización de la vía aérea

Las técnicas para la permeabilización pretenden facilitar la expectoración bronquial, disminuir la resistencia de la vía aérea y mejorar la función pulmonar. Estas técnicas están indicadas en las personas afectadas de obesidad que han de someterse a un tratamiento quirúrgico. Se aplican en la fase preoperatoria para prevenir complicaciones respiratorias posquirúrgicas, y se mantienen en la fase postoperatoria para favorecer el drenaje de secreciones pulmonares. Están especialmente dirigidas a las personas con obesidad mórbida que han de ser intervenidas por cirugía bariátrica.

Se pueden planificar técnicas activas o autónomas, que son aquellas que la persona puede realizar sola, y otras técnicas pasivas que precisan del fisioterapeuta o de un familiar entrenado previamente. Las técnicas activas colocan a la persona afectada como principal protagonista de su tratamiento.

En último lugar se encuentran las técnicas que utilizan la presión positiva en la vía aérea, indicadas para personas que presentan el síndrome de hipoventilación y apneas del sueño. Son técnicas de ventilación no invasiva que se plantean como soporte ventilatorio parcial o total. Se considera como tratamiento domiciliario a largo plazo.

NORMAS DE PREVENCIÓN

El aspecto más importante relacionado con la obesidad es su prevención. Es necesario que desde la infancia se reciba una buena, equilibrada y adecuada alimentación, así como una estimulación hacia la actividad física para evitar el sedentarismo. De esta manera se llegará a la edad adulta con unos hábitos de vida saludable adquiridos.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso Álvarez JL, Sánchez-Alarcos JMF, Jiménez-Alfaro C. Atlas de Trastornos respiratorios del sueño. Barcelona: Novartis Farmacéutica, 1999.

Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, edición en CD-ROM. 13.ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997.

Foz Sala M, Formiguera Sala X. Obesidad. Barcelona: Doyma 1994.

Güell Rous R. Rehabilitación respiratoria. Madrid: Medical & Marketing Communications, 1999.

Harrison K. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Mercado Rus M. Manual de Fisioterapia Respiratoria. Madrid: Olalla, 1996.

Robbins SL. Patología estructural y funcional. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1996.

Capítulo 35

NEOPLASIAS BRONCOPULMONARES

C. Pericay Pijaume, C. Pallarès Curto,
C. Palomares Lloret, M. R. Serra Gabriel

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en hombres y la tercera en mujeres, con una tasa de supervivencia relativa a los 5 años cercana al 10% en los países europeos.

La etiología del cáncer de pulmón en los países occidentales es conocida y predecible. Cerca del 90% de los casos se atribuye al consumo prolongado de cigarrillos. Si se comparan distintos registros de países euopeos, España ocupa una posición relativamente baja, con una incidencia entre las mujeres de las más bajas registradas en los países occidentales. En España, el número de nuevos diagnósticos en 1990 se estima en 14.000 hombres y 1.400 mujeres, correspondiendo a unas tasas ajustadas del 51,7 y del 4,0, respectivamente. El promedio para la Unión Europea en este mismo año fue del 55,6 y del 10,30, respectivamente.

La letalidad del cáncer de pulmón es muy elevada. Las cifras de mortalidad en España, en 1990, fueron de 13.000 casos en hombres y 1.300 en mujeres (tasas del 46,2 y el 3,5, respectivamente). Las tasas correspondientes en la Unión Europea fueron del 51,2 y el 9,3 por 100.000 personas al año.

Un análisis detallado de la mortalidad en Catalunya identificó que esta patología es la primera causa de muerte por todas las causas en los hombres de edades comprendidas entre los 30 y los 74 años de edad. En hombres mayores de 75 años seguía siendo la primera localización tumoral.

Un estudio europeo (EUROCARE) analizó datos de registros de tumores, concluyendo que la supervivencia relativa a los 5 años del cáncer de pulmón era del 8% en hombres y del 10% en mujeres. La prevalencia de esta patología es relativamente baja debido a la elevada letalidad. En España, el número de casos prevalentes se estima en 12.000 hombres y 1.000 mujeres. Actualmente hay una tendencia creciente de incidencia y mortalidad de la mayoría de cánceres asociados al tabaco, cavidad oral y faringe, pulmón, riñón, vejiga urinaria y páncreas.

Hoy en día no hay indicación de cribado para el cáncer de pulmón. El análisis de los estudios de cribado en población de alto riesgo concluye que se detecta un mayor porcentaje de pacientes en estadios precoces, con un índice superior de resecabilidad y un aumento de la supervivencia, pero con escaso impacto sobre la población global afectada por esta enfermedad.

ETIOLOGÍA

El tabaco es el carcinógeno ambiental más prevalente en nuestra sociedad. Los argumentos que apoyan esta afirmación son la relación causa-efecto que se observa en los fumadores y los estudios de casos y controles que evidencian esta relación. Actualmente el hábito tabáquico ha aumentado en las mujeres, lo que comportará en los próximos años un aumento de la incidencia de tumores pulmonares en ellas. Hay factores moduladores del riesgo de cáncer por tabaco, como son la intensidad (número de cigarrillos/día), la duración del hábito (número de años fumando), la profundidad de la inhalación y el tipo de tabaco fumado, refiriéndose para el tabaco negro un riesgo dos o tres veces mayor que el tabaco rubio. El riesgo relativo de cáncer de pulmon por el tabaco desciende con el cese del hábito de fumar, y existe una disminución del riesgo con el tiempo de cese del hábito, que se aproxima al riesgo de la población no fumadora. Un último punto es el de los fumadores pasivos expuestos a agentes tóxicos y carcinógenos del humo del tabaco, con un riesgo relativo de 1,05-1,10 observado en un metaanálisis, en que se incluyen 26 estudios de casos y controles.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El asbesto se relaciona con el cáncer de pulmón y el mesotelioma que se produce en mineros, trabajadores del textil, cemento, aislamientos o en población con exposición no ocupacional. Esta exposición presenta un efecto dosis-respuesta y un sinergismo claro con el tabaco, con un riesgo relativo de 1,5-13,1.

Otros carcinógenos ambientales son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y el gas radón. La contaminación ambiental también puede considerarse como una causa de aumento del cáncer de pulmón, pero la difícil determinación de los componentes y la cantidad de ellos que son inhalados dificultan dicha afirmación. Los pacientes afectados por tumores epiteliales del tracto aerodigestivo superior tienen un riesgo mayor de desarrollar segundos tumores sincrónicos o metacrónicos de pulmón en el 34%. Pacientes con cáncer laríngeo presentan un segundo tumor primario pulmonar en el 26% de los casos.

SINTOMATOLOGÍA

Al diagnóstico, el 6% de los pacientes están asintomáticos, el 27% presentan síntomas derivados del tumor primario, el 32% presentan síntomas por metástasis y el 34% presentan un síndrome sistémico del cáncer. La supervivencia a los 5 años es del 26, 12, 6 y 0%, respectivamente.

La clínica del cáncer de pulmón se puede dividir en intratorácica, pulmonar o no, y extratorácica. La localización tumoral se correlaciona con la presencia de unos síntomas determinados, como son la tos, el dolor, la disnea o la hemoptisis. La tos se produce en el 72% de pacientes por el crecimiento endoluminal del tumor. El dolor torácico (50%) dependerá de la localización hiliar, la afectación de la pared costal, plexos nerviosos, pleura u otras. La disnea se presenta en el 40% de los casos por el compromiso de las vías aéreas por el tumor, neumonitis obstructiva, atelectasia, derrame pericárdico, tromboembolismos o linfagitis carcinomatosa. La hemoptisis se produce en el 20% de pacientes, siendo más frecuente en el carcinoma escamoso por erosión del epitelio bronquial, que en el cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP) por el crecimiento submucoso que presenta.

La compresión de estructuras de vecindad incluye el síndrome de la vena cava superior, más frecuente en el CPCP por afectación ganglionar mediastínica al igual que la disfagia por compresión esofágica y la disnea por compresión de las vías aéreas superiores; el síndrome de Pancoast, más frecuente en el carcinoma escamoso por afectación local de las raíces nerviosas C8-T1; la parálisis diafragmática por lesión del nervio frénico; afectación pleural, poco frecuente en el CPCP, al igual que otras localizaciones periféricas, afectación pericárdica rara, que puede llegar al taponamiento cardíaco.

El llamado síndrome general del cáncer aparece en el 30% de los pacientes. La pérdida de peso aparece en el 50%, la astenia se asocia en el 20% con anemia, y la fiebre raramente es de origen tumoral en el cáncer de pulmón, lo que obliga a descartar infección pulmonar.

Las metástasis en el CPCP están presentes en el 70% de los pacientes, un 30% de las cuales se localizan en los huesos, un 25% tienen localización hepática y suprarrenales. En la médula ósea se sitúan el 20% y el sistema nervioso central está afectado al diagnóstico en un 15%. El cáncer de pulmón no de células pequeñas (CPNCP) se presenta como localización metastásica en el 40% de los pacientes. Las localizaciones más frecuentes son el hígado, las suprarrenales, los huesos y el cerebro.

El cáncer de pulmón puede presentar una gran variedad de síndromes paraneoplásicos, aunque la frecuencia de cualquiera de ellos no supera el 10%. En el CPCP destacan la hipercalcemia, el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el síndrome de Cushing, los síndromes neurológicos producidos por anticuerpos específicos (anti-YO, contra los canales de calcio en el Eaton-Lambert, anti-Hu). En el CPNCP destacan el síndrome de caquexia tumoral, síndromes endocrinometabólicos, por producción de hormonas, como el síndrome de Cushing, hipercalcemia por parathormona-*like*, producción de gonadotropinas, neuropatías periféricas de tipo sensitivo y la osteopatía hipertrófica neumica formada por acropaquías, dolores óseos e hipertrofia perióstica de huesos largos.

TIPOS DE CÁNCER DE PULMÓN

En líneas generales, el cáncer de pulmón se puede dividir en dos grandes grupos por sus características histológicas, curso clínico y respuesta al tratamiento: CPCP, que representa el 20% del total, y CPNCP, que correspondería aproximadamente al restante 80%. Este último grupo es heterogéneo e incluye el carcinoma de células escamosas o epidermoide, el adenocarcinoma y el carcinoma de células grandes. La mayoría de los cánceres de pulmón muestran más de un pa-

trón histológico, lo que puede contribuir a la variación del diagnóstico entre distintos patólogos.

El carcinoma de células escamosas representa aproximadamente el 30% de los cánceres de pulmón y tiene una relación causal con el tabaco. Se presenta de forma central afectando a bronquios segmentarios e invadiendo los bronquios lobares y principales por extensión. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la presencia de puentes intercelulares, perlas córneas y queratinización celular. Se calcula en 3-4 años para pasar de carcinoma *in situ* a tumor clínicamente aparente.

El adenocarcinoma supone el 30-40% de los cánceres de pulmón. Tiene una presentación periférica con origen en el epitelio alveolar, glándulas de la mucosa bronquial o áreas previas de cicatrices. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la formación de glándulas y producción de mucina. Las células son positivas para antígeno carcinoembrionario (CEA). El adenocarcinoma bronquioloalveolar es una variante que crece a lo largo de los septos alveolares preservando su arquitectura, y se conjetura sobre su origen en los neumocitos tipo 2. Su presencia clínica puede ser como nódulo solitario, enfermedad multifocal o neumonía de rápida progresión.

El carcinoma de células grandes es un tipo de tumor muy indiferenciado y representa el 10% de los cánceres de pulmón. Actualmente este tipo de tumor está disminuyendo gracias a las mejores técnicas diagnósticas que los reclasifican en alguno de los grupos descritos con anterioridad.

El CPCP representa el 20% de los cánceres de pulmón y tiene una relación causal, al igual que el epidermoide, con el tabaco (< 2% de pacientes niegan ser fumadores). En 1977, la Organización Mundial de la Salud (OMS) describió tres subgrupos, que serían el carcinoma de células pequeñas u *oat cell*, que representa el 45% del total, el carcinoma de células intermedias, con el 50% del total, y el carcinoma combinado de células pequeñas y no de células pequeñas, con el 2-5%. La histología presenta un modelo de crecimiento sólido, con células pequeñas, redondas u ovales, con núcleo hipercromático y citoplasma escaso. La clave determinante para clasificar un tumor como CPCP es la presencia de cromatina finamente dispersa, sin grumos y los nucléolos inapreciables o indetectables. Se considera probable el origen de las células del CPCP en el epitelio basal del bronquio, y que en el proceso de cambio carcinogénico desarrollará una diferenciación parcial hacia la célula llamada neuroendocrina.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y ESTADIFICACIÓN

El sistema TNM está basado en el tamaño y la extensión del tumor primario (T), la afectación de ganglios linfáticos regionales (N) y la presencia o ausencia de metástasis a distancia (M). Los objetivos de esta clasificación son favorecer la decisión terapéutica, establecer una estimación pronóstica, ayudar a la evaluación de los resultados finales que sirva para la medición del efecto de respuesta al tratamiento, y como control autoevaluador de la calidad del cuidado médico en sus diferentes fases previas o posteriores al tratamiento, así como facilitar el intercambio de información entre centros de estudio para la evaluación de las diferentes modalidades de tratamiento. La tabla 35-1 resume la clasificación TNM, la estadificación correspondiente, la supervivencia y la modalidad de tratamiento según el estadio.

Tabla 35-1. Clasificación TNM y estadios. Supervivencia

Estadio CPNCP	TNM	Supervivencia a 5 años (%)	Tratamiento
0	*In situ*		
Ia	$T_1N_0M_0$	67	Cirugía
Ib	$T_2N_0M_0$	57	
IIa	$T_1N_1M_0$	55	
IIb	$T_2N_1M_0$	39	Cirugía
	$T_3N_0M_0$	38	
IIIa	$T_3N_1M_0$	25	QT neoadyuvante
	$T_1N_2M_0$	23	±
	$T_2N_2M_0$	23	Cirugía o RT
	$T_3N_2M_0$	23	
IIIb	$T_4N_xM_0$	7	RT radical o QT
	$T_xN_3M_0$	3	+ RT
Iv	$T_xN_xM_1$	1	QT paliativa o tratamiento de soporte

Estadio CPCP		Supervivencia 3 años (%)	
Localizado	–	10	QT + RT
Diseminado	–	2	QT + RT

QT: quimioterapia; RT: radioterapia.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las técnicas complementarias para el diagnóstico del cáncer de pulmón son imprescindibles para precisar el grado de extensión con vistas a planificar el tratamiento adecuado y establecer un pronóstico fiable. Las técnicas de imagen como la radiografía de tórax posteroanterior y lateral, la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal y, de forma opcional, la resonancia magnética (RM), nos permiten delimitar los contornos del tumor y la infiltración o contacto con diversas estructuras pulmonares, mediastínicas o torácicas. Las técnicas que combinan la observación directa y la toma de muestras de biopsia, como la broncoscopia, la mediastinoscopia, la toracoscopia y la biopsia pleural, permiten ver el grado de infiltración bronquial y traqueal, la afectación pleural o del derrame pleural asociado y el mediastino.

La situación de los ganglios linfáticos regionales es importante en la estadificación y asignación del tratamiento. Como líneas generales, aquellos que se encuentran incluidos en la reflexión de la pleura mediastínica se clasifican como ganglios N_2 y aquellos que están distales a dicha reflexión pleural y dentro de la pleura visceral, como ganglios N_1.

En el diagnóstico de metástasis se utilizan pruebas específicas orientadas por la clínica, como la gammagrafía ósea para la afectación ósea, la biopsia de médula ósea para la afectación por CPCP y la TC craneal para la afectación cerebral.

TRATAMIENTO

La supervivencia de los pacientes con cáncer de pulmón apenas se ha modificado en los últimos años, como tampoco se han registrado progresos significativos en los porcentajes de casos diagnosticados en fase precoz. La supervivencia para el cáncer de pulmón a los 5 años se mantiene entre el 8 y el 12%, con una mediana de 6 meses. Desde el punto de vista histológico y de historia natural, se diferencian dos grupos de neoplasias pulmonares de características y comportamientos muy distintos, y de tratamiento distinto: el CPCP y el CPNCP.

El CPCP constituye el 20% de los cánceres de pulmón. Es un tumor de agresividad muy elevada y de rápida diseminación. El tratamiento de elección es la quimioterapia, que consigue una alta tasa de respuestas y ha producido aumentos significativos de las medianas de supervivencia: hasta 12 meses en los procesos localizados y 9 meses en los procesos diseminados, cuando cabe esperar menos de 2 meses con el tratamiento sintomático. Asimismo, se consigue un 15% de casos con supervivencia prolongada en los estadios localizados y un 3% en los diseminados. Son citostáticos de primera línea en CPCP: etopósido, ciclofosfamida, cisplatino, adriamicina y vincristina. Combinaciones de dos o tres fármacos producen tasas de respuestas del orden del 80-90% en la enfermedad localizada y del 50-60% en la enfermedad diseminada. Citostáticos de nueva generación, como el carboplatino, la ifosfamida o el Vm-26, mantienen, y en ocasiones mejoran, las tasas anteriores con una mayor toxicidad.

Estrategias de quimioterapias alternantes sin resistencia cruzada, escalada de dosis, quimioterapia semanal, intensificación precoz o tardía de dosis, no han demostrado superioridad significativa en los resultados de supervivencia, por lo que no puede definirse un régimen de tratamiento «mejor» para todos los pacientes.

Dada la naturaleza sistémica del CPCP, es obvio que las modalidades de tratamiento locales impactarán mínimamente en la supervivencia cuando se usen solas. El CPCP es muy sensible a la radioterapia y la combinación de quimio y radioterapia es la estrategia lógica de tratamiento en la enfermedad localizada, con una mejoría demostrada en la supervivencia de un 10-15% en este grupo de pacientes. La irradiación profiláctica holocraneal ha demostrado una reducción de la aparición de metástasis cerebrales, pero no se ha traducido en la supervivencia. Serían tributarios de esta terapéutica aquellos enfermos que tienen muchas posibilidades de presentar una supervivencia prolongada, es decir, enfermedad limitada, que hayan conseguido la remisión completa tras quimioterapia.

El CPNCP incluye el resto de variedades histológicas: carcinoma escamoso, adenocarcinoma y carcinoma indiferenciado de células grandes, ya que las pequeñas diferencias en la supervivencia y en la respuesta terapéutica entre las tres histologías no modifican las pautas de tratamiento que hay que emplear. Este grupo es el que ejerce un mayor peso asistencial, no sólo por su alta frecuencia (80%), sino además porque no se han conseguido avances significativos moderados en los últimos años; el tratamiento de elección en estos casos es la resección quirúrgica; no obstante, sólo el 20% podrán ser resecados de forma radical en el momento del diagnóstico y, de ellos, menos del 40% sobrevivirán a los 5 años. En la tabla 35-1 observamos los distintos estadios de la enfermedad relacionados con el tratamiento estándar y la supervivencia a 5 años.

Maniobras terapéuticas como la radioterapia, la quimioterapia, o ambas, aportan un modesto beneficio en la supervivencia en estadios III y IV; incluso, en pocas ocasiones consiguen una auténtica paliación

Tabla 35-2. Factores pronósticos clínicos del carcinoma de pulmón

	Pronóstico favorable	Pronóstico desfavorable
CPCP	Karnofsky > 70	Karnofsky ≤ 70
	Enfermedad limitada	Pérdida de peso
	Edad ≤ 50 años	Enfermedad diseminada
		Edad > 60
CPNCP	Karnofsky > 70	Karnofsky ≤ 70
	Estadios I-II	Pérdida de peso
		Afectación mediastínica

de los síntomas. Además, el 70% de los pacientes con CPNCP son excluidos de la cirugía en el momento del diagnóstico por presentar estadios avanzados localmente o con metástasis. Para ellos se espera una supervivencia mediana de 9 y 4 meses, respectivamente, y el principal objetivo en su asistencia es la paliación de los síntomas y el tratamiento de soporte de forma intensiva.

La identificación de los factores pronósticos debe ser la práctica habitual y prioritaria en el enfermo con cáncer de pulmón, ya que son indicadores de beneficios y riesgos potenciales de los tratamientos que se van a administrar. En el cáncer de pulmón están comprobados y establecidos con precisión y se detallan en la tabla 35-2 según su prioridad.

El índice del estado general medido mediante la escala de Karnofsky es el factor dominante por delante del tipo histológico y el estadio. Se trata de estratificar la capacidad funcional del paciente en el autocuidado, actividades diarias y trabajo, así como la presencia o ausencia de síntomas. Además de la información clínica que nos aporta conocer el impacto de la enfermedad en el paciente, podemos concretar desde el momento del diagnóstico su probable supervivencia.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN PACIENTES AFECTADOS POR NEOPLASIA BRONCOPULMONAR

Independientemente del tipo de tratamiento médico o quirúrgico a que vaya a ser sometido el paciente, se iniciarán los ejercicios respiratorios con anterioridad al mismo, se interrumpirán en la práctica médica o quirúrgica y se reanudarán después de las mismas cuando el estado general del paciente lo permita.

El programa se iniciará de manera explícita con la respiración diafragmática, al mismo tiempo que se le enseñará a expeler el aire de forma adecuada, y a toser, se ampliará la técnica con movilizaciones activas de las extremidades superiores y de la columna vertebral por su íntima relación con la caja torácica; estos sencillos ejercicios, que el paciente debe ser capaz de repetir en su domicilio, ayudarán a mantener en lo posible la capacidad ventilatoria, así como la flexibilidad articular y propiciarán, asimismo, la recuperación de la fuerza muscular. No se deben olvidar las movilizaciones de la cintura escapular y del cuello, pues fácilmente se establecen contracturas de los músculos de la parte superior de la espalda y accesorios de la respiración, que añaden al cuadro el dolor y la limitación funcional propias de las contracturas simples.

El paciente debe realizar los ejercicios básicos de respiración diafragmática de pie y en decúbito supino.

En general, el paciente al que se trata es una persona que puede encontrarse en una situación de angustia, preocupación o nerviosismo, tanto por la posibilidad de fallecer como por la repercusión familiar que tiene su enfermedad; por este motivo, será de gran utilidad enseñarle técnicas de relajación minutos antes de empezar la sesión de ejercicios respiratorios.

Es un tratamiento en el que la flexibilidad y la adaptabilidad del fisioterapeuta deben ser un hecho, pues la variedad de pruebas, tratamientos e intervenciones a que el paciente está sujeto obligarán a instaurar un tratamiento que no por su discontinuidad dejará de prestar un buen servicio.

Tipos de cirugía en las neoplasias broncopulmonares

La neumonectomía es la exéresis total de un pulmón. Exéresis parciales serán la lobectomía o resección de un lóbulo, la bilobectomía o resección de un segmento, y la resección cuneiforme o en cuña, en la que sólo se extirpa una zona concreta y limitada del pulmón.

VÍAS DE ABORDAJE EN CIRUGÍA TORÁCICA

Toracotomía posterolateral

Es la vía de abordaje más frecuente. El paciente se coloca en decúbito lateral y la incisión se realiza por

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el quinto espacio intercostal. Se secciona el gran dorsal, se mantienen intactos los romboides y se desinserta el serrato mayor. La obertura del tórax se mantiene gracias a unos separadores que tiran del paquete vasculonervioso intercostal, lo que explica el dolor y las disestesias en esta zona.

Terminada la intervención, se colocarán en el espacio pleural dos sondas: una –la más superior– eliminará el aire acumulado durante la intervención, y la otra –en posición más caudal– irá eliminando el líquido que se produzca por la reacción pleural.

Esternotomía media

Es una vía de abordaje menos dolorosa ya que no comporta tantas secciones musculares.

El paciente se coloca en decúbito dorsal, con la cabeza en ligera extensión para poder desarticular el manubrio esternal.

En este caso concreto lo habitual es realizar una incisión de aproximadamente 3 cm en la línea axilar para introducir la óptica.

En cualquier caso, es indispensable que antes de hacerlo haya líquido en el tórax, un neumotórax, o bien producirlo mediante aguja de Verres para no lesionar el pulmón.

Hay que insistir en que el paciente tenga una analgesia suficiente para que la recuperación sea rápida.

ALTERACIONES TRAS LA CIRUGÍA TORÁCICA

Se pueden producir las siguientes:

1. Respiratorias, que afectarán a la relación ventilación/perfusión (V/Q).
2. Musculosqueléticas debidas al dolor.
3. Estática raquídea y cintura escapular.
4. Cardiovasculares.

Alteraciones respiratorias

La alteración más importante en el postoperatorio inmediato es la *retención de secreciones* bronquiales.

Los anestésicos utilizados en la intervención son una de las causas, ya que disminuyen la eficacia del transporte mucociliar y deprimen los centros respiratorios y el estímulo de la tos.

La propia agresión quirúrgica, la intubación y la posición perioperatoria adoptada por el paciente durante la intervención inhiben el pulmón sano y esto origina atelectasias, que producirán en el paciente fiebre, dolor, taquicardia, taquipnea, ausencia de expectoración, desaparición del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

La *hipoventilación pulmonar* resultante viene dada por las atelectasias, por la inhibición de la movilidad intercostal en el sector de la toracotomía y por la disminución de la cinética diafragmática.

Otras alteraciones son el derrame pleural debido a la reacción pleural tras la agresión quirúrgica, la oscilación mediastínica en los casos de neumonectomía y las fístulas broncopleurales.

Alteraciones musculosqueléticas

El *dolor,* siempre debido a un factor mecánico por la vía de abordaje y por los separadores utilizados en la intervención que tiran del paquete vasculonervioso intercostal, a los propios tubos de drenaje y a la sutura de la cicatriz, hace que haya un factor neurovegetativo que produce una reacción vascular con infiltrado celulálgico pericicatricial acompañado o no de bursitis.

Alteración estática raquídea

Los pacientes tienden a mantenerse en lateralización sobre el hemitórax operado, con lo que lo mantienen en una posición espiratoria que impide una ventilación correcta y una retracción de los espacios intercostales.

Alteraciones de la cintura escapular

Se produce un déficit en la movilidad articular de la extremidad superior del lado de la intervención debido al dolor, a la posición anómala adoptada por el paciente durante el postoperatorio, y un déficit muscular de los músculos afectados por la vía de abordaje.

Alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones más frecuentes son las del ritmo cardíaco (taquicardias) y las complicaciones trombobliterantes debido a la inmovilización.

En el caso de las neumonectomías, las taquiarritmias y la inestabilidad mediastínica pueden generar alteraciones de la repolarización.

OBJETIVOS DE LA REEDUCACIÓN RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA TORÁCICA

1. Permeabilizar las vías aéreas.
2. Mejorar la relación de ventilación/perfusión.
3. Reexpandir el tejido pulmonar restante.
4. Prevenir defectos posturales.
5. Mantener el rango de movimiento de la cintura escapular.
6. Facilitar la circulación periférica.
7. Reinstaurar la tolerancia al ejercicio.
8. Apoyar psicológicamente al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editores. Cancer of the lung. Principles and practice of oncology. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott, 1997.

Cortés-Funes H, Díaz-Rubio E, López-López JJ, editores. Cáncer de pulmón y mediastino. Oncología médica. 1.ª ed. Madrid: Aula Médica, 1999.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 36

TRAUMATISMOS TORÁCICOS

M. L. de Sande Carril

DEFINICIÓN

Los traumatismos torácicos pueden afectar tanto a la parte musculosquelética como a las distintas vísceras que se alojan en el tórax, o a las dos entidades a la vez.

En este capítulo mencionaremos los traumatismos que de una forma más frecuente precisan tratamiento por parte del fisioterapeuta. Esto se debe, sobre todo, al incremento en los accidentes de tráfico, y suele tratarse de pacientes jóvenes y sanos.

Un gran número de casos, y especialmente en los más graves, presentan asociados otros traumatismos bien en las extremidades, craneales o bien abdominales.

ETIOLOGÍA

Los traumatismos torácicos pueden producirse en cualquier ámbito de la vida cotidiana pero, como ya hemos mencionado, en la actualidad se deben sobre todo a los accidentes de tráfico, ya sea por colisión directa con el volante, el tablero o la excesiva presión del cinturón, como por los casos de atropello, seguidos de los accidentes laborales y los de deportes de riesgo, en los que los desencadenantes pueden ser tanto las fuerzas de compresión como las caídas o golpes directos sobre el tórax.

MECANISMO

El mecanismo de producción más frecuente es una fuerza de compresión aplicada sobre el tórax, que puede llegar a producir una fractura cerrada en el punto o los puntos donde se acumula más tensión. Es poco frecuente encontrar fracturas abiertas por aplastamiento.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas generales que presentan estas lesiones dependen de la gravedad y el tipo de traumatismo. Son comunes a todos ellos el dolor en la zona del traumatismo y algún grado de afectación de la mecánica respiratoria, que podría conducir a insuficiencia respiratoria grave y llegar a precisar ventilación mecánica.

CLASIFICACIÓN

La clasificación más genérica los divide en leves y graves, en abiertos y cerrados, unifocales, bifocales o multifocales (tabla 36-1).

Tabla 36-1. Clasificación de los traumatismos torácicos

Leves
Fractura costal única
Contusión costal
Desgarros de la musculatura intercostal
Graves
Fracturas costales múltiples y anteriores
Lesiones pleurales
Traumatismos abiertos
Lesiones del diafragma e intercostales
Lesiones del parénquima pulmonar y cardíacas
Fracturas esternales

Pueden afectar a una sola costilla y ser unifocal o bifocal, a varias costillas, y el pronóstico se diferenciaría en función de la posición de la fractura (en la parte anterior o posterior); cabe recordar que las fracturas más estables son las posteriores gracias a la estabilidad que ofrecen los músculos de esta zona; fracturas de cartílagos, fracturas leves y graves de esternón, roturas fibrilares de los músculos intercostales, lesiones del diafragma o de otros músculos relacionados con la respiración; fracturas vertebrales; lesiones que afecten al parénquima pulmonar y a las pleuras (hemotórax, neumotórax) y contusiones cardíacas.

VALORACIÓN Y EXPLORACIONES

La exploración de los traumatismos torácicos ha de ser, como siempre, minuciosa, sistemática, rigurosa, y la valoración de todos los hallazgos debe ser lo más precisa posible ya que en este tipo de lesiones no sólo se trata de la recuperación de un traumatismo, sino que en algunos casos es la vida del paciente lo que está en juego.

TIPOS DE TRAUMATISMOS

Los dividimos en dos grandes grupos, los traumatismos *leves* y los traumatismos *graves;* estos últimos con consecuencias en la insuficiencia respiratoria a tres niveles: insuficiencia respiratoria mínima, moderada e importante.

Traumatismos leves

Las patologías que comprenden este grupo son la contusión torácica, las roturas fibrilares, la fractura costal única, las fracturas de más de una costilla pero estables y las fracturas de esternón estables.

Exploración

El paciente suele acudir a fisioterapia libre de vendajes y de cualquier otra medida de contención.

En todos estos traumatismos lo más destacable de la exploración es el dolor localizado en la zona de la lesión. Generalmente es de intensidad moderada y no suele tener influencia alguna en la mecánica ventilatoria del paciente. Sólo si en los antecedentes patológicos se encuentran enfermedades crónicas de tipo respiratorio, con una mecánica ventilatoria ya disminuida o alterada, debemos mantenernos alerta para prevenir las posibles complicaciones que este tipo de pacientes llegan desarrollar.

Asimismo, encontramos que pueden presentar complicaciones los pacientes de edad avanzada quienes, por lo general, ya presentan una cierta rigidez de la caja torácica a la altura de las articulaciones costoesternales y costovertebrales, y una fibrosis del parénquima pulmonar; todos estos factores conllevan una mecánica respiratoria disminuida e incluso alterada.

Por tanto, estará especialmente indicado llevar a cabo un tratamiento de fisioterapia preventivo de posibles complicaciones respiratorias.

Durante los primeros días sobre todo, el paciente tiende a inhibir los gestos y maniobras que incrementan el dolor, esto que en principio es una buena medida de protección, no lo es si se trata del sistema respiratorio, es decir, no se deben evitar las maniobras que conducen a una buena limpieza de las vías aéreas o a la total expansión del parénquima pulmonar, como las inspiraciones profundas, la tos y los suspiros.

Tratamiento de fisioterapia

Objetivos

Los objetivos en este tipo de traumatismos se reducen a disminuir el dolor, que suele durar entre 2 y 3 semanas, en los casos en que éste sea destacable, y mantener permeables las vías aéreas en los pacientes con problemas respiratorios previos al traumatismo.

Tratamiento

Para paliar el dolor, podemos utilizar crioterapia mediante cubitos de hielo, ya que el dolor suele estar muy localizado. También con el mismo objetivo podemos utilizar electroterapia tipo TENS (estimulación eléctrica transcutánea), interferenciales, y si la lesión es de partes blandas, puede estar muy indicado usar ultrasonidos pulsátiles a dosis bajas, o combinados con corrientes galvánicas.

Si el paciente presenta dificultad para drenar las secreciones, le indicaremos los ejercicios y posturas clásicos de drenaje, con los que se evita el dolor que producen los movimientos bruscos y se consigue paliar la fuerte presión intratorácica que se produce en el momento de la expulsión mediante la maniobra de la tos, con una contención externa que puede ser una almohada, las manos del terapeuta o las del propio paciente (fig. 36-1).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

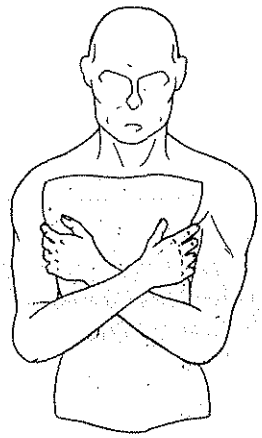


Figura 36-1. Almohada utilizada para contrarrestar la presión intratorácica que se produce durante la tos.

Programas a domicilio

Como ya se ha mencionado, los pacientes con problemas respiratorios crónicos deberán realizar ejercicios respiratorios hasta que se encuentren asintomáticos, aproximadamente unas 3-4 semanas, que es el tiempo que suelen tardar en curarse estos traumatismos.

Los ejercicios incluirán la musculatura diafragmática y la intercostal, así como movimientos de las extremidades superiores que conduzcan a estiramientos suaves de la musculatura torácica. Como en todos los programas a domicilio, la duración de cada sesión debe ser mínima para garantizar su cumplimiento frecuente y para reforzar su efectividad.

Las limitaciones al tipo de ejercicio, o cómo realizarlos, estarán supeditadas a la enfermedad respiratoria de base, a otros antecedentes patológicos destacables, a la edad del paciente y a la capacidad funcional previa al traumatismo.

Traumatismos graves

Entendemos por traumatismos graves todos aquellos que, bien por las características del traumatismo, bien por las del propio paciente, podrían complicarse y comprometer seriamente su vida. Estas circunstancias obligan a tomar unas medidas terapéuticas o de alerta que implican un trabajo en equipo y multidisciplinario.

Las patologías que con más frecuencia componen este grupo las hemos mencionado en la tabla 36-1; además, en algunos casos hay que añadir la asociación a otros traumatismos, ya que para que se produzca esta lesión se necesita un impacto de alta energía, que con mucha facilidad afecta a más de una zona o sistema.

Valoración

Debe recordarse que cuando por parte del equipo médico se reclama el trabajo de un fisioterapeuta en los pacientes con un traumatismo torácico grave, este paciente ya estará compensado –es decir, hemodinámicamente estable– y en unas condiciones básicas para colaborar con el tratamiento.

Se inicia la valoración con una lectura minuciosa de la historia clínica del paciente, y anotando en la hoja de exploración de fisioterapia el tipo de traumatismo, la fecha y el mecanismo de producción, el estado de conciencia actual, el tratamiento médico recibido hasta ese momento, etc.

Los aspectos que más nos interesan para planificar nuestros objetivos y tratamientos son los siguientes:

Dolor. Uno de los primeros aspectos a valorar será el dolor, ya que tiene una alta incidencia en la mecánica ventilatoria, y es común a todos estos traumatismos.

Como todos sabemos, el tórax está en constante movimiento, y éste provoca un aumento del dolor en las zonas lesionadas; para paliar esta situación, el paciente suele realizar excursiones respiratorias muy cortas y superficiales que mantienen la parrilla costal en un relativo reposo. Esta medida de protección conduciría a una hipoventilación.

Hábito tabáquico. Anotaremos si el paciente es adicto al tabaco, cuándo se inició en este hábito, el número de cigarrillos que fuma diariamente, si tiene tos por la mañana o durante todo el día y si aparece hiperreactividad bronquial. Todos estos datos alertarán sobre previsibles riesgos y complicaciones.

Mecánica ventilatoria. La mecánica ventilatoria puede estar alterada por diversos factores, los más frecuentes son el hemotórax, el neumotórax, el volet costal y la retención de secreciones:

Hemotórax. Debido a una lesión de las arterias intercostales, por una contusión del parénquima pulmonar, por hemorragias en los focos de fractura. Su incidencia en la mecánica ventilatoria está en relación con la cantidad de líquido que ocupe el espacio pleu-

ral y su presión sobre el parénquima. Si es importante, cuando nosotros lo valoramos el paciente ya lleva un sistema de drenaje. Si en el momento de nuestra valoración ya ha sido retirado, deben anotarse la fecha y el total del líquido extraído.

Neumotórax. Se suele producir tras una fractura de costilla que lesiona el parénquima pulmonar. En el *neumotórax abierto* se produce una comunicación entre el espacio pleural y la atmósfera; esta situación puede conducir a una insuficiencia respiratoria grave, ya que durante la inspiración se produce un desplazamiento del mediastino hacia el lado sano con movimientos paradójicos del aire (fig. 36-2).

En los *neumotórax hipertensivos* aparece enfisema subcutáneo cuando se forma un paso de aire entre el espacio pleural y el tejido subcutáneo. Este aire se acumula y se extiende a grandes zonas, incluyendo la cara, el tronco y las extremidades.

Volet costal. Se produce por la *respiración paradójica* típica de las fracturas costales múltiples, anteriores y bifocales. La zona fracturada, o de volet, se deprime durante la inspiración y se expande en la espiración, exactamente lo contrario que en una parrilla costal sana; como consecuencia de estos movimientos paradójicos, un tanto por ciento del aire que penetra en el pulmón afectado procede del pulmón sano, que ya ha sido utilizado para el intercambio gaseoso, por tanto, con menos oxígeno y más anhídrido carbónico (fig. 36-3).

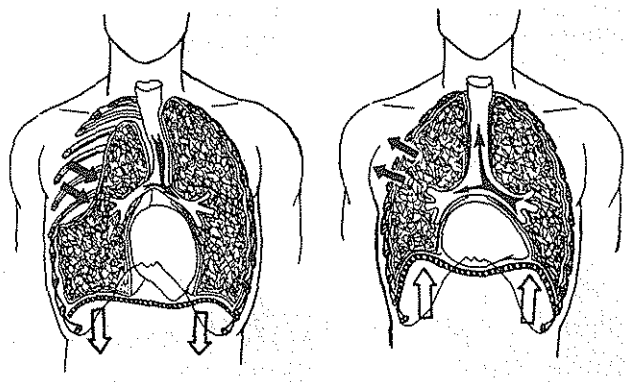
Retención de secreciones. Sobre todo a causa del dolor, es frecuente una cierta inhibición de los movimientos y maniobras que ayudan en el correcto drenaje de las secreciones. El propio traumatismo también puede producir un aumento de éstas, las cuales en ocasiones están acompañadas de restos hemáticos.

Frecuencia respiratoria. El número normal de respiraciones por minuto está comprendido entre 12 y 18 ciclos. Cuando se produce una alteración de la función respiratoria y se incrementa el número de ciclos, lo denominamos taquipnea, que correspondería a una frecuencia respiratoria por encima de los 25 ciclos por minuto.

Auscultación y percusión. Debe llevarse a cabo de forma bilateral. Si existen fracturas, se escucharán crepitaciones en los focos; roncus, si hay secreciones; roce pleural, en los casos en los que el traumatismo cursó también con hemotórax o neumotórax, e hipoacusia, en las atelectasias.

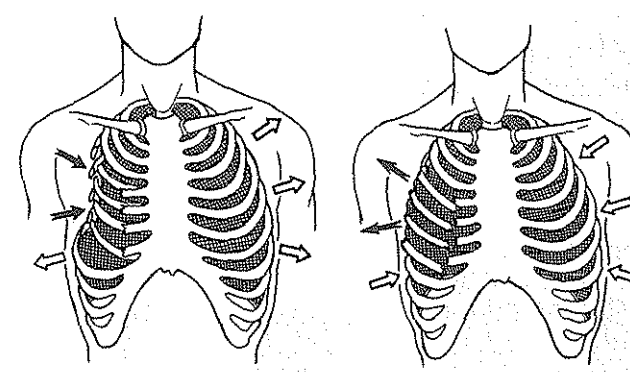
En la maniobra de percusión escucharemos timpanismo en los casos de neumotórax y matidez en los de hemotórax.

Gasometría. Se consultarán en la historia clínica las diferentes gasometrías que le se han practicado al paciente para seguir la evolución de su estado desde el momento del traumatismo.



1 2

Figura 36-2. Movimientos paradójicos del mediastino cuando se produce una comunicación entre el espacio pleural y la atmósfera. 1: durante la inspiración el mediastino se desplaza hacia el hemitórax sano; 2: en la espiración vuelve a su posición de origen.



1 2

Figura 36-3. Volet costal. 1: durante la inspiración se deprime la zona fracturada; 2: en la espiración se expande, al contrario de lo que sucede en un tórax sano.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los valores normales estarían comprendidos entre los siguientes límites:

PO_2	60-70 mmHg
PCO_2	35-45 mmHg
pH	7,35-7,45
BS	23-26
EB	+2,5 a –2,5
SaO_2	92-99%

Espirometría. Los valores que más nos interesan de la espirometría son la capacidad vital, que oscila entre los 5 y los 6 l, el volumen respiratorio, alrededor de los 500 ml, y la frecuencia respiratoria.

Radiología. Consultar las radiografías será de mucha utilidad ya que informará de la localización de las fracturas y su número, lo cual puede alertar sobre la gravedad que podría llegar a alcanzar este traumatismo. También se pueden evidenciar radiológicamente los derrames pleurales, los neumotórax, los enfisemas, la silueta cardíaca y la situación del mediastino, que puede estar desplazado en los casos en los que se produce una respiración paradójica.

Insuficiencia respiratoria

Consideraremos que pueden aparecer tres niveles de insuficiencia respiratoria en los traumatismos torácicos importantes: leve, moderada y grave.

Insuficiencia respiratoria leve

Objetivos. Favorecer el drenaje de las secreciones, paliar el dolor y evitar la hipoventilación.

Tratamiento. Para ayudar al drenaje de las secreciones, se coloca al paciente en la postura que facilite su salida aprovechando la fuerza de la gravedad, ya que debido a las molestias que el paciente presenta, es posible que ésta sea nuestra mejor aliada. En la postura indicada le pediremos que realice los ejercicios respiratorios de inspirar por la nariz y soltar el aire por la boca, soplando para ayudar a encaminar las secreciones hacia la tráquea. Esta secuencia la repetirá diez veces indicándole que en las tres últimas sople de forma rápida y escalonada, tras lo cual le pediremos que tosa enérgicamente. No hay que permitir que la tos sea débil y prolongada, ya que esto le fatigaría y no sería efectivo para el objetivo de drenar las secreciones.

Debe paliarse el dolor que puede producir la tos con una contención externa que contrarreste el aumento de la presión intratorácica que genera esta tos. Lo más cómodo y práctico es colocar una almohada en la zona de las fracturas que sujete el propio paciente. También le indicaremos que en el caso de no disponer de nada más, puede colocar sus propias manos para contrarrestar esta presión que generaría dolor, y así evitar la inhibición de la beneficiosa maniobra de la tos.

Están contraindicadas las técnicas de vibración y percusión sobre la zona del traumatismo ya que provocan dolor y, como se ha comentado, éste conduce a una hipoventilación y a las consecuencias que de ella se derivan. Para evitar la hipoventilación en las insuficiencias respiratorias leves, lo más efectivo es paliar el dolor. Está indicado el uso de aparatos de electroterapia tipo TENS, que es un analgésico local, o bien unas corrientes diadinámicas con un efecto más extenso.

Se pautará un programa de *ejercicios diafragmáticos* que permitan que el paciente realice una inspiración profunda con volúmenes de aire importantes, mientras la zona afectada por el traumatismo permanece en un reposo relativo. Si no supone una fatiga importante, puede indicarse una serie de diez ejercicios cada hora, respetando las horas de descanso nocturno y diurno.

Insuficiencia respiratoria moderada

Pueden presentar este tipo de insuficiencia los pacientes con fracturas costales múltiples y posteriores (más estables por el soporte que ofrece la musculatura dorsal), contusión pulmonar, derrames pleurales y neumotórax poco extensos.

Objetivos. Los objetivos serán mantener la gasometría en los límites de la normalidad, y evitar las atelectasias y las adherencias entre las dos pleuras.

Tratamiento. Para mantener la gasometría en los límites de la normalidad se intentará que las vías aéreas permanezcan permeables y se realizarán ejercicios respiratorios diafragmáticos frecuentes.

En los casos de atelectasia por tapón mucoso se utilizarán las técnicas ya descritas para conseguir la permeabilización de ese segmento. Una vez eliminado el obstáculo mecánico, se colocará al paciente sobre el decúbito lateral afectado, y en esta postura, que ofrece mejores condiciones para la expansión diafragmática y abdominal, se realizarán los ejercicios respiratorios diafragmáticos. El hemidiafragma afectado puede estar elevado si la atelectasia es importante.

Si las atelectasias se deben a hipoventilación, se realizarán ejercicios respiratorios en decúbito lateral

sobre el lado sano. En esta posición se le pedirá al paciente que inspire profundamente mientras realizamos la abducción del hombro hasta los 90° con el codo en flexión. Al final de la espiración presionaremos el brazo y el antebrazo sobre la parrilla costal para ayudar a vaciar más aire, con lo que en la siguiente inspiración éste se verá atraído hacia esta zona (fig. 36-4).

Cuando la zona de hipoventilación esté muy limitada, se podrá intentar la reexpansión del parénquima pulmonar pidiendo al paciente que efectúe inspiraciones profundas mientras nosotros colocamos una mano sobre el segmento colapsado. En el momento de realizarse el tercio medio de la inspiración, ofreceremos resistencia a la expansión del tórax, permitiendo en el tercio final que esa zona se expanda; este efecto sifón atraerá más aire hacia la zona afectada. Aún podremos hacer más eficaz este ejercicio ayudando a la expulsión del aire mediante presión sobre el segmento afectado coincidiendo con el final de la espiración.

Para evitar que la pleura visceral y la parietal queden adheridas (sobre todo si ha habido un proceso pleural infeccioso, inflamatorio o hemático), estarán indicados ejercicios respiratorios sobre el decúbito lateral sano, en los que se hará coincidir una inspiración profunda con un movimiento del brazo en dirección a la abducción completa del hombro y la espiración con su aducción. De esta manera se produce un deslizamiento entre las dos pleuras, que impide la organización de los restos de exudados o trasudados que estos procesos pueden producir en la cavidad pleural.

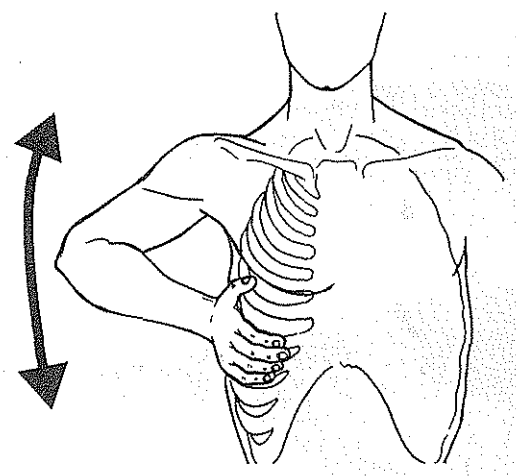


Figura 36-4. Ejercicio respiratorio: inspiración coincidiendo con la abducción del hombro hasta los 90°; espiración con aducción y presión final sobre la parrilla costal.

Insuficiencia respiratoria grave

Si el cuadro clínico empeora, y aparecen taquicardia creciente, taquipnea, fiebre, cianosis y obnubilación, o bien si la gasometría está alterada con valores de PO_2 inferiores a 50 mmHg y de PCO_2 superiores a 50 mmHg, el paciente puede precisar intubación y ventilación mecánica.

Los respiradores o ventiladores –es más correcto el uso de este último término ya que se ajusta más a su verdadera función– ofrecen una gran variedad de ayudas a la respiración: ventilación controlada, en la que el trabajo respiratorio del paciente es nulo; ventilación asistida, en la que el paciente pone en marcha el ventilador con un mínimo de esfuerzo respiratorio; ventilación mandatoria intermitente (VMI), en la que se programa un número de ciclos por minuto con un volumen tidal (volumen establecido por su médico responsable), dando la oportunidad al paciente de incluir sus propios ciclos, y otras muchas variantes que permiten ofrecer especialmente a cada paciente el tipo de soporte o ayuda que precisa (v. cap. 31).

Siempre que el estado general del paciente lo permita, es conveniente escoger una modalidad de respiración que le permita participar de la forma más activa posible para evitar la atrofia de la musculatura de la respiración, ya que, como toda musculatura esquelética (estriada), se *atrofia por desuso*.

Tratamiento. El tratamiento lo dividimos en tres fases: fase de ventilación mecánica, de desconexión y de postintubación.

Fase de ventilación mecánica. Los *objetivos* son mantener la permeabilidad de las vías aéreas y evitar las complicaciones a las que conduce la inactividad tanto respiratoria como general.

Cuando el estado de conciencia y la estabilidad hemodinámica permiten al paciente colaborar con nuestro tratamiento, y en el supuesto de que no esté conectado a una modalidad de ventilación controlada, se le pedirá la realización de ejercicios respiratorios con inspiraciones profundas, para evitar la hipotonía del diafragma y de los músculos accesorios de la respiración. Le indicaremos la conveniencia de realizar estos ejercicios frecuentemente y en series de corta duración, pues en la situación en que se encuentra es muy fácil producir la fatiga de esta musculatura.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

También utilizaremos estos ejercicios para ayudar a la movilización y al drenaje de las secreciones, pidiéndole a continuación que tosa para evacuarlas; sin embargo, esta última maniobra no suele ser muy eficaz en esta fase, por lo que es habitual el uso del tubo endotraqueal para ayudar a eliminar las secreciones mediante una sonda conectada a un aspirador.

Para evitar los efectos de la inmovilización y facilitar la permeabilización de las vías aéreas, haremos cambios de posición frecuentes (se recomienda llevarlos a cabo cada 4 h), movilizaciones pasivas o si el paciente puede colaborar en alguna medida activoasistida de todas las articulaciones de la extremidad superior y de la inferior, al menos una vez al día y acompañado de unas maniobras de masaje de derivación circulatoria.

Fase de desconexión. En la fase de separación del paciente del ventilador es muy importante que éste colabore con nuestras indicaciones. Será imprescindible que esté consciente, que tenga reflejo tusígeno y que la musculatura de la respiración presente un tono suficiente para asumir el trabajo que se le pedirá, manteniendo unos volúmenes pulmonares aceptables. Además, la gasometría deberá estar en los límites de la normalidad.

Si estos requisitos no se cumplen, también se puede iniciar esta fase con la ayuda de los diferentes programas que ofrecen los ventiladores, sin la intervención del fisioterapeuta en el aspecto del trabajo respiratorio, hasta que el estado del paciente permita su colaboración. En este caso deberemos estar atentos a la prevención de las secuelas de la inmovilización en todo el sistema musculosquelético.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria grave causada por hemotórax o neumotórax, esta fase de desconexión suele iniciarse una vez reexpandido el parénquima pulmonar. En las fracturas múltiples, bifocales y anteriores (las más inestables) que pueden producir un volet anterior, la parrilla costal no suele recuperar su estabilidad hasta pasadas unas 3 semanas del traumatismo, momento en el que ya podemos considerar que el paciente respirará sin alteraciones mecánicas.

El *objetivo* principal será el reentrenamiento de la musculatura de la respiración.

Iniciamos el *tratamiento* explicando al paciente los pasos que seguiremos, y la gran importancia de su colaboración activa y a veces, si es posible, la de su familia, ya que gran parte de la eficacia del tratamiento estriba en la frecuencia con que deben llevarse a cabo los ejercicios que le indicaremos. Éstos serán preferentemente diafragmáticos porque su consumo energético es inferior al que precisarían los denominados músculos accesorios de la respiración.

Los ejercicios se realizarán en una posición cómoda con la cabeza y los hombros apoyados y la pared abdominal relajada, para así facilitar la expansión y la sinergia del diafragma y la musculatura abdominal.

Fase de postextubación. Los *objetivos* serán mantener la permeabilidad de las vías aéreas, que tras la extubación pueden presentar un aumento de la reactividad bronquial, y mejorar los volúmenes pulmonares.

Con respecto al *tratamiento,* para mantener las vías aéreas permeables ya se han descrito ampliamente las técnicas más efectivas, siempre considerando que el estado general del paciente permita las posiciones recomendadas.

El incremento de los volúmenes pulmonares se conseguirá con pautas de ejercicios respiratorios realizados de forma sistemática, con dificultad progresiva e incluyendo paulatinamente ejercicios con las extremidades superiores e inferiores. Para objetivar los progresos que conseguimos con este entrenamiento, podemos realizar espirometrías durante la sesión de fisioterapia y una vez concluida ésta (fig. 36-5).

Cuando el paciente ya esté suficientemente entrenado, se empezarán a pautar marchas cada vez más largas, hasta conseguir que su capacidad de esfuerzo esté lo más cercana posible –es decir, si las secuelas del traumatismo lo permiten– al nivel de antes del traumatismo.

Ésta será una demanda que los pacientes jóvenes o deportistas harán insistentemente.

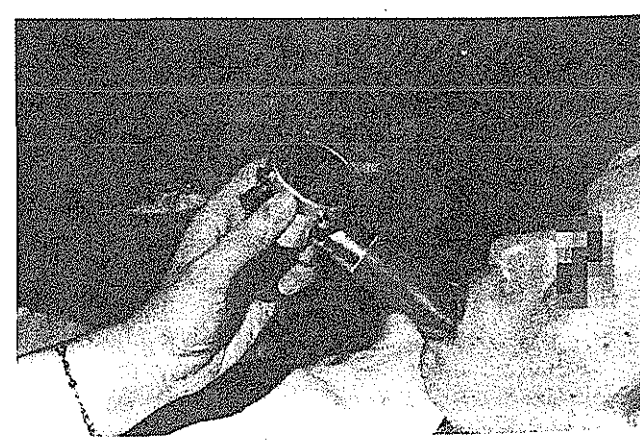


Figura 36-5. Espirometría para controlar los progresos conseguidos con los ejercicios respiratorios en la capacidad pulmonar.

Capítulo 37

REHABILITACIÓN EN EL TRASPLANTE PULMONAR

J. A. García Besada, E. Plazaola y Fernández de Romarategui

RESEÑA HISTÓRICA Y CONSIDERACIONES GENERALES

El primer trasplante de pulmón en humanos fue realizado por J. Hardy en 1963. Hasta 1978 se habían llevado a cabo en el mundo 38 trasplantes, con resultados decepcionantes (sólo 9 pacientes vivieron más de 2 semanas), por lo que prácticamente fueron abandonados en los años siguientes. La mayoría de los enfermos fallecieron por la dehiscencia de la anastomosis bronquial. La solución técnica de este problema y la introducción de la ciclosporina A como fármaco inmunosupresor en trasplantes de otros órganos posibilitaron que, en 1983, Cooper realizara en Toronto el primer trasplante unipulmonar con éxito. El paciente tenía una fibrosis pulmonar y pudo incorporarse al trabajo a los pocos meses, y vivió más de 5 años con buena calidad de vida. En 1986, también en Toronto, se llevó a cabo el primer trasplante bipulmonar en una mujer con enfisema.

Desde entonces el número de trasplantes fue aumentando progresivamente. La supervivencia está alrededor del 75% el primer año, del 53,3% a los 3 años y del 40,6% a los 5 años (fig. 37-1). La mortalidad durante las primeras semanas del postoperatorio se debe fundamentalmente a infecciones, fallo de la sutura bronquial y a otras complicaciones postoperatorias; a más largo plazo, a las infecciones y al rechazo crónico. La dificultad en el control adecuado de este rechazo es el principal problema del trasplante de pulmón en la actualidad.

INDICACIONES Y SELECCIÓN DE PACIENTES

Las indicaciones para el trasplante pulmonar abarcan una amplia variedad de enfermedades (figs. 37-2 y 37-3). Las más frecuentes para el trasplante unipulmonar son la fibrosis pulmonar y el enfisema. En las enfermedades pulmonares sépticas está indicado el trasplante bipulmonar porque el pulmón nativo, debido al tratamiento inmunosupresor, sería un foco incontrolable de infección sistémica. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la hipertensión pulmonar primaria y la fibrosis quística/bronquiectasias son los diagnósticos más frecuentes en este tipo de trasplante.

Los pacientes candidatos a un trasplante pulmonar deben tener una esperanza de vida muy limitada (< 2 años) y de mala calidad que justifique el riesgo de someterse a la intervención y a las posibles complicaciones posteriores. Al mismo tiempo, su estado general no debe estar tan deteriorado como para comprometer gravemente el éxito de la intervención y la recuperación posterior. Con este criterio, en los centros con programas de trasplante se selecciona a los pacientes de acuerdo con determinados protocolos de indicaciones y contraindicaciones (tablas 37-1 y 37-2).

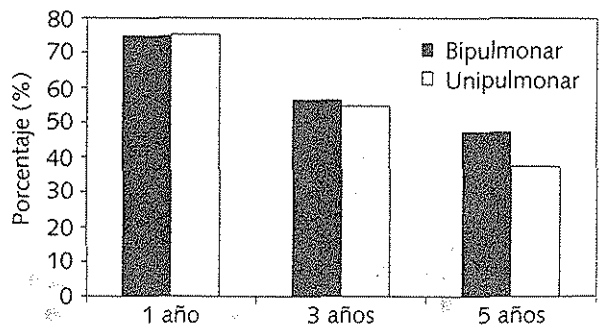


Figura 37-1. Supervivencia de los pacientes con trasplante pulmonar. Fuente: UNOS. Annual Report, 1998.

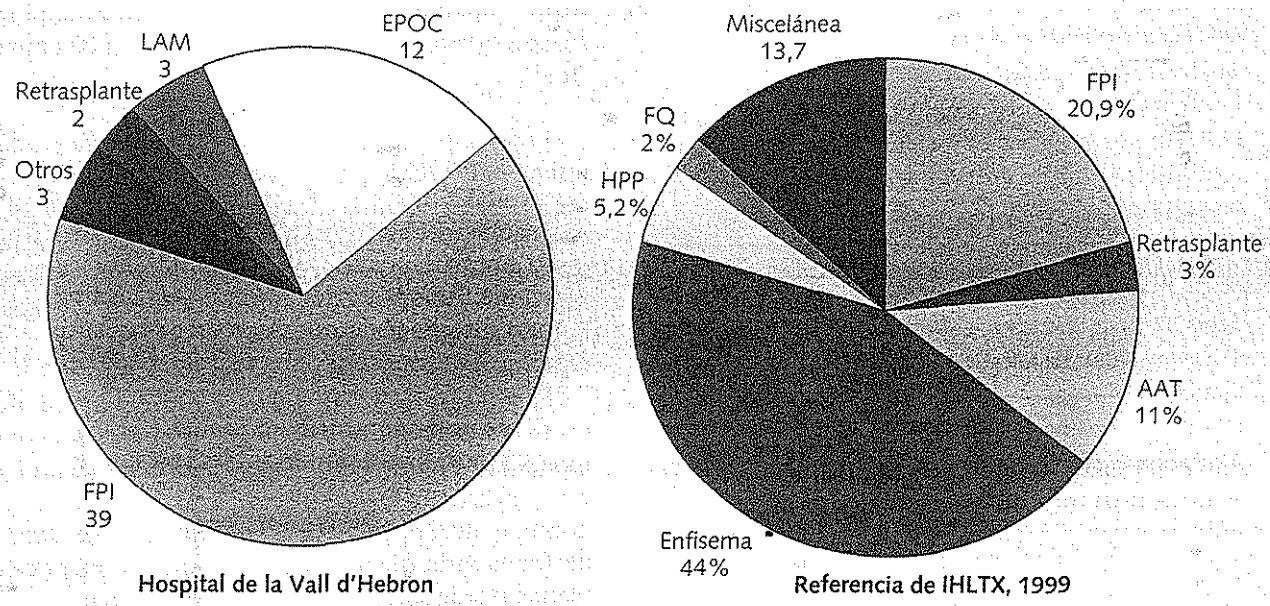


Figura 37-2. Diagnósticos preoperatorios 1990-1999. Trasplante unipulmonar.
IHLTX: Registro Internacional de Trasplante de Pulmón y Corazón.

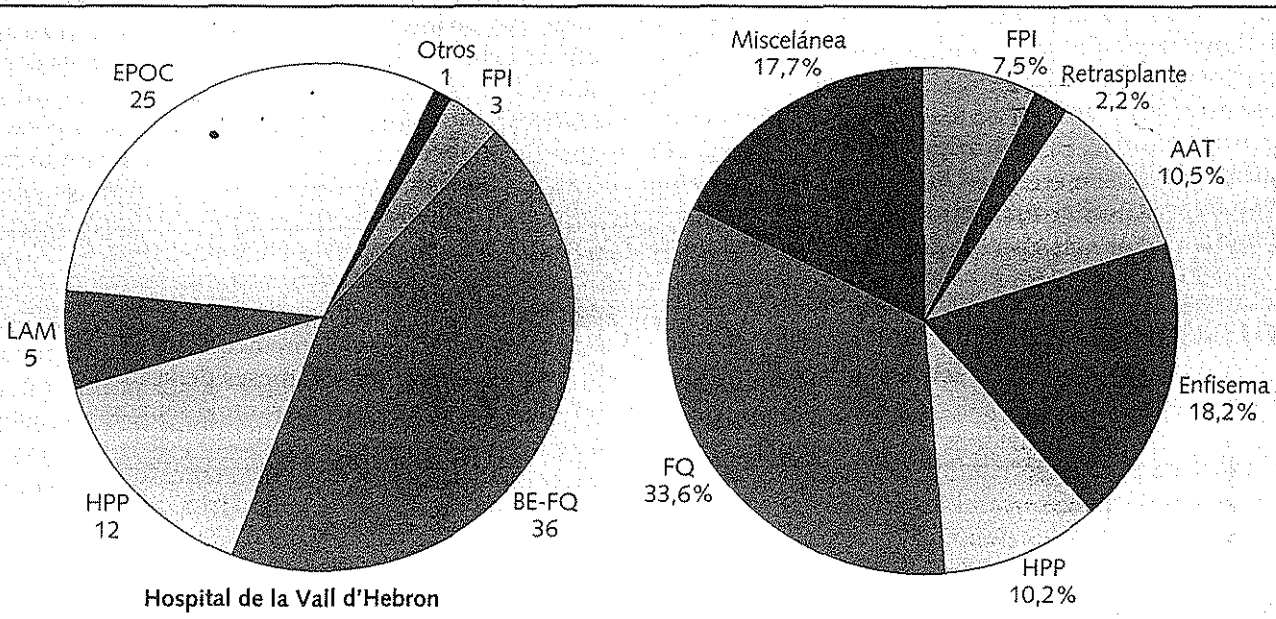


Figura 37-3. Diagnósticos preoperatorios 1990-1999. Trasplante bipulmonar.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación de los pacientes candidatos a recibir un trasplante pulmonar no difiere en sus fines y estrategia de la de otras afecciones pulmonares. Un conjunto de profesionales de la salud, en colaboración con el paciente y su familia, aplican un tratamiento encaminado a lograr la mayor capacidad funcional, independencia y calidad de vida posibles. La rehabilitación debe comenzar cuando el paciente es aceptado como candidato a recibir un trasplante y, con mayor o menor supervisión, debe mantenerse de por vida.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 37-1. Indicaciones del trasplante pulmonar

Enfermedad pulmonar severa
Agotadas otras medidas terapéuticas
Esperanza de vida limitada (< 2 años)
Posibilidad de integrarse en un programa de rehabilitación
Perfil psicológico y entorno sociofamiliar adecuado

Tabla 37-2. Contraindicaciones del trasplante pulmonar

Infección pulmonar o extrapulmonar incontrolable
Neoplasia no curada
Afectación importante de otros órganos vitales
Fumador en activo o drogodependiente

La valoración del candidato, previa al inicio del programa rehabilitador, debe contemplar, además de la enfermedad pulmonar, otras patologías o secuelas de éstas que presenta el paciente y que puedan influir en su evolución. Es preciso realizar un balance articular y muscular, pruebas de esfuerzo (cicloergómetro, 6 min de marcha) para programar el entrenamiento y comprobar la necesidad de oxígeno durante el ejercicio. Una valoración psicológica y sociofamiliar orientará sobre la disposición, la comprensión y la colaboración del paciente y su familia.

DESARROLLO DEL PROGRAMA

Este programa se divide en cuatro fases:

Fase de preoperatorio. Los pacientes en espera de un trasplante suelen presentar una mala condición física, baja tolerancia al esfuerzo y atrofia muscular como consecuencia de una inactividad prolongada, agravada muchas veces por los corticoides que reciben con frecuencia. En este período el tratamiento debe estar dirigido a mejorar la tolerancia al esfuerzo y a mantener la potencia muscular con un entrenamiento físico adaptado a las posibilidades de cada paciente. Cuanto mejor sea su condición física, más garantía de éxito en la intervención y más fácil será la recuperación en el postoperatorio. También es importante la enseñanza y la práctica de las técnicas de la terapia física pulmonar: drenaje bronquial y ejercicios respiratorios, de tanta utilidad en el postoperatorio inmediato, en cuyo momento no es fácil realizarlas correctamente si no se practicaron con anterioridad.

Fase de postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En el postoperatorio la rehabilitación debe iniciarse dentro de las primeras 24 h si no hay circunstancias que obliguen a demorarla. Se trata de facilitar la extubación, evitar complicaciones y, en último término, de acortar la estancia en la UCI.

Fase de postoperatorio en planta. En la planta normal de hospitalización los objetivos son mejorar la movilidad y aumentar la fuerza muscular y la tolerancia al ejercicio, que le permita al paciente ganar autonomía e incorporarse paulatinamente a las actividades de la vida diaria. Generalmente, a las pocas semanas puede ser dado de alta hospitalaria.

Fase ambulatoria y a largo plazo. A los pocos meses del trasplante, las pruebas de función pulmonar y la tolerancia al ejercicio muestran una gran mejoría. No obstante, varios estudios han demostrado que la capacidad máxima de esfuerzo de estas personas alcanza solamente un 40-60% de sus valores teóricos, sin mejorar a lo largo del tiempo a pesar de una vida normal. La mala condición de la musculatura debido a la inactividad y la miopatía secundaria a los corticoides contribuyen en gran parte a esta situación.

Stiebellenher estudió el impacto de un programa de entrenamiento físico en cinco trasplantados pulmonares realizado a los 9 meses de la intervención. Los pacientes entrenaron durante 6 semanas con una intensidad de ejercicio controlado por la frecuencia cardíaca: al 50% de la diferencia entre la máxima del paciente y la de reposo. Al final del entrenamiento, el consumo máximo de oxígeno aumentó un 18% y la carga de trabajo un 35%.

De lo expuesto anteriormente se puede concluir que los pacientes deben realizar, al menos durante varios meses, un programa de entrenamiento al esfuerzo supervisado para conseguir la mejor condición física posible y tratar de mantenerla a lo largo de los años. Esto, además de permitir una mayor autonomía y, por tanto, calidad de vida, disminuye los efectos de la miopatía corticoidea y previene la atrofia muscular cuando algún proceso intercurrente obliga a guardar reposo. También es una medida preventiva contra la osteoporosis y sus complicaciones.

FISIOTERAPIA TORÁCICA Y EJERCICIO FÍSICO

Los programas de fisioterapia en el trasplante pulmonar van encaminados a disminuir o eliminar los factores de riesgo derivados del sedentarismo, como son la pérdida de fuerza, la baja tolerancia al ejercicio, la pérdida de elasticidad y agilidad y, en general, la merma en la calidad de vida. Consideramos que estos programas proporcionan importantes beneficios: previenen la atrofia muscular, aumentan la capacidad de esfuerzo, mejoran la mecánica ventilatoria, previenen la osteoporosis y mejoran la sensación de bienestar.

Para conseguir buenos resultados, debe establecerse una buena relación con el paciente, a quien se animará, explicará y convencerá en un clima de confianza.

Preparación física preoperatoria

Los objetivos del tratamiento preoperatorio son los siguientes:

1. Llegar a la intervención en las mejores condiciones físicas posibles.
2. Prevenir complicaciones respiratorias en el postoperatorio, mediante el aprendizaje de técnicas de autocuidado. Estas técnicas son: *a)* el drenaje bronquial para mantener la vía aérea libre de secreciones; *b)* los ejercicios respiratorios, y *c)* el fortalecimiento general y el ejercicio físico, destinados a mejorar la capacidad de esfuerzo.

Mantener la vía aérea libre de secreciones: drenaje bronquial

Los pacientes con enfermedades sépticas pulmonares y que cursan con broncorrea (bronquiectasias, fibrosis quística, etc.) deben realizar la evacuación de las secreciones mediante el drenaje bronquial. Entre las distintas técnicas que se pueden emplear, nosotros usamos las del ciclo activo de la escuela anglosajona (descritas anteriormente), asociadas al drenaje postural. Deben realizarse adaptándolas a la tolerancia y necesidades de los enfermos (pausas más largas y frecuentes cuando hay hiperreactividad bronquial, etc.).

Las vibraciones y percusiones *(clapping)* sobre la caja torácica pueden mejorar el rendimiento de estas técnicas. La respiración abdominodiafragmática facilita la relajación, ayuda a recuperar el control respiratorio y alivia la disnea. Con un cierto entrenamiento el paciente colabora de manera activa; además, estos conocimientos le permitirán participar en el autocuidado postoperatorio.

Aquellos pacientes que no tienen secreciones (fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar) también deben conocer este procedimiento como parte integrante de su preparación, ya que en el postoperatorio es obligado el control diario de las secreciones y evitar así su retención y las complicaciones que de ello derivan, tan frecuentes en este período (atelectasia, etc.).

Entrenamiento respiratorio

El entrenamiento respiratorio incluye: *a)* los ejercicios diafragmáticos, y *b)* los ejercicios de expansión torácica.

Los ejercicios diafragmáticos son fundamentales para corregir o mejorar el patrón ventilatorio y también como base para las técnicas de drenaje bronquial ya mencionadas. Con ellos pretendemos mejorar la excursión y la eficacia diafragmáticas, reducir el uso de la musculatura accesoria, controlar el patrón ventilatorio (aumento del volumen corriente y disminución de la frecuencia respiratoria), crear un automatismo respiratorio adecuado en todas las actividades y aliviar la disnea y ansiedad, pues esto facilita la relajación.

Los ejercicios de expansión costal fortalecen la musculatura intercostal, brazos y cintura escapular. En casos seleccionados, son útiles los inspirómetros incentivos que mejoran la resistencia y la fuerza de los músculos inspiratorios.

Fortalecimiento general y entrenamiento al esfuerzo

Para conseguir una mayor potencia muscular y tolerancia al ejercicio, existen diversos modos de entrenamiento: ejercicios de potenciación muscular, marcha, subida de escaleras, bicicleta estática, tapiz rodante, etc. Debe diseñarse un programa individualizado que se adapte al estado general del paciente y a su capacidad de ejercicio. Para ello se realizará una prueba de esfuerzo (con bicicleta ergométrica o de marcha de 6 min) que nos permitirá fijar la carga de trabajo y la necesidad de oxígeno durante el entrenamiento, en el caso de que durante la prueba de esfuerzo la saturación de oxígeno cayese por debajo del 90%. Los pacientes que ya tienen prescrito oxígeno domiciliario deben ejercitarse con él. Es necesario que el entrenamiento al esfuerzo esté complementado con ejercicios de potenciación muscular, especialmente de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las extremidades superiores y antigravitatorios. También deben combinarse con ejercicios de estiramiento y flexibilizantes, e intercalar pausas para la relajación y la respiración abdominal. Las sesiones durarán aproximadamente una hora, con una frecuencia de 3 a 5 días por semana.

Fisioterapia postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos

Los objetivos en esta fase son facilitar la extubación y adquirir cuanto antes el mayor grado de autonomía posibles para el traslado a la planta de hospitalización.

A la llegada a la UCI, si no existe movilidad activa, debe vigilarse la correcta colocación en la cama, con las articulaciones en posición funcional, realizar cambios posturales cada 3 h y movilizaciones articulares periódicas para evitar las úlceras por presión, la rigidez articular y las actitudes poco funcionales.

Una vez recuperada la conciencia, si no hay complicaciones que aconsejen demorarlo (inestabilidad hemodinámica, sangrado, etc.), iniciaremos el *entrenamiento respiratorio,* estimulando la respiración profunda con ejercicios diafragmáticos que permitan una buena ventilación. Con ello contribuiremos a la extubación precoz y a un mejor manejo posquirúrgico, facilitando además la movilización de secreciones, que podrán ser evacuadas con mayor facilidad.

El drenaje bronquial es fundamental en este período. Se realizarán las *técnicas del ciclo activo* asociadas a cambios posturales adaptados a la tolerancia y necesidades del paciente. Las espiraciones forzadas «arrastres» precederán a la tos, que debe ser asistida con protección manual, paliando el dolor y mejorando su eficacia. Los inspirómetros incentivos son útiles en esta fase porque facilitan la movilización de las secreciones. Si el paciente continúa intubado, las secreciones deben ser aspiradas.

La *potenciación de la musculatura* es muy importante porque la debilidad y la atrofia muscular están presentes en mayor o menor grado, y dificultan la movilidad y la autonomía del paciente. Esta situación se ve agravada con frecuencia por la asociación de una miopatía corticoidea. Según las circunstancias, se harán movilizaciones pasivas, ejercicios activos asistidos o activos libres.

Los ejercicios de movilidad de la caja torácica y de la cintura escapular previenen las asimetrías y las actitudes poco funcionales (viciosas), especialmente en los pacientes con trasplantes unipulmonares. La realización de todos estos ejercicios produce un aumento de la ventilación pulmonar, lo cual favorece la extubación precoz y la movilización de secreciones.

Es deseable realizar pronto la sedestación. La transferencia de la cama a la silla debe ser activa, propiciando la bipedestación a pie de cama. Cuando sea posible se comenzará la deambulación. Antes de iniciarla se hará corrección postural de ambos hombros y hemitórax con contracciones de trapecio que faciliten el enderezamiento; se realizará mañana y tarde.

Fisioterapia postoperatoria en planta

El paciente en planta seguirá realizando ejercicios respiratorios, especialmente diafragmáticos y de movilización de la caja torácica. Las técnicas de drenaje bronquial también son de utilidad en esta fase, sobre todo cuando hay sospecha de producción de secreciones.

Se estimularán las actividades de la vida diaria: aseo, vestido, comida y la transferencia de la cama a la silla con bipedestación a pie de cama. Continuaremos con los ejercicios de potenciación muscular y de extremidades superiores e inferiores, en cama, en sedestación y en bipedestación.

La deambulación, que se inicia alrededor de la cama, debe progresar, y si lo permiten las normas de aislamiento, se hará por los pasillos. Cuando se crea que el paciente está en condiciones, se iniciará la subida de escaleras. Durante los primeros días los ejercicios deben llevarse a cabo con control pulsioximétrico. Es preciso administrar oxígeno si durante los ejercicios la saturación desciende por debajo del 85%.

Rehabilitación ambulatoria y a largo plazo

Después del alta hospitalaria, la rehabilitación debe continuar de forma ambulatoria hasta conseguir la mejor condición física posible. Es la mejor manera de prevenir la atrofia muscular, la miopatía por corticoides y la osteoporosis y sus complicaciones.

Los pacientes realizan sesiones de 3 a 5 días por semana con una duración aproximada de 1 h. Los ejercicios comienzan con técnicas de control respiratorio, a continuación realizan ejercicios progresivos de potenciación muscular, para finalizar con una sesión de 20 min de entrenamiento al esfuerzo. Nosotros usamos bicicleta ergométrica. La carga de trabajo se determina a partir de una prueba de esfuerzo o en función de los resultados de las pruebas funcionales respiratorias y de marcha de 6 min, aunque la

tolerancia del paciente es la que, en último término, marca la pauta a seguir. Cuando el paciente tolera una determinada carga con un nivel aceptable de disnea y frecuencia cardíaca, se pasa paulatinamente a una superior. Comenzamos introduciendo un minuto de carga nueva cada cuatro de la anterior. Una disminución de la capacidad de esfuerzo o aumento de fatiga general debe alertarnos de la posibilidad de una infección o episodio de rechazo.

La duración de esta fase no debe ser inferior a 2 meses y posiblemente después del tercer mes ya no se consiguen progresos apreciables.

Si el paciente reside lejos de nuestro hospital, le damos un informe para que siga el programa en su centro de referencia. En algunos casos, ciertas complicaciones que requirieron períodos de reposo obligaron a prolongar la rehabilitación ambulatoria hasta 4 y 5 meses. En el momento del alta recomendamos mantener un buen nivel de ejercicio físico y entregamos una tabla de ejercicios de mantenimiento muscular para incorporarlos a la rutina de su vida diaria.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS QUE AFECTAN A LA FISIOTERAPIA

Después de la intervención se pueden presentar diversas complicaciones, algunas de las cuales obligan a modificar el tratamiento fisioterápico (tabla 37-3).

Complicaciones precoces

El *rechazo agudo* y las *infecciones* suelen responder bien a la medicación. Se realizarán exclusivamente ejercicios diafragmáticos y drenaje bronquial suave. Si se realizó broncoscopia y biopsia transbronquial, se establecerá reposo absoluto durante 24 h.

Las *disfunciones diafragmáticas* suelen retardar la extubación y el alta de la UCI. En algún caso puede obligar a mantener durante semanas la ventilación mecánica no invasiva en planta. Es de buen pronóstico.

La *polineuropatía del enfermo crítico* es una entidad asociada a la ventilación mecánica prolongada y a la sedoanalgesia. Es axonal y de predominio motor. En los casos graves se produce denervación de las cuatro extremidades, lo cual impide los movimientos activos. La fisioterapia será pasiva, con movilizaciones analíticas de las cuatro extremidades, alineamiento, corrección postural y cambios frecuentes porque, en algunas ocasiones, hay afectación sensitiva. Cuando aparecen vestigios de actividad muscular, las movilizaciones serán activoasistidas y posteriormente activas. La recuperación, generalmente completa, ocurre a los pocos meses.

Otras complicaciones menos frecuentes en nuestra experiencia son los *accidentes cerebrovasculares* y la *neuroapraxia de nervios periféricos*. El tratamiento es el habitual en estas patologías.

Tabla 37-3. Complicaciones postrasplante

Precoces	Tardías
Hemorragia	Miopatía por corticoides
Disfunción del implante	Fracturas por osteoporosis
Rechazo agudo	Osteonecrosis aséptica
Infecciones	Lumbociatalgia
Disfunción diafragmática	
Fallo de la anastomosis	
Polineuropatía del enfermo crítico	

Complicaciones tardías

La *miopatía* por corticoides afecta en mayor o menor grado a todos los pacientes sometidos a trasplantes; agrava los efectos de la atrofia muscular y ambas empeoran con el reposo, con lo que se cierra un círculo vicioso que incide negativamente en la calidad de vida del paciente. Se trata con ejercicio físico y potenciación de la musculatura afectada.

La incidencia de *osteoporosis* es muy elevada antes y después del trasplante. Requiere tratamiento médico profiláctico y terapéutico porque sus complicaciones, como ocurre en la miopatía por corticoides, alteran mucho la capacidad funcional del enfermo. Las *fracturas vertebrales* por osteoporosis, que en algún centro afectó al 9,6% de los pacientes, llegan en nuestra serie al 24%. Se tratan, en la fase aguda, con reposo de la zona afectada y analgésicos, movilización de otras áreas hasta la aparición de dolor y ejercicios isométricos; posteriormente se emplea ortesis semirrígida dorsolumbar o lumbosacra. También son muy habituales las dorsalgias y las lumbociatalgias; responden bien al tratamiento habitual de analgésicos, relajantes y calor local, pero debe evitarse el reposo más de lo estrictamente necesario para no favorecer la atrofia y la debilidad muscular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Existen otras complicaciones menos frecuentes, como los dolores articulares, a veces con signos de artritis. En nuestra serie tuvimos 3 casos de osteonecrosis aséptica de cabeza femoral, uno de los cuales requirió prótesis total bilateral de cadera.

BIBLIOGRAFÍA

Goldstein RS, Hall MJ. Pulmonary rehabilitation before and after lung transplantation. En: Fishman AP, editor. Pulmonary Rehabilitation. New York: Marcel Dekker, 1996; p. 739-66.

Percival AE. Trasplantation: Heart, heart-lung and single lung: The Harefield experiencie. En: Pryor JA, editor. Respiratory Care. New York: Churchill and Livingstone, 1991; p. 169-98.

Ramos Solchaga M, Ussetti Gil P. Rehabilitación respiratoria en la cirugía de reducción de volumen y el trasplante pulmonar. En: Güell Rous R, De Lucas Ramos P, coeditoras. Rehabilitación respiratoria. Madrid: Medicar & Marketing Comunications, 1999; p. 289-98.

Stiebellenher L, Quittan M, End A, et al. Effect of aerobic endurance training of reduced exercise capacity in patients after lung transplantation [resumen]. Am Rev Respir Dis 1993;147:33.

Theodore J, Morris AJ, Burke CM, et al. Cardiopulmonary function at maximum tolerance work rate exercise following heart-lung transplantation. Chest 1987;92:433-9.

Trulock E. Lung Transplantation. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:789-918.

UNOS. Annual Report, 1998.

Williams TJ, Grosman RF, Maurer JR. Long term follow-up of lung transplant recipients. En: Clinics in Chest Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990; p. 347-58

Capítulo 38

FISIOTERAPIA TORÁCICA Y ABDOMINAL EN LA CIRUGÍA DE RIESGO

M. Jané Salvador, M. Segura Medina

INTRODUCCIÓN

En todos los procesos quirúrgicos de riesgo realizados en tórax y abdomen existe una afectación de la mecánica ventilatoria, hecho que favorece que se presenten complicaciones respiratorias en el postoperatorio.

La fisioterapia respiratoria tendrá como objetivo la prevención y el tratamiento, en caso de que sea necesario, de las posibles complicaciones respiratorias que puedan presentarse.

Las complicaciones respiratorias que se presentan con mayor frecuencia son las siguientes:

1. Patología del parénquima pulmonar: atelectasia y neumonía.
2. Patología pleural: derrame pleural y neumotórax (en cirugía torácica principalmente).
3. Patología diafragmática: paresia diafragmática.

Los cambios de la mecánica ventilatoria empiezan a producirse en el momento en que el enfermo es anestesiado y se inicia la intervención quirúrgica.

Los efectos de la anestesia y la posición del paciente durante la intervención (decúbito supino generalmente) van a provocar los siguientes cambios:

1. Disminución del diámetro anteroposterior del tórax y desplazamiento cefálico del diafragma (disminución del diámetro vertical).
2. Aumento de la secreción bronquial y cambios en su viscosidad, como consecuencia de los fármacos anestésicos y del efecto irritativo del tubo endotraqueal.
3. Ausencia de suspiros y bostezos durante las primeras 6-24 h del postoperatorio.
4. Disminución del reflejo tusígeno, como consecuencia de la administración de sedantes y miorrelajantes, así como por la paresia transitoria de las cuerdas vocales que provoca el tubo endotraqueal.

La inmovilidad, la debilidad muscular, el dolor y, en ocasiones, el tratamiento farmacológico en el postoperatorio provocan una disminución de los volúmenes pulmonares; la respiración es superficial, lo que favorece la acumulación de secreciones, con lo cual aumenta el riesgo de presentar atelectasia, sobreinfección e hipoxia.

Los principios de la fisioterapia –prequirúrgica y posquirúrgica– serán prácticamente los mismos tanto en la cirugía abdominal como en la cirugía torácica, teniendo en cuenta tan sólo las particularidades de cada intervención.

PREOPERATORIO

Objetivos

La actuación de la fisioterapia en el preoperatorio tiene como finalidad detectar al paciente con riesgo respiratorio elevado y conseguir su colaboración, ofreciéndole una buena información y un entrenamiento adecuado, y prepararlo para que en el quirófano tenga las mejores condiciones posibles.

Procedimiento

Revisión de la historia clínica

Antes de iniciar el tratamiento fisioterápico, debe revisarse la historia clínica, recogiendo la información que permita tener un conocimiento lo más completo posible del paciente y de su patología, ya que existen factores de riesgo que pueden favorecer la aparición

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de complicaciones respiratorias en el postoperatorio, que se añaden a las propias de la intervención quirúrgica. Entre estos factores se encuentran: edad avanzada, hábito tabáquico, obesidad, malnutrición, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedades neuromusculares y deformidades de la caja torácica.

Se revisarán también las pruebas complementarias que hagan referencia a la función respiratoria como: *a) radiografía de tórax* posteroanterior y perfil izquierdo; *b) pruebas funcionales respiratorias (PFR)*, que cuantifican el grado de afectación de la vía aérea, valorando volúmenes y flujos respiratorios, y la posible modificación de sus valores después del test de broncodilatación, y *c) gasometría arterial (GSA)*.

Exploración física

Antes de iniciar la exploración física, se informará al paciente de los objetivos de la fisioterapia respiratoria. Esta primera toma de contacto permitirá obtener una idea general del paciente, con respecto a su actitud y grado de comprensión y colaboración.

A continuación se procederá a la valoración de la fisioterapia según la observación del sistema musculosquelético del tórax (forma, asimetrías, movimiento costal durante la respiración, etc.), la auscultación respiratoria y la percusión.

Los pacientes en quienes se detecte alguna anomalía se valorarán junto con el médico para realizar el tratamiento adecuado, previo a la intervención quirúrgica.

Si en la auscultación respiratoria se detectan secreciones bronquiales, se aplicarán las técnicas de fisioterapia adecuadas para conseguir una correcta permeabilización de las vías aéreas, y si la auscultación revela la aparición de sibilancias que sugieren broncoconstricción, se indicará la administración de broncodilatadores.

Finalmente, se procederá a enseñar al paciente la correcta realización de los ejercicios respiratorios, que se comentan posteriormente.

Entrenamiento de los ejercicios respiratorios

En el preoperatorio se enseñará a todos los pacientes, tanto de cirugía torácica como de cirugía abdominal, la correcta realización de los ejercicios respiratorios, en los que predominará más el trabajo abdominodiafragmático en el caso de la cirugía torácica y el trabajo costobasal en el caso de la cirugía abdominal:

Ventilación abdominodiafragmática. Su finalidad será conseguir una buena ventilación de las bases pulmonares mediante la relajación del tórax superior y la musculatura accesoria, aumentando el diámetro vertical del tórax.

Ventilación costobasal (unilateral o bilateral). Su finalidad será conseguir una correcta ventilación de las bases pulmonares mediante el aumento del diámetro transversal del tórax.

En el caso de la cirugía torácica se realizarán ejercicios de *expansión torácica localizada*, en función del tipo de intervención quirúrgica, mediante una presión manual sobre una zona concreta de la pared torácica, con la finalidad de conseguir un aumento de la expansión de dicha zona.

Educación de la tos

La tos es el final de la secuencia de técnicas utilizadas para la permeabilización de las vías aéreas y consiste en la contracción brusca de la musculatura espiratoria (abdominales).

En la práctica es importante enseñar al paciente las diferencias entre «tos irritativa» o no productiva, que es necesario inhibir, y «tos fisiológica» o productiva, que se debe educar.

Protección de la herida quirúrgica

Debe destacarse la importancia de la protección de la herida quirúrgica con las manos durante la tos, con lo cual se evitarán las complicaciones que pueden derivarse de los esfuerzos tusígenos sobre la herida (figs. 38-1 a 38-4).

Analgesia postoperatoria

Como ya hemos comentado, el dolor afecta de forma importante a la mecánica ventilatoria, por lo que se explicará a los pacientes la importancia de la analgesia en el postoperatorio para favorecer la correcta realización de las ventilaciones y ayudar a una tos efectiva.

Cambios posturales

Para prevenir las complicaciones derivadas de la inmovilidad tanto en el ámbito respiratorio como en el circulatorio, es necesario realizar cambios posturales, según la tolerancia del paciente, durante los días que tenga que permanecer encamado.

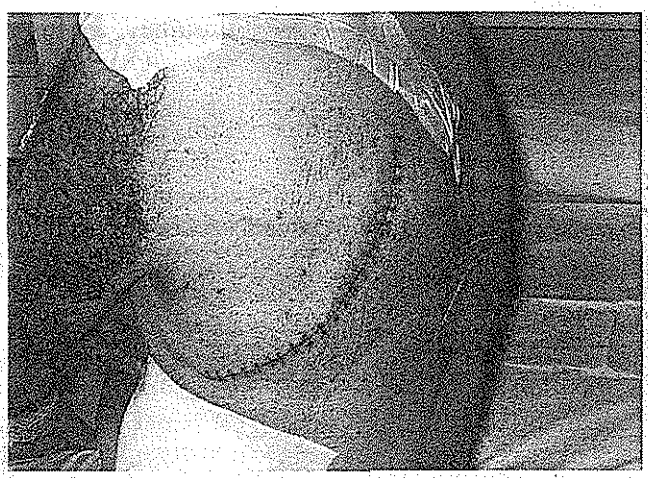


Figura 38-1. Toracotomía posterolateral.

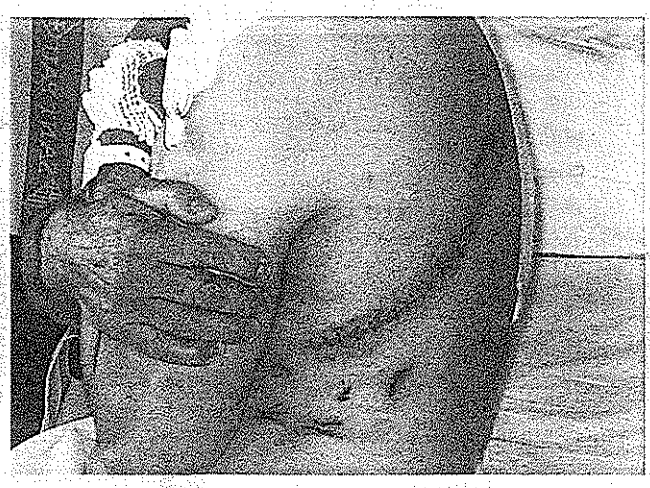


Figura 38-2. Sujeción de la toracotomía.

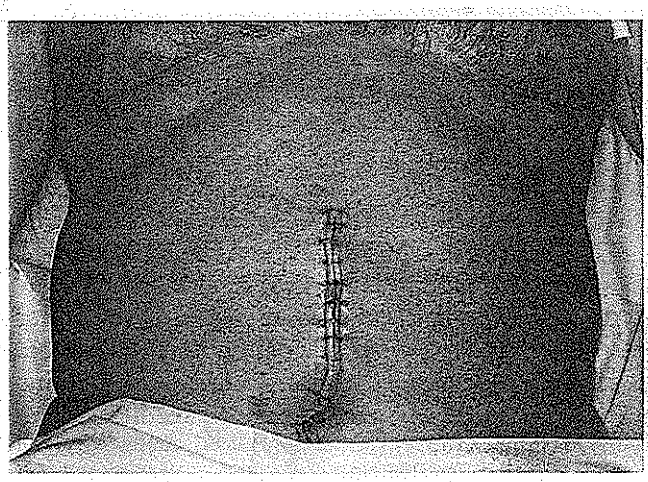


Figura 38-3. Laparotomía supra e infraumbilical.

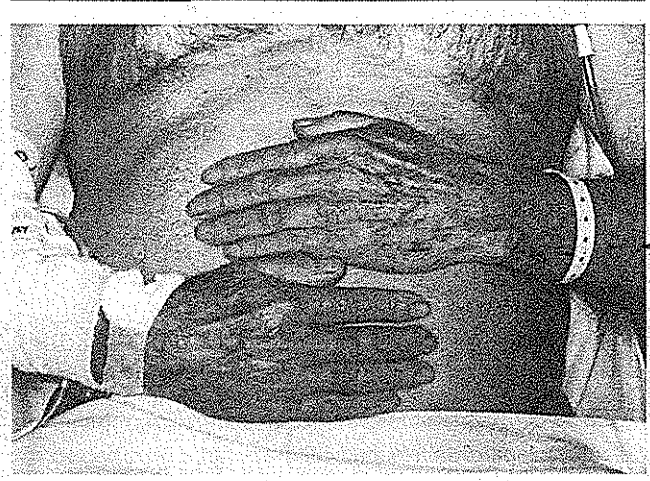


Figura 38-4. Protección de la laparotomía.

POSTOPERATORIO

Objetivos

Los objetivos de la fisioterapia en el postoperatorio son los siguientes:

1. Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
2. Aumentar los volúmenes pulmonares.
3. Restablecer el patrón respiratorio.

Tratamiento de fisioterapia

La valoración del paciente y la fisioterapia respiratoria se inician en el postoperatorio inmediato, en la unidad de cuidados intensivos postoperatorios (UCIPO), con los siguientes pasos:

1. Recogida de datos referentes a la intervención quirúrgica: *a)* tipo de incisión (tabla 38-1 y figuras 38-5 y 38-6), y *b)* posibles incidencias durante el acto operatorio.
2. Valoración y registro de: *a)* estado hemodinámico del paciente; *b)* GSA; *c)* radiografía de tórax, y *d)* auscultación respiratoria.

Si el paciente está despierto y hemodinámicamente estable, se inicia la fisioterapia respiratoria con la realización de los ejercicios respiratorios practicados durante el preoperatorio.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 38-1. Tipos de incisión

En la cirugía torácica
Toracotomía lateral
Anterolateral
Posterolateral
Esternotomía media (para la timectomía)
En la cirugía abdominal
Laparotomía media
Supraumbilical
Infraumbilical
Laparotomía transversal
Laparotomía lateral

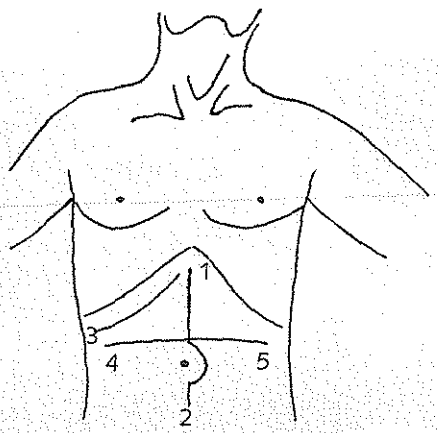


Figura 38-5. Laparotomía media –supraumbilical/infraumbilical– (1-2); laparotomía subcostal o lateral (1-3); laparotomía transversal (4-5).

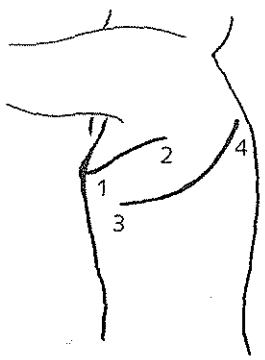


Figura 38-6. Toracotomía anterolateral (1-2); toracotomía posterolateral (3-4).

El tratamiento fisioterápico sintomático se instaurará esencialmente a partir de la auscultación respiratoria.

Técnicas de fisioterapia

Pueden agruparse las técnicas y procedimientos que se utilizan con más frecuencia en el tratamiento de fisioterapia del siguiente modo:

1. Técnicas de *reeducación ventilatoria,* para conseguir la expansión pulmonar y una mejor distribución del aire inspirado: ventilación abdominodiafragmática y costal, ventilación dirigida y curas posturales específicas para el derrame pleural.
2. Técnicas de *permeabilización de las vías aéreas.* Pueden agruparse, a su vez, en técnicas para la *higiene bronquial,* cuyo objetivo es conseguir el drenaje de secreciones impidiendo que se acumulen y facilitando, de esta manera, el paso del aire a través del árbol bronquial, mediante la modificación del flujo espiratorio, ya sea enlenteciéndolo o acelerándolo:
   — *De bajo flujo: a)* ejercicio a débito inspiratorio controlado (EDIC); *b)* espiración lenta total con la glotis abierta en decúbito infralateral (decúbito lateral sobre el lado afectado) (ELTGOL), y *c)* espiración lenta prolongada (Elpr).
   — *De alto flujo: a)* aceleración del flujo espiratorio (AFE), y *b) tos asistida,* reeducación de la tos voluntaria.

En resumen, puede afirmarse que cuando la acumulación de secreciones se produce en las vías aéreas proximales, se usarán maniobras que aceleren el flujo espiratorio global, mientras que si las secreciones son periféricas, serán necesarios débitos lentos asociados con la elección de posturas precisas.

Con respecto al *tratamiento del broncospasmo,* en la fase aguda se impone siempre la terapia farmacológica, pero puede utilizarse como técnica activa la espiración con freno labial dosificado para ayudar a disminuir el broncospasmo o incluso prevenirlo.

Todas estas técnicas de fisioterapia se utilizarán y adaptarán siempre según la valoración y la tolerancia del paciente.

Cuando la auscultación respiratoria sea anormal o patológica, nos pondremos en contacto con el médico, valorando conjuntamente al paciente mediante la auscultación respiratoria, la radiografía de tórax y

la analítica, para llegar al diagnóstico concreto de la afectación respiratoria.

En caso de que exista una *atelectasia,* además de las técnicas ya citadas de expansión localizada, puede utilizarse como coadyuvante el inspirómetro de incentivo, que siempre será indicado por el fisioterapeuta, quien adiestrará al paciente en su funcionamiento.

Si se produjera un *derrame pleural,* se usarán curas posturales específicas para el derrame combinadas con técnicas de ventilación dirigida. La finalidad es favorecer la reabsorción del líquido pleural y conseguir la reexpansión pulmonar, siempre y cuando el derrame, por su extensión, no precise ser evacuado previamente mediante toracocentesis, en cuyo caso el tratamiento de fisioterapia se realizará con posterioridad. Las curas posturales específicas para el derrame pleural son el decúbito contralateral (acostado sobre el lado sano), el decúbito laterodorsal contrario y el decúbito lateroventral contrario. Durante el tiempo que el paciente permanece en estas posiciones deben realizarse ventilaciones de expansión localizada.

ACTUACIÓN FISIOTERÁPICA EN LA CIRUGÍA TORÁCICA ESPECÍFICA

La cirugía torácica incluye las cirugías pulmonar, esofágica y diafragmática.

El abordaje quirúrgico en la cirugía torácica es la toracotomía, que consiste en realizar una incisión en la pared torácica a través de todos sus planos con el fin de penetrar en uno u otro hemitórax, lo que interferirá directamente en el mecanismo de la ventilación pulmonar. Las toracotomías utilizadas con más frecuencia en cirugía torácica son la anterolateral y la posterolateral.

En todas las intervenciones quirúrgicas intratorácicas es necesaria la colocación de drenajes en la cavidad pleural para drenar la acumulación de aire o líquido, excepto en el caso de la neumonectomía, en la que conviene mantener la estabilidad mediastínica por medio de derrame intrapleural, por lo que en este caso será decisión del cirujano su colocación.

La actuación de fisioterapia en la cirugía torácica, tanto pre como posquirúrgica, no va a variar con respecto a lo que ya se ha comentado de forma general; sin embargo, en el caso de la cirugía pulmonar existen una serie de consideraciones específicas que deberán tenerse en cuenta durante el tratamiento fisioterapéutico.

Lobectomía, resección segmentaria y resección en cuña

Lobectomía. Resección de uno o más lóbulos del pulmón.

Resección segmentaria. Extirpación de un segmento pulmonar.

Resección en cuña. Extirpación de una pequeña área del pulmón.

En todas ellas, los ejercicios en el postoperatorio serán, además de los indicados para la expansión global del parénquima pulmonar, de *expansión localizada,* es decir, de un trabajo más específico para conseguir que el pulmón restante ocupe el mayor espacio posible.

Pleurectomía, descorticación y abrasión pleural

Pleurectomía. Es la exéresis de toda la membrana pleural, generalmente la visceral y la parietal, aunque de esta última habitualmente se respeta la pleura diafragmática.

Descorticación pleural. Es un procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación de una parte de membrana pleural restrictiva que impide la expansión pulmonar completa.

Abrasión pleural. Es la formación de adherencias asépticas entre la pleura parietal y la visceral, con la consiguiente obliteración de la cavidad pleural mediante un agente esclerosante o la cirugía.

En todos estos casos, en el tratamiento postoperatorio de fisioterapia se insistirá en los ejercicios de expansión global del pulmón afectado.

Neumonectomía

La neumonectomía es la extirpación completa de un pulmón. En este caso es muy importante el cuidado del pulmón que queda manteniéndolo limpio de secreciones y bien ventilado.

En la neumonectomía, la complicación más frecuente es la fístula broncopleural, de ahí que todos los cuidados en el postoperatorio vayan encaminados a evitarla.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Durante los primeros 10 días se mantendrá al paciente incorporado unos 45° para evitar que el líquido que queda en el espacio del pulmón extirpado humedezca el muñón de sutura, ya que esto facilitaría la fístula broncopleural.

No se colocará al paciente en decúbito lateral sobre el lado sano hasta que se haya formado fibrina en el espacio torácico (espacio neumonectomizado), pues aumenta el *riesgo de fístula broncopleural* e impide la expansión completa del pulmón.

En caso de que sea necesario modificar la posición del paciente para facilitar la expectoración, se le colocará en semidecúbito lateral sobre el lado de la toracotomía.

Resección costal y toracoplastia

Debe insistirse en la importancia de una buena sujeción del tórax en el momento de la tos y la espiración forzada para evitar movimientos paradójicos que disminuyen la fuerza al expectorar.

En todas las cirugías en las que la vía de abordaje sea la toracotomía debe cuidarse la articulación del hombro para conservar su movilidad, mediante la realización de ejercicios de extremidades superiores que pueden iniciarse, si el estado general del paciente lo permite, a partir del segundo día del postoperatorio.

CONCLUSIÓN

No puede constatarse de forma científica que la fisioterapia disminuya las complicaciones respiratorias en el postoperatorio por falta de estudios que lo avalen, pero lo que sí puede afirmarse con certeza es que la colaboración y la participación del paciente, así como la realización de los ejercicios, son mucho mejores en aquellos pacientes que previamente han sido preparados para la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

Downie PA. Manual Cash de Fisioterapia: recuperación médica y postoperatoria. Barcelona: JIMS, 1989.

Humphrey EW, McKeown DL. Manual of pulmonary surgery. New York: Springer-Verlag, 1992.

Nalda Felipe MA. Anestesiología y reanimación básica. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1992.

Postiaux G. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Bruxelles: De Boeck, 1990.

Pryor JA. Cuidados respiratorios. Barcelona: Masson-Salvat, 1993.

Webber BA. The Brompton Hospital Guide to chest physiotherapy. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990.

Capítulo 39

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES

M. Segura Medina

INTRODUCCIÓN

Los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) son enfermos críticos cuyo motivo de ingreso puede responder a distintas patologías. El nexo de unión entre todos ellos es el fallo de las funciones vitales. La necesidad de dar soporte es el objetivo prioritario, al menos inicialmente, de dichas unidades.

Por regla general, el ingreso en la UCI suele estar relacionado con la necesidad de soporte respiratorio, circulatorio, neurológico y en ocasiones metabólico.

Un gran número de los enfermos de la UCI presentan una insuficiencia respiratoria aguda que precisa intubación y ventilación mecánica, y la mayor parte de ellos pasarán a lo largo de su ingreso por distintas fases en su dependencia de la ventilación mecánica.

Por tanto, en una misma UCI encontraremos pacientes intubados (sometidos a ventilación mecánica), pacientes que están en fase de destete o desconexión del respirador y pacientes que están extubados (supresión de la ventilación mecánica) o que no han requerido intubación ni ventilación mecánica. En cada una de estas fases, la actuación del fisioterapeuta es distinta y siempre debe individualizarse para cada paciente de forma concreta; para ello, es imprescindible empezar siempre nuestra actuación con una valoración cuidadosa y sistemática del paciente.

VALORACIÓN DE FISIOTERAPIA

La valoración del paciente ingresado en la UCI debe permitir decidir, de forma individualizada, el tratamiento fisioterápico que hay que seguir. La valoración previa al inicio del tratamiento puede dividirse en dos apartados:

Revisión de la historia clínica. En esta revisión deben incluirse:

1. Antecedentes patológicos, centrándonos en aquellos que pueden modificar o interferir en la evolución favorable del enfermo.
2. Motivo del ingreso, evolución clínica y estado actual.
3. Resultado de las pruebas complementarias, que incluyen: *a)* analítica, que permite conocer el hemograma y bioquímica del paciente; *b)* gasometría arterial, que informará de la saturación de oxígeno y si existe o no retención de anhídrido carbónico; *c)* pruebas funcionales respiratorias, que informan sobre los volúmenes y los flujos respiratorios, y *d)* métodos diagnósticos por imagen, como la radiografía de tórax, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, entre otras.

Exploración física. Se lleva a cabo como complemento a la revisión de la historia clínica y para poder valorar la respuesta al tratamiento de fisioterapia. Incluye:

Inspección. Será importante conocer el grado de conciencia del paciente y su función respiratoria. Si el paciente está intubado, valoraremos el modo de ventilación mecánica a la que está sometido, así como la frecuencia respiratoria, los volúmenes corrientes y la concentración de oxígeno suministrada por el respirador (FiO_2).

Si el paciente está extubado, se valorarán la mecánica ventilatoria, la función respiratoria y la modalidad de aporte de oxígeno, así como la concentración a la que éste es suministrado en caso de que el paciente así lo requiera (Ventimask®, gafas nasales, etcétera).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Auscultación respiratoria. Se realizará siempre como inicio y final del tratamiento.

Vale la pena recordar que el tratamiento de fisioterapia se instaurará a partir de la auscultación respiratoria, y ésta puede variar en cada sesión de tratamiento. Al final también debe auscultarse al paciente para constatar la eficacia del tratamiento fisioterápico.

Existe una serie de contraindicaciones que impedirán o limitarán la actuación del fisioterapeuta:

Complicaciones derivadas del propio enfermo. Pueden ser la inestabilidad hemodinámica tanto por hipotensión como por hipertensión, la bradicardia o taquicardia, la presión intracraneal elevada, etc.

Complicaciones derivadas de la propia enfermedad.

EL PACIENTE INTUBADO

Cuando un paciente no cumple los objetivos fisiológicos propios de su función respiratoria, sea cual sea la etiología, ésta se sustituye temporalmente por una ventilación mecánica que intenta proporcionar un adecuado intercambio gaseoso y asegurar la correcta oxigenación alveolar (v. cap. 27).

Complicaciones de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica requiere la inserción de un tubo endotraqueal y la conexión a un ventilador; éste es un generador de presión positiva en la vía aérea durante la inspiración, que suple la fuerza ejercida por la musculatura respiratoria, y puede ayudar o sustituir a la función ventilatoria.

Puede considerarse que la ventilación mecánica es un método invasivo y, como cualquier acto terapéutico, conlleva un riesgo para el paciente si se tienen en cuenta las complicaciones potenciales que pueden presentarse y que pueden agruparse en dos grandes apartados: las relativas a la vía respiratoria y las que se derivan de la propia ventilación mecánica.

Complicaciones en la vía respiratoria

Introducción selectiva del tubo endotraqueal en el bronquio principal derecho. Es la complicación más frecuente; puede producirse en el momento de la intubación o al movilizar al enfermo si el tubo endotraqueal no ha quedado bien fijado. La prevención se realiza mediante la auscultación respiratoria una vez intubado el paciente, la realización de una radiografía de tórax de control y la fijación correcta del tubo endotraqueal.

Obstrucción de la luz del tubo endotraqueal por acodamiento o tapón mucoso. La prevención se realiza con la vigilancia del tubo y las tubuladuras del respirador. La humidificación y el mantenimiento del aire insuflado a una temperatura óptima ayudarán a evitar la formación del tapón mucoso, ya que el aire seco y demasiado frío o demasiado caliente provoca una disminución de la actividad ciliar, o incluso su destrucción.

Autoextubación. La adaptación al respirador si el paciente no está sedado no es fácil y puede llevar a la autorretirada del tubo endotraqueal. La prevención se realiza intentando una vigilancia permanente del paciente que no está sometido a esta sedación.

Consecuencias derivadas de la propia ventilación mecánica

Barotrauma. Es una lesión del tejido pulmonar asociada con la ventilación mecánica, que se produce por un exceso de presión o un exceso de volumen corriente. La causa inicial de forma mayoritaria es la rotura alveolar, aunque no siempre ocurre así.

En la respiración espontánea, la contracción del diafragma y del resto de músculos respiratorios provoca un aumento de los tres diámetros del tórax, creando en el interior de la cavidad pleural una presión negativa que hace que los pulmones sigan los desplazamientos de la pared costal, lo que provoca su expansión y crea en el interior de las vías aéreas una presión inferior a la presión atmosférica, mecanismo por el cual entra aire del exterior al interior de los pulmones; es la inspiración espontánea.

En la ventilación mecánica, el aire es introducido en el interior de las vías aéreas utilizando una presión positiva. Ésta puede lesionar el tejido pulmonar, en especial los alvéolos, provocando un barotrauma. Si a esto sumamos la posibilidad de que el paciente sometido a ventilación mecánica presente una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica o bronquiectasias), el riesgo de lesión aumenta.

La prevención se realiza ajustando la presión de la vía respiratoria y el volumen corriente del respirador.

Atelectasia. Se trata de un colapso de una zona de tejido pulmonar por falta de aireación de sus alvéolos. La formación de atelectasias en los pacientes

sometidos a ventilación mecánica se ve favorecida por distintos factores:

1. La distribución del aire insuflado es menor en las zonas declives.
2. La ausencia de contracción diafragmática provoca una disminución de la ventilación en las bases pulmonares.
3. La obstrucción bronquial se produce por la acumulación de secreciones y por la formación de tapones mucosos, que se ve favorecida, a su vez, por los efectos de la sedación, ausencia de tos y suspiros, irritación de la mucosa y la utilización de mezclas gaseosas con FiO_2 elevadas.

La *prevención* se realizará mediante:

1. Cambios posturales para modificar las zonas declive, combinados con ejercicios de ventilación costal, si el estado del paciente y la modalidad de ventilación mecánica lo permiten, para lograr una distribución uniforme del aire insuflado.
2. Ejercicios de ventilación abdominodiafragmática, igual que en el tratamiento anterior, si la modalidad de ventilación mecánica lo permite, para conseguir la correcta ventilación de las bases pulmonares, en las que el diafragma tiene un papel fundamental.
3. Humidificación del aire insuflado para facilitar la evacuación de las secreciones mediante técnicas de drenaje y aspiración de secreciones.
4. Aplicación de la presión positiva teleespiratoria (PEEP). Tiene como finalidad restaurar la capacidad residual funcional de modo que se logre abrir territorios mal ventilados. La indicación de la PEEP en la atelectasia no se acompaña de estudios concluyentes.

Neumonía. Es un proceso inflamatorio que afecta al pulmón, cuya etiología en este caso es fundamentalmente infecciosa. En un paciente intubado, la aparición de esta complicación puede verse favorecida por los siguientes factores: presencia de una vía aérea artificial que constituye un cuerpo extraño, manipulación por parte del personal sanitario, contaminación del respirador, acumulación de secreciones principalmente en las zonas de declive, sin olvidar la atelectasia no resuelta, que puede llevar a la sobreinfección respiratoria, es decir, a la neumonía.

La prevención se realizará mediante asepsia en la manipulación del respirador, humidificación del aire insuflado, aspiración de secreciones por tubo endotraqueal, cambios posturales para modificar las zonas declive, ejercicios respiratorios si la modalidad de ventilación mecánica lo permite, para mantener una correcta ventilación de todo el tejido pulmonar, y técnicas de drenaje de secreciones activas o pasivas, en función de la modalidad del respirador.

Evidentemente, el riesgo de presentar alguna de estas complicaciones derivadas de la ventilación mecánica disminuye si se logra llegar al destete sin que transcurra demasiado tiempo desde el ingreso del paciente en la UCI. De este modo, el papel que puede desarrollar el fisioterapeuta en la UCI cobra especial importancia al colaborar de forma activa con el resto de profesionales sanitarios para conseguir este objetivo.

Fisioterapia respiratoria en el paciente intubado

Los objetivos que la fisioterapia respiratoria se marca en un enfermo intubado son los siguientes:

1. Prevenir las posibles complicaciones respiratorias que puedan derivarse de la inmovilidad y de la ventilación mecánica.
2. Tratar las patologías respiratorias agudas, independientemente de si son el motivo de su ingreso en la UCI o si se han desarrollado durante su permanencia en la unidad.
3. Colaborar en la estabilización clínica de los pacientes una vez superada la ventilación mecánica.

Existen diferentes modalidades de ventilación mecánica: unas sustituyen por completo a la función ventilatoria y otras complementan el trabajo del paciente, prestándole una determinada ayuda respiratoria; por esta razón, las modalidades de ventilación mecánica se clasifican en soporte ventilatorio total y soporte ventilatorio parcial (tabla 39-1).

La actuación fisioterápica variará en función de la modalidad de ventilación mecánica a la que está sometido el paciente durante la fase de intubación (v. cap. 31).

Mientras el paciente permanezca sedado y conectado a la ventilación mecánica en modalidad controlada, situación en la cual las características del ciclo respiratorio están completamente determinadas por el respirador, sin posibilidad de intervención por parte del paciente, la actuación fisioterápica puede resumirse en los siguientes pasos:

1. Cambios posturales con la finalidad de prevenir atelectasias o procesos bronconeumónicos en las

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 39-1. Modalidades de ventilación mecánica

Ventilación mecánica controlada	Preselección de volumen corriente y frecuencia respiratoria. Sustituye totalmente a la función ventilatoria
Ventilación mecánica controlada-asistida	El paciente inicia la inspiración y el respirador suministra el volumen necesario para completar el ciclo respiratorio programado
Ventilación mecánica con presión de soporte inspiratoria	Las respiraciones espontáneas del paciente son asistidas con una presión positiva inspiratoria prefijada
Ventilación mecánica mandatoria intermitente	El paciente realiza respiraciones espontáneas intercaladas con ciclos controlados
Ventilación mecánica espontánea con presión positiva continua	El respirador sólo mantiene una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio que se realiza de forma espontánea

zonas de declive, o bien favorecer el intercambio gaseoso en caso de que exista afectación en alguna zona del parénquima pulmonar; para ello, se coloca al paciente en una posición adecuada para favorecer que aumente la relación ventilación/perfusión (V/Q) situando las zonas bien ventiladas (sin lesión) en contacto con las zonas bien perfundidas, de tal forma que aumente la difusión de gases.

2. Mantener las vías aéreas limpias de secreciones mediante técnicas pasivas tales como la vibración, y favorecer la evacuación de las secreciones mediante la correcta humidificación del aire insuflado y la hidratación adecuada del paciente, para realizar finalmente la aspiración de secreciones a través del tubo endotraqueal.

Cuando la modalidad de ventilación mecánica a la que está sometido el paciente le permite ya iniciar la inspiración activa o realizar algún ciclo respiratorio completo, aunque reciba por parte de la máquina ciclos de respiración controlados, o el volumen de aire esté determinado por el respirador, la actuación fisioterápica se basará en:

1. Conseguir la correcta utilización de la musculatura respiratoria, principalmente el diafragma, para realizar ciclos respiratorios correctos con buenos volúmenes y a una frecuencia adecuada. Para ello se utilizarán técnicas de reeducación respiratoria, e incluso el fisioterapeuta puede ayudarse de presiones manuales sobre la caja torácica o el abdomen con la finalidad de alargar ligeramente la espiración y así estimular después la inspiración.
2. Asegurar la permeabilización de las vías aéreas; ya puede solicitarse al paciente algún tipo de esfuerzo espiratorio que permita, de forma pasiva (vibraciones en tiempo espiratorio), estimular el arrastre de las secreciones hacia las vías aéreas proximales, donde pueden ser aspiradas a través del tubo endotraqueal de forma pasiva. Para conseguir el drenaje de las secreciones y mantener limpias las vías aéreas, son necesarias la correcta hidratación del paciente y la humidificación del aire inspirado, como ya se ha indicado con anterioridad.

La PEEP fijada en el respirador puede ayudar a la labor del fisioterapeuta con las técnicas de drenaje de secreciones, ya que mantiene las vías aéreas abiertas durante más tiempo, lo que permite movilizar las secreciones hacia las vías aéreas proximales.

La posición del paciente para realizar las técnicas de ventilación costal, abdominodiafragmática o dirigida, y las técnicas de drenaje de secreciones, debe ser elegida cuidadosamente teniendo en cuenta que será de gran ayuda para el tratamiento de los problemas respiratorios que el paciente presente durante esta fase.

EL PACIENTE EN FASE DE DESTETE

El «destete» es el período que conduce al paciente a la autonomía respiratoria, que finaliza con la extubación o la supresión de la asistencia ventilatoria. La duración de este proceso es muy variable y depende de varios factores: estabilidad clínica del paciente, corrección de los factores desencadenantes de la insuficiencia respiratoria aguda, nivel de conciencia y eficacia de la musculatura respiratoria, principalmente el diafragma.

La ventilación mandatoria intermitente, la ventilación con presión de soporte con niveles de presión decrecientes, o los ensayos de ventilación espontánea de duración creciente, van a ser los modos de respiración que posibilitarán la reanudación gradual de la actividad de la musculatura respiratoria hasta lograr el destete de la máquina.

El método más común de destete es la pausa con tubo en «T», que consiste en desconectar al paciente

del respirador, conectándolo mediante una pieza en «T» a una toma de oxígeno variable y humidificado; de esta forma, el paciente respira de forma espontánea una mezcla de aire enriquecido con oxígeno durante la desconexión. Se conectará de nuevo al paciente al respirador antes de que éste se fatigue, y se repetirán los ciclos de conexión y desconexión según el criterio médico.

Fisioterapia respiratoria en la fase de destete

Durante este período la fisioterapia desempeñará un papel importante, que consistirá en:

1. Recuperar la fuerza de la musculatura respiratoria para que ésta sea capaz de asegurar una correcta ventilación, que permita al paciente movilizar volúmenes de aire adecuados con un bajo trabajo respiratorio, mediante técnicas de reeducación respiratoria, ya sean de ventilación costal o abdominodiafragmática.
2. Drenaje de secreciones mediante técnicas activas tales como las técnicas de aceleración del flujo espiratorio: de alto flujo (o rápidas), para movilizar secreciones de las vías aéreas proximales, o de bajo flujo (o lentas), para movilizar las secreciones de las vías aéreas distales.

En esta fase, el paciente ya es capaz de realizar la expectoración por sí solo y, siempre que sea posible, será importante dejar que la realice para así evitar la aspiración a través del tubo endotraqueal, pues una vez el paciente esté extubado, ésta será más agresiva y dificultosa; de esta forma, el paciente no sólo aprende la técnica de expectoración (técnicas de alto flujo), sino que también tonifica la musculatura abdominal, lo cual será de gran ayuda en el momento de la tos, tras la extubación.

EL PACIENTE EXTUBADO

La extubación es la retirada definitiva del respirador y del tubo endotraqueal. Puede considerarse la existencia de cuatro requisitos para proceder a la extubación del paciente, que siempre se realiza según el criterio médico:

1. Que el paciente esté hemodinámicamente estable.
2. Que se haya logrado una descurarización completa.
3. Que la ventilación espontánea sea eficaz.
4. Que tenga un nivel de conciencia correcto.

El destete y la extubación no están exentos de complicaciones.

Complicaciones de la extubación

Hipoventilación, que se produce cuando el paciente no es capaz de realizar una ventilación correcta, generalmente por ineficacia de su musculatura respiratoria. Se trata de la complicación más frecuente, que puede llevar de nuevo a la intubación del paciente.

Paresia de las cuerdas vocales durante las primeras horas postextubación, lo que puede ocasionar broncoplejía y broncoaspiración. La broncoplejía es una complicación precoz. La dificultad de cierre de las cuerdas vocales disminuye la eficacia de la tos. La broncoaspiración se puede intentar prevenir mediante la aspiración nasogástrica, y manteniendo al paciente a 45°.

Obstrucción de las vías aéreas superiores por edema o espasmo de glotis.

Fisioterapia respiratoria del paciente extubado

Cuando el paciente ya está extubado –es decir, su respiración es espontánea–, la fisioterapia respiratoria irá encaminada a mantener una ventilación adecuada mediante la contracción de la musculatura inspiratoria (principalmente el diafragma). Debe intentar conseguirse una correcta ventilación de todas las zonas pulmonares, en especial de las bases, que son las que pueden verse más afectadas por una hipoventilación debido a la posición mantenida del paciente en decúbito.

Se continuará con los ejercicios respiratorios, ya sean ventilaciones costales o abdominodiafragmáticas, combinadas con las distintas posiciones (dorsal superior, dorsal lateral o sedestación si es posible), para favorecer la correcta expansión de todo el parénquima pulmonar.

Hay que mantener permeables las vías aéreas mediante la evacuación de las secreciones bronquiales, que pueden formarse como consecuencia de la inactividad y la agresión externa de la ventilación mecánica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 39-2. Ventilación mecánica no invasiva (VNI)

VNI con presión de soporte	El ventilador mantiene constante la presión de la vía aérea durante la inspiración
VNI con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	Mantiene una presión positiva continuamente en el interior de la vía aérea

Se utilizarán las técnicas de aceleración del flujo espiratorio (a bajo flujo), las vibraciones y las presiones manuales torácicas para ayudar a la progresión de las secreciones hacia las vías aéreas proximales, donde deben ser evacuadas mediante las técnicas de aceleración del flujo espiratorio (a alto flujo), que incluyen la técnica de espiración forzada (TEF) y la tos.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La ventilación no invasiva (VNI) permite la administración de soporte o ayuda ventilatoria a un paciente con ventilación espontánea sin la necesidad de introducir un tubo endotraqueal. Consiste en una mascarilla nasal o facial, que se sella herméticamente, conectada a un ventilador que suministra de forma cíclica una presión positiva en la vía aérea.

Para la aplicación de la VNI es necesaria la colaboración del paciente, y existen diferentes modalidades (tabla 39-2).

Las complicaciones que se derivan de la VNI generalmente están relacionadas con la mascarilla nasal o facial (por la presión que debe ejercer sobre la piel para su sellado) o con la presión y el flujo del aire insuflado (que puede provocar congestión nasal, sequedad de mucosas e irritación ocular).

CONCLUSIONES

En definitiva, y como resumen, los pacientes ingresados en la UCI reciben tratamiento de fisioterapia con el objetivo de prevenir complicaciones respiratorias y, en su defecto, tratarlas en los distintos estadios por los que pasarán la mayoría de enfermos en relación con su dependencia de la ventilación asistida. Y aunque en algunos casos las técnicas son las mismas, es obvio que escoger en cada momento aquellas que más se ajusten a las necesidades concretas del paciente forma parte del conocimiento correcto de las distintas patologías que pueden desarrollarse.

BIBLIOGRAFÍA

Delplanque D, Antonello M, Corriger E. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Desde la reanimación hasta el regreso al domicilio. Barcelona: Masson, 1997.

MacKenzie CF, Cielsa N, Imla PC, Klemic N. Kinesiterapia del tórax en unidades de terapia intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1986.

Net A, Benito S. Ventilación mecánica. 2.ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1993.

Postiaux G. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Bruxelles: De Boeck, 1990.

Rello J, Alonso S. ABC de Medicina Intensiva. Barcelona: EdikaMed, 2000.

Webber BA. The Brompton Hospital Guide to chest physiotherapy. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990.

Woodruf DW. Cómo evitar las complicaciones de la ventilación mecánica. Nursing (ed. esp.) 2000; 18.

Capítulo 40

«MEJOR EN CASA»: UN PROGRAMA DE ASISTENCIA CONTINUADA PARA LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA AVANZADA

C. Sotomayor Bacardit

INTRODUCCIÓN

La atención a un paciente grave en su propio domicilio no es una opción inédita en la práctica médica, ya que se ha ofrecido desde siempre con múltiples modalidades; por el contrario, la atención hospitalaria de manera generalizada es una práctica relativamente reciente, y en los últimos años ha configurado los cambios más importantes de la medicina actual; sin embargo, este tipo de atención hospitalaria se ha visto desbordada en los últimos años, por lo que se ha valorado la necesidad de desarrollar otros dispositivos asistenciales, como pueden ser la prevención de las enfermedades o la atención domiciliaria ya casi olvidada.

Las causas que han contribuido a potenciar la atención domiciliaria como alternativa a la hospitalización convencional son las siguientes:

1. El incremento de los costes hospitalarios.
2. El aumento de la población de edad avanzada.
3. Las mejores condiciones en el domicilio.
4. La necesidad de evitar los riesgos inherentes a la hospitalización.
5. La prescripción de tratamientos a largo plazo.
6. La decisión del paciente sobre el lugar donde quiere ser tratado.

Estas mismas causas pueden aplicarse a la asistencia de los pacientes con enfermedad respiratoria crónica (ERC), tanto obstructiva como restrictiva, con una única traducción clínica: la «disnea», que provoca un grado muy importante de invalidez por presentar una limitación progresiva en las actividades de la vida cotidiana, con las consiguientes alteraciones psíquicas y emocionales. Esta situación produce un cambio importante de la calidad de vida del paciente y una gran dependencia de las estructuras sanitarias. En las fases muy evolucionadas de esta enfermedad, los pacientes son ingresados repetidamente, ingresos que en muchas ocasiones se deben más a problemas psicosociales que a los propiamente derivados de esta enfermedad.

La repercusión de este problema sobre el paciente, la familia y la sociedad es muy importante y supone una grave situación sociofamiliar y una fuerte carga económica para la sanidad. Se trata, por tanto, de un grave problema de salud pública en términos de morbilidad y mortalidad, no tan sólo en España, sino también en todos los países más desarrollados.

Puede afirmarse, pues, que la ERC tiene un matiz multifactorial con una fuerte participación psíquica y social, motivo por el cual necesita una intervención multidisciplinaria, tanto de la familia como de los trabajadores de la salud.

Este tipo de asistencia se ha desarrollado desde hace años, pero los trabajos que describen estas experiencias son muy heterogéneos y no existe un patrón claro de su indicación y su aplicación. La asistencia a domicilio en los pacientes con ERC debe considerarse como un procedimiento terapéutico más dentro del abanico de alternativas asistenciales que deben estar a disposición del neumólogo, como son el hospital de día, las consultas externas o los centros de convalecencia, además de la hospitalización convencional.

PROGRAMA «MEJOR EN CASA»

Se ha demostrado en diferentes países que la asistencia domiciliaria de los pacientes con ERC avanzada puede conseguir mejorar la calidad de vida relacionada con la salud y reducir las estancias hospitalarias, ya sea dando una atención continuada, o bien realizando específicamente programas de rehabilitación respiratoria. En nuestro medio existen algunas experiencias de asistencia especializada a domicilio para pacientes con enfermedad crónica de diversa índole, o incluso pacien-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tes de edad avanzada con problemas sociosanitarios graves. No obstante, en lo referente a las enfermedades respiratorias, la experiencia se ciñe a los tratamientos con oxigenoterapia y ventilación en el domicilio. Hasta el momento no existen suficientes evidencias de que la aplicación de un plan de asistencia especializada y continuada, dirigida y realizada desde la propia estructura hospitalaria, sea igualmente eficaz.

En la evolución de la ERC puede comprobarse que a pesar de los tratamientos con oxígeno y/o ventilación domiciliaria, existe un número de pacientes que, por no ser candidatos a estos tratamientos o porque su situación sociosanitaria es muy baja, mantienen una fuerte dependencia de las estructuras sanitarias y reingresan de forma repetida en los centros hospitalarios.

A continuación se expone un ejemplo de trabajo de asistencia continuada al que se denomina «mejor en casa». Durante el año 1994, la ERC causó el 41% de los ingresos de nuestro departamento de neumología; de todos los ingresos debidos a esta afección, el 19% (96 pacientes) eran repetidos (51 pacientes ingresaron dos veces; 25, tres veces, y 20, cuatro veces más).

OBJETIVOS

Al plantearnos un programa a domicilio, y tras analizar el efecto de una asistencia sanitaria continuada desde el hospital sobre el número de ingresos de los pacientes con ERC atendidos en nuestro centro, nuestros objetivos serán los siguientes:

1. Disminuir los gastos sanitarios generados por el enfermo con ERC, tanto en los ingresos frecuentes como en sus traslados a los hospitales.
2. Aumentar la calidad de vida del paciente crónico y de sus familiares.

PACIENTES Y TIPO DE ASISTENCIA

El programa se centró en un grupo de pacientes con ERC que habían ingresado tres veces o más durante el año 1994, y que fueron incluidos de forma consecutiva a partir de un ingreso en el departamento, al constatar su historia reciente de repetidas hospitalizaciones.

Se diseñaron tres tipos diferentes de asistencia y cada paciente fue incluido en uno u otro subgrupo según criterios preestablecidos que evaluaban su autonomía, capacidad de desplazamiento, necesidades y posibilidades de colaborar en un programa activo de fisioterapia respiratoria. Los tres subgrupos de asistencia fueron:

Grupo A de control ambulatorio, en el que se incluyeron los pacientes con autonomía suficiente para desplazarse fácilmente al hospital. El subgrupo quedó formado por 8 pacientes.

Grupo B de fisioterapia ambulatoria, formado por los pacientes que podían desplazarse fácilmente al hospital, y en quienes se apreció la posibilidad de beneficiarse de un programa de rehabilitación respiratoria, ya fuese por presentar hipersecreción bronquial, o bien porque precisasen reeducación respiratoria. Este subgrupo quedó formado por 10 pacientes.

Grupo C de asistencia a domicilio, en el que se incluyeron los pacientes que por razones médicas o sociales tenían gran dificultad para desplazarse al hospital. Este subgrupo incluyó a 8 pacientes.

EQUIPO

El equipo asistencial que llevó a término este programa estaba constituido por un médico neumólogo, una enfermera, tres fisioterapeutas y una trabajadora social. Todos ellos realizaban esta asistencia además de sus tareas clínicas hospitalarias habituales y, por tanto, eran bien conocidos por los pacientes del programa.

Las tareas que cada uno de los componentes del equipo tenía que realizar fueron las siguientes:

1. El *médico* era el coordinador del programa, así como el responsable del seguimiento clínico del enfermo mediante la asistencia a domicilio y las visitas periódicas en el dispensario de neumología. Participaba en la coordinación del programa de educación y estaba encargado de mantener el contacto con los equipos médicos del centro de asistencia primaria y del hospital para discutir cualquier incidencia.
2. El *personal de enfermería* dirigía las sesiones de *educación del enfermo* y la familia. Estas sesiones estaban encaminadas al conocimiento sobre la enfermedad, los factores de riesgo, los hábitos de vida, el conocimiento y el adiestramiento en el uso del tratamiento farmacológico, la utilización correcta de la medicación inhalada y los cuidados generales sobre la oxigenoterapia; se utilizó el soporte audiovisual para reforzar tanto las charlas como las sesiones prácticas. Los profesionales de enfermería también asistieron al domicilio del paciente siempre que fue necesario por una agudización o

para realizar un análisis de urgencia, una gasometría arterial o un estudio de pulsioximetría.

3. La *fisioterapeuta* evaluaba la situación clínica del paciente y la aplicación de las técnicas de fisioterapia adecuadas. Podemos dividir estas técnicas en tres grupos:
   — *Técnicas de permeabilización de las vías aéreas:* las más utilizadas fueron las activas, debido a que el paciente puede realizarlas por sí mismo; las pasivas, por el contrario, necesitan siempre la figura del terapeuta o de un familiar, lo que dificulta el tratamiento. Las técnicas activas consistieron en:
     a) La hidratación mediante el control de la ingesta de líquidos.
     b) La reeducación de la espiración mediante una espiración lenta total a glotis abierta en lateralización (ETGOL).
     c) El aumento del flujo espiratorio con contracción brusca de los músculos espiratorios con intervalos de ventilación diafragmática para evitar el broncospasmo (AFE).
   — *Técnicas de reeducación respiratoria:* en la reeducación se utilizaron:
     a) La relajación por su importancia dentro de la reeducación respiratoria al reducir el coste energético de la respiración y la tensión muscular, fundamentalmente de los músculos accesorios, así como la ansiedad producida por la disnea.

        Se utilizó el método de Jacobson, que consiste en la relajación progresiva por mecanismos de contracción-relajación de los diferentes grupos musculares.
     b) La ventilación dirigida, cuyo objetivo es la corrección de movimientos paradójicos y asinergias ventilatorias, instaurando una ventilación de tipo abdominodiafragmática a gran volumen y baja frecuencia. Para el aprendizaje de esta técnica, es fundamental que el paciente tome conciencia de su forma de respirar, así como de los objetivos que deben alcanzarse. Por último, la adquisición de un automatismo ventilatorio en las actividades simples de la vida diaria, marcha en terreno llano, realizar tareas domésticas, etc.
   — *Técnicas de reacondicionamiento muscular:* están basadas en el entrenamiento físico general por medio de ejercicios de estiramiento y potenciación tanto de las extremidades superiores como inferiores, y más específicamente, de los músculos respiratorios. Estos ejercicios se realizaron siempre bajo control respiratorio y en grupos de 5 pacientes.
4. El *trabajador social* evaluaba la situación sociosanitaria del enfermo y de su entorno, proponiendo, si era necesario, soluciones con los recursos existentes.

PLAN DE TRABAJO

Infraestructura y método

Todos los pacientes recibieron una primera visita en su domicilio por parte del médico y del trabajador social a fin de evaluar su situación social y la de su entorno. Al paciente se le informaba con detalle de las características del programa y se le daba el número de teléfono de contacto con el equipo asistencial. Cuando el estado del paciente se reagudizaba, se intentaba resolver el problema por teléfono, o bien el enfermo era trasladado al hospital, donde era evaluado por el médico del equipo. Si se consideraba necesario, el médico u otro miembro del equipo acudía al domicilio del paciente.

El equipo contó con las instalaciones del departamento de neumología y, además, disponía de un teléfono directo con un contestador automático, lo que permitía a los pacientes llamar las 24 h del día, a pesar de que la asistencia estaba ceñida al horario laboral (8 h diarias). El paciente conocía esta limitación y, en general, si no era de extrema urgencia, dejaba el mensaje, que era respondido en las siguientes 24 h. El equipo se reunía semanalmente para discutir todos los casos y plantear las estrategias del tratamiento.

El tipo de asistencia continuada varió según el grupo asistencial:

— El grupo A de asistencia ambulatoria recibió las sesiones de educación y control mensual por el médico del programa.
— El grupo B de fisioterapia respiratoria recibió las sesiones de educación, control mensual del médico y un programa de rehabilitación respiratoria en el hospital.
— El grupo C de asistencia a domicilio recibió las sesiones de educación, control mensual del médico y asistencia a domicilio semanal o cada 15 días, según la gravedad del enfermo por la fisioterapeuta o enfermera, en algunos casos además fue necesaria la visita del médico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En las agudizaciones, el paciente era visitado en el hospital de día y evaluado con el coordinador del programa, o bien en el propio domicilio del enfermo.

Variables

Las variables estudiadas fueron los días de permanencia en el hospital, el número de ingresos y los índices derivados, media de días de ingreso por paciente, media de ingresos y media de ingresos por mes. Todas estas variables se compararon individualmente con las del período equivalente del año previo a su entrada en el programa.

Se realizó un estudio aproximativo de los gastos generados por el programa, que incluía días de ingreso, visitas en la consulta externa, en urgencias o en el domicilio (distinguiendo la categoría profesional de quien las realizaba), las sesiones de fisioterapia y las llamadas de teléfono, todo ello considerando los precios establecidos en nuestro hospital para cada actividad. Del mismo modo, se realizó un cálculo, en este caso de los gastos generados el año previo al programa, aunque aquí sólo se pudieron considerar los gastos derivados de los ingresos realizados por los pacientes a falta de otra información.

Características del grupo

En total se incluyó a 26 pacientes (24 hombres y 2 mujeres), con una edad promedio de 68 ± 6 años. El diagnóstico más frecuente fue el de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con 16 pacientes, seguido de bronquiectasias con siete y paquipleuritis con 3 pacientes. Los pacientes estudiados presentaban una intensa alteración ventilatoria de predominio obstructivo (FVC 40 ± 11% y FEV_1 23 ± 7% del valor de referencia), con una moderada afectación del intercambio de los gases arteriales: PaO_2 55 ± 7 mmHg, $PaCO_2$ 55 ± 10 mmHg, por lo que la mayoría eran candidatos a recibir oxigenoterapia domiciliaria (23 de 26 pacientes); un paciente portaba una traqueostomía por estenosis traqueal postintubación. Las características funcionales de cada subgrupo se pueden ver en la tabla 40-1.

No se observaban diferencias estadísticamente significativas entre ellos, excepto en la edad ($p < 0,0001$). Ningún paciente presentaba comorbilidad destacable, excepto la existencia de *cor pulmonale* crónico en la mayoría de ellos y un paciente del grupo C que era portador de la traqueostomía. En cuanto al diagnóstico, no existían diferencias destacables entre los grupos: grupo A, un paciente con una paquipleuritis, dos con bronquiectasias y cinco con EPOC; grupo B, 2 pacientes con paquipleuritis, tres con bronquiectasias y cinco con EPOC, y grupo C, 2 pacientes con bronquiectasias y seis con EPOC.

Tabla 40-1. Valores de edad, función pulmonar y oxigenoterapia de los grupos estudiados

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Número	8	10	8
Edad (años)	63 ± 4*	71 ± 5	72 ± 5
FVC (%)**	41,2 ± 13	38,6 ± 10,3	36,9 ± 7,1
FEV_1 (%)**	24,2 ± 7,6	22 ± 7,6	23,1 ± 8,6
PaO_2 (mmHg)	55,5 ± 5,3	55,4 ± 7,6	49 ± 8
$PaCO_2$ (mmHg)	57,8 ± 9,6	50,2 ± 10,9	56,7 ± 6,2
Oxigenoterapia	8	7	8

*$p < 0,0001$.
**Valor de referencia.

Debido al avanzado deterioro de los pacientes, no todos sobrevivieron al seguimiento. Por esta razón, 10 pacientes fueron controlados durante un año, tres a lo largo de 10 meses, siete durante 7 meses, dos durante 5 meses y cuatro durante 3 meses. Durante el año de seguimiento murieron un total de 9 pacientes (34%): uno en el grupo A (control ambulatorio), tres en el grupo B (fisioterapia ambulatoria) y cinco en el grupo C (asistencia a domicilio).

Todos estos pacientes habían sido controlados en el año previo al programa en nuestro departamento y todos los ingresos realizados durante los dos períodos (antes y durante el programa) se realizaron también en el mismo departamento. El tratamiento de estos pacientes era el estándar (en ambos períodos) con bromuro de ipratropio y salbutamol inhalados durante la fase estable, y en las agudizaciones se añadieron antibióticos (macrólidos o betalactámicos) si se consideraba que la infección respiratoria era la causa de la descompensación, y corticoides por vía oral o intravenosa si además existía un incremento importante de la disnea. Un paciente del grupo B con bronquiectasias recibió durante un mes tratamiento cíclico con antibióticos antes de entrar en el programa, y continuó con el mismo durante el período de seguimiento.

El número total de ingresos hospitalarios de los 26 pacientes durante el año de seguimiento fue de 18, y representó un total de 298 días de estancia hos-

pitalaria. En el mismo período del año anterior, el número de ingresos de dichos pacientes fue de 79, con un total de 1.159 días de estancia.

Metodología de trabajo

El trabajo desarrollado por el equipo se desglosa de este modo:

1. Visitas iniciales a domicilio a todos los pacientes: 26 realizadas por el médico y 26 por el trabajador social.
2. Revisiones médicas en la consulta externa: 98 en el grupo A (12,2 por paciente) y 72 en el grupo B (7,2 por paciente).
3. Sesiones de fisioterapia (pacientes del grupo B): 231 (23,1 por paciente).
4. Visitas a domicilio (pacientes grupo C): cinco realizadas por el médico por agudización del estado del paciente (0,62 visitas por enfermo), 17 visitas realizadas por el personal de enfermería del equipo (2,13 por paciente) y 53 por el fisioterapeuta (6,63 por paciente).
5. Consultas médicas de urgencia (en todos los pacientes): 52 (2 por paciente).
6. Llamadas por teléfono (del total de pacientes): 97 (3,73 por paciente).

Datos

Los datos analizados corresponden a un período de 12 meses de seguimiento. Los pacientes entraron en el programa de forma progresiva y algunos de ellos fallecieron antes de finalizar el año de seguimiento, por lo que todos los datos estudiados durante el período del programa se compararon, para cada paciente, con un intervalo de tiempo equivalente del año previo a su entrada en el estudio.

En la tabla 40-2 se exponen estos datos y los índices derivados. Las diferencias entre ambos períodos en cada una de las variables analizadas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) (tabla 40-2). Estas diferencias fueron igualmente significativas si se separaban los dos semestres del año (tabla 40-3).

Los ingresos fueron claramente más importantes durante el período de diciembre a mayo, tanto antes como durante el programa. Analizados por separado los tres subgrupos de tratamiento, se pudo observar que todos ellos presentaban una disminución estadísticamente significativa tanto del número de ingresos como de los días de estancia durante el período de estudio, en relación con el período equivalente previo al mismo. La disminución fue mucho más evidente en el grupo A, el de control ambulatorio (figs. 40-1 y 40-2).

Tabla 40-2. Comparación del número de ingresos antes y durante el período de estudio para el total de pacientes

	Período equivalente previo al estudio	Período de estudio	Diferencia pre y postestudio (%)
Número de ingresos	79	18*	74
Días de ingreso	1.159	298*	74
Media ± DE (días ingreso/enfermo)	44,6 ± 18,9	11,5 ± 17,4*	78
Media ± DE (n.° ingresos/enfermo)	3,04 ± 1,11	0,69 ± 0,93*	73
Ingreso/mes (intervalo)	0,40 ± 0,2 (0,08-1)	0,09 ± 0,13* (0-0,4)	78

*$p < 0,0001$.
DE: desviación estándar.

Tabla 40-3. Diferencias entre los dos semestres del año

	Período equivalente previo al estudio	Período del estudio
Diciembre-Mayo		
Número de ingresos	49	12*
Días de ingresos	708	203*
Porcentaje del total anual	61	68*
Junio-Noviembre	30	6*
Número de ingresos	451	95*
Días de ingresos	39	32*
Porcentaje del total anual		

*$p < 0,0001$.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

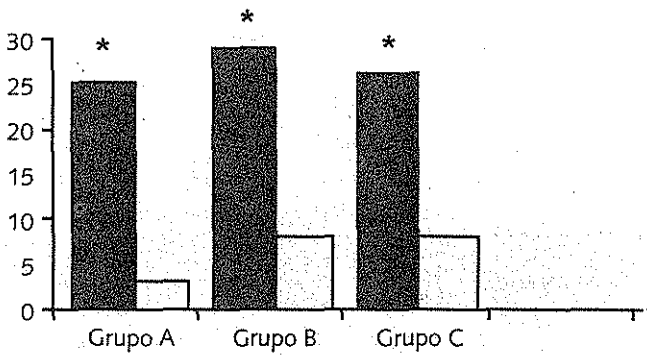


Figura 40-1. Total del número de ingresos para cada grupo. Comparación preestudio (barras negras) y estudio (barras blancas) para los tres grupos. Grupo A: asistencia ambulatoria; grupo B: fisioterapia ambulatoria; grupo C: asistencia a domicilio. *p < 0,001.

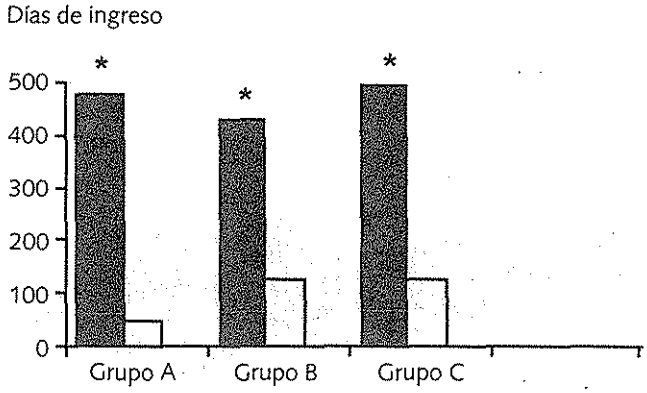


Figura 40-2. Total del número de días de ingreso para cada grupo. Comparación preestudio (barras negras) y estudio (barras blancas) para los tres grupos. *p < 0,002.

Para el análisis, se calcularon la media y la desviación estándar de cada variable, y para la comparación de los subgrupos se utilizó la prueba de la t de Student. Se consideraron valores significativos si la p era inferior a 0,05.

CONCLUSIÓN

Los resultados indican que la aplicación de una asistencia especializada, continuada y personalizada durante un año consigue reducir de forma significativa el número de reingresos hospitalarios de los pacientes con ERC, así como los costes sanitarios.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo que recibió el tratamiento de fisioterapia ambulatoria (grupo B) y el que recibió tratamiento en el domicilio (grupo C).

Los pacientes del grupo A que recibieron una asistencia menos específica y menos intensa fueron los que ingresaron menos en relación con los otros dos grupos (figs. 40-1 y 40-2). Probablemente la forma en que se distribuyeron los pacientes en cada subgrupo, según unos criterios preestablecidos de grado de autonomía (clínicos o sociales), favoreció un sesgo de los resultados, al relacionar en este grupo los que tenían una menor alteración de su capacidad física general o psicosocial, así como la edad, que eran significativamente más jóvenes; estos factores explicarían en parte el hecho de que estos enfermos ingresaran menos. Posiblemente, si hubiésemos evaluado la calidad de vida de los pacientes o el grado de disnea mediante cuestionarios específicos, hubiéramos podido confirmar la existencia de alguna diferencia. De hecho, un dato indirecto apoya esta posibilidad: el número de muestra durante el año de seguimiento fue significativamente menor en el grupo (A) en relación con los otros dos grupos.

El total de los gastos generados por los pacientes durante el período de estudio fue de 71.285 euros. El cálculo de los gastos generados en el período equivalente del año previo por el mismo grupo de pacientes, teniendo en cuenta únicamente los ingresos hospitalarios, fue al menos de 208.347 euros. Por tanto, se puede afirmar que el ahorro mínimo en los gastos sanitarios ocasionados por el total de pacientes durante el estudio fue de 137.057 euros. El ahorro no evidenció diferencias estadísticamente significativas entre los tres subgrupos.

BIBLIOGRAFÍA

Escarrabill J, Casolive V. Cuidados domiciliarios del paciente respiratorio crónico: manejo de la fase final de la enfermedad. En: Güell R, De Lucas P, eds. Rehabilitación respiratoria. Madrid: Medical and Marketing Communications, 1999; p. 329-48.

Güell R, González A, Morante F, et al. Mejor en casa: un programa de asistencia continuada para los pacientes con enfermedad respiratoria crónica avanzada. Arch Bronconeumol 1998;34:541-6.

Capítulo 41

ASPECTOS PSICOSOMÁTICOS DEL PACIENTE CON AFECCIONES RESPIRATORIAS. RELAJACIÓN

X. Serra Gabriel, J. Prat de los Mozos

ASPECTOS PSICOSOMÁTICOS DEL PACIENTE CON AFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS Y CRÓNICAS

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades psiquiátricas asociadas con las pulmonares son sumamente frecuentes, sobre todo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma y también en el enfisema bronquial. Es una relación de factores psicógenos, que derivan de dificultades en la adaptación del enfermo a una enfermedad crónica y también de la misma fisiopatología de la enfermedad que explicaría trastornos neuropsicológicos o trastornos de angustia.

Por lo que respecta a las enfermedades pulmonares agudas, cuya evolución temporal es limitada, tales como neumotórax, pleuritis o tromboembolismo pulmonar (TEP), todos conocemos la aparición de angustia debido a la disnea aguda, que en muchas ocasiones es la única evidencia de la enfermedad.

SEMIOLOGÍA

La semiología puede ser variada y presente en las dos patologías.

Tos

Como todos sabemos, es una de las primeras quejas del paciente. Por definición, consiste en una maniobra brusca, de carácter explosivo, cuyo objetivo es eliminar el material mucoso de las vías aéreas, pero hay que saber que en ciertos casos la tos puede obedecer a una respuesta condicionada a la ansiedad, sin que por ello deba descartarse una patología orgánica sin antes haberla estudiado en profundidad.

Fatiga

La astenia es un síntoma común a multitud de enfermedades, incluso neoplásicas, pero también es muy común en la depresión, y habrá que investigar su relación con la enfermedad respiratoria.

Dolor torácico

Desde un punto de vista médico, totalmente fuera del contexto de la enfermedad respiratoria, como podría ser en caso de urgencia hospitalaria, debe hacerse el diagnóstico diferencial entre un dolor de origen cardíaco, esofágico, o bien pleural. Desde nuestro ámbito, el interesante es el pleural, o bien de la pared torácica. La tos y la inspiración profunda agravan el dolor pleural, al igual que el de la pared torácica, pero diversas alteraciones sensitivas en el tórax pueden inducir al paciente a describir el dolor como opresión torácica que puede llevar a error, pensando en una angina de pecho o un infarto agudo de miocardio (IAM).

Disnea

Es el síntoma principal del problema que nos ocupa. Desde el punto de vista psiquiátrico, será el mayor indicio asociado a cualquier enfermedad pulmonar. Por definición, consiste simplemente en una di-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ficultad respiratoria. La sensación de dificultad al respirar se entrelaza con la sensación de muerte inminente y, por ello, con la ansiedad que depende, lógicamente, del propio individuo. Hay que tener presente en todos los casos que la ansiedad produce hiperventilación y taquipnea, que puede confundir y hacer difícil un diagnóstico diferencial en cualquier enfermedad respiratoria.

Siempre cabe destacar la valoración de sensación de muerte por parte del paciente. Nos encontramos ante la manifestación mayor, excepto en el IAM, en el que si el enfermo está consciente, también manifiesta su angustia; la sensación de muerte inminente es una valoración estresante tanto por parte del personal sanitario como del mismo enfermo, que demanda ayuda urgente, inmediata, rápida y absoluta. Una disnea aguda es quizá la peor sensación de urgencia con la que puede enfrentarse cualquier sanitario (tabla 41-1).

Tabla 41-1. Disnea

Causa	Clínica
Disnea fisiológica	Hiperventilación mantenida
Disnea pulmonar	
Enfermedad obstructiva	En reposo con respiración lenta y laboriosa
Enfermedad restrictiva	Presente en ejercicios mínimos, no al reposo
Disnea cardíaca	
Insuficiencia cardíaca	Hiperventilación, astenia, opresión esternal y ortopnea
Enfermedades del ventrículo izquierdo	Disnea paroxística nocturna
Asma cardíaca	
Disnea química	
Uremia	Respiración de Kussmaul
Disnea central	
Lesiones cerebrales	Hiperventilación intensa, ruidosa y estertorosa. Respiración de Biot
Disnea psicógena	Hiperventilación, alcalosis aguda, signos de Trousseau y Chvostek (hipocalcemia); respiraciones profundas y suspirosas

Síndrome de apneas obstructivas del sueño

La principal característica del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) es la hipersomnia, pero hay que tener en cuenta que con diversos psicofármacos y algunas formas de depresión se puede presentar este síntoma. Sólo una adecuada anamnesis del enfermo y también el interrogatorio exhaustivo a su familiares podrá esclarecer si el síntoma corresponde a este síndrome o bien a otra afección.

ENFERMEDAD RESPIRATORIA. TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El término «EPOC» engloba un espectro de procesos respiratorios crónicos de las vías aéreas y del parénquima pulmonar, cuya característica fisiopatológica común es la limitación permanente y progresiva del flujo aéreo. Estrictamente, dentro de esta definición se incluye la bronquitis crónica obstructiva y el enfisema. Otros problemas ventilatorios obstructivos, tales como el asma, las bronquiectasias, la bronquiolitis obliterante y la fibrosis quística, deben excluirse del concepto EPOC debido a que su clínica y evolución son distintas. No obstante, en los pacientes con bronquitis crónica y/o enfisema puede existir un componente de hiperreactividad bronquial asociado a la obstrucción crónica de la vía aérea; por ello, la delimitación entre asma y EPOC puede ser imprecisa.

La bronquitis crónica es un diagnóstico clínico basado en la presencia de tos y expectoración durante más de 3 meses al año, en dos o más años consecutivos. El estado de hipersecreción mucosa crónica no implica por sí mismo obstrucción bronquial, y deberá distinguirse entre una bronquitis crónica simple, sin disfunción ventilatoria, y la bronquitis crónica obstructiva, que sí corresponde a la EPOC.

El enfisema es un concepto anatomopatológico definido por la presencia de dilatación y destrucción de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal sin fibrosis manifiesta. Aunque propiamente el diagnóstico de enfisema, si se ha de ser riguroso, sólo puede establecerse histopatológicamente, en la clínica las pruebas espirométricas y la tomografía computarizada resultan útiles para su identificación.

Ambos componentes, bronquitis crónica y enfisema, comparten habitualmente una misma base etiopatogénica y, en la mayor parte de los casos, se presentan asociados en un mismo paciente.

Los dos procesos constitutivos de la EPOC comparten en común la disnea crónica por limitación de la capacidad ventilatoria, por lo que el paciente se ve obligado a usar broncodilatadores, oxigenoterapia y medidas fisioterápicas.

La psicopatología asociada a la EPOC se compone principalmente de *trastornos de ansiedad y depresión.*

Está firmemente establecido que los trastornos de ansiedad son muy frecuentes en la EPOC. Junto con las crisis de pánico y otros síntomas de ansiedad, estos pacientes con enfermedades crónicas pueden desarrollar conductas fóbicas de evitación y presentar también ansiedad anticipatoria ante una situación que implica un riesgo vital. Toda situación asociada a la dificultad de respirar implica el miedo a la muerte, lo que hace desarrollar, en consecuencia, la fobia de evitación. Es importante considerar la dificultad que tiene el propio enfermo para percibir de forma independiente la sintomatología psiquiátrica de la respiratoria, mezclando síntomas de ansiedad con los propios de su enfermedad, que pueden inducir a error tanto al médico como al resto del personal sanitario. La hiperventilación se produce en más de un 70% de los pacientes con EPOC y sería una posible causa de relación con el trastorno de angustia; la elevada $PaCO_2$ estimularía al *locus coeruleus,* y desencadenaría una crisis de ansiedad. Las consecuencias de la ansiedad son las siguientes:

1. Magnificación de los síntomas respiratorios, lo cual transmite al personal sanitario una excesiva sensación de gravedad; este hecho condiciona un aumento de las dosis de medicación y de sus efectos secundarios.
2. Restricción de todas las actividades con conductas de evitación y agorafobia.
3. Afectación de las relaciones familiares.

La depresión puede presentarse desde un simple trastorno adaptativo hasta llegar a la depresión mayor. El fracaso de la adaptación a una enfermedad, que supone una situación de estrés crónico con una cadena de limitaciones en ascenso, disminución o anulación del ejercicio físico, presencia cada vez más frecuente de disnea y posible dependencia de la oxigenoterapia, provoca un fracaso de los mecanismos psicológicos que podrían adaptar al paciente a la cronicidad de su enfermedad. Por este motivo, es lógico que constituyan una población de riesgo de incidencia de la depresión. Existe una actitud negativa hacia la enfermedad y su tratamiento, con tendencia a una ansiedad crónica y dificultad para adaptar las expectativas del mismo paciente, que lleva a un mal cumplimiento terapéutico.

Estos pacientes pueden presentar un deterioro neuropsicológico asociado a la hipoxia y a la hipercapnia, con síntomas de alteración cognitiva, pérdida de memoria, disminución de rendimientos en las tareas y en la velocidad motora, etc. Hay que tener en cuenta que este cuadro puede mejorar con un tratamiento de oxigenoterapia que corregiría las alteraciones gasométricas, con lo que se evitaría el desencadenamiento de síndromes confusionales.

Asma bronquial

El asma es una alteración crónica inflamatoria de las vías aéreas. En individuos susceptibles, esta inflamación causa síntomas que se asocian usualmente con una obstrucción de las vías aéreas variable pero difusa, con frecuencia es reversible (bien de forma espontánea, bien con tratamiento) y provoca un incremento asociado de la respuesta de las vías aéreas a diversos estímulos. Todos los asmáticos tienen una hiperrespuesta no específica de su árbol traqueobronquial denominada hiperreactividad inespecífica. También desarrollan obstrucción al flujo aéreo en respuesta a estímulos ambientales, con el resultado de incrementar la resistencia de las vías aéreas, descenso del flujo espiratorio, hiperinsuflación con atrapamiento de aire e incremento del trabajo respiratorio.

La clave de la obstrucción al flujo aéreo viene dada por una inflamación producida por la activación de las células cebadas pulmonares, por antígenos específicos que se unen a la inmunoglobulina E (IgE) de la superficie de membrana. La liberación de mediadores químicos causa broncoconstricción e incrementa la permeabilidad vascular, lo que provoca edema de la mucosa. La reducción del calibre de las vías aéreas es el resultado de la contracción del músculo liso bronquial cuyo tono es modulado por fibras colinérgicas del vago, que al ser estimulado, provoca tos y broncoconstricción. La producción incrementada de moco produce tapones mucosos debido al aumento de células y a la hipertrofia de las glándulas mucosas.

Es importante reseñar los estímulos que precipitan el broncospasmo. Una anamnesis cuidadosa puede ofrecer la clave de las crisis. Los factores desencadenantes son múltiples:

Alérgenos aerotransportados. Pólenes, hongos y polvo de casa (ácaros).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fármacos. Sobre todo antiinflamatorios, como los salicilatos, indometacina, naproxeno, diclofenaco, ibuprofeno, ketoprofeno, piroxicam, fenilbutazona, etc. También los bloqueadores beta y algunos aditivos farmacológicos y alimentarios, como metabisulfitos y derivados de la tartrazina.

Polución ambiental. Dióxido de azufre.

Agentes ocupacionales y lugares de trabajo. Sales de platino y manavio (refinerías), sales de níquel (revestimientos), de cobalto (pulidores de diamantes), fluoruro de aluminio (manufacturas), persulfato (perfumerías y peluquerías), sales de cromo (soldadores), manufactura de fármacos (antibióticos, salbutamol, cimetidina, etc.), trabajadores de hospitales (cloramina, sulfatiazol, formaldehído, etc.), industria plástica (disocianato de tolueno y de exametilo, etc.), proceso de producción del caucho (formaldehído, etilendiamina, anhídrido ptálico); también en pintura de automóviles, fundiciones, anestesistas (enflurano), teñido de pieles, manipuladores de alimentos (aceites de pescado, proteínas de huevo, enzimas pancreáticas, papaína, amilasa), granjeros, comerciantes de aves y trabajadores de graneros (ácaros, plumas, excrementos de aves, *Aspergillus,* pólenes), fabricación de detergentes, trabajadores de la seda, panaderos (harina, amilasa), agricultores (polvo de soja), igual que trabajadores portuarios, textiles del algodón, látex en personal sanitario, carpinteros, ebanistas, trabajadores de serrería, etc.

Infecciones respiratorias. Virus respiratorio sincitial, influenza, parainfluenza, rinovirus, clamidia, bacterias.

Ejercicio físico. Especialmente en ambiente frío y seco.

Reflujo gastroesofágico.

Factores psicológicos. Estrés emocional.

A pesar de la multiplicidad de factores desencadenantes, en este capítulo nos centraremos en los factores psicológicos, como ya se ha mencionado. Existe abundante bibliografía sobre variables psicológicas relacionadas con el asma bronquial. Hay referencias bien documentadas con textos de Maimónides (Córdoba, 1135-El Cairo, 1204), quien ya en el siglo XII sugirió la intervención de factores emocionales en el asma bronquial. No es conveniente plantear la interacción entre asma y variables psicológicas en términos de causalidad. Es más útil clínicamente investigar la posible influencia de las variables psicológicas sobre la evolución del asma bronquial.

Ansiedad

Según los criterios diagnósticos del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales,* en su cuarta edición (DSM-IV), el trastorno de angustia sin agorafobia debe cumplir los siguientes requisitos:

— Crisis de angustia inesperadas y recidivantes.
— Al menos una de las crisis se ha seguido durante un mes, o más de uno, o más de los siguientes síntomas:
  1. Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis.
  2. Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuenciaas.
  3. Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.
  4. Ausencia de agorafobia.
— Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica.
— Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Evidentemente, en uno de los criterios puede verse que la ansiedad o angustia no debe corresponderse a una enfermedad médica. No entraremos en la discusión de si la propia enfermedad asmática produce ansiedad o angustia, o bien si debería considerarse a esta ansiedad un trastorno primitivo que pudiera formar parte de la etiología del asma. Lo que sí nos interesa es la coexistencia de ambas en el mismo sujeto y que las elevadas manifestaciones de ansiedad se asocian a una peor evolución de la enfermedad. Estos pacientes reciben mayores dosis de medicación, ingresan con mayor frecuencia y permanecen más tiempo hospitalizados que los pacientes asmáticos en los que no coexiste la ansiedad. El paciente ansioso y asmático a la vez aumenta la aparatosidad de sus síntomas y transmite una gran sensación de gravedad, que induce al médico a prescribir tratamientos más agresivos, con lo cual aumentan las dosis de corticoides y también los costes referidos a consultas urgentes y tiempo de hospitalización. Debe quedar claro que la ansiedad en estos pacientes se asocia siempre con una peor evolución de la enfermedad asmática, y puede inducir a errores médicos al aumentar la sensación de gravedad que transmite el propio enfermo (tabla 41-2).

Tabla 41-2. Relación entre la ansiedad y el curso del asma

Alta ansiedad	Baja ansiedad
Sobremedicación	Inframedicación
Aumento de hospitalizaciones y prolongación de la estancia	Aumento de reingresos respecto al paciente con ansiedad media
Aumento de las consultas a urgencias	Infravaloración de los síntomas respiratorios

Depresión

La depresión influye negativamente en la evolución de un paciente con asma puesto que incrementa la sintomatología respiratoria. Un bajo estado de ánimo incide sobre la conducta del paciente y provoca un descuido en la toma de la medicación e indiferencia por los síntomas respiratorios presentados. Puede haber relación entre depresión y muerte por asma puesto que la depresión podría actuar como factor de riesgo letal.

La percepción de los síntomas respiratorios se debe a que tanto el curso de la enfermedad como la crisis asmática están en relación con la conducta del paciente ante el agravamiento de los síntomas, lo cual, como consecuencia, influye en la rapidez de las medidas encaminadas a su control. El reconocimiento por el propio paciente de los síntomas puede estar mediatizado por la depresión; esto conlleva una escasa percepción de los mismos y un mal tratamiento de la enfermedad.

Si consideramos que la estimación de la gravedad por parte del paciente se produce casi siempre en función de la disnea, tenemos que reconocer la depresión y no detectar este síntoma clave puede conducir a una situación de pronóstico grave.

Según los criterios del DSM-IV, para la depresión se deberán cumplir los siguientes criterios:

— *Trastorno depresivo mayor, episodio único:*
1. Presencia de un único episodio. Nunca se ha producido episodio maníaco, mixto o hipomaníaco.
2. El episodio no se explica por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a esquizofrenias, delirios, o trastornos psicóticos no identificados.
3. Nunca se han producido episodios maníacos, episodios mixtos maniacodepresivos o episodios hipomaníacos; estos últimos, siempre y cuando no sean inducidos por sustancias medicamentosas o patología médica declarada.

— *Trastorno depresivo mayor recidivante:*
1. Presencia de dos o más episodios depresivos mayores con un intervalo de al menos 2 meses seguidos, en los cuales no se cumplan criterios diagnósticos de un episodio depresivo mayor.
2. Al igual que el trastorno único, no se explicarán por trastornos esquizoafectivos delirantes o psicóticos no identificados.
3. Como se puede ver, la única diferencia sería su aparición única o su periodicidad y repetición en el tiempo. Único o múltiple, el episodio depresivo debe constituir un signo de alarma de validez pronóstica, por lo que se deberá actuar en consecuencia. Los pacientes conocidos como «pobres perceptores de los síntomas» son propensos a sufrir crisis graves, catalogadas como asma de riesgo vital, requieren atención urgente y posible hospitalización para ventilación mecánica (tabla 41-3).

El fracaso en el cumplimiento de la prescripción médica contribuye a la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con asma. Se valorarán como relacionados con altos niveles de ansiedad la percepción por parte del enfermo de una limitación excesiva, mientras que la percepción de escasas o nulas limitaciones está relacionada con mecanismos de negación que limitan la capacidad del paciente para el control de su enfermedad. La alexitimia como característica psico-

Tabla 41-3. Asma de riesgo vital

Relación de enfermedad	Morbilidad psiquiátrica	Personalidad
Percepción de disnea		Dimensión básica de personalidad
Cumplimiento de la prescripción médica		Alexitimia
	Depresión	
Percepción de la limitación de la enfermedad		Negación de la enfermedad
		Evitación del afrontamiento
		Baja ansiedad asociada a las crisis

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lógica dificulta al paciente para reconocer síntomas físicos y emociones, con lo que se dificulta el cumplimiento de la prescripción, se infravaloran las dificultades físicas y crea un bajo estado emocional en las crisis de asma que dificulta su tratamiento. De igual forma, la negación (tendencia a ignorar los aspectos dolorosos de la situación en que vive) contribuye al inadecuado tratamiento. También se ha indicado que algunos pacientes diagnosticados de asma presentan extroversión, como una actitud muy optimista que induce a subestimar los síntomas de la enfermedad.

Síndrome de apneas obstructivas del sueño

En el SAOS se halla un alto estado de depresión, motivado por las limitaciones físicas del propio enfermo. Es una forma depresiva atípica con somnolencia, apatía, desinterés e irritabilidad, que no debe confundirse con el cuadro depresivo típico. Es necesario realizar una anamnesis exhaustiva. Existen alteraciones de la vigilancia, que pueden deberse tanto a la hipoxemia nocturna como a la disfunción del sueño. Hay algunas alteraciones neuropsicológicas, tales como programación, planificación, regulación, verificación de conducta y memoria, que podrían atribuirse a la hipoxemia.

La mayoría de estos pacientes mejoran de manera espectacular tras iniciar el tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), aunque existe un alto porcentaje de mal cumplimiento con este aparato.

En estos pacientes nunca se deben usar benzodiazepinas; asimismo, el alcohol agrava la enfermedad. Los ansiolíticos están permitidos si usan CPAP.

Posibles trastornos psiquiátricos asociados con el consumo de fármacos

Se ofrecerá un ligero repaso a los posibles trastornos que se producen con los fármacos más habituales usados en el tratamiento de la EPOC y el asma para que no haya confusiones.

Respecto a los broncodilatadores, como pueden ser el salbutamol, la isoprenalina o la terbutalina, que son los más usados, su abuso puede producir nerviosismo, temblor y a veces taquicardia. Las metilxantinas, como la teofilina y la aminofilina, aunque menos usadas actualmente, fueron el tratamiento farmacológico de elección durante muchas décadas, aunque pueden producir ansiedad y crisis de angustia.

Los glucocorticoides son hoy día el tratamiento de elección en el asma y de apoyo en el de la EPOC. Pueden producir por sí solos depresión, síndromes confusionales y a veces esquizofreniformes. Se han descrito casos agudos de psicosis corticoidea con alucinaciones auditivas, agitación y en algún caso pueden llegar a producir hasta conducta suicida.

No debe olvidarse que en la dependencia de corticoides y, asociada a ella, en el síndrome de abstinencia la supresión brusca del tratamiento con corticoides produce la aparición de ansiedad, depresión, posible psicosis y, evidentemente, insuficiencia suprarrenal asociada a la inhibición de la glándula por un tratamiento por vía oral o parenteral, de mediana duración a dosis terapéuticas que se suprimen bruscamente. Es muy importante comprobar que el paciente siga la recomendación terapéutica de dosis decrecientes de los corticoides orales o parenterales hasta el momento de su supresión total. En la actualidad es difícil que se produzcan estas situaciones con los nuevos corticoides inhalados, aunque en las crisis se usa de forma puntual terapia con corticoides por vía oral, que podría llevar al problema.

RELAJACIÓN

INTRODUCCIÓN

La sociedad en la que nos ha tocado vivir padece un estado de angustia permanente, la cual ha producido una pérdida natural de la facultad de respirar correctamente; no tiene tiempo de hacerlo.

Ningún cambio de estado de conciencia puede llevarse a cabo sin una modificación respiratoria.

En el individuo adulto, la respiración bucal constante provoca una disminución de sus capacidades, físicas, psíquicas, de la memoria, y del poder de concentración.

APORTACIÓN DE LA SOFROLOGÍA CAYCEDIANA

De todas las adaptaciones realizadas en fisioterapia sofrológica, la más agradecida, en cuanto a resultados positivos, es sin duda la que hace referencia a las alteraciones respiratorias.

El alto componente de angustia, por miedo a quedar incapacitados, que presentan un buen número de pacientes con dificultades respiratorias, permite obtener una participación activa y voluntaria con una

característica muy especial: su continuidad a lo largo de su proceso patológico (fig. 41-1).

La razón de dicha actitud participativa radica en la relación estrecha que se establece entre el paciente y el sofrólogo a través de lazos sensitivomotrices por el aporte intelectual de la alianza sofrónica, la cual favorece una vivencia emocional.

Las técnicas sofrónicas permiten la toma de conciencia más precisa y la aceptación de ciertos fenómenos que forman parte de la realidad objetiva de cada individuo. Permiten también eliminar algunas dependencias (p. ej., de fármacos) en el momento en que se hacen cargo de su propia responsabilidad, eliminando al mismo tiempo prejuicios, relaciones negativas y actitudes de desánimo, entre otros.

Con todo ello, participan activamente en su reequilibrio psicosomático con una nueva visión filosófica que les permite un comportamiento más acorde con su existencia.

Permite que los pacientes entiendan que mediante la respiración nos comunicamos con el mundo exterior que nos envuelve y con el universo, que es esencial para su existencia y que les permite acceder a un mejor estado de salud.

Los pacientes aprenden también que su comunicación con el mundo vegetal que les rodea es vital

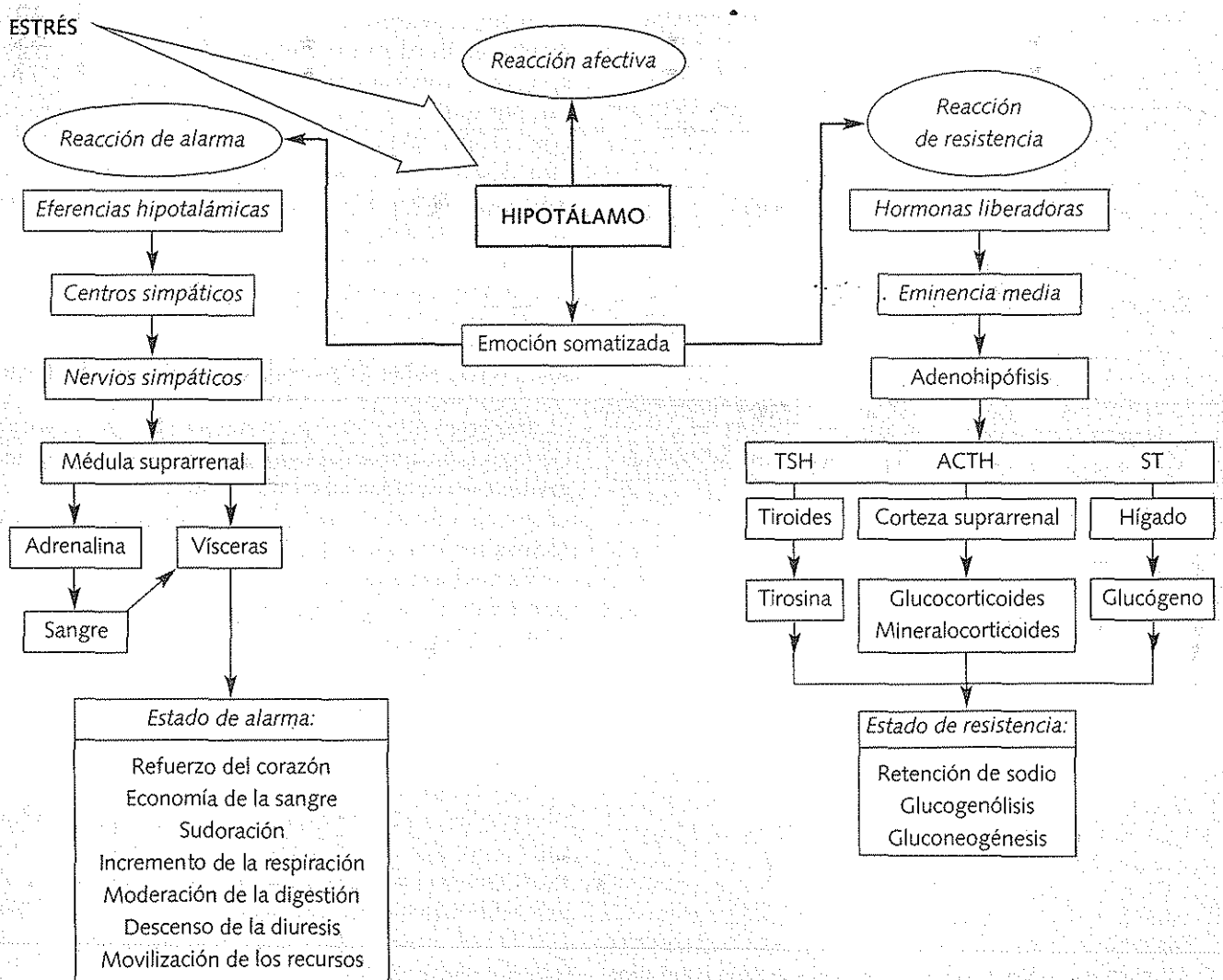


Figura 41-1. Reacción del individuo ante una situación de estrés y su incidencia en el aparato respiratorio.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para el intercambio gaseoso, encargándose de realizar la acción inversa, gas carbónico por oxígeno, lo cual es muy importante para el respeto hacia el medio ambiente.

Dentro del proceso sofrónico se utiliza el *Terpnos Logos* para instruir, informar, estimular, etc., con el objetivo de obtener la participación activa y voluntaria antes mencionada. Se utilizan cifras, objetivos, propósitos y estimular de un modo sencillo la capacidad imaginativa (figs. 41-2 y 41-3).

Las informaciones anatómicas son muy sencillas, así como los datos del intercambio gaseoso o de las capacidades vitales respiratorias, que se dan a los pacientes durante las pausas realizadas en la práctica de la relajación dinámica de Caycedo (RDC) mediante el *Terpnos Logos*.

Por ejemplo, se comenta cómo la falta de oxígeno puede acarrear algunas dificultades existenciales:

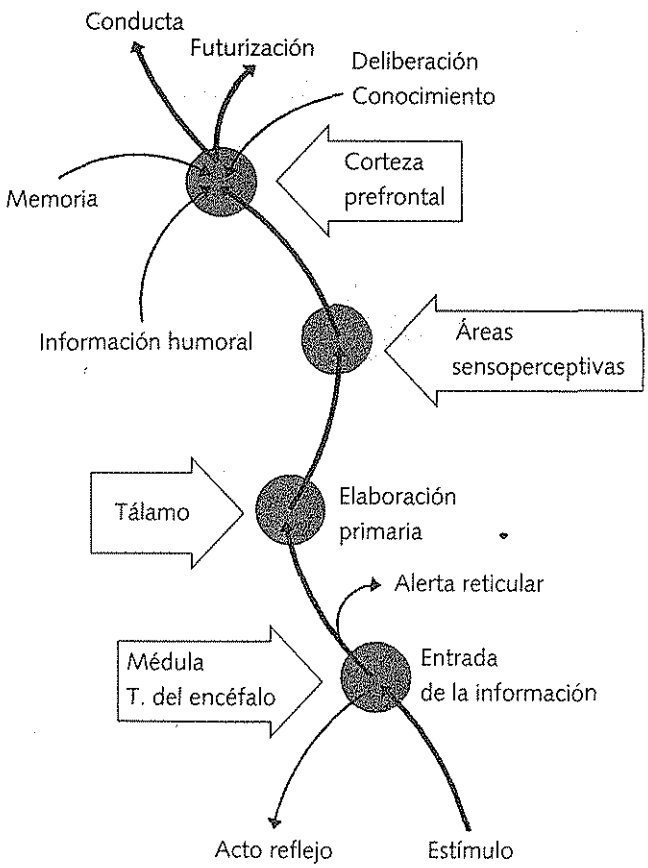


Figura 41-2. Todo estímulo exterior produce una reacción en cadena que es la culminación prefrontal de la elaboración informativa.

— Menos del 5% de oxígeno: sensación de vértigo, náuseas.
— Menos del 15% de oxígeno: pérdida del conocimiento.
— Menos del 30% de oxígeno: puede producirse la muerte.

Se utilizan gráficos muy sencillos, como el de la figura 41-4, en el que se exponen los diferentes volúmenes respiratorios que se pueden obtener en función de la forma de respirar. Esta gráfica, por otra parte, ayuda considerablemente a reinstaurar la respiración diafragmática.

RELACIÓN ENTRE LOS CENTROS ACÚSTICO Y RESPIRATORIO

Según el neurofisiólogo Samsom Write, y posteriormente según otros anatomistas, existe una estrecha relación entre el centro acústico y el centro respiratorio, por eso tiene tanta importancia el efecto positivo que la sofrología ejerce sobre la conciencia del individuo. Al eliminar la dispersión de la atención, por tener los ojos cerrados, aumenta su capacidad de concentración o de escucha –por tanto, de comprensión– y le permite asimilar mucho mejor las indicaciones que se le dan para su reeducación, en este caso respiratoria.

RELAJACIÓN DINÁMICA DE CAYCEDO

Por todo ello, cuando se utiliza la RDC, los pacientes pasan a vivir un fenómeno respiratorio privilegiado, o «vivencia» respiratoria única, que evoluciona con la animación de los diferentes grados de dicha técnica o entrenamiento (fig. 41-5).

Es muy importante la toma de conciencia de la corporalidad, de su esquema corporal en el sentido más amplio, del paso de la respiración al soplo o suspiro, incorporando en el mismo la conciencia a través de la respiración completa, espontánea, imperceptible, sin esfuerzo (como se comenta durante el *Terpnos Logos*).

Con la utilización de las técnicas sofrónicas los pacientes basan su percepción de la respiración sobre el plexo solar, centrando la atención en la zona abdominal, por delante del sacro y en la base de la columna vertebral. Este tipo de respiración es una de las llaves del potencial que adquiere la persona en el descubrimiento de sí mismo, como autoestima y respeto hacia su corporalidad.

De hecho, todas las técnicas de relajación se basan en los procesos respiratorios, que son el hilo con-

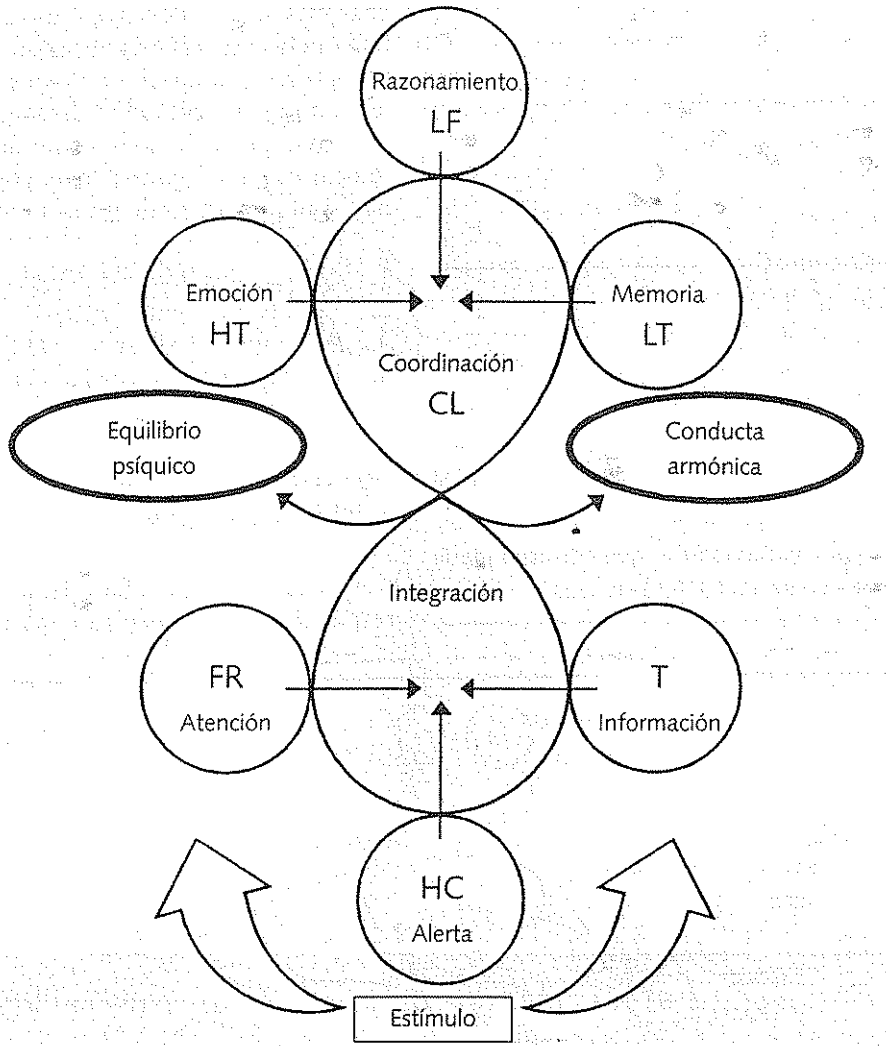


Figura 41-3. Participación normal de los diferentes elementos que conforman la conciencia ante un estímulo exterior. Significación del sistema límbico. LT y LF: lóbulos temporal y frontal; HT: hipotálamo; CL: circuito límbico; T: tálamo; FR: formación reticular; HC: hipocampo.

ductor del autoconocimiento, de la meditación y de las variaciones que se producen en la conciencia.

«PRANA»

La RDC toma como referencia algunas técnicas orientales, tales como el yoga, el budismo y el zen japonés. Del primero hay que tomar como ejemplo el «Prana» de los yoguis que, según Swami Sivananda, «es la suma total de todas las energías que contiene el universo».

Para los yoguis el «Prana» es el componente más importante de la energía. De hecho, todo lo que se mueve, incluso el pensamiento del filósofo, es «Prana». «Prana» es para los yoguis lo mismo que el Evangelio, el Verbo, para los cristianos.

Es intangible, está en el aire, y dentro de todos los elementos es universal y positivo. Para los yoguis es imprescindible que el «Prana» penetre en todo su organismo, para lo cual lo preparan de forma minuciosa y consciente, con abluciones, dieta, meditación y gran sacrificio. Provocan su penetración a través de las vías aéreas superiores, para lo cual realizan ablu-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

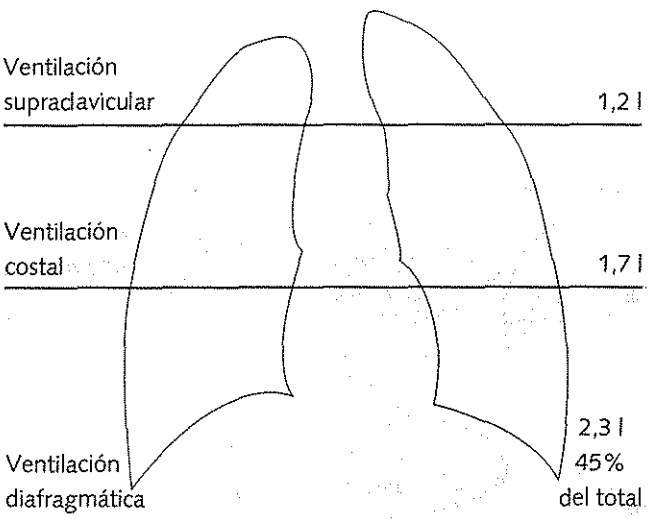


Figura 41-4. Se puede comprobar en este gráfico la importancia de la respiración diafragmática, que correspondería aproximadamente a un 45% de la total.

ciones nasales denominadas *neti kriya*, limpiando dichas vías, intentando que impregne toda su corporalidad, incluso su sistema nervioso. Curiosamente intentan que se acumule en su plexo solar, con lo cual están facilitando la respiración diafragmática.

Como pequeña conclusión de este apartado, cabe indicar que los órganos de mayor absorción del «Prana» son, por orden de importancia:

1. Las terminaciones nerviosas de las fosas nasales.
2. Los alvéolos pulmonares.
3. La lengua (el «Prana» está ligado al gusto).
4. La piel (que absorbe la energía solar).

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN Y RESPIRACIÓN

Todas las culturas han dedicado su atención en la respiración y se encuentran escritos en los que se hace

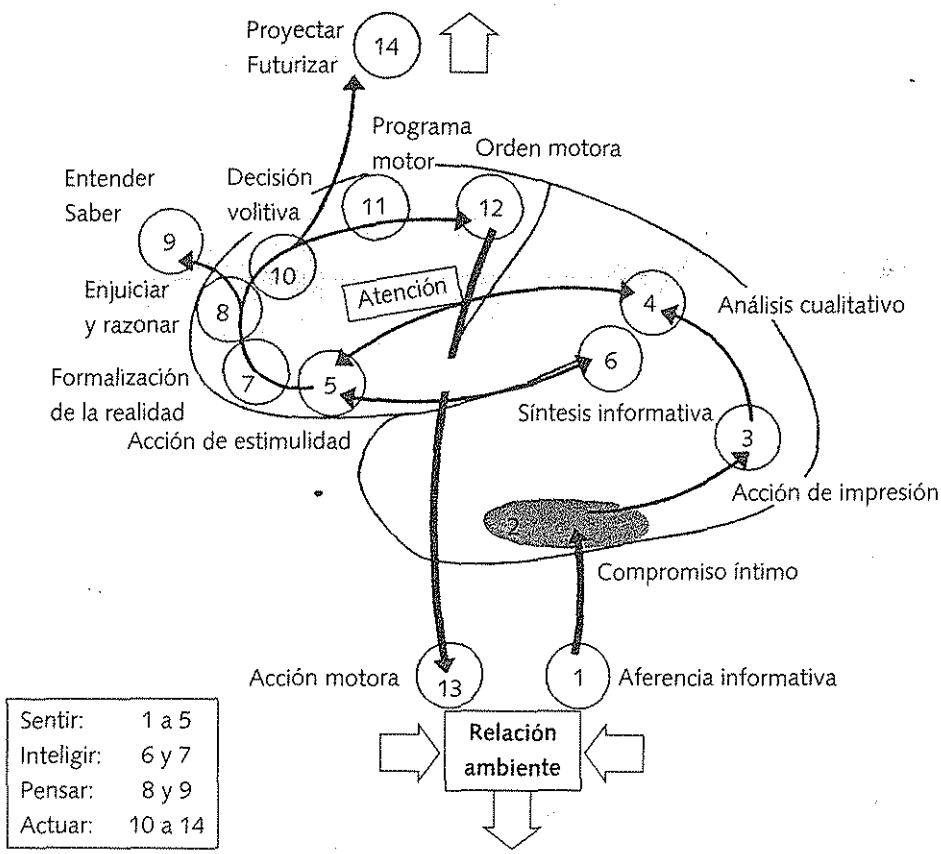


Figura 41-5. Ante cualquier sugerencia, comentario o indicación sobre el aparato respiratorio y la consecuente respuesta del paciente, se producen estos procesos elaborativos mentales.

referencia a ello –aparte de la cultura oriental (por cierto, muy rica en ese aspecto)– en la cultura griega, en la céltica y en la judeocristiana.

El Dr. F. Escolá Balagueró, en su libro *Educación de la respiración,* comenta: «No hay ninguna duda acerca del valor de la relajación y, además, hay el atrayente aspecto que la considera como antídoto o contrapunto de la contracción.»

El Dr. Bernard Saal, en su libro *Vencer la espasmofilia,* escribe: «Una de las características comunes de los espasmofílicos y de los pacientes con distonía neurovegetativa es una cierta tensión del cuerpo, generalmente en los músculos (de la nuca, de la espalda, de los brazos) debido a una crispación de origen psicológico que influye del mismo modo, como hemos visto, sobre diferentes órganos. Una faceta muy importante de la terapia consiste, entonces, en obtener una buena relajación.»

El Dr. A.L. Maccagno, en su libro *Kinesiología respiratoria,* hace las siguientes estas citas: «No debe emprenderse maniobra alguna de gimnasia respiratoria si no se coloca primeramente al paciente en relajación, es decir, en un estado de descanso psíquico y muscular», y sigue haciendo comentarios de cómo debe procederse.

ANATOMÍA DE LA CONCIENCIA Y LA RESPIRACIÓN

Antes de abordar el tema de la RDC o de las técnicas de sofrología caycediana estáticas, será interesante observar algunas bases de anatomía de la conciencia que propone el Dr. Miguel Guirao (figs. 41-6 a 41-8).

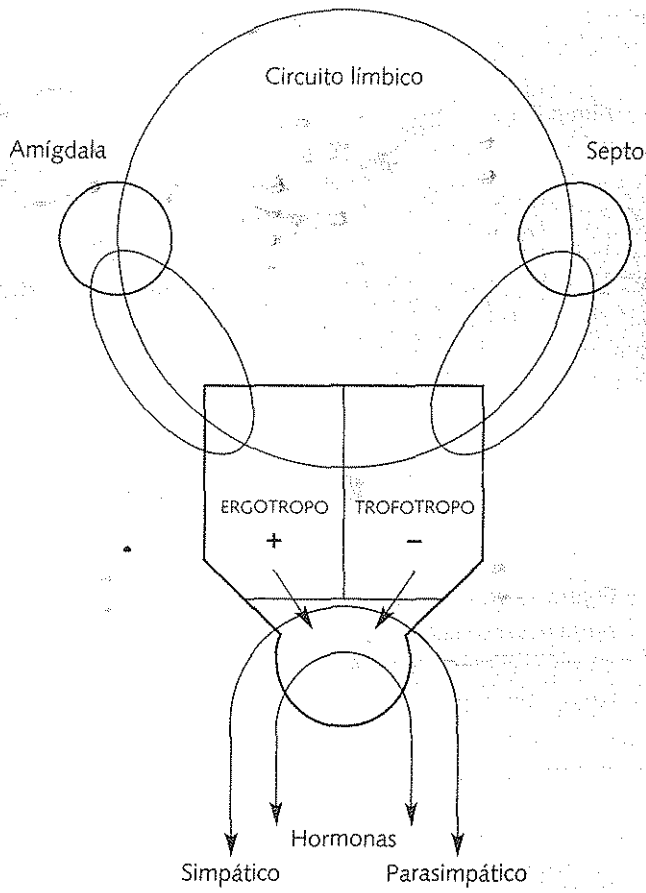


Figura 41-6. Subcircuitos límbicos del *septum* y de la amígdala en su influencia emocional.

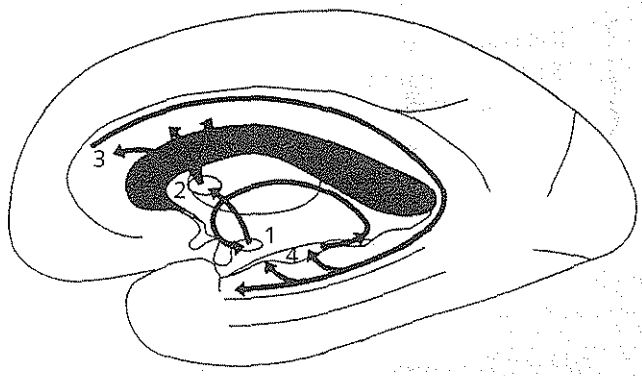


Figura 41-7. Esquema anatómico y dinámico del circuito límbico. 1: cuerpo mamilar; 2: núcleo anterior del tálamo; 3: corteza cingular; 4: lóbulo temporal e hipocampo. Desde aquí, por el fórnix, se cierra el circuito.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE RELAJACIÓN DINÁMICA DE CAYCEDO

Tiene su origen en la rica experiencia que el Prof. Caycedo adquirió durante su larga estancia en Oriente. Con un profundo respeto a las diferentes filosofías y creencias, supo adaptar las prácticas que realizaban tanto los yoguis como los budistas, y también los monjes zen del Japón, a la mentalidad occidental, sin adentrarse en el terreno religioso.

Es lógico admitir que para alcanzar cualquiera de los estados especiales de conciencia que les permitiera su encuentro con la divinidad, era obligado alcanzar un estado muy especial de conciencia, de paz y serenidad.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

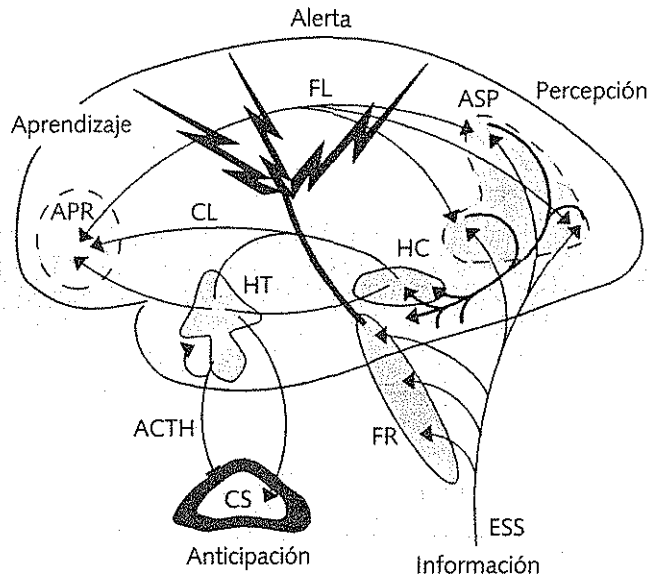


Figura 41-8. Mecanismos del aprendizaje. ESS: estímulos sensitivosensoriales; ASP: áreas sensoperceptivas; FR: formación reticular; HC: hipocampo; CL: circuito límbico; HT: hipotálamo; CS: cápsula suprarrenal; APR: áreas prefrontales; FL: fascículo longitudinal.

Por tanto, la RDC se basa en el yoga, el budismo tradicional y el zen japonés, como se expone en la tabla 41-4.

Para que el lector pueda familiarizarse con lo que se denomina RDC, hay que indicar que se trata de un grupo de ejercicios en estado sofrónico (relajación psicofísica) en el que convergen aspectos tanto físicos como sensitivos:

1. Relajación propiamente dicha.
2. Reconocimiento de su esquema corporal como realidad vivida, a través de ejercicios apropiados a su patología.
3. Percepción sensorial de su aparato respiratorio.
4. Toma de conciencia de su participación activa y voluntaria.

Tabla 41-4. Bases de la relajación dinámica de Caycedo

RDC I	RDC II	RDC III	RDC IV
Yoga	Budismo	Zen	Integración social

5. Aprendizaje, durante el *Terpnos Logos,* de los aspectos más importantes acerca de su aparato respiratorio, tanto en el aspecto anatómico como fisiológico.
6. Recepción de estímulos de futuro en cuanto a una mejor calidad de vida.

El individuo consigue todo esto gracias a que permanece en un estado muy agradable de relajación, con los ojos cerrados, lo que le permite eliminar la dispersión de la atención y, por tanto, puede «penetrar» en su propio mundo interior, sin que en ningún momento pierda conciencia de dónde está o de lo que está haciendo. No se trata, por consiguiente, de un estado paranormal de la conciencia, ni de meditación trascendental, ni tampoco hipnótico, sino que es un estado que, siendo especial, es normal y fácilmente accesible para quien quiera conseguirlo.

TERPNOS LOGOS

Otro aspecto que puede llamar la atención es el término *Terpnos Logos.* Se trata simplemente de la forma cadenciosa, suave, monótona, con un ritmo muy regular y con un amplio sentido en las palabras, que utiliza el sofrólogo para dirigir, estimular, instruir, conducir el grupo e intentar convencer para hacer de este entrenamiento un compromiso de por vida y, por tanto, conseguir que la ayuda personal del sofrólogo ya no sea imprescindible.

Con este método se intenta dar al paciente una idea de libertad, de independencia, en cuanto a su propia terapia, por cuanto se trata de pacientes que en su mayoría son crónicos y con una dependencia muy significativa del mundo sanitario.

Una sesión de RDC puede tener una duración aproximada de 30 a 45 min. Se inicia con una sofronización de base vivencial (SBV), en la que se toma conciencia de los cinco sistemas corporales, o sistema Isocay:

— Primer sistema: cabeza.
— Segundo sistema: cuello, hombros y brazos.
— Tercer sistema: tronco, corazón y pulmones.
— Cuarto sistema: abdomen.
— Quinto sistema: cintura pélvica, aparato reproductor, piernas y pies.

A partir de este momento, en que el paciente se encuentra al borde del sueño, se practican algunos ejercicios en las diferentes posturas –bipedestación,

sedestación, decúbitos–, sin seguir siempre el mismo orden ni los mismos ejercicios para así evitar la monotonía.

Se trata de adaptaciones de los propios ejercicios de la RDC y de los propios que los fisioterapeutas utilizan como terapia. Por regla general, se realiza una inspiración, con pequeña apnea, movimiento de tronco o brazos y expulsión del aire con relajación inmediata. El mismo ejercicio se repite tres veces: el primero es para aprender el ejercicio, el segundo para comprenderlo y el tercero para la vivencia completa, generalmente.

Para no confundir al lector con los diferentes grados de la RDC –en total son 12–, cuando se trata de una adaptación terapéutica, el sofrólogo, en función de los objetivos que se marque con sus pacientes, hace una adaptación con ejercicios de algunos de los grados mencionados y de su propia experiencia como profesional, es decir, algunos de los ejercicios convencionales que se utilizan normalmente.

Otra característica que hay que tener en cuenta es la de diferenciar las distintas patologías y realizar las adaptaciones en función de las mismas, tanto en cuanto a duración como a los ejercicios que deben llevarse a cabo, así como a si deben realizarse apneas o no (p. ej., en el caso de los pacientes con enfisema, en los que la apnea está contraindicada).

Un capítulo aparte merecería el abordaje –o, como se nombra en sofrología, una aproximación– a cada una de las patologías respiratorias. Generalmente se piensa en tres grandes grupos: pacientes con problemas restrictivos, obstructivos y asmáticos, con todas sus variantes que obligan siempre a las adaptaciones antes mencionadas; sin olvidar, como se produce en varios pacientes, la conjunción de una mezcla de patologías.

A modo de ejemplo sencillo, hay que indicar que en los enfermos con componente secretor es aconsejable realizar ejercicios corporales en apnea y expulsión forzada al final, siempre y cuando no esté asociado un enfisema. En los enfermos asmáticos, por causa de la somatización que hacen de su enfermedad, se estimulará preferentemente su capacidad imaginativa, la cual será más eficaz si se acompaña de sensaciones, de emociones y la expulsión forzada y continuada, reforzando su seguridad y confianza. Los enfermos con componente enfisematoso realizarán los ejercicios de forma suave y estimulando la respiración diafragmática amplia y espontánea.

La capacidad imaginativa, no obstante, se utiliza con todos los pacientes, por cuanto la idea de un universo infinito, de estar en una cima, al borde del mar, dentro de un gran globo de oxígeno, de experimentar la sensación de respiración en los puntos más recónditos del Ser, de ser «todo respiración», produce sensaciones y emociones que le estimulan para proseguir con su entrenamiento.

Siempre que ello sea posible, será positivo organizar grupos lo más homogéneos posible, gracias a lo cual se obtienen mejores resultados terapéuticos debido a la «competencia» que se establece entre los mismos compañeros; al mismo tiempo, favorece en gran manera la dirección del grupo. No obstante, con una buena información anterior y, naturalmente, un mayor control por parte del terapeuta, se pueden mezclar algunas patologías si no se tienen posibilidades, por espacio, tiempo o número de pacientes, de crear los grupos antes mencionados.

Es preciso respetar el objetivo de enseñar bien dicho método, la comprensión de su sentido, la dirección significativa que se da a los ejercicios y principalmente en el sentido vector de la secuencia de los ejercicios, como un todo muy importante. Se trata de una secuencia práctica psicofísica que se puede considerar privilegiada. Privilegiada porque en este cuadro que define el método de la RDC se da mucha importancia a la libertad, en este caso tanto del terapeuta como del paciente; un aspecto de la libertad que permitirá que el fenómeno pueda emerger. Fenómeno que, por otra parte, trata de crear un nuevo automatismo que invierta el proceso habitual.

La RDC no trata de reeducar únicamente la musculatura, sino también una función, la de crear un contacto, en lo más profundo de nuestro Ser, entre dos mundos: el mundo exterior con el mundo interior. Por todo ello, ocuparse de dicha función es ocuparse del ser humano en su totalidad, psique y soma.

Como conclusión, cabe destacar dos grandes objetivos: la independencia del paciente y el beneficio directo del propio terapeuta. La dirección de una terapia sofrológica beneficia a quien la dirige, enriqueciendo su conciencia con sensaciones y sentimientos gratificantes que obtiene con el diálogo postsofrónico o la fenodescripción que los pacientes dan al final de la sesión.

Otra satisfacción añadida es el agradecimiento de los propios pacientes, los cuales siempre comentan su asiduidad en el entrenamiento en su propio domicilio y del beneficio que reciben con dicha práctica.

Es evidente que el paciente aprende a controlar su aparato respiratorio y que posteriormente, gracias a la información que se le da, realizará ejercicios de corta duración pero de frecuencia diaria, para evitar el cansancio o la rutina. No es necesario comentar que

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el enfermo con problemas respiratorios generalmente presenta un estado crónico y tiene pocas expectativas de curación total, con lo cual otro de los objetivos que hay que alcanzar es el de mejorar su calidad de vida, con lo que obtienen un verdadero cambio en su existencia.

ADAPTACIÓN DE LA SOFROLOGÍA CAYCEDIANA A LOS PACIENTES CON ALTERACIONES RESPIRATORIAS

El hombre contemporáneo vive en un estado de angustia permanente, que se ve agravado cuando se presentan alteraciones patológicas psicosomáticas respiratorias. Ha perdido la facultad de respirar correctamente, no tiene tiempo para hacerlo. Ningún cambio de estado de conciencia puede llevarse a cabo sin una modificación respiratoria.

En el individuo adulto, la respiración bucal constante provoca una disminución de las capacidades psíquicas, de la memoria y del poder de concentración.

Objetivos

La finalidad de la cinesiterapia de reeducación ambulatoria en pacientes con trastornos fisiopatológicos del aparato respiratorio es:

— Mejorar la función cardiorrespiratoria en general y concienciarse de la importancia que desempeñan estos ejercicios en el intercambio fisiogaseoso.
— Restablecer el equilibrio psicoemocional mediante las técnicas sofrológicas de relajación y control de los estados de ansiedad, dolor, temor y miedo ante el primer indicio de una inminente crisis.
— Facilitar la concienciación de su esquema corporal, muscular y limitaciones cinéticas mediante su reeducación cinesiterápica respiratoria y en general.
— Motivar la necesidad de realizar los ejercicios en su propio domicilio, informar de la posible evolución tendente a mejorar sus capacidades funcionales y mantenerlas mediante su continuidad.

Tratamiento

La intensidad y la frecuencia de esta cinesiterapia varían en cada caso dependiendo del estado del paciente y de su función respiratoria, con apreciación de sus posibles signos, como la hipertensión, las arritmias, la cianosis, la disnea, la fatiga, etc.

Generalmente se instruye al paciente a realizar los ejercicios varias veces al día: por la mañana antes del desayuno, al mediodía y por la noche antes de acostarse; también cuando su estado fisiológico lo requiera. La modalidad de este tratamiento progresivo será:

1. Concienciación de la función de las vías aéreas.
2. Movilidad abdominal.
3. Sofrología caycediana.
4. Cinesiterapia respiratoria.

Concienciación de la función de las vías aéreas

El objetivo principal es enseñar la respiración nasobucal.

Nariz-inspiración

En las fosas nasales, los cilios protegen del polvo grueso y en el interior la mucosidad protege del polvo fino, de este modo impide que se incruste en los pulmones. Las vegetaciones nasales desempeñan el papel de termostato para el aire, enfriándolo o calentándolo según convenga, de manera que los pulmones reciban una correcta temperatura fisiológica, al tiempo que una humedad del aire correcta dispuesta, igualmente, en nuestras fosas nasales.

La espiración se realiza por la boca procurando que los labios cumplan una función de presión o libertad, en función de los objetivos marcados, enfisema, EPOC, asma, etc.

Movilidad abdominal

Demasiado a menudo observamos que la respiración abdominal no existe, y lo que es peor, que existe una cierta dificultad en aprenderla, incluso en los pacientes jóvenes. La explicación es simple: habitualmente se utiliza la respiración costal en vez de la musculatura específica de la mecánica, que es el diafragma.

Instruimos a nuestro paciente a inspirar, abombar el vientre y espirar, soplar el aire afuera retrayéndolo, como fase previa de concienciación del ritmo diafragmático.

Sofrología caycediana

Mediante las técnicas sofrológicas, el paciente aprende a controlar su tono muscular y a aumentar

su capacidad creativa mental, pudiendo visualizar, gracias al *Terpnos Logos* del sofrólogo, todo su aparato respiratorio y, por lo tanto, el control sobre el mismo.

Se incide especialmente sobre la cintura escapular, el tórax y el diafragma, con el objetivo de que esta parte de su esquema corporal sea vivenciada y percibida. No es preciso realizar la sesión en salas especiales, poco alumbradas o silenciosas –no se presta atención a ruidos, o luces, etc.– por cuanto todo ello podría ser un condicionante negativo. El objetivo principal es que el paciente pueda repetir este aprendizaje en cualquier momento que lo necesite y en el lugar en que se encuentre.

Al iniciar este tipo de entrenamiento, siempre se comenta al paciente que no se trata de un tratamiento sino de un aprendizaje, para que lo pueda repetir de forma independiente en su propio domicilio, tantas veces como lo crea oportuno, aparte de las recomendaciones dadas al principio.

De manera consciente se intenta relajar todo el organismo en sentido craneocaudal y se instruye al paciente para que sepa mantener ese estado durante toda la sesión.

El proceso de relajación ayuda a la corrección postural y a mantener una higiene correcta de su esquema corporal.

Dentro de lo que se denomina nivel sofroliminal, o al borde del sueño, se utilizan imágenes positivas, y a menudo imágenes de futuro con el objetivo de estimular la participación activa y positiva del paciente.

Durante todo este proceso sofrológico se ayuda al paciente a controlar sus procesos negativos (angustia, miedo a una muerte inminente, depresiones, falta de confianza, poca motivación a colaborar, etc.) mediante la creación de proyectos e imágenes de futuro con un entorno más positivo. Cada uno de estos aspectos son verbalizados en estado vigil, y cuando son aceptados por el paciente, se incluyen dentro del proceso de sofronización y en el nivel sofroliminal, es decir, nunca se hacen comentarios o indicaciones que previamente no hayan sido aceptados por el paciente.

Un aspecto que es preciso destacar es el hecho de que las consignas emitidas por el sofrólogo permiten su asimilación por parte del paciente, por cuanto su estado de relajación le permite una mayor capacidad de análisis motivada por varios aspectos:

— Las consignas verbales del sofrólogo.
— El hecho de haber limitado el foco de atención, por tener los ojos cerrados y estar en un estado de escucha atenta.
— La motivación que le lleva a realizar dichos ejercicios.
— El plan preestablecido de forma voluntaria con el sofrólogo y el paciente, lo cual recibe el nombre de *alianza sofrónica*.

El nivel especial de conciencia obtenido, el cual se sitúa entre el sueño y la vigilia, llamado nivel sofroliminal, permite al paciente una mayor concentración, poder fijar imágenes mentales y denota, en definitiva, un alto nivel de conciencia focalizado, que permite una actividad creadora intensa.

En cuanto a la percepción de su estado, la sofrología permite al paciente pasar de un estado de percepción negativo o patológico a un estado de percepción positivo.

La vuelta a la normalidad se realiza de forma muy sencilla por medio de inspiraciones profundas, bostezos, estiramientos, recuperación del tono muscular, para después, de forma consciente y voluntaria, sin ayuda del terapeuta, poder realizar los mismos ejercicios en su propio domicilio, tantas veces como precise.

Cinesiterapia respiratoria

Está constituida por todos aquellos ejercicios que los fisioterapeutas tienen a su alcance con el fin de obtener una reeducación cinética correcta de la función respiratoria, ejercicios que, una vez aprendidos, el paciente deberá realizar durante la sofronización varias veces al día.

Con el fin de entrenarlo en las diferentes posturas, la mayor parte de los ejercicios se aprenderán en las tres posiciones: bipedestación, sedestación y decúbito supino.

No es la intención de este capítulo indicar qué tipo de ejercicios se debe o no realizar. Sólo se intentará dar algunas indicaciones que tienen mucho que ver con la sofrología caycediana.

Espiración

Es la salida del aire exterior soplando por la boca y procurando que éste sea el doble del aire inspirado.

En el estado sofrónico, la capacidad intelectual aumenta gracias a la disminución de la dispersión de la atención; el paciente está con los ojos cerrados y perfectamente concentrado en todos y cada uno de los ejercicios que está realizando y percibiendo.

Por todo ello, es bastante fácil que el paciente sea consciente de estar soplando aire el doble de tiempo que inspirándolo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Respiración diafragmática

El diafragma es el músculo inspiratorio por excelencia. Al contraerse se aplana, ensanchando la base del tórax y descendiendo en dirección caudal. Es el tipo de respiración que se aprecia en un bebé mientras duerme.

Cuando se observa un grupo numeroso de población heterogénea, se comprueba que la respiración normal la realiza el individuo medio a expensas de la musculatura costal, con escasa participación del diafragma independientemente del sexo o la edad.

Recordemos que la espiración con frecuencia es un movimiento pasivo; después de la contracción del grupo muscular inspiratorio, éste se relaja y es la propia elasticidad de las estructuras pulmonares la que permite el movimiento espiratorio. No obstante, existen músculos que ejercen una acción posible sobre la espiración: los intercostales internos y, sobre todo, los potentes transversos y oblicuos del abdomen. Sin embargo, en la práctica, cuando un individuo necesita soplar con fuerza, usa perfectamente los intercostales, olvidando por completo la posibilidad de la musculatura abdominal como auxiliares espiratorios.

La zona con mayor capacidad de ventilación es la abdominal, que representa el 45% de la total (fig. 41-4).

Por todo ello, es fundamental la concienciación y el dominio de la *movilidad voluntaria del diafragma,* músculo inspiratorio por excelencia, como medida para contrarrestar o hacer frente a la sensación de un ataque o crisis, y así poder disminuir la tensión miofísica.

Una de las imágenes mentales que el paciente agradece en su estado sofrónico es verse inmerso en un gran volumen de oxígeno o en una zona al aire libre, rica en oxígeno y sin polución. La sensación de hiperventilación que experimenta le ayuda a perseverar en el proyecto sin que llegue a ser difícil concienciarle.

Mecanismo de la respiración en relajación

Con todo lo expuesto, y gracias a la participación de un elemento muy importante como es el *circuito límbico* con su componente memorístico que se utilizará para estimular la creatividad e ilusión del paciente, se podrá estimular una acción directa sobre cada una de las respiraciones mencionadas y existentes. Es obvio que en un estado de relajación, y en plena conciencia de todo el esquema corporal, se puede obtener de forma sencilla una respiración diafragmática, la cual nos llevará a obtener una respiración total con la participación de la respiración intercostal y supraclavicular (v. fig. 41-6).

Sólo una pequeña nota para indicar que el circuito límbico es la cintilla que se inicia en el *septum* y termina en la amígdala, y que pone en contacto todos y cada uno de los elementos cerebrales, que van desde las percepciones sensoriales, a las acciones, a estimular sentidos y a percibir el premio o castigo, la necesidad o la saciedad, en función de las aferencias externas que perciba el paciente. Obviamente, si se trata de necesidad, se inicia en la amígdala, y si se trata de saciedad, se inicia en el *septum.*

Gracias a la relación que existe en el bulbo entre el centro respiratorio y las zonas cocleares acústicas, podemos obtener un mecanismo inmediato activo y voluntario sobre el sistema neuromotor de nuestro aparato respiratorio, para poder conseguir en estado de relajación tanto una estimulación de nuestra capacidad ventilatoria como una disminución en el ritmo respiratorio, sin que ello comporte una disminución de nuestra capacidad vital.

En las mediciones gaseosas realizadas en estado de relajación se observa disminución de anhídrido carbónico, equilibración de pH sanguíneo, menor ritmo respiratorio y aumento de la capacidad vital respiratoria.

CAPACIDAD IMAGINATIVA. BENEFICIOS DE LA SOFROLOGÍA CAYCEDIANA

En la patología respiratoria ésta se utiliza de forma amplia en la *sofrología caycediana* para obtener unos resultados inmediatos cuando se aplica en terapia por patologías respiratorias.

En los tres grandes grupos patológicos (asma, enfisema y EPOC) *es muy corriente la utilización de personas amadas,* objetos y proyectos o imágenes que ayudan a obtener un estado de relajación profundo, por la seguridad que entrañan estas imágenes o pensamientos voluntarios.

El paciente puede aumentar de forma inmediata su capacidad vital por medio de la contemplación de los seres u objetos más queridos, o proyectos inmediatos o de futuro, de verse él mismo en un plazo más o menos inmediato en un estado más complaciente, no quimérico (de ahí la importancia de la participación inicial del sofrólogo), a contemplar el Universo infinito o de estar respirando en una montaña o al borde del mar, incluso de verse inmerso en un gran globo de oxígeno.

De todas las patologías atendidas con técnicas sofrológicas, la que más se beneficia es aquella que tiene que ver con el aparato respiratorio.

Los dos componentes principales que actúan de forma benéfica sobre estas patologías son el componente memorístico, que el circuito límbico se encarga de hacer presente, y la zona coclear acústica, que pone en funcionamiento todo el sistema neuromotor del aparato respiratorio.

La relación, por lo tanto, concede al individuo la posibilidad de actuar consciente, voluntaria y positivamente sobre su aparato respiratorio, gracias al estado sofrónico.

OTROS BENEFICIOS

El estado sofrónico produce otros beneficios en los que el paciente no tiene una participación tan activa, como, por ejemplo, el bloqueo parcial en el sistema reticular activador ascendente, con disminución del nivel de vigilancia. Esto es importante por lo siguiente:

— Tranquiliza el psiquismo.
— Predispone a una mejor respuesta a las órdenes motoras.
— Contribuye a restituir los elementos bioquímicos y metabólicos excretados durante la contracción.
— Posee una acción anabólica y de equilibrio celular.
— Origina un descenso en el metabolismo y por consiguiente un efecto liberador, ya que ofrece la dualidad de no exigir y al mismo tiempo dar libertad.

TÉCNICAS MÁS EMPLEADAS EN SOFROLOGÍA CAYCEDIANA

Los métodos o técnicas sofrónicas son muy variadas, a pesar de que todas ellas coinciden en la importancia de la activación respiratoria como agente desencadenante del mismo estado de relajación.

No obstante, hay que destacar sobremanera la RDC, que consiste en activaciones tanto físicas como psíquicas basadas principalmente en lo que el autor denomina sofrorrespiración sincrónica (SRS).

La denominada RDC permite su empleo en las tres posiciones normales del individuo (bipedestación, sedestación y decúbitos tanto laterales como dorsales), al tiempo que produce un auténtico estímulo tanto en el aparato respiratorio como en la voluntad del individuo para proseguir su propio entrenamiento activa e individualmente.

El número de pacientes que pueden participar en un grupo de terapia con RDC es ilimitado, si bien se aconseja no sobrepasar las 10 personas y que el grupo sea lo más homogéneo posible en cuanto a la patología que deba tratarse.

Teniendo en cuenta los tres grandes grupos de patología respiratoria (asma, enfisema y EPOC) y habida cuenta de que cada uno de ellos realiza ejercicios claramente diferenciados, siempre se intentará formar grupos independientes con dichas patologías.

En cuanto a la duración y el ritmo de las sesiones, éstas pueden alcanzar de 45 a 60 min aproximadamente y se pueden repetir de dos a tres veces por semana.

Normalmente, al cabo de 15 sesiones el paciente ha aprendido tanto la técnica sofrónica como los ejercicios, y puede realizarlos libremente en su domicilio. Añadir que desde el inicio del entrenamiento se insta a los pacientes a repetir lo aprendido a diario en su domicilio.

Asimismo, es importante añadir que la reeducación respiratoria en estado sofrónico es extremadamente beneficiosa por cuanto actúa sobre el sistema neuromuscular, sobre la eliminación de tensiones en el sistema cardiovascular y respiratorio, y en la liberación de esas barreras tan temibles como son las psicoafectivas.

Se evidencia que la preparación del terapeuta es primordial, por cuanto debe tener un bagaje claro en tres áreas diferenciadas, *fisioterapia, sofrología caycediana, conocimiento del paciente,* con el objetivo de poder utilizar con el mejor aprovechamiento posible cada una de las tres facetas. No obstante, quien más se beneficia de todo ello es el propio fisioterapeuta.

En casi todos los casos sería interesante la participación de algún miembro de la familia en los grupos de sofronización, lo cual permitiría obtener resultados más rápidos y duraderos debido a la relación de competencia positiva que se establecería.

OTRAS TÉCNICAS DE SOFROLOGÍA CAYCEDIANA UTILIZADAS

— *Sofronización vivencial de base (SVB).*
— *Activación intrasofrónica (AIS).* Diferenciación entre la ventilación espontánea y la controlada.
— *Sofrorrespiración sincrónica (SRS).* Añadir a las respiraciones pensamientos o imágenes.
— *Sofronización focalizada (SF).* Percepción de sensaciones de frescor o calor en los pulmones.
— *Sofroprogramación positiva (SPP).* Programar proyectos positivos de futuro.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

— *Sofroestimulación proyectiva (SEP).* Proyectar objetivos positivos de futuro con estimulación corporal.
— *Sofropresencia inmediata (SPI).* Reclamar la presencia, mentalmente, de seres queridos, objetos, proyectos, etc.
— *Sofrodesplazamiento del negativo (SDN).* Técnica sugerente de eliminación voluntaria de elementos negativos.
— *Sofroestimulación sonora (SES).* Estimulación de la caja torácica por medio de sonidos pronunciados guturalmente y que producen sensación de vibración muy agradable a nivel torácico.
— *RDC* (I, II, III y IV grados adaptados a las diferentes patologías).

BIBLIOGRAFÍA

Allaux JP. Apprenez a respirer a vos enfants. Paris: Retz, 1981.

Boon H, Davrou JC. La sofrología. Paris: Maloine, 1977.

Cecil L. Tratado de Medicina Interna. 17.ª ed. México: Interamericana, 1998.

Chéné PA. Sophrologie. Fondements et Méthodologie. Paris: Ellébore, 1994.

Courchet J. La respiration Dynamique Relaxante. Paris: Maloine, 1979.

Courchet J. Vivez votre soufle. Paris: Maloine, 1979.

DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2003.

Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 13.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros, S.A., 1995.

Fraser RG, Paré JAP. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: EIC, 2000.

Guirao M, Guirao-Piñeyro M, Morales Hevia MM. Anatomía de la Consciencia. Neuropsicoanatomía. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1997.

Harrison K. Principios de Medicina Interna. 13.ª ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1994.

Hubert J. Kinésithérapie respiratoire. Les Éditions Médicinales Charleroi, 1980.

Hubert J. Orientations fondamentales en kinesitherapie de repos. Les Éditions Médicales Charleroi, 1980.

Kaplan HI, Sadock BJ. Tratado de Psiquiatría. 2.ª ed. Barcelona: Salvat, 1987.

Stein JH. Medicina Interna. 2.ª ed. Barcelona: Salvat, 1979.

Parte III

APARATO CARDIOVASCULAR

Capítulo 42

CORAZÓN Y APARATO CARDIOVASCULAR. GENERALIDADES

M. García Moll

INTRODUCCIÓN

El aparato cardiovascular está formado por dos estructuras que, colocadas en serie, funcionan en estrecha interdependencia: el corazón, órgano que funciona como bomba impulsora, y el sistema vascular, a su vez dividido en sistémico y pulmonar, y formado cada uno de ellos por arterias, capilares, venas y linfáticos.

CORAZÓN

Su misión es impulsar la sangre a lo largo del sistema vascular periférico y pulmonar.

Situación

El corazón se encuentra situado en la cavidad torácica (en la llamada región mediastínica) y está rodeado por una serosa en forma de bolsa denominada *pericardio*. Éste consta de dos hojas, una externa o visceral y una interna o parietal, entre las cuales hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que normalmente contiene de 10 a 20 ml de líquido seroso. Este líquido permite que las dos hojas se deslicen una sobre otra con una mínima fricción. El corazón se relaciona lateralmente con ambos pulmones, por su cara inferior con el diafragma, por su cara anterior con el esternón y por su cara posterior con la aorta torácica, la división traqueal y la columna vertebral. Tiene aproximadamente la forma de una pirámide de tres caras situada oblicuamente, con la base orientada hacia arriba, atrás y a la derecha y la punta dirigida hacia abajo, adelante y a la izquierda.

Anatomía

El peso del corazón humano adulto es aproximadamente de 325 ± 75 g en el hombre y de 275 ± 75 g en la mujer. Consta de cuatro cavidades: dos aurículas (izquierda y derecha) y dos ventrículos (izquierdo y derecho). Ambas aurículas están separadas por el tabique o *septum* interauricular, y ambos ventrículos lo están por el tabique o *septum* interventricular (fig. 42-1). La aurícula izquierda recibe la sangre procedente de la circulación pulmonar mediante la desembocadura de las cuatro venas pulmonares y la expulsa hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. El

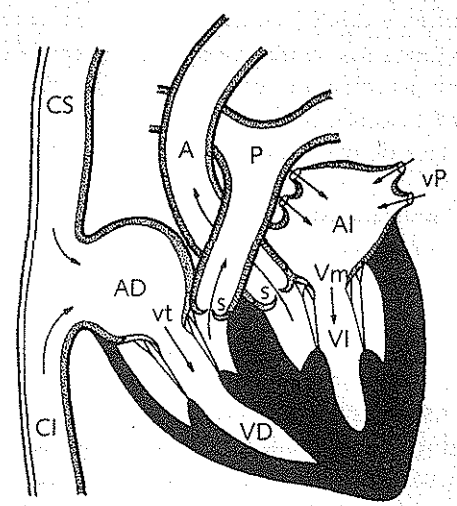


Figura 42-1. Anatomía del corazón. CS: vena cava superior; CI: vena cava inferior; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; vt: válvula tricúspide; vm: válvula mitral; s: válvulas sigmoideas; A: aorta; P: arteria pulmonar; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VP: venas pulmonares.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ventrículo izquierdo es de pared gruesa, cuyo grosor diastólico es de 0,8 ± 0,1 cm; recibe la sangre desde la aurícula izquierda durante la fase diastólica y la expulsa hacia la aorta a través de la válvula aórtica durante la fase de contracción sistólica; de su pared protruyen dos músculos papilares cuyas cuerdas tendinosas sujetan las dos valvas de la válvula mitral. La aurícula derecha recibe la sangre procedente de toda la circulación sistémica a través de la desembocadura de las venas cava superior e inferior, y la expulsa hacia el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide; también desemboca en ella una gran vena llamada seno coronario, que drena la práctica totalidad de la sangre venosa procedente de la circulación coronaria. El *ventrículo derecho* es de pared más delgada que el izquierdo, cuyo grosor diastólico es de 0,4 a 0,6 cm; en su superficie interna pueden distinguirse tres tipos de estructuras musculares: las crestas musculares (a modo de protuberancias musculares adheridas a la pared en toda su longitud), las trabeculares (unidas sólo a la pared ventricular por sus dos extremos, a modo de puente) y los músculos papilares, de cuyo vértice parten las cuerdas tendinosas que sujetan las tres valvas de la válvula tricúspide; recibe la sangre procedente de la aurícula derecha durante la diástole y la expulsa hacia la arteria pulmonar durante la contracción sistólica.

Las válvulas cardíacas tienen por misión mantener el flujo unidireccional de la sangre.

Existen dos válvulas denominadas *auriculoventriculares* (por estar colocadas entre las aurículas y los ventrículos) y dos válvulas llamadas *semilunares* (colocadas entre los ventrículos y sus vasos de drenaje). Las válvulas auriculoventriculares son la *mitral* y la *tricúspide;* cada una de ellas consta de cinco componentes, tres de los cuales forman el aparato valvular (anillo, valvas y comisuras) y los dos restantes constituyen el aparato tensor o subvalvular (cuerdas tendinosas y músculos papilares). La válvula mitral, situada entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, está formada por dos valvas que le confieren forma de mitra, y tiene por misión asegurar que la sangre que ha llenado el ventrículo izquierdo durante la diástole avance hacia la aorta durante la contracción sistólica y no refluya nuevamente de forma retrógrada hacia la aurícula izquierda; esta función de contención exige el perfecto funcionamiento de sus cinco componentes estructurales. La válvula tricúspide tiene tres válvulas, y por su ubicación entre la aurícula y el ventrículo derecho ejerce la misma función de contención entre estas dos cavidades durante la sístole ventricular, permitiendo la eyección hacia la arteria pulmonar; dicha función exige, asimismo, el correcto funcionamiento de sus cinco estructuras. Ambas válvulas auriculoventriculares son, pues, de estructura compleja. Por el contrario, las dos válvulas semilunares o sigmoideas (la *aórtica* y la *pulmonar*) tienen una estructura mucho más sencilla, careciendo de aparato tensor o subvalvular, y constando sólo de anillo, valvas y comisuras. Cada una de las válvulas dispone de tres valvas, que son estructuras de forma semilunar y concavidad superior (formadas por un delgado tejido fibroso) que durante la diástole ventricular cierran el orificio valvular impidiendo que la sangre expulsada hacia la arteria aorta o la pulmonar, respectivamente, de nuevo retroceda hacia la cavidad ventricular correspondiente durante la diástole siguiente. A la altura de cada una de las tres valvas existe un ensanchamiento de la raíz del vaso arterial llamado seno de Valsalva.

Estructura parietal

Descartando el pericardio, la pared cardíaca propiamente dicha está formada de fuera a dentro por dos estructuras: el *miocardio* y el *endocardio*. Existe además otro tipo de células cuya misión no es contraerse sino generar y conducir los impulsos eléctricos que desencadenarán la contracción; dichas células forman el tejido específico de conducción.

Miocardio

El *miocardio* está formado por dos componentes: los *miocitos* o células musculares propiamente dichas, que constituyen aproximadamente el 85% de la masa miocárdica, y el *tejido fibroso,* que constituye el 15% restante. Los *miocitos* son las fibras musculares estriadas cuya capacidad contráctil permite la expulsión de la sangre durante la sístole auricular y ventricular; poseen además propiedades eléctricas tales como la excitabilidad y la conductibilidad, pero carecen normalmente de automatismo. La membrana celular está polarizada eléctricamente, y las cargas positivas están dispuestas en su superficie exterior y las negativas en la interior; el miocito es susceptible de ser excitado por un impulso eléctrico que pone en marcha la despolarización de la membrana, proceso responsable del inicio de la contracción; seguidamente, la membrana se repolariza recuperando su polarización inicial, lo que le va a permitir ser excitada de nuevo; dado que mientras dura este proceso la célula es eléctricamente inexcitable, decimos que está en período

refractario. La conductibilidad o capacidad para conducir un impulso eléctrico es muy baja en el miocito contráctil, a diferencia de lo que sucede en las células del tejido específico de conducción, que veremos más adelante. El *tejido fibroso* forma el llamado esqueleto cardíaco fibroso, que comprende los cuatro anillos de inserción de las válvulas cardíacas unidos por interconexiones de colágeno y una red de fibras colágenas que rodea los miocitos manteniéndolos unidos (dando así su estructura al miocardio) y también los vasos coronarios.

Endocardio

El *endocardio* es un tejido endotelial que reviste por completo la superficie interna de las cavidades, y tiene su continuación con el tejido similar existente en los vasos (endotelio vascular).

Tejido específico de conducción

El *tejido específico de conducción* está formado por células que tienen exclusivamente propiedades eléctricas, sin capacidad contráctil. También se diferencian de los miocitos en que su conductibilidad es mayor y en que poseen automatismo, lo cual significa que experimentan de forma espontánea y periódica una despolarización de su membrana (sin necesidad de ser estimuladas por otras células), con lo que se origina una corriente eléctrica de activación que, transmitida a través del resto del sistema específico, invade el miocardio según una secuencia establecida, lo cual provoca su contracción. Por tanto, pueden actuar como el marcapasos del corazón. Normalmente, la frecuencia de descarga es más alta en el nodo sinusal y va siendo menor a medida que descendemos por el sistema específico hasta llegar a la red de Purkinje, con lo que aquél actúa como marcapasos del corazón. El sistema específico de conducción (fig. 42-2) consta de:

Nodo sinusal o de Keith y Flack. Está situado en la parte alta de la aurícula derecha en la desembocadura de la vena cava superior; su función está influida en gran medida por sustancias humorales y también por los sistemas simpático y parasimpático, que modulan así la frecuencia cardíaca.

Nodo auriculoventricular o de Aschoff-Tawara. Está situado en la región inferior y posterior de la aurícula derecha por delante de la desembocadura del seno coronario; asimismo, su función está muy influenciada por sustancias humorales y por los sistemas simpático y parasimpático.

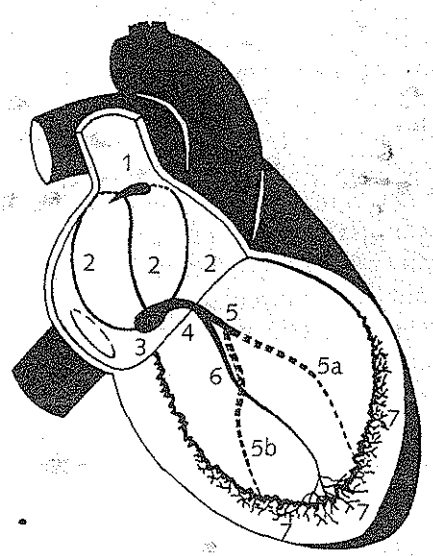


Figura 42-2. Sistema específico de conducción cardíaco (visto desde el lado derecho). 1: nodo sinusal; 2: tractos internodales; 3: nodo auriculoventricular; 4: haz de His; 5: rama izquierda; 5a: subdivisión anterior de la rama izquierda; 5b: subdivisión posterior de la rama izquierda; 6: rama derecha; 7: red de Purkinje.

Vías internodales auriculares. No hay evidencia de que entre ambos nodos existan vías de conducción morfológicamente estructuradas, pero sí existen tres vías funcionales preferenciales (anterior o de Bachmann, media y posterior).

Fascículo o haz de His. Se trata de un cordón delgado que parte de la porción distal del nodo auriculoventricular, sigue por la porción fibrosa del tabique interventricular y alcanza el ápice de su porción muscular; es la única vía normal para la conducción de los estímulos eléctricos desde las aurículas hasta los ventrículos. Se divide en dos ramas, la derecha y la izquierda, que a su vez se bifurca al poco de iniciarse en una subdivisión anterosuperior y una subdivisión posteroinferior.

Red de Purkinje. Es la parte más distal del sistema específico y consiste en una fina malla que se extiende subendocárdica e intramiocárdicamente, y de forma directa contacta con las fibras miocárdicas contráctiles.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inervación cardíaca

El corazón recibe inervación del sistema neurovegetativo *simpático y parasimpático;* las últimas vías de ambos sistemas forman el plexo cardíaco, verdadera malla que rodea el corazón y que origina las fibras nerviosas que penetran en la víscera. La acción del sistema simpático aumenta la contractilidad *(acción inotropa positiva)* mediante el estímulo de los receptores beta-1-adrenérgicos, la frecuencia cardíaca *(acción cronotropa positiva)* y la velocidad de conducción en el nodo auriculoventricular *(acción badmotropa positiva)*. Por el contrario, el *sistema parasimpático* o *vagal* disminuye la contractilidad *(acción inotropa negativa)*, la frecuencia cardíaca *(acción cronotropa negativa)* y la velocidad de conducción en el nodo auriculoventricular *(acción badmotropa negativa)*.

Circulación coronaria

Es la responsable de irrigar todo el miocardio y el sistema específico de conducción.

Arterias coronarias

Existen dos grandes arterias principales (izquierda y derecha) que, tras nacer de la raíz aórtica, siguen por la superficie epicárdica y se ramifican de forma progresiva para, finalmente, hundirse en la masa miocárdica. Su distribución es variable, pero puede esquematizarse como sigue. La arteria coronaria izquierda nace en el seno de Valsalva izquierdo anterior, y tras un corto trayecto por el surco auriculoventricular, se divide en dos: la *arteria descendente anterior* y la *circunfleja*. La arteria descendente interventricular anterior irriga la pared libre anterior del ventrículo izquierdo, una porción de la pared anterior libre del derecho y los dos tercios anteriores y la región apical completa del tabique interventricular. La arteria circunfleja nutre la pared lateral libre del ventrículo izquierdo, pero, además, en un 10% de los casos da origen a una rama que irriga la pared libre inferior del ventrículo derecho y el tercio inferior del tabique interventricular; en este caso se habla de circunfleja dominante. En un 40% de los casos irriga también el nodo sinusal. La *arteria coronaria derecha* nace en el seno de Valsalva derecho anterior y acaba dividiéndose en la arteria descendente interventricular posterior y la arteria del nodo auriculoventricular, entre otras; la primera desciende por el surco del mismo nombre y en un 60% de los casos da origen a la arteria del nodo sinusal; la arteria coronaria derecha irriga el tercio posterior del tabique interventricular y en un 90% de los casos la mayor parte de la pared inferior del ventrículo izquierdo y las paredes libres anterior e inferior del derecho (arteria derecha dominante).

Venas coronarias

En general siguen la distribución arterial. La mayor parte de la sangre es recogida finalmente por el seno coronario cuyo orificio *(ostium)* se abre en la aurícula derecha; tres o cuatro venas procedentes de la pared libre anterior del ventrículo derecho drenan directamente en la aurícula derecha *(venas cardíacas anteriores)* y numerosas venas pequeñas drenan directamente en la aurícula o ventrículo derechos *(venas tebesianas)*.

Linfáticos

Las vías linfáticas subendocárdicas, miocárdicas y subepicárdicas forman, dentro del miocardio ventricular, una red intercomunicada de finos canales que drenan hacia la superficie epicárdica, donde se unen con otras procedentes del nodo sinusal y del sistema de conducción auriculoventricular; estas vías acaban formando dos grandes canales (izquierdo y derecho) que acompañan retrógradamente a las respectivas arterias hacia la raíz aórtica y drenan finalmente en los ganglios mediastínicos. Existe, además, un plexo linfático pericárdico.

Regulación de la circulación coronaria

La vasomotricidad de los grandes troncos arteriales coronarios (que circulan adosados a la superficie externa del epicardio) está regulada por el sistema neurovegetativo (simpático/parasimpático). Por el contrario, el calibre de las finas arteriolas precapilares está regido por un mecanismo de autorregulación, siendo el máximo estímulo vasodilatador la hipoxia miocárdica; dado que el metabolismo miocárdico es totalmente dependiente del oxígeno (metabolismo aeróbico), esta autorregulación permite que un mayor o menor contenido tisular miocárdico de oxígeno sea el que condicione una mayor o menor apertura de estas arteriolas precapilares.

SISTEMA VASCULAR

Está compuesto de *arterias, capilares, venas y linfáticos*. Debemos distinguir entre el sistema vascular periférico y el sistema vascular pulmonar.

Sistema vascular periférico

Es el responsable del aporte a los tejidos de las sustancias necesarias para su metabolismo (oxígeno y elementos energéticos) y de la retirada del anhídrido carbónico y los productos metabólicos residuales. Consta de la aorta (que sale del ventrículo izquierdo), las *arterias*, las *arteriolas* (más delgadas), las *metaarteriolas* (aún más finas y situadas a la entrada de los capilares), los *capilares* y las venas que acaban drenando en la aurícula derecha a través de las *venas cavas superior* e *inferior*. La pared arterial consta de tres capas que de dentro afuera son la *íntima*, la *media* y la *adventicia*. La capa íntima está constituida básicamente por una capa monocelular de células endoteliales que tapizan toda la luz vascular; el endotelio *vascular* no es una simple barrera pasiva, sino que tiene una importante función secretora de sustancias fundamentales para la regulación de la vasomotricidad y de la hemostasia-trombosis, entre otras importantes acciones. La capa media es rica en fibras elásticas en las arterias de grueso calibre y, por el contrario, rica en fibras musculares lisas en las arteriolas y metaarteriolas, cuya contracción o dilatación, mediada por el sistema neurovegetativo, regula el flujo sanguíneo que llega a los capilares. En éstos tiene lugar el intercambio de oxígeno, nutrientes, anhídrido carbónico y productos metabólicos con los tejidos, y su pared está formada únicamente por una capa de células endoteliales asentadas sobre una membrana basal. En la pared de las venas se distinguen también las tres capas (íntima, media y adventicia); en general, el componente elástico y muscular de la capa media está mucho menos desarrollado que en las arterias; en muchas venas de mediano calibre la capa íntima forma repliegues hacia la luz, dando lugar a válvulas que impiden el reflujo y facilitan el retorno venoso. Finalmente, el sistema linfático está formado por una red de vasos que recogen los líquidos y proteínas existentes en el espacio intersticial, que confluyen en los llamados ganglios y drenan finalmente en el sistema venoso.

Sistema vascular pulmonar

Su misión consiste en llevar la sangre hasta el lecho capilar pulmonar, donde tiene lugar el intercambio gaseoso (entrada de oxígeno y eliminación de anhídrido carbónico), y conducirla de vuelta a la aurícula izquierda. Consta de la *arteria pulmonar* (que sale del ventrículo derecho y es la única arteria que lleva sangre venosa), las arterias, las *arteriolas* y *metaarteriolas*, los *capilares* y las *venas pulmonares*, que son las únicas venas que llevan sangre arterial y acaban uniéndose en cuatro vasos que desembocan en la aurícula izquierda. Las paredes de estos vasos tienen las mismas capas que las de los vasos de la circulación periférica. Sin embargo, la capa media de las arterias pulmonares es mucho más rica en fibras elásticas, con lo que su distensibilidad es mucho mayor; esto explica que, circulando el mismo flujo, la presión en la circulación pulmonar sea mucho menor que en la periférica (25 mmHg de presión arterial sistólica y 10 mmHg de presión arterial diastólica).

CICLO CARDÍACO

Constituye la serie de fenómenos mecánicos que tienen lugar durante un latido cardíaco, desencadenados por la activación eléctrica iniciada en el nodo sinusal. Los fenómenos que hay que considerar son tres: sístole auricular, sístole ventricular y diástole ventricular.

Sístole auricular

La contracción auricular, también llamada «patada auricular», está situada cronológicamente al final de la diástole ventricular y tiene por misión completar el vaciado auricular y el llenado ventricular; en condiciones fisiológicas, esta función es poco importante, pero es imprescindible en presencia de una estenosis mitral y/o tricuspídea o de una alteración de la distensibilidad ventricular.

Sístole ventricular

Esta fase de vaciado ventricular se inicia con el cierre de las válvulas mitral y tricúspide que origina el primer ruido cardíaco. Durante algunas centésimas de segundo los ventrículos se contraen, pero el aumento de la presión intraventricular aún no es suficiente para abrir las válvulas aórtica y pulmonar; esta fase recibe el nombre de contracción isovolumétrica porque los ventrículos se contraen con todas las válvulas cerradas y su volumen no varía; rápidamente la presión intraventricular supera la presión diastólica de las arterias aorta y pulmonar, éstas se abren y se inicia la eyección sistólica ventricular, que al principio es rápida y luego decae, primero de forma lenta y más tar-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de brusca, momento en el cual se cierran de nuevo las válvulas aórtica y mitral, con lo que se produce el segundo ruido cardíaco. La sístole ventricular izquierda precede muy ligeramente a la derecha, al contrario de lo que sucede con las aurículas.

Diástole ventricular

Esta fase de llenado ventricular se inicia con el cierre de las válvulas ya citadas. Durante unas centésimas de segundo se produce la relajación ventricular, pero su presión interior es aún demasiado alta para que se abran las válvulas mitral y tricúspide; esta fase recibe el nombre de *relajación isovolumétrica* porque el volumen ventricular no varía al estar todas las válvulas cerradas. La presión intraventricular cae rápidamente, y cuando llega a ser menor que la intraauricular, se abren las válvulas auriculoventriculares y se inicia el llenado ventricular, primero de forma rápida y más lentamente según se avanza en la diástole: la sístole auricular tiene lugar al final de esta fase diastólica ventricular, justo antes de iniciarse la sístole. La duración de la diástole es aproximadamente el doble de la de la sístole, pero al aumentar la frecuencia cardíaca, el acortamiento del ciclo cardíaco se hace básicamente a expensas de reducir el tiempo de llenado diastólico, con muy escasa variación del tiempo de vaciado sistólico.

GASTO CARDÍACO

Es la cantidad de sangre expulsada por cada uno de los dos ventrículos en la unidad de tiempo. Con frecuencia se expresa en litros por minuto (l/min) y su valor en condiciones basales oscila entre 4 y 7 l/min; el índice cardíaco se obtiene dividiendo el gasto cardíaco por la superficie corporal. Según la ley de Poiseuille, el gasto cardíaco es directamente proporcional a la presión arterial e inversamente proporcional a las resistencias vasculares arteriales:

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{Presión arterial}}{\text{Resistencias vasculares arteriales}}$$

La cuantía del gasto cardíaco necesita variar para adaptarse a las necesidades cambiantes del metabolismo tisular periférico al que debe nutrir. Dado que el gasto cardíaco es el producto de la *frecuencia cardíaca* por el *volumen sistólico* (cantidad de sangre expulsada en cada latido expresada en centímetros cúbicos) podrá variar modificando uno o ambos factores. El aumento de la frecuencia cardíaca es el mecanismo más rápido para aumentarlo (p. ej., al iniciar un esfuerzo). Sin embargo, este mecanismo sólo es eficaz hasta alcanzar una frecuencia cardíaca determinada, que varía individualmente según la edad, el sexo, el entrenamiento, la existencia de una cardiopatía, etc.; por encima de esta frecuencia cardíaca límite, el gasto empieza a decaer porque el acortamiento de la fase diastólica que comporta la taquicardia (como ya hemos comentado previamente) impide un eficaz llenado ventricular y se produce una caída del volumen sistólico. La frecuencia cardíaca se incrementa básicamente con la hipertermia, con el aumento del tono simpático o con el decremento del tono vagal. Las variaciones del volumen sistólico pueden conseguirse actuando a través de tres mecanismos: el retorno venoso o precarga, la contractilidad del miocardio y la poscarga.

Retorno venoso o precarga

El volumen sistólico está en función de la cuantía del retorno venoso y, según indica la ley de Frank-Starling, «existe una relación directa entre el volumen diastólico del ventrículo –es decir, la longitud de la fibra muscular– y la energía liberada en el curso de la sístole siguiente»; por lo tanto, a mayor retorno venoso, mayor llenado ventricular al final de la diástole, mayor alargamiento de los miocitos, mejor contracción en la sístole siguiente y mayor volumen sistólico.

Contractilidad miocárdica

También denominada estado inotrópico, el concepto de contractilidad miocárdica hace referencia a la capacidad contráctil de la fibra miocárdica que depende exclusivamente de sus propiedades inotrópicas intrínsecas; el estímulo de la contractilidad mediante hormonas o fármacos (acción inotrópica positiva) permite aumentar el volumen sistólico sin necesidad de recurrir a un mayor alargamiento diastólico de la fibra miocárdica (aumento de la precarga). Dicho de otra forma, para un mismo nivel de contractilidad podemos variar el volumen sistólico modificando el retorno venoso, y para un mismo retorno venoso podemos variar el volumen sistólico modificando la contractilidad mediante estímulos inotrópicos positivos o negativos. Las variaciones de la contractilidad y del retorno venoso (precarga) son los dos principales me-

canismos fisiológicos utilizados por el organismo para adecuar el volumen sistólico a las necesidades de cada momento.

Poscarga

El concepto de «poscarga» se relaciona directamente con el de «impedancia aórtica» y, en la práctica, es asimilable al de las resistencias vasculares arteriales. Éstas están determinadas por el cociente entre presión y flujo arteriales y también por las propiedades físicas de la sangre (viscosidad y densidad) y por las propiedades viscoelásticas de la pared aórtica o pulmonar. A diferencia de la precarga, los cambios en la poscarga ocasionan variaciones opuestas del volumen sistólico; así, el aumento de la poscarga ocasiona una reducción del volumen sistólico; este efecto es prácticamente inexistente en el corazón normal, pero es muy marcado cuando el ventrículo falla. De ahí la importancia de mantener baja la poscarga, incluyendo fármacos vasodilatadores arteriales, si es preciso, en el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda.

PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial es la fuerza ejercida por el flujo sanguíneo en el interior del compartimento arterial, gracias a la cual se ejerce la adecuada perfusión tisular. Esta presión viene determinada por dos componentes fundamentales: el gasto cardíaco y el estado de las resistencias vasculares arteriales. El incremento del gasto cardíaco y/o el aumento de las resistencias arteriales (vasoconstricción) irá acompañado de una elevación de la presión arterial, mientras que una reducción del gasto cardíaco y/o una disminución de las resistencias arteriales (vasodilatación) provocará una bajada de dicha presión; si el aumento del gasto cardíaco va acompañado de una reducción proporcional de las resistencias arteriales, la presión arterial no variará, y viceversa. La presión arterial se mide por dos cifras, la máxima o sistólica y la mínima o diastólica, que se corresponden con la fase de eyección sistólica y la de llenado diastólico ventriculares, respectivamente. Se considera que normalmente la presión arterial sistólica no debe superar los 160 mmHg y la diastólica los 90 mmHg; si se sobrepasan estas cifras, decimos que hay una hipertensión arterial. Ya hemos visto con anterioridad cómo se ejercen y se controlan las variaciones del gasto cardíaco. Las variaciones de las resistencias vasculares arteriales se consiguen mediante el mayor o menor grado de contracción de las fibras musculares lisas ubicadas en la capa media de las arteriolas y las metaarteriolas, contracción que va acompañada de los correspondientes cambios de la luz vascular. Esta vasomotricidad está controlada por el sistema neurovegetativo y por diversas sustancias humorales. En el sistema neurovegetativo existen fibras vasoconstrictoras que pertenecen al simpático, son adrenérgicas y actúan por estímulo de los receptores alfa-1-adrenérgicos de la pared vascular, y fibras vasodilatadoras que pertenecen al parasimpático y son colinérgicas. Todas estas fibras son controladas por los centros vasomotores situados en el hipotálamo bulbar y de la sustancia reticulada del tronco cerebral. A través de este control neurovegetativo las variaciones de la presión arterial ponen en marcha su propia corrección control por vía refleja mediante el estímulo de barorreceptores especializados. Estos receptores están situados en las paredes arteriales del seno carotídeo y del cayado aórtico, y son sensibles al mayor o menor grado de estiramiento de la pared vascular que provocan las variaciones de la presión arterial. Así, el aumento de ésta distiende los barorreceptores, con lo que se originan unos potenciales de acción que, a través de los nervios de Hering y de Cyon, alcanzan los centros vasomotores superiores y provocan una reducción de los impulsos simpáticos, lo cual, a su vez, produce una vasodilatación destinada a controlar el incremento inicial de la presión arterial. Finalmente, existen también diversos agentes humorales capaces de modificar el calibre arterial, por lo que reciben el nombre de sustancias vasoactivas. Unas actúan en un ámbito general, lejos de su lugar de secreción (acción endocrina), y son la *angiotensina II*, con acción vasoconstrictora, y el *péptido natriurético auricular*, con acción vasodilatadora; otras actúan en su lugar de secreción por el endotelio vascular (acción paracrina): son el *óxido nítrico* y la *prostaciclina* (agentes vasodilatadores), y la *endotelina 1* (agente vasoconstrictor).

GLOSARIO Y VALORES NORMALES

Gasto cardíaco o volumen minuto. Volumen de sangre expulsado por el ventrículo en un minuto (l/min). Es igual al producto de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico. En el sujeto adulto normal oscila entre 4 y 7 l/min, y varía según el peso y el sexo.

Frecuencia cardíaca. Número de latidos por minuto (lat/min). Los valores normales se sitúan entre

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

60 y 100 lat/min. Los valores inferiores a 60 lat/min indican bradicardia, mientras que si superan los 100 lat/min indican taquicardia.

Índice cardíaco. Volumen minuto dividido por la superficie corporal (l/min/m^2). Los valores normales oscilan entre 2,5 y 4 l/min/m^2.

Volumen sistólico o de eyección. Volumen de sangre expulsado por el ventrículo en un latido. En el sujeto adulto normal su valor oscila entre 50 y 110 ml.

Índice de volumen sistólico. Volumen sistólico dividido por la superficie corporal. Sus valores normales oscilan entre 35 y 70 ml.

Volumen ventricular telediastólico. Volumen intraventricular al final del llenado diastólico.

Volumen ventricular telesistólico. Volumen intraventricular remanente al final de la eyección sistólica.

Fracción de eyección ventricular. Fracción del volumen ventricular al final de la diástole (volumen telediastólico) expulsado durante la sístole siguiente. Se expresa en porcentaje, y su valor normal es superior al 55%.

Precarga. Fuerza que distiende al ventrículo al final de la diástole, antes de iniciar la contracción sistólica. Se asimila a volumen o presión telediastólica ventricular.

Poscarga. Se relaciona directamente con la impedancia aórtica, la cual se define como la suma de los factores externos que se oponen a la expulsión sistólica hacia la aorta. En la práctica, se asimila a la presión arterial y/o a las resistencias vasculares arteriales.

Contractilidad. Capacidad del miocardio para contraerse.

Presión arterial. Fuerza ejercida por la sangre en el interior de las arterias. Depende del flujo sanguíneo por unidad de tiempo y de las resistencias vasculares arteriales (mayor o menor vasodilatación de las arteriolas distales de resistencia). Normalmente, la presión sistólica no debe ser superior a 160 mmHg y la diastólica superior a 90 mmHg.

Presión venosa. La presión venosa central es la que existe en la aurícula derecha. Sus valores normales oscilan entre 4 y 10 cmH_2O (3-8 mmHg).

Resistencias vasculares arteriales sistémicas. Resistencia al flujo en las arterias sistémicas. Depende básicamente de la mayor o menor vasodilatación de las arteriolas sistémicas distales.

Resistencias vasculares arteriales pulmonares. Resistencia al flujo en las arterias pulmonares.

Capítulo 43

GASTO CARDÍACO

J. M. Domínguez de Rozas

INTRODUCCIÓN

La circulación sanguínea es la estructura funcional básica que permite la subsistencia, actividad e interrelación de todos los componentes del organismo. Aporta los nutrientes necesarios, elimina productos de desecho y transporta sustancias activas que determinan el comportamiento celular (hormonas). Oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos son los principales nutrientes. El dióxido de carbono y los productos nitrogenados, derivados del metabolismo, son los principales productos de desecho.

El motor que mantiene en continuo movimiento el flujo de sangre es el corazón. La cantidad de sangre que expulsa por minuto se denomina gasto cardíaco. En condiciones normales, guarda una estrecha relación con la superficie corporal. Por ello, es habitual expresar el valor del gasto cardíaco como índice cardíaco, es decir, el gasto cardíaco referido a la superficie corporal:

$$\text{Índice cardíaco} = \frac{\text{Gasto cardíaco}}{\text{Superficie corporal}}$$

MEDICIÓN DEL GASTO CARDÍACO

En 1870, Fick definió el principio en el que se fundamenta el método de cálculo del gasto cardíaco, que lleva su nombre. Grehant y Quinquant (1886) fueron los primeros en aplicar el «método de Fick» para la determinación del gasto cardíaco en el animal de experimentación.

El principio de Fick establece que si en un circuito de flujo se inyecta una sustancia indicadora, el volumen de esta última es igual al flujo del circuito multiplicado por la diferencia de concentración de la sustancia indicadora antes y después del punto de entrada:

$$S = F\,(C_2S - C_1S);$$

de donde:

$$F = \frac{S}{C_2S - C_1S}$$

donde:

- S = volumen de sustancia inyectada.
- F = flujo del circuito.
- C_1S = concentración de la sustancia inyectada antes del punto de entrada.
- C_2S = concentración de la sustancia inyectada después del punto de entrada.

Expresado en otros términos, si en un sistema de flujo se inyecta una determinada cantidad de sustancia conocida, se puede calcular el flujo del circuito analizando la diferencia de concentración de la sustancia inyectada, entre los dos extremos del circuito (fig. 43-1).

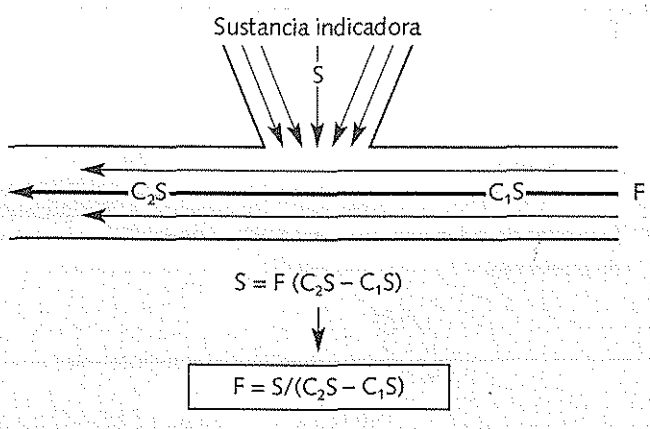


Figura 43-1. Principio de Fick.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Originalmente se utilizó el oxígeno como sustancia indicadora. Conociendo el consumo de oxígeno (diferencia de concentración de oxígeno entre el aire inspirado y espirado), y la concentración del oxígeno en el lecho arterial y venoso, podemos calcular el gasto cardíaco aplicando el principio de Fick:

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{Consumo de } O_2}{O_2 \text{ arterial} - O_2 \text{ venoso}}$$

La aplicación del principio de Fick, utilizando el oxígeno como sustancia indicadora, es un método de gran precisión, y punto de referencia para cualquier otro procedimiento de cálculo del gasto cardíaco. Sin embargo, la complejidad técnica y la meticulosidad que exige su realización han relegado el procedimiento a unos pocos laboratorios especializados.

Como método alternativo se desarrolló la técnica de dilución de colorantes, basado en el principio de Stewart-Hamilton: la concentración que alcanza una sustancia indicadora (C) inyectada en el torrente sanguíneo es igual a la relación entre cantidad de sustancia inyectada (A) y volumen del circuito (V):

$$C = \frac{A}{V}$$

de donde:

$$V = \frac{A}{C}$$

El método original consistía en inyectar un indicador en la sangre venosa y medir su concentración en la sangre arterial.

Sin embargo, no fue sino hasta principios de la década de 1970 cuando la medición del gasto cardíaco alcanzó la mayoría de edad y se incorporó a la práctica clínica. El desarrollo del catéter flotante (Swan et al, 1970) y la incorporación de un termístor *(thermistor)* en su extremo distal (Ganz et al, 1971) hicieron posible la medición del gasto cardíaco a la cabecera del enfermo. Para el cálculo, la termodilución utiliza el principio general de Fick: dilución de una sustancia conocida (suero frío) en otra desconocida (sangre «caliente»).

El procedimiento exige la inserción, por vía venosa, de un catéter que lleva un termístor incorporado (fig. 43-2). El extremo distal se sitúa en la arteria pulmonar y dispone de un orificio de salida proximal en aurícula derecha. A través de la luz correspondiente se inyecta en la aurícula derecha una cantidad conocida de suero (5-10 ml) a una temperatura conocida (0-5 °C). Los cambios de temperatura, resultantes de la dilución del frío (suero) en calor (sangre venosa), se detectan en el medidor de temperatura (termístor) situado en el extremo distal del catéter (arteria pulmonar). La evolución del cambio de temperatura con respecto al tiempo queda reflejada en una curva cuya área es inversamente proporcional al gasto cardíaco. A medida que aumenta el gasto cardíaco, el frío (suero) se diluye en más calor (sangre) y, por tanto, disminuye el cambio de temperatura que detecta el termístor. La aplicación automatizada de una modificación de la ecuación de Hamilton, para dilución de indicadores, proporciona el valor del gasto cardíaco. De esta manera, se calcula el gasto cardíaco de cavidades derechas que, en ausencia de cortocircuitos intracardíacos, es el mismo que el gasto cardíaco sistémico.

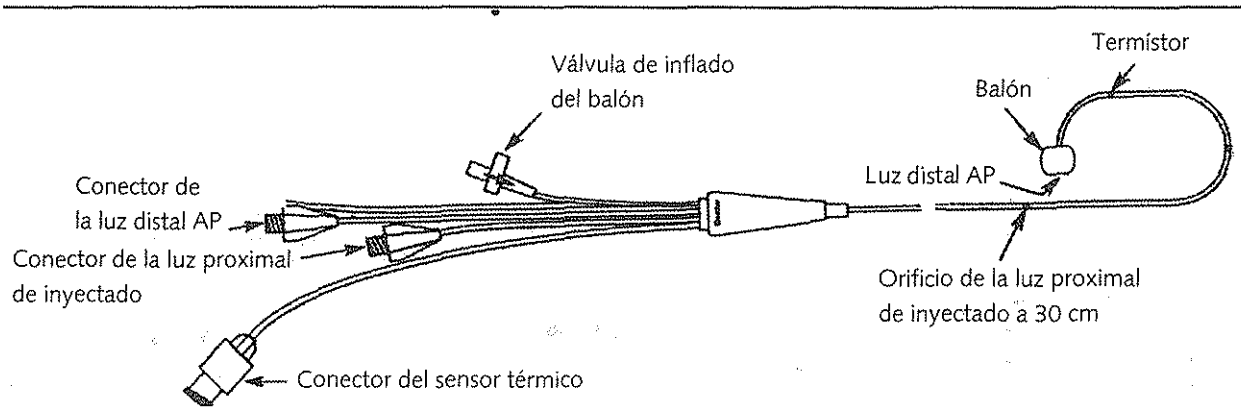


Figura 43-2. Catéter de termodilución para la determinación del gasto cardíaco.

Todos los métodos descritos tienen en común su carácter invasivo (punción arterial y/o venosa para medir la concentración del indicador) y su aplicación está, por tanto, limitada al ámbito hospitalario. Para obviar este inconveniente se han desarrollado otros procedimientos de carácter no invasivo (eco-Dopler, impedancia), que no se basan en los principios que rigen las técnicas de indicadores, pero que hasta el momento no están lo suficientemente validados como para poder aplicarlos de forma sistemática con la fiabilidad necesaria.

REGULACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

El objetivo del gasto cardíaco es mantener el ambiente metabólico celular adecuado. Cuando cambian las demandas metabólicas, se producen una serie de ajustes cuyo objetivo final es adecuar el gasto cardíaco a la nueva situación.

El gasto cardíaco normal, en reposo, en el adulto medio, es de unos 5 l/min; sin embargo, bajo determinadas circunstancias fisiológicas puede sufrir amplias variaciones. En atletas seleccionados, sometidos a ejercicio intenso, Ekblom y Hermansen observaron cifras de hasta 42 l/min. Por el contrario, en ciertas formas de anestesia, el gasto cardíaco puede llegar a disminuir hasta alcanzar los 2,5 l/min.

El organismo adecua el gasto cardíaco a las demandas de dos formas (fig. 43-3):

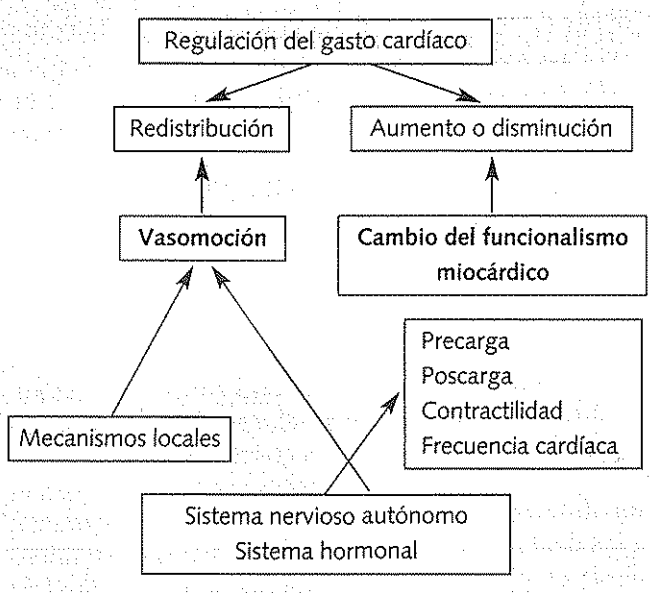


Figura 43-3. Representación esquemática de los mecanismos de regulación del gasto cardíaco.

1. Redistribuyendo el flujo sanguíneo (vasomoción periférica).
2. Modificando la cantidad de sangre que expulsa el corazón.

Cuando ninguno de estos mecanismos es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas, aumenta la extracción tisular de oxígeno.

Redistribución del flujo

Localmente, el flujo sanguíneo depende del estado de contracción o dilatación de la arteriola y del esfínter precapilar. La arteriola determina la capacidad del lecho vascular, y el esfínter precapilar controla los capilares que permanecerán abiertos, aptos para recibir el flujo sanguíneo.

El tono muscular de la arteriola y el esfínter precapilar está controlado por:

1. El ambiente tisular o, lo que es lo mismo, la demanda metabólica.
2. El sistema nervioso autónomo y sustancias químicas (hormonas) segregadas por otros órganos.

El control remoto de la vasomoción periférica se organiza en el cerebro. Los estímulos vasoconstrictores adrenérgicos nacen en el cerebro y, a través del sistema nervioso autónomo, actúan sobre la arteriola, el esfínter precapilar y el lecho venoso.

La integración y la transmisión del impulso vasoconstrictor, desde el cerebro, están moduladas por las conexiones nerviosas que, a diferentes niveles, responden a estímulos específicos. Por ejemplo, en el mantenimiento de la presión arterial normal, los receptores de presión carotídeos responden a un aumento de la presión arterial disminuyendo los estímulos adrenérgicos que nacen en el cerebro. De esta forma, disminuyen las resistencias vasculares (vasodilatación) y desciende la presión arterial. La respuesta inversa se produce cuando hay hipotensión (fig. 43-4).

En algunos lechos vasculares (corazón y cerebro), el flujo sanguíneo se mantiene por mecanismos de autorregulación local, y es independiente de los mecanismos de control remoto (sistema nervioso autónomo).

Control del funcionalismo cardíaco

El corazón basa su normal funcionalismo en cuatro propiedades básicas:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

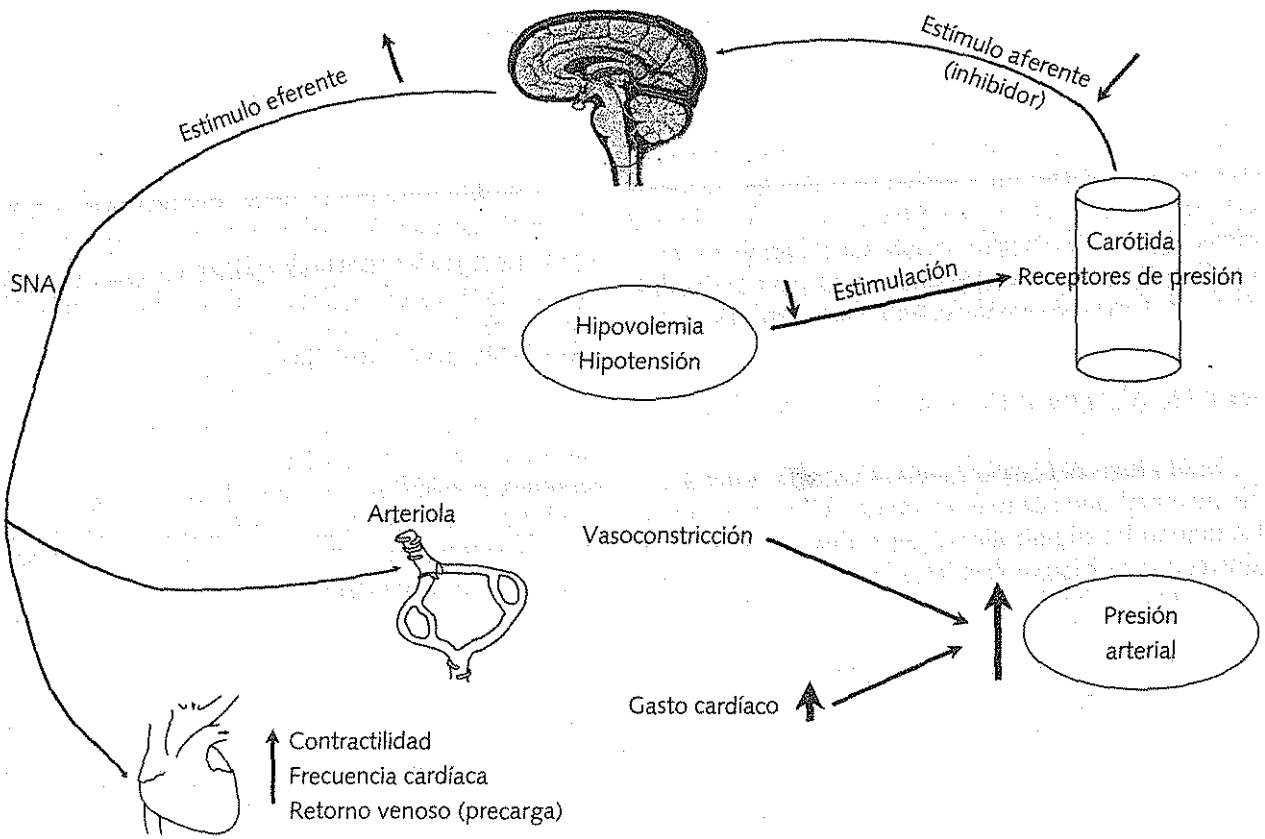


Figura 43-4. Mecanismos de adaptación del gasto cardíaco en situaciones de hipovolemia.

1. Precarga.
2. Contractilidad.
3. Frecuencia cardíaca.
4. Poscarga.

La *precarga* es la fuerza que distiende al corazón antes de contraerse. En condiciones normales, el determinante fundamental de la precarga es el retorno venoso. Las venas, bajo la influencia del sistema nervioso simpático, aumentan o disminuyen la capacidad, determinando el retorno venoso al corazón y la presión de llenado ventricular. El aumento de la presión de llenado ventricular aumenta el volumen diastólico ventricular. En las células, aumenta la longitud de reposo de las fibras miocárdicas. De acuerdo con el principio de Frank-Starling, a una mayor longitud de reposo corresponde una mayor energía de contracción. Este mecanismo actúa de forma instantánea. Si el corazón no vacía normalmente su contenido durante la sístole, aumenta el volumen residual (cantidad de sangre que queda en el corazón al finalizar la sístole), al que se sumará la sangre que normalmente llega en diástole, es decir, aumenta el volumen telediastólico ventricular (precarga). En consecuencia, aumenta la presión diastólica de la pared, la longitud de la fibra miocárdica, la energía de contracción y el vaciado sistólico del corazón (volumen sistólico).

La *contractilidad* define los cambios, en la capacidad de la fibra miocárdica, para desarrollar energía, independientes de la longitud de reposo de la fibra (precarga). En condiciones normales, a igual longitud de reposo de la fibra, la capacidad del corazón para desarrollar energía aumenta bajo la influencia de diversos estímulos. La actividad simpática y el aumento de catecolaminas circulantes son los principales factores que modifican la contractilidad.

El aumento de la *frecuencia cardíaca* también es un importante mecanismo de adaptación del corazón a las demandas metabólicas. Al aumentar el número de sístoles por minuto, el corazón consigue expulsar una mayor cantidad de sangre en el mismo período de tiempo, es decir, aumenta el gasto cardíaco. De la mis-

ma manera que la contractilidad, los cambios de frecuencia cardíaca se ven influidos por la actividad del sistema nervioso simpático y la concentración de catecolaminas circulantes.

La *poscarga* define la resistencia que se opone al vaciado sistólico del corazón; aunque es de una extraordinaria importancia cuando existe depresión de la contractilidad miocárdica, tiene poca relevancia en el corazón sano.

ADAPTACIÓN DEL GASTO CARDÍACO ANTE LAS INFLUENCIAS AMBIENTALES

La hipovolemia es un ejemplo de situación en la que se pone a prueba la capacidad del organismo para adaptar el flujo sanguíneo a las necesidades metabólicas, sin comprometer el aporte de sangre a los órganos vitales (corazón y cerebro).

El ejercicio físico, los cambios posturales y los cambios de temperatura son situaciones de la actividad diaria que requieren continuos ajustes del flujo sanguíneo.

Adaptación a los cambios de volumen

En la *hipovolemia* (fig. 43-4) disminuye la estimulación de los receptores de presión vasculares (receptores de presión carotídeos), descienden los estímulos aferentes al cerebro (inhibidores) y aumenta la estimulación simpática eferente. La mayor actividad simpática produce vasoconstricción sistémica, disminución del flujo sanguíneo e incremento de la presión arterial.

Sin embargo, el flujo sanguíneo no disminuye de forma homogénea en todo el organismo, sino que lo hace según las prioridades acordes con la jerarquía vital del órgano. Dependiendo de la magnitud de la hipovolemia, la reducción del flujo sanguíneo afecta de forma sucesiva a la piel, los músculos, las vísceras y, tan sólo en situaciones extremas, al corazón y al cerebro. El mantenimiento del flujo sanguíneo al corazón y al cerebro es posible gracias a que en estos órganos existen mecanismos de autorregulación, independientes de la estimulación simpática. Simultáneamente, y bajo los efectos de la hiperactividad simpática, aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad, normalizándose un gasto cardíaco previamente reducido por la disminución del volumen de llenado ventricular. Junto con la hiperactividad simpática, aunque de forma más lenta, se produce la hiperactividad hormonal (angiotensina y vasopresina) que contribuye a regular el flujo sanguíneo.

Frente a la nueva situación que impone la reducción del flujo sanguíneo, los tejidos aumentan la capacidad de extracción de oxígeno, fenómeno que se traduce en el aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

En situación de *hipervolemia* se obtiene el efecto contrario, disminuye la estimulación simpática, se produce venodilatación, aumenta la capacidad venosa, desciende el retorno de sangre al corazón y el gasto cardíaco no se modifica, excepto en circunstancias extremas.

Adaptación a los cambios posturales

Los *cambios de posición del organismo*, del decúbito al ortostatismo, son un ejemplo de la regulación del gasto cardíaco durante la actividad diaria. De hecho, se produce una situación, de hipovolemia relativa instantánea, que provoca una respuesta similar a la descrita en casos de hipovolemia absoluta (hemorragia). El cambio de posición produce, por efecto de la gravedad, una acumulación de sangre en la parte inferior del organismo. Disminuye el retorno venoso, desciende la presión de llenado ventricular y, en consecuencia, también lo hacen el gasto cardíaco y la presión sistémica. De forma inmediata, desciende la estimulación de los barorreceptores carotídeos, los impulsos aferentes al cerebro (inhibidores) y, en consecuencia, aumenta la estimulación simpática eferente. Se producen arterioconstricción, venoconstricción, aumento del retorno venoso, taquicardia, incremento de la contractilidad, aumento del gasto cardíaco y restablecimiento del valor de presión arterial al previo. La alteración de este arco reflejo es uno de los mecanismos responsables del síncope ortostático, es decir, de la incapacidad para mantener una presión de perfusión cerebral adecuada, con los cambios de posición.

Adaptación al ejercicio muscular

Durante el *ejercicio muscular* se produce una situación peculiar en la que compiten la vasoconstricción sistémica y la vasodilatación local en el músculo en ejercicio. La magnitud de las alteraciones hemodinámicas dependerá de la intensidad y la cantidad de los músculos que participan en el ejercicio.

Localmente, en el músculo en ejercicio, y como consecuencia del aumento de las demandas metabó-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

licas, se produce vasodilatación (incremento del flujo sanguíneo) y un aumento de la extracción de oxígeno. Sistémicamente, la respuesta viene dominada por los efectos de la hiperactividad simpática y por el aumento de catecolaminas circulantes. Se producen arterioconstricción, venoconstricción, así como incremento del retorno venoso, de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca. Los efectos de la estimulación adrenérgica no afectan a la circulación cerebral y coronaria, que mantienen el flujo sanguíneo gracias a los mecanismos de autorregulación local. Según el grado de entrenamiento, el gasto cardíaco aumenta entre tres y seis veces el valor basal. En las fases iniciales del ejercicio, el gasto cardíaco se incrementa a expensas del volumen sistólico y, en menor medida, de la frecuencia cardíaca. En las etapas finales, el aumento se debe, fundamentalmente, al incremento de la frecuencia cardíaca. Con la edad disminuye la capacidad de respuesta del organismo a la estimulación simpática. Esto se debe al menor incremento de la frecuencia y el gasto cardíaco que se observa durante el ejercicio en personas de edad avanzada. La frecuencia cardíaca máxima que se alcanza según la edad puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$FC_{máx} = (220 - \text{edad}) \pm 10$$

Adaptación a los cambios de temperatura

La actividad metabólica normal del organismo depende de un nivel de temperatura óptimo. Su modificación se acompaña de una respuesta refleja que tiene como objetivo preservar la temperatura del medio interno dentro de límites idóneos. Las modificaciones del flujo sanguíneo a la piel determinan los cambios de temperatura del medio interno. La exposición a un ambiente frío produce vasoconstricción cutánea, reducción del flujo sanguíneo a la piel y aumento de la presión arterial. El objetivo de la vasoconstricción cutánea es evitar la pérdida de calor. Por el contrario, la exposición a un ambiente cálido produce el efecto contrario, aumenta el flujo sanguíneo a la piel que favorece la pérdida de calor. A pesar de la vasodilatación, la presión arterial se mantiene dentro de límites que aseguran una presión de perfusión cerebral adecuada, gracias al aumento del gasto cardíaco. La diferencia arteriovenosa de oxígeno se mantiene normal o incluso disminuye.

BIBLIOGRAFÍA

Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. J Appl Physiol 1968;25:619-25.

Ganz W, Donoso R, Marcus H, et al. A new technique for measurement of cardiac output by termal dilution in man. Am J Cardiol 1971;27:392.

Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Measurement of cardiac output by the direct Fick method. En: Guyton AC, Jones CE, Coleman TG, editores. Circulatory Physiology: Cardiac output and its regulation. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1973; p. 21-39.

Honig CR. Modern Cardiovascular Physiology. En: Honig CR, editor. Boston: Little Brown Company, 1981.

Kelman GR. Applied Cardiovascular Physiology. En: Kelman GR, editor. London: Butterworts, 1971.

Neil WA. Regulation of cardiac output. En: Levine HJ, editor. Clinical Cardiovascular Physiology. New York: Grune & Stratton, 1976.

PRYS-Roberts C, Kelman GR, Greembaun R, Robinson RH. Circulatory influences of artificial ventilation during nitrous oxide anaesthesia in man. II Results: The relative influence of mean intrathoracic pressure and arterial cardon dioxide tension. Br J Anaesth 1967;39: 553.

Rushmer RF. The Stewart principle. En: Rushmer RF, editor. Structure and function of the cardiovascular system. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1972; p. 101-2.

Capítulo 44

ELECTROCARDIOGRAMA

J. Guindo Soldevila, L. M. Vargas Ramírez

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es un registro lineal de la actividad eléctrica del corazón (despolarización y repolarización del músculo cardíaco) que se va sucediendo en el tiempo.

Por cada ciclo cardíaco se registran sucesivamente la curva de despolarización auricular, que en el ECG corresponde a la onda P, la curva de despolarización ventricular, que en el ECG origina el complejo QRS, y la curva de repolarización ventricular, que da lugar a la onda T (fig. 44-1). El intervalo entre las ondas de cada ciclo cardíaco es variable y está en relación con la frecuencia cardíaca.

El ECG se registra desde distintos puntos (derivaciones), que originan curvas con distintas morfologías, pero siempre en condiciones normales con la cadencia antes descrita (P-QRS-T). En el ECG convencional se utilizan derivaciones del plano frontal (fig. 44-2A), que son tres bipolares (recogen la actividad eléctrica entre dos puntos del cuerpo humano: D_1, D_2, D_3 o I, II y III), tres monopolares (recogen la actividad eléctrica entre un punto del cuerpo humano y un punto llamado cero que está en el centro del corazón: VR, VL y VF), y derivaciones del plano horizontal, que son seis derivaciones monopolares (V_1 a V_6) (fig. 44-2B).

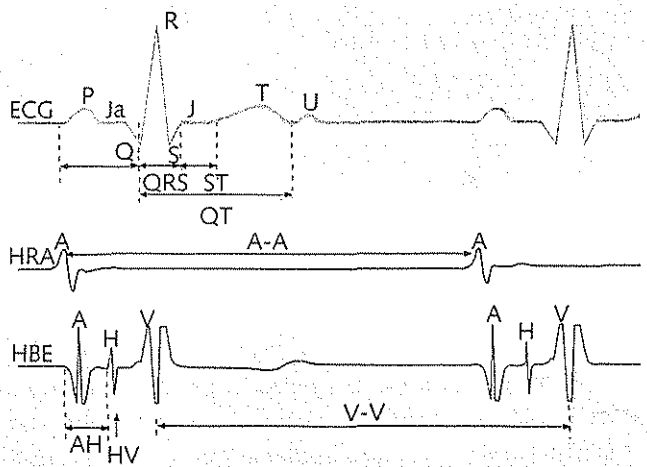


Figura 44-1. Denominación de las ondas del ECG de superficie y su correspondencia con los registros intracavitarios auricular y haz de His.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL. SISTEMÁTICA DE INTERPRETACIÓN (figura 44-3)

Ante un ECG deben estudiarse sistemáticamente diferentes parámetros.

Frecuencia cardíaca

El ritmo normal del corazón es el sinusal. Su frecuencia en reposo oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (lat/min), aunque es normal que disminuya con el descanso y el sueño, y que se eleve con las emociones, el esfuerzo, la fiebre, etc. La frecuencia cardíaca en el ECG se puede medir aproximadamente de acuerdo con el número de espacios de 0,20 s (son los espacios separados en un papel de ECG por las líneas más gruesas, cuando la velocidad de inscripción del papel es de 25 mm/s) que hay en un ciclo RR (tabla 44-1) o con el número de ciclos RR que hay en 6 s y multiplicarlo por 10, o también mediante una regla adecuada.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

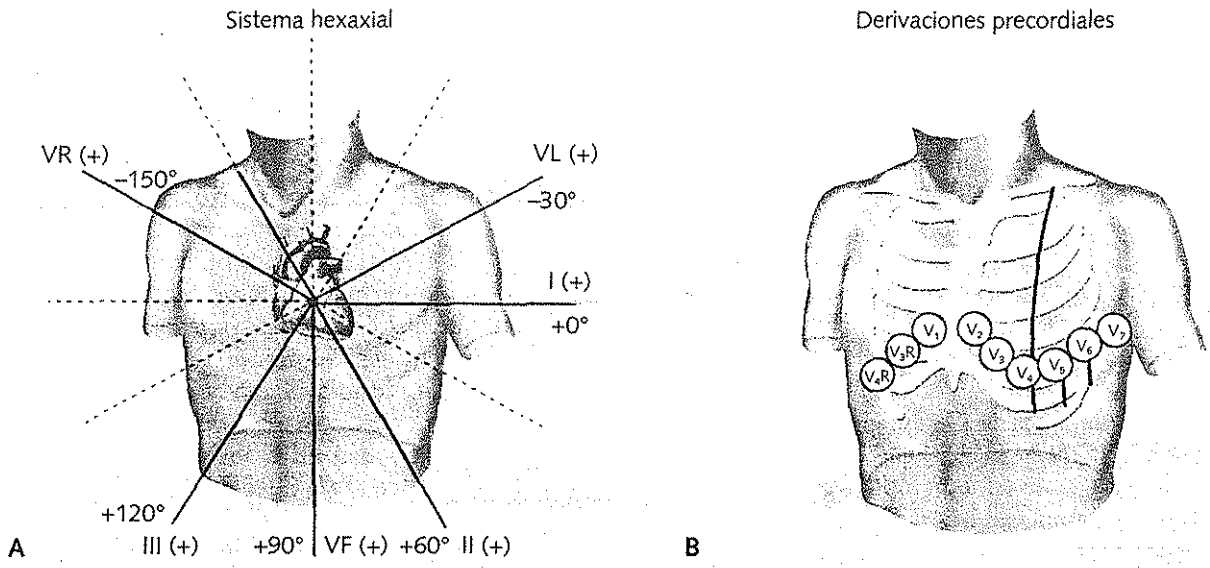


Figura 44-2. Derivaciones electrocardiográficas del plano frontal (A) y precordiales (B).

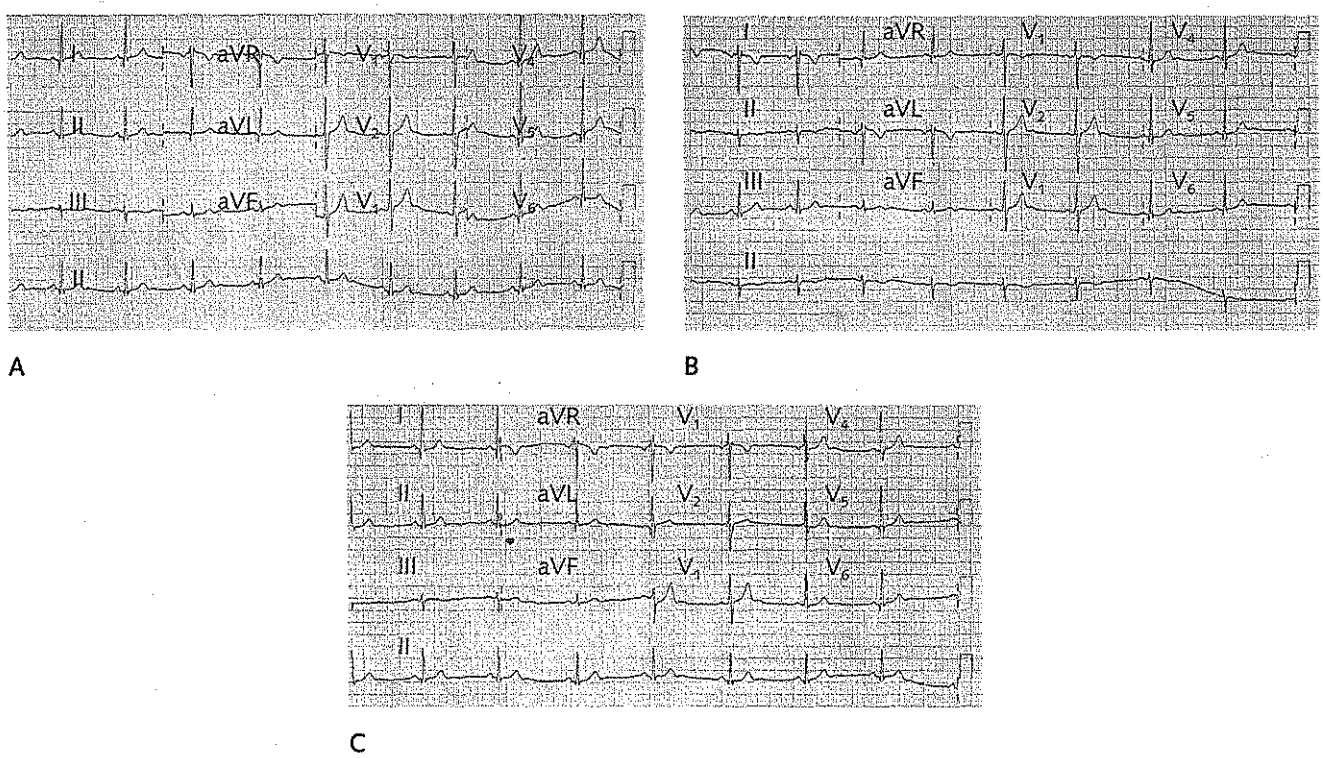


Figura 44-3. ECG normal (A) y dos ejemplos de registro erróneo por mala colocación de los electrodos. B) Artefacto producido por la inversión de los electrodos de los miembros superiores (en lugar de la colocación normal –brazo derecho: electrodo rojo, brazo izquierdo: electrodo amarillo– se ha colocado el electrodo rojo en el brazo izquierdo y el amarillo en el brazo derecho). C) Colocación excesivamente alta de los electrodos precordiales V_1 y V_2 (colocados en el segundo espacio intercostal, en lugar de lo correcto, que es colocarlos en el cuarto espacio intercostal) que simula la existencia de un bloqueo incompleto de rama derecha con morfología rSr' en V_1.

Tabla 44-1. Cálculo de la frecuencia cardíaca según el intervalo RR

Número de espacios de 0,20 s	Frecuencia (lat/min)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43
8	37
9	33

Ritmo

El ritmo puede ser sinusal o ectópico. El ritmo sinusal normal presenta: *a)* una onda P positiva en I y II, VF y de V_2 a V_6, y negativa en VR; en V_1 y III puede ser ±, y *b)* la onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR fijo, que en el adulto, en ausencia de preexcitación o bloqueo auriculoventricular, tiene una duración entre 0,12 y 0,20 s.

Intervalo y segmento PR

Los valores normales del intervalo PR en el adulto son de 0,12 a 0,20 s (hasta 0,22 s en el anciano). Pueden acortarse con la simpaticotonía (p. ej., estrés emocional) y alargarse con la vagotonía (p. ej., durante el sueño). El intervalo PR puede ser más largo o más corto en distintas situaciones patológicas. El segmento PR normalmente es rectilíneo e isoeléctrico, pero en la simpaticotonía puede verse como descendente. Asimismo, también puede no ser isoeléctrico (ascendido o, más a menudo, descendido) en la pericarditis e infarto auricular.

Intervalo QT

Por regla general, su valor no debe ser ni superior ni inferior al 10% del valor que le corresponde según la frecuencia cardíaca. Este valor se denomina QT corregido por la frecuencia cardíaca (QTc) y es al que se hace referencia habitualmente cuando se habla del intervalo QT. El valor absoluto del intervalo QT no suele usarse, pues, en cardiología clínica, aunque en individuos normales nunca debe ser superior a 440 mm. En la tabla 44-2 se resumen las principales causas de intervalo QT prolongado.

Onda P

Normalmente su altura no debe superar los 2,5 mm y su anchura los 0,10 s. Es redondeada y su morfología varía según las derivaciones.

Complejo QRS

La morfología varía de acuerdo con las distintas derivaciones. Por regla general, su anchura debe me-

Tabla 44-2. Causas del intervalo QTc largo

Causas de intervalo QTc largo* (> 25% por encima del valor medio que le corresponde)

1. Congénito (síndrome de Jerwell-Lange-Nielsen) y Romano-Ward)
2. Neurogénico, que incluye la intoxicación por organofosforados
3. Hipotermia severa
4. Hipocalcelmia severa
5. Dietas de adelgazamiento
6. Inyecciones de contraste en las arterias coronarias
7. Algunos fármacos antiarrítmicos (p. ej., amiodarona)
8. Bradicardia severa, bloqueo auricular ventricular, isquemia miocárdica, posresucitación, inexplicable**

Causa de prolongación moderada del QTc* (15-25% por encima del valor medio que le corresponde)

1. Infarto de miocardio, postisquemia transmural y no transmural
2. Varias miocardiopatías y después de cirugía cardíaca
3. Hipocalcemia moderada
4. Fármacos antiarrítmicos tipo I, tranquilizantes
5. Hipotiroidismo e insuficiencia pituitaria
6. Neurogénico o inexplicado

*Exceptuando el secundario a QRS ancho.
**A menudo predominantemente neurogénico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dir como máximo 0,10 s y la altura de la onda R no suele ser superior a 25 mm en las derivaciones V_5 y V_6, ni superior a 20 mm en I ni a 15 mm en VL. Se considera que existe bajo voltaje cuando la suma del voltaje del QRS en I, II y III es inferior a 15 mm, o bien menor a 5 mm en V_1-V_6, a 7 mm en V_2 y V_5, y a 9 mm en V_3-V_4. Por otra parte, la onda Q no suele superar el 25% de la onda R siguiente y debe ser estrecha (< 0,04 s) y de inscripción nítida.

Segmento ST y ondas T y U

El segmento ST es la distancia que hay entre el final del complejo QRS (punto J) y el inicio de la onda T. En condiciones normales dicha unión es suave y ascendente, aunque en ocasiones, sobre todo en mujeres y en ancianos, puede ser rectilínea. El segmento ST debe ser isoeléctrico o presentar desniveles mínimos (< 0,5 mm) por encima o por debajo de la línea isoeléctrica. Sin embargo, en vagotónicos puede presentar un ascenso de 1-3 mm convexo respecto a dicha línea (repolarización precoz) (fig. 44-4). En situaciones de simpaticotonía, el segmento ST puede ser negativo en su inicio, pero rápidamente alcanza la línea isoeléctrica. La onda T en el adulto debe ser positiva en todas las derivaciones menos en VR, que debe ser negativa. A menudo es también negativa o aplanada en V_1. En III y VF la onda T puede ser aplanada o incluso negativa. En el niño es normal que la onda T sea negativa en las precordiales derechas (repolarización infantil) (v. más adelante). En alguna ocasión, sobre todo en vagotónicos y ancianos, después de la onda T, se observa una pequeña onda, denominada U, que debe tener, en condiciones normales, la misma polaridad que la onda T. Si esto no es así, es siempre un signo patológico (p. ej., cardiopatía isquémica).

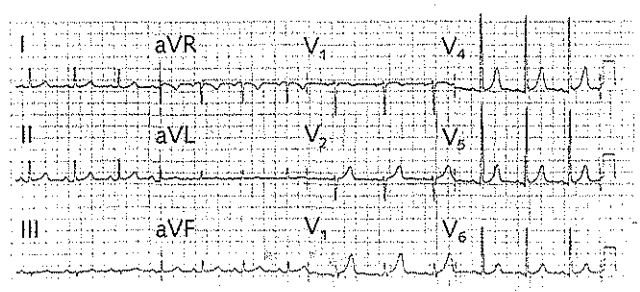


Figura 44-4. Repolarización precoz en un paciente joven (leptosómico, sin evidencia de cardiopatía).

Eje de QRS

Generalmente oscila entre 0° y +90°, aunque puede situarse algo más a la izquierda, en pícnicos, y excepcionalmente más a la derecha, en asténicos.

CRECIMIENTOS AURICULARES

Crecimiento auricular derecho (fig. 44-5)

El crecimiento auricular derecho se caracteriza por un aumento del voltaje, pero no de la duración de la onda P. Los criterios diagnósticos de crecimiento auricular derecho son los siguientes:

- Onda P: P ≥ 2,5 mm en II y/o ≥ 1,5 mm en V_1 (poco sensible y poco específico).
- Morfología qR en V_1 (en ausencia de infarto anteroseptal tiene una especificidad de 100%).
- Voltaje del complejo QRS ≤ 4 mm en V_1 y voltaje QRS en V_2/voltaje QRS en $V_1 \geq 5$ (es un signo muy específico [> 90%], pero poco sensible [50%]).

Crecimiento auricular izquierdo (fig. 44-6)

En estos casos la onda P suele presentar una duración prolongada. Los criterios diagnósticos de crecimiento auricular izquierdo son los siguientes:

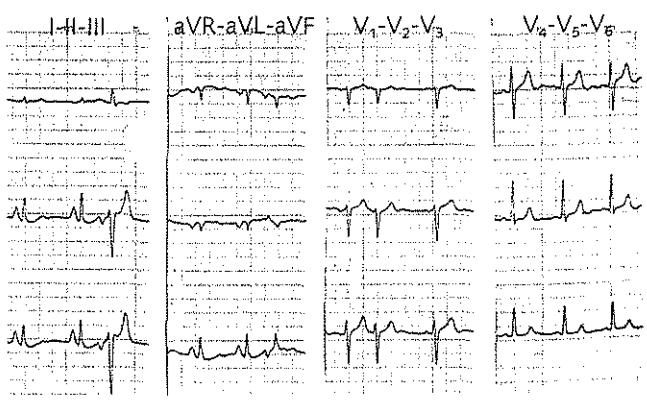


Figura 44-5. Crecimiento auricular derecho en un paciente EPOC. Obsérvese la presencia de onda P pulmonar, eje de complejo QRS ligeramente desviado hacia la derecha y extrasístoles auriculares frecuentes.

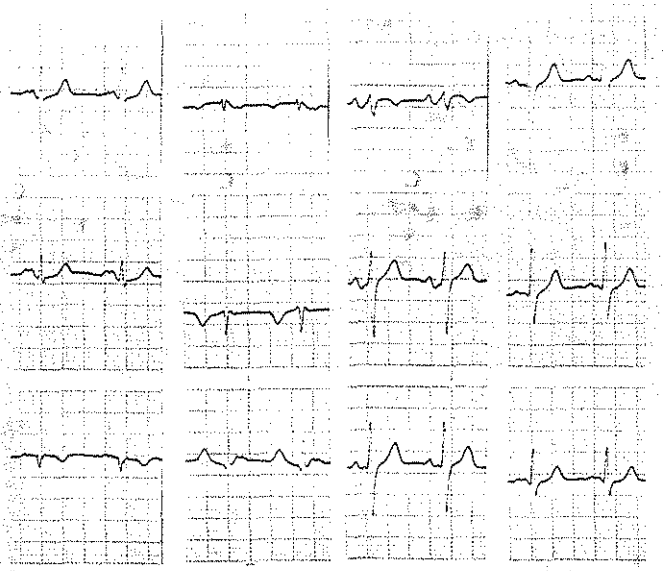


Figura 44-6. Signos de crecimiento auricular izquierdo (CAI) en una paciente de 56 años con valvulopatía mitral reumática. Obsérvese la presencia de ondas P anchas y melladas (p. ej., en II) y las ondas P con morfología ± en V_1 y V_2, muy características de CAI.



Figura 44-7. Crecimiento de las cuatro cavidades (biauricular y biventricular) en un paciente de 30 años con una cardiopatía congénita compleja. Obsérvese los signos de CAD (ondas P altas y picudas en II, III y VF), CAI (onda P de duración prolongada, con empastamientos y modo negativo importante en V_1-V_2). Además existen signos de crecimiento ventricular izquierdo (R alta en V_5-V_6 + bloqueo de rama izquierda) y derecho (R alta + ST-T negativos en V_1-V_2).

— Onda P en I y/o II ≥ 0,12 s de duración, generalmente bimodal *(p mitrale)* pero de altura normal.
— Onda P en V_1 difásica, con negatividad final evidente de por lo menos 0,04 s.

(Estos dos criterios [I y/o II y V_1] tienen una buena especificidad [alrededor del 90%] [pocos casos falsos positivos], pero una discreta sensibilidad [< 60%] [bastantes casos falsos negativos].)

— Onda P en II, III y VF ± con P ≥ 0,12 s (bloqueo interauricular avanzado), es muy específico, sobre todo en valvulares y miocardiopatías, pero poco sensible.

Crecimiento biauricular (fig. 44-7)

Los criterios diagnósticos de crecimiento biauricular son los siguientes:

— Onda P en II más alta (≥ 2,5 mm) y más ancha (≥ 0,12 s) de lo normal.
— Onda P ancha en derivaciones de las extremidades y/o V_3-V_6 y picuda positiva en precordiales derechas (V_1-V_2).
— Onda P bifásica en V_1 con inicio positivo picudo y modo final negativo ancho.
— Signos de crecimiento auricular izquierdo con eje de onda P derecho.

CRECIMIENTOS VENTRICULARES

Crecimiento ventricular derecho (fig. 44-8)

El mejor criterio ECG para el diagnóstico de crecimiento ventricular derecho es el que combina la presencia de un eje de QRS derecho (> 100°) con una relación R/S en V_1 ≥ 1 o R/S en V_6 ≤ 1 (tabla 44-3).

Crecimiento ventricular izquierdo (fig. 44-9)

El criterio más simple y mejor conocido para el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo es el índice de Sokolow-Lyon:

$$SV1 + RV_{5-6} \geq 35 \text{ mm}$$

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

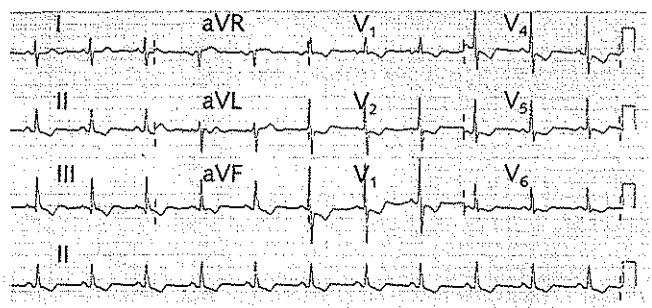


Figura 44-8. Signos de crecimiento ventricular derecho en una paciente de 46 años con hipertensión pulmonar. Obsérvese la presencia de eje de QRS desviado a la derecha (+100°) con ondas R altas en precordiales derechas que van acompañadas de un trastorno de la repolarización (segmento ST descendido y onda T negativa).

En la tabla 44-4 se resumen los principales criterios diagnósticos de crecimiento ventricular izquierdo, y en la tabla 44-5 la puntuación de Romhilt-Estes (ampliamente utilizada en ensayos clínicos).

BLOQUEOS DE RAMA

Bloqueo avanzado de rama derecha
(figura 44-10)

Los criterios electrocardiográficos diagnósticos son los siguientes:

- Complejo QRS > 0,12 s con empastamientos mediofinales.
- V_1: rsR' con cúspide de la R' empastada y onda T negativa.
- V_6: qRs con empastamientos evidentes de las ondas S y T positiva.
- VR: intervalo QR con empastamientos evidentes de las ondas R y T negativa.
- Onda T con polaridad opuesta a los empastamientos del complejo QRS y, en general, asimétrica.

Bloqueo avanzado de rama izquierda
(figura 44-11)

Los criterios electrocardiográficos diagnósticos son los siguientes:

Tabla 44-3. Criterios ECG de crecimiento ventricular derecho

Criterio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
V_1		
R/S V_1 < 1	6	98
R V_1 > 7 mm	2	99
qR en V_1	5	99
S en V_1 < 2 mm	6	98
TDI en V_1 > 0,35 s		98
V_5-V_6		
R/S V_5-V_6 < 1	16	93
R V_5-V_6 < 5 mm	13	87
S V_5-V_6 > 7 mm	26	90
V_5+V_6		
R V_1 + S V_5-V_6 > 10,5 mm	18	94
Eje QRS		
Eje de QRS > 110°	12-19	96
SI SII SIII	24	87

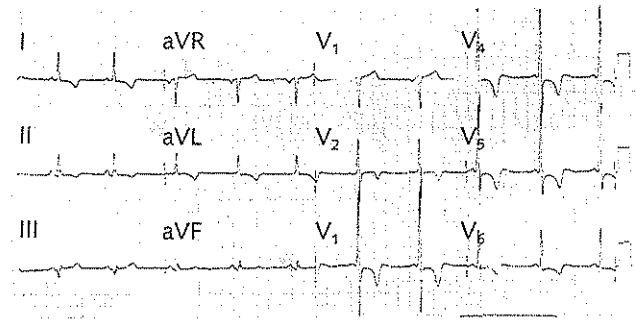


Figura 44-9. Crecimiento ventricular izquierdo en un paciente de 62 años con cardiopatía hipertensiva. Obsérvese la presencia de ondas R de gran voltaje acompañadas de descenso del segmento ST y ondas T negativas asimétricas en precordiales izquierdas, y onda S profunda en precordiales derechas.

- Complejo QRS superior a 0,12 s, a veces superior a 0,14 s, con empastamientos medios o mediofinales.
- V_1: QS o rS con r embrionaria y onda T positiva.
- I y V_6: onda R exclusiva con pico de la onda R después de 0,08 s y onda T negativa.
- VR: intervalo QS con onda T positiva.

Tabla 44-4. Criterios ECG de crecimiento ventricular izquierdo

Criterios de voltaje	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
RI + SIII > 25 mm	10,6	100
RVL > 7,5 mm	22,5	96,5
RVL > 11 mm	10,6	100
RVF > 20 mm	1,3	99,5
$5V_1 + RV_{5-6}$ > 35 mm (Sokolow-Lyon)	42,5	95
En V_1-V_6 la onda S + onda R de más voltaje > 45 mm	45	93
RV_{5-6} > 26 mm	25	98
Puntuación de Romhilt-Estes	60	97

Tabla 44-5. Puntuación de Romhilt-Estes

A.	**Criterios basados en modificaciones del QRS**	
1.	Criterios de voltaje *R o S en el PF > 30 mm *S en V_1-V_2 > 30 mm *R V_{5-6} > 30 mm	3 puntos
2.	QRS a –30° o más a la izquierda	2 puntos
3.	Deflexión intrinsecoide en V_{5-6} > 0,05 s	1 punto
4.	Duración del complejo QRS > 0,09 s	1 punto
B.	**Criterios basados en modificaciones del QRS**	
1.	Vector ST-T opuesto al complejo QRS en ausencia de digital	3 puntos
2.	Vector ST-T opuesto al complejo QRS en presencia de digital	1 punto
C.	**Criterios basados en alteraciones de la onda P**	
1.	Onda P negativa termina en V_1 > 1 mm de profundidad y de 0,04 s de duración	3 puntos

— Onda T con polaridad opuesta a los empastamientos del complejo QRS y, en general, asimétrica.

Hemibloqueo superoanterior (fig. 44-12)

Los criterios diagnósticos son los siguientes:

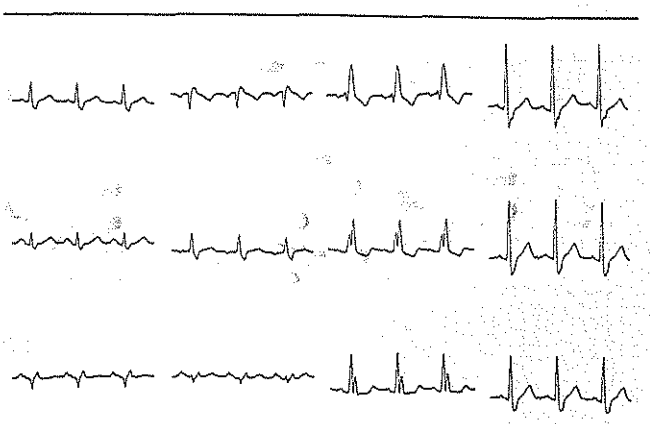


Figura 44-10. Bloqueo de rama derecha avanzado en un paciente con EPOC de 58 años. Obsérvese la presencia de un complejo QRS ancho con morfología rsR' en precordiales derechas, y onda S ancha en I, VL y precordiales izquierdas.

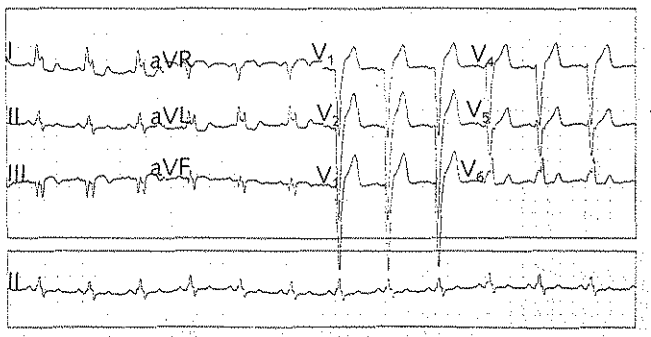


Figura 44-11. Bloqueo de rama izquierda. Explicación en el texto.

— Complejo QRS inferior 0,12 s.
— aQRS hiperdesviado a la izquierda (sobre todo entre –45° y –75°).
— D_1 y VL: qR con algunos empastamientos finales, más evidentes cuando coexiste CVI asociado.
— II, III y VF: rS con $R_{II} > R_{III}$ y $S_{III} > S_{II}$.
— Distancia desde el inicio del complejo QRS hasta la cúspide de la onda R (tiempo de deflexión intrinsecoide) en V_6 inferior en VL.

Hemibloqueo inferoposterior (fig. 44-13)

Los criterios electrocardiográficos son los siguientes:

— Complejo QRS inferior a 0,12 s.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

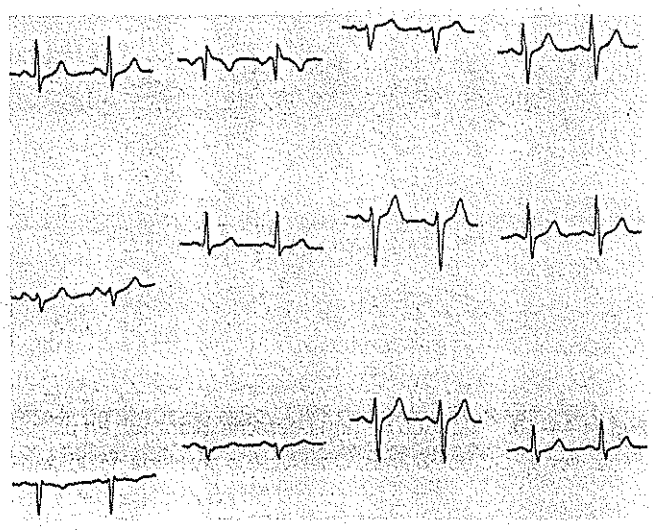


Figura 44-12. Hemibloqueo superoanterior del haz de His. Eje de QRS hiperdesviado hacia la izquierda (–60°) lo cual ocasiona complejos rS en II y III con onda S en III > II y r en II > III y persistencia de las ondas s en precordiales hasta V_6.

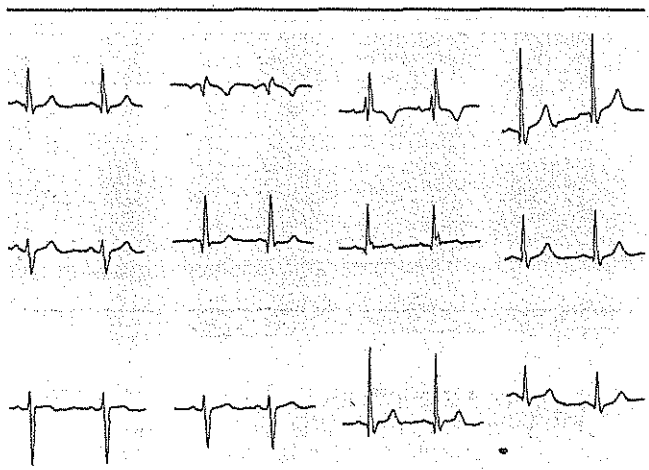


Figura 44-13. Bloqueo bifascicular. Obsérvese la presencia de un complejo QRS ancho con morfología rsR' en V_1 y ondas s anchas en I y V_6 típico de bloqueo de rama derecha; además el eje de QRS está hiperdesviado hacia la izquierda (–60°) cumpliendo los criterios de hemibloqueo superoanterior.

— aQRS desviado a la derecha (entre +90° y +140°); para algunos autores superior a 110°.
— I y VL: RS, Rs.
— II, III y VF: qR.
— Precordiales: S hasta V_6, con distancia desde el inicio del complejo QRS hasta la cúspide de la onda R (TDI) en V_6 y VF superior a VL.
— Onda S no muy profunda en V_1 y onda R no muy alta en V_6. Falta de onda Q en V_5-V_6.

PREEXCITACIÓN

En condiciones normales, el nodo auriculoventricular es el único punto que permite el paso de estímulos eléctricos desde las aurículas hacia los ventrículos. En ocasiones puede existir una serie de fibras musculares anómalas (vías accesorias) que ponen en contacto las aurículas con los ventrículos, y por las que el impulso eléctrico puede transitar (fig. 44-14). Estas fibras poseen unas propiedades electrofisiológicas propias que determinarán su comportamiento desde el punto de vista clínico.

El término «preexcitación» hace referencia a la activación ventricular de forma más precoz de lo esperado. Esta activación ventricular precoz se produce porque el impulso que transita por la vía anómala escapa del retraso fisiológico que se produce en el nodo auriculoventricular.

Hay básicamente tres síndromes de preexcitación (fig. 44-15):

Tipo Wolff-Parkinson-White. Existen vías anómalas auriculoventriculares.

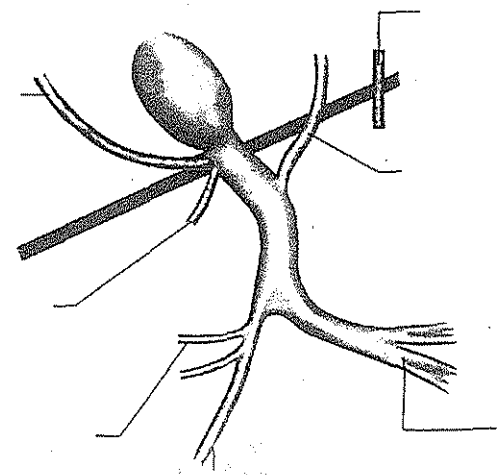


Figura 44-14. Esquema de las posibles vías accesorias (vías anómalas) de conducción cardíaca.

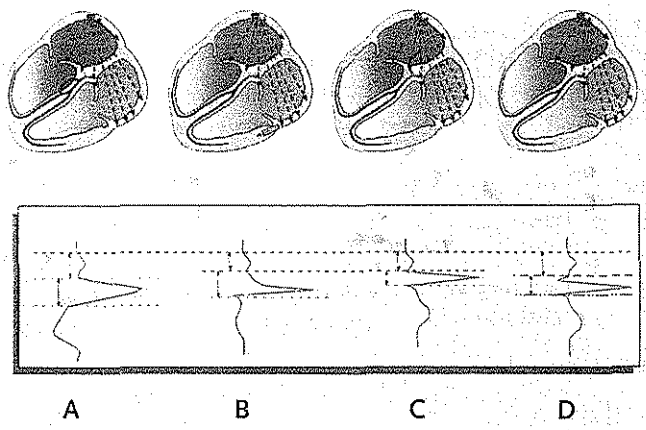


Figura 44-15. Principales tipos de preexcitación ventricular: conducción auriculoventricular normal (A); preexcitación tipo PR corto (B); preexcitación tipo WPW (C); preexcitación tipo Mahaim (D).

Tipo Mahaim. Existen vías anómalas nodoventriculares o fasciculoventriculares.

Tipo PR corto. Se debe a conducción auriculoventricular rápida o a la existencia de vía anómala intrahisiana.

Desde un punto de vista clínico, el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es el más relevante de los tres. Se caracteriza por la existencia de una serie de fibras musculares de localización anómala que ponen en contacto las aurículas con los ventrículos sin pasar por el nodo auriculoventricular. Estas fibras constituyen el denominado haz de Kent. Su localización es variable, y por ello su expresión en el ECG de superficie depende de su ubicación. Este síndrome puede estar asociado a otras cardiopatías estructurales (p. ej., prolapso mitral, enfermedad de Ebstein), pero también puede presentarse de forma aislada. El patrón electrocardiográfico es típico y se caracteriza por: *a)* intervalo PR corto (< 0,12 s); *b)* complejo QRS ancho en presencia de una onda delta, y *c)* alteraciones secundarias del segmento ST y la onda T.

Según la morfología del complejo QRS en precordiales derechas (V_1-V_2), se distinguen dos tipos de síndrome de WPW: tipo A, morfología de R o RS en V_1-V_2 (más frecuente) (fig. 44-16), y tipo B, morfología de QS o rS en V_1-V_2 (fig. 44-17). La importancia de este síndrome radica en la posibilidad de desarrollar arritmias ventriculares potencialmente malignas (figs. 44-18 y 44-19).

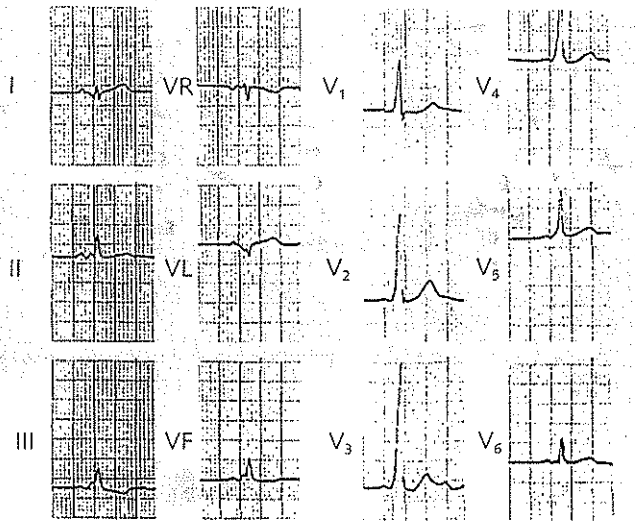


Figura 44-16. ECG de un paciente con síndrome de WPW (vía anómala localizada en la pared libre del ventrículo izquierdo). Obsérvese la presencia de ondas delta negativas en I y VL y positivas en precordiales derechas.

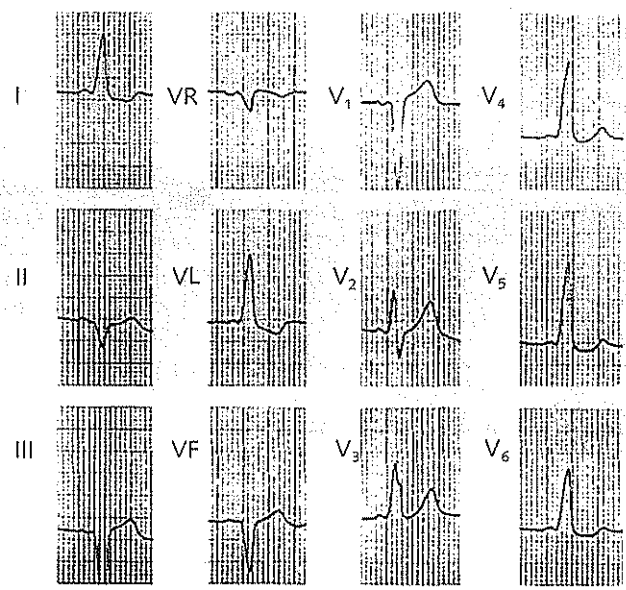


Figura 44-17. ECG de un paciente con síndrome de WPW con preexcitación a través de una vía posteroseptal derecha. Obsérvese la morfología de bloqueo de rama izquierda con ondas delta negativas en derivaciones de cara inferior (II, III y VF).

Los criterios de alto riesgo en el síndrome de WPW son los siguientes:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

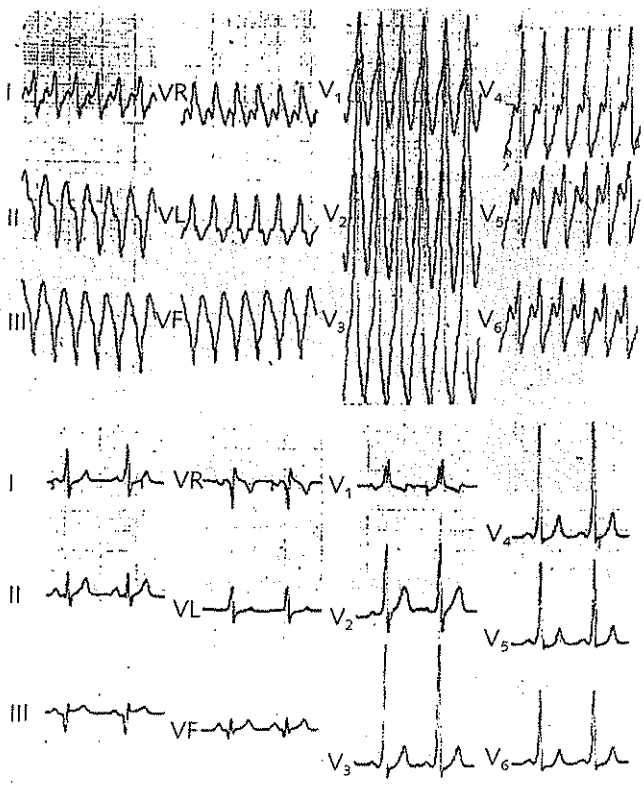


Figura 44-18. Taquicardia paroxística supraventricular antidrómica. Tras la cardioversión farmacológica a ritmo sinusal con procainamida, se observa la existencia de un síndrome de WPW.

1. Intervalo RR muy corto (220 ms) durante una fibrilación auricular espontánea o inducida.
2. Existencia de dos o más tipos de taquiarritmia supraventricular.
3. Presencia de cardiopatía de base.
4. Existencia de preexcitación permanente a lo largo de un registro de Holter, durante una prueba de esfuerzo y después de la administración de determinados fármacos antiarrítmicos.
5. Presencia de más de una vía anómala.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (IMÁGENES DE ISQUEMIA, LESIÓN Y NECROSIS)

Se entiende por *isquemia miocárdica* la falta de irrigación normal de alguna zona del miocardio debida, en general, a la presencia de aterosclerosis coronaria. Los distintos niveles de gravedad de la isquemia clínica se corresponden con distintas imágenes electrocardiográficas (tabla 44-6):

— La imagen electrocardiográfica de *isquemia* se pone de manifiesto por alteraciones de la onda T.
— La imagen electrocardiográfica de *lesión* se manifiesta con alteraciones del segmento ST.
— La imagen electrocardiográfica de *necrosis* clásicamente se identifica con una onda Q anormal.

A la hora de interpretar las alteraciones electrocardiográficas de isquemia, lesión o necrosis debemos considerar que el ventrículo izquierdo tiene *cuatro paredes:* septal, anterior, lateral y posteroinferior (la parte baja [más apical] corresponde a la llamada pared o cara inferior o diafragmática, y se reserva el nombre de pared posterior para la parte más basal), que se corresponden con la irrigación coronaria, delimitando *dos zonas:* la *inferior-posterior-lateral,* irrigada por la arteria circunfleja y/o coronaria derecha, y la *anteroseptal,* irrigada por la arteria descendente anterior. Hay que tener en cuenta que la distribución de las arterias coronarias no es uniforme y que, debido a la presencia de colaterales o lesiones previas, este esquema simplificado puede no cumplirse.

La *zona anteroseptal* siempre está irrigada por la descendente anterior, pero esta arteria puede también extenderse hasta parte de la zona inferior-posterior-lateral (arteria descendente anterior larga rodeando al ápex), o bien debido a grandes diagonales puede irrigar parte de la pared lateral (afectación anterolateral). La *zona inferior-posterior-lateral* se ve afectada fundamentalmente por lesión de la circunfleja o de la coronaria derecha, dependiendo de qué arteria es la dominante.

Las imágenes directas de isquemia, lesión y necrosis se detectarán en distintas derivaciones electrocardiográficas según cuál sea el área afectada por la lesión coronaria (afectación segmentaria) (tabla 44-6):

— Si es la zona inferior-posterior-lateral (circunfleja o coronaria derecha fundamentalmente), las alteraciones electrocardiográficas se detectarán en II, III, VF (pared inferior) y V_1-V_2 (pared posterior) como imagen en espejo. Si hay propagación lateral, se verá la imagen en V_5-$_6$ y D_1, VL.
— Si la zona afectada es la anteroseptal (correspondiente a la arteria descendente anterior), las alteraciones electrocardiográficas se observarán en V_1-V_2 (pared septal), V_3-V_4 (pared anterior). Con frecuencia también y se pueden encontrar alteraciones

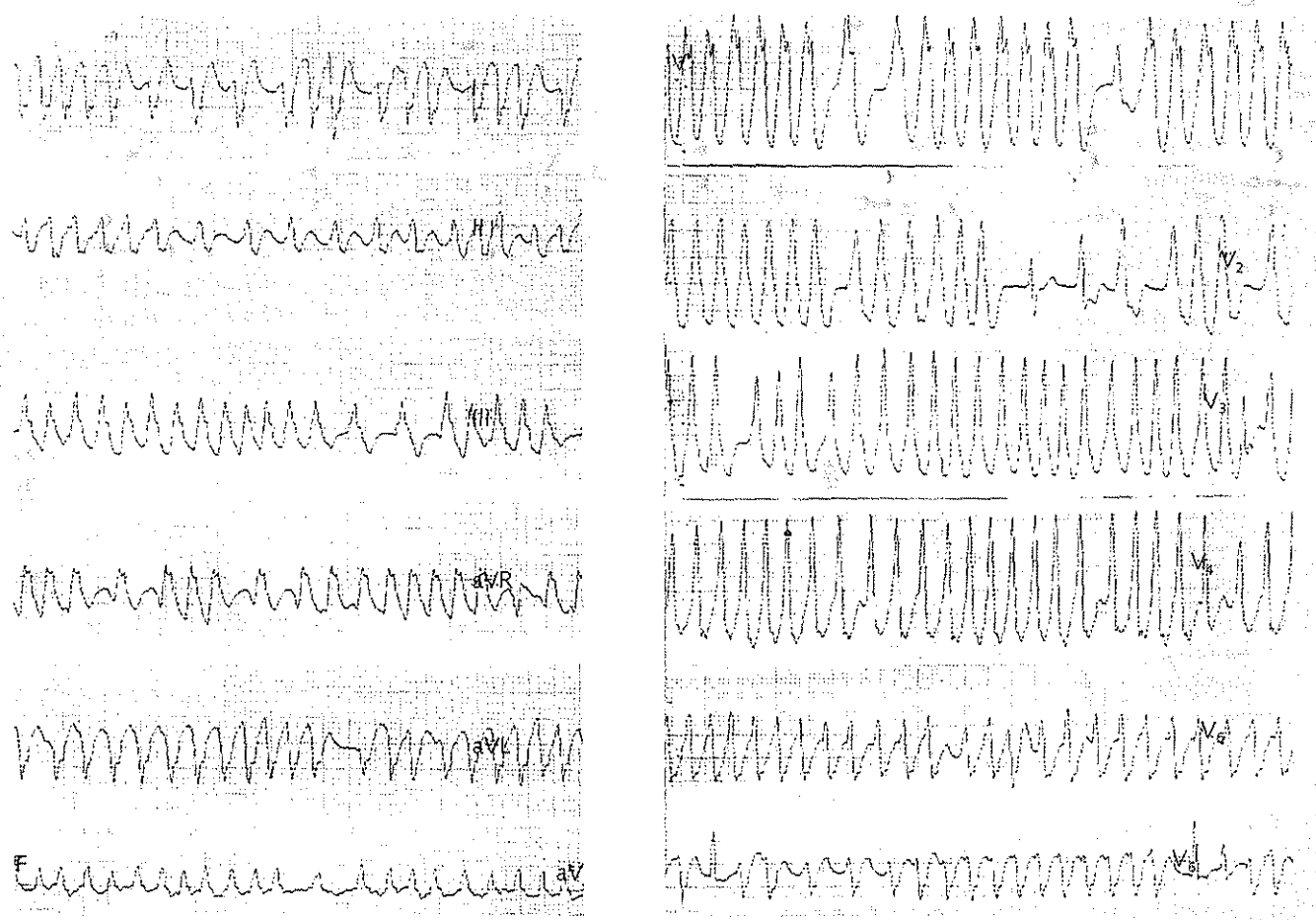


Figura 44-19. Fibrilación auricular conducida anterógradamente por una vía accesoria tipo WPW. Se observa la presencia de una fibrilación auricular con respuesta ventricular muy rápida. Estas frecuencias tan rápidas pueden hacer que en algunas ocasiones degenere la fibrilación ventricular y, por tanto, provocan la muerte del paciente si no son interrumpidas inmediatamente.

en la cara lateral (V_5-$_6$), cuando la lesión coronaria es proximal al nacimiento de las ramas diagonales. Ya hemos comentado que la afectación de la descendente anterior a veces puede originar cambios directos en la cara lateral e inferior.

La obstrucción de una arteria puede originar cambios electrocardiográficos recíprocos –imágenes indirectas– (p. ej., descenso del segmento ST en la cara inferior en el infarto anterior).

Imagen electrocardiográfica de isquemia

Desde el punto de vista clínico, la isquemia miocárdica puede ser subendocárdica o transmural. Cuando la isquemia clínica es transmural, desde el punto de vista electrocardiográfico se comporta como si fuera experimentalmente subepicárdica. La isquemia subendocárdica (que ocurre en la fase inicial de la isquemia clínica) comporta un retraso de la repolarización del subendocardio, lo cual explica la aparición de ondas T más positivas y picudas de lo normal *(imagen electrocardiográfica de isquemia subendocárdica)*. En una fase más avanzada de isquemia clínica, ésta se convierte en transmural (desde el punto de vista electrocardiográfico, equivale a la isquemia subepicárdica experimental), y en esta situación el retraso de la repolarización del subepicardio explica que la onda T sea aplanada o negativa *(imagen electrocardiográfica de isquemia subepicárdica)*. La onda T alta de isquemia subendocárdica es una

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 44-6. Imágenes de isquemia, lesión, necrosis y su localización electrocardiográfica según el área afectada

Imágenes ECG de isquemia, lesión y necrosis	
Alteración ECG	
Isquemia	Alteraciones de la onda T:
Subendocárdica	Onda T positiva, picuda
Subepicárdica	Onda T negativa
Lesión	Alteraciones del segmento ST:
Subendocárdica	ST descendido
Subepicárdica	ST ascendido
Necrosis	Aparición de ondas Q patológicas
Localización de la zona afectada	
Área afectada	**Derivaciones ECG**
Inferior	II, III, VF
Septal	V_1, V_2
Anterior	V_3, V_4
Lateral	V_5, V_6, I, VL
Posterior	V_1, V_2 (imagen recíproca)
Ventrículo derecho	V_3R, V_4R

imagen transitoria, que sólo suele encontrarse en la fase aguda de la cardiopatía isquémica durante un período de tiempo breve, por lo que es difícil de recoger en el ECG de superficie. Clínicamente, lo podemos encontrar en algunos pacientes con angina de Prinzmetal (fig. 44-20) o en la fase más inicial del infarto de miocardio (fig. 44-21A).

La onda T negativa (isquemia subepicárdica o transmural) debida a cardiopatía isquémica suele ser simétrica y de base generalmente no muy ancha. Es un hallazgo frecuente y persistente, sobre todo en la fase crónica de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, puede verse como imagen evolutiva en la insuficiencia coronaria aguda, sobre todo en caso de lesión proximal de la descendente anterior, en cuyo caso suele ser profunda, afectando fundamentalmente a las derivaciones de la cara anteroseptal (V_{2-4}) (fig. 44-22A).

Imagen electrocardiográfica de lesión

Desde el punto de vista clínico, corresponde a un nivel de isquemia más grave que el que se observa en la imagen electrocardiográfica de isquemia. En este caso,

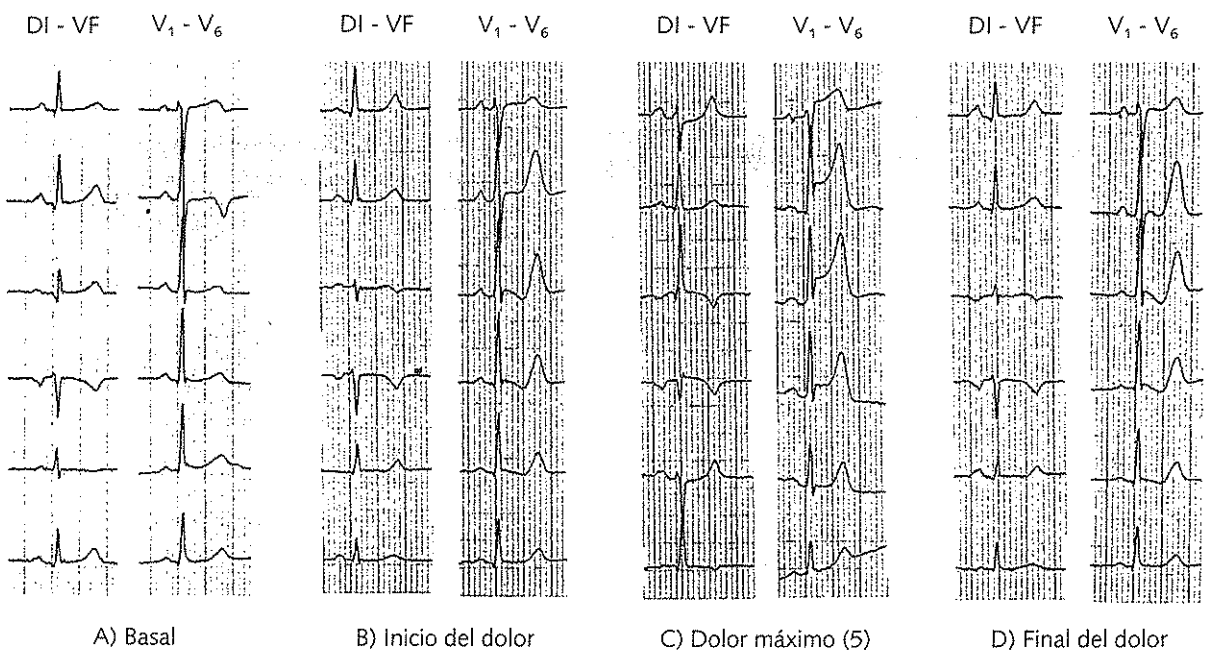


Figura 44-20. Paciente con crisis de angina de Prinzmetal. De izquierda a derecha: ECG seriados recogidos durante una crisis de casi 10 min de duración. Obsérvese cómo en las derivaciones de la cara anterior la onda T se hace muy picuda (imagen electrocardiográfica de isquemia subendocárdica), para aparecer después una imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica y volver al final de la crisis a presentar una imagen electrocardiográfica de isquemia subendocárdica antes de volver al ECG basal.

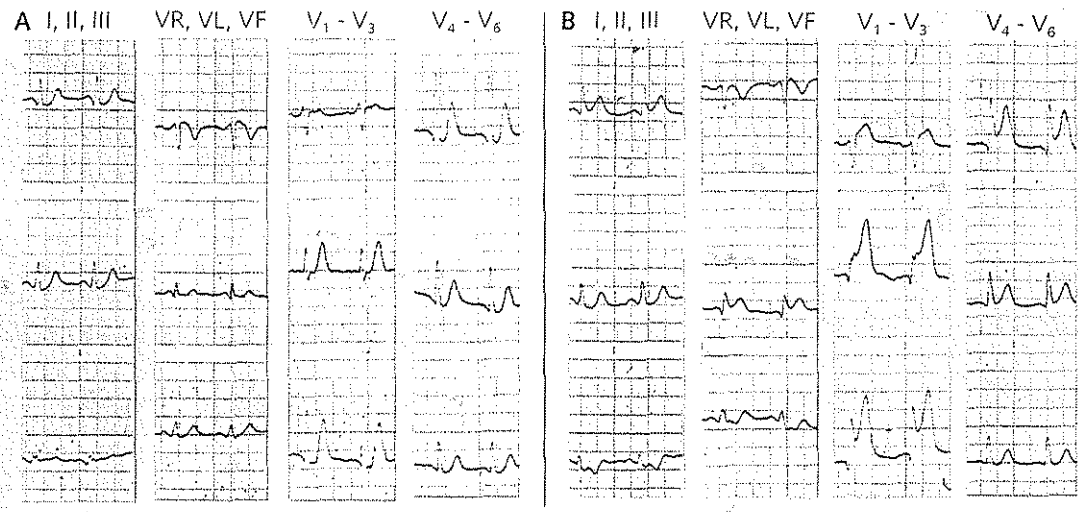


Figura 44-21. ECG de un paciente con infarto agudo de miocardio de cara anterior que llega a urgencias a los 20 min del inicio del dolor. Como puede observarse, el primer ECG realizado (A) se caracteriza por ondas T altas y picudas (imagen de isquemia subendocárdica); pocos minutos más tarde se observa el típico ascenso del segmento ST (B).

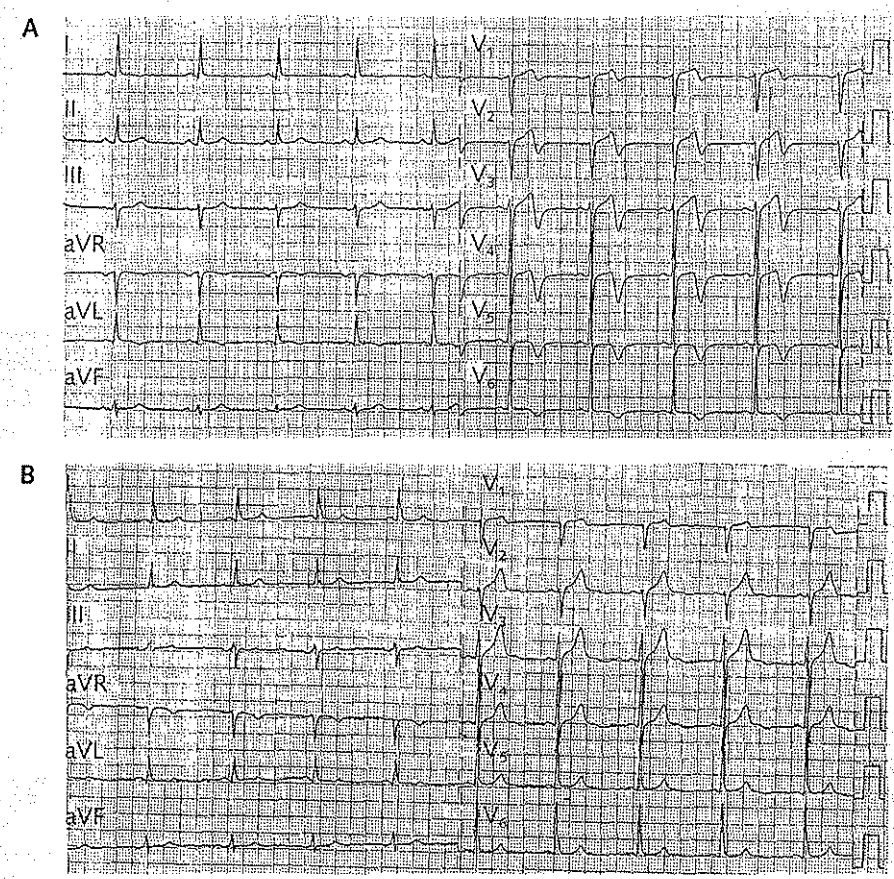


Figura 44-22. Paciente ingresado por angina inestable en el que la coronariografía mostró lesión grave en la arteria descendente anterior. En el ECG basal (A) se detectan ondas T negativas profundas en la cara anterior. Durante el dolor anginoso (B) se observa la normalización de las alteraciones basales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

UNIVERSIDAD WIENER BIBLIOTECA CENTRAL

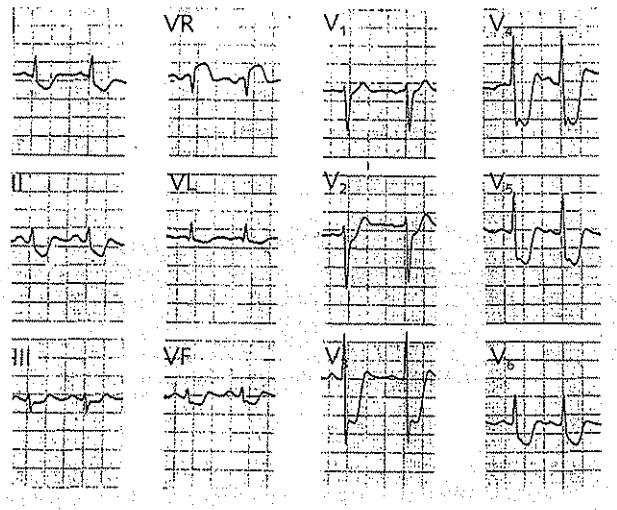


Figura 44-23. Imagen de lesión subendocárdica en un paciente ingresado por síndrome coronario agudo, en el que en la coronariografía se detecta una lesión crítica del tronco común de la coronaria izquierda. Obsérvese el importante descenso del segmento ST de tipo horizontal. El ascenso del segmento ST en VR y su descenso difuso en las derivaciones de cara anterior-lateral e inferior hacían sospechar la afectación del tronco común o enfermedad de los 3 vasos.

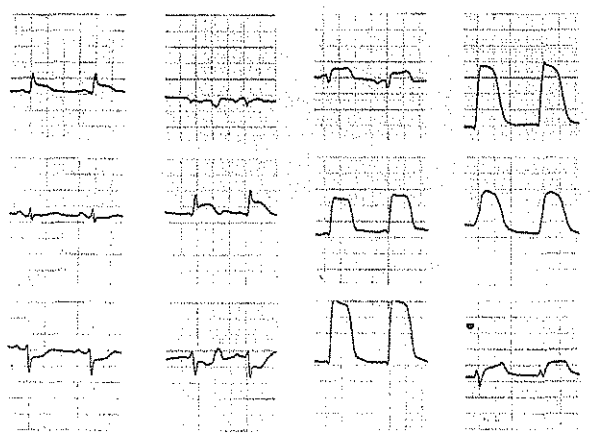


Figura 44-24. Imagen de lesión subepicárdica anterior extensa (septal-anterior-lateral) en un paciente con oclusión proximal de la arteria descendente anterior. Obsérvese la imagen especular (descenso del segmento ST) en las derivaciones de la cara anterior (II, III y VF).

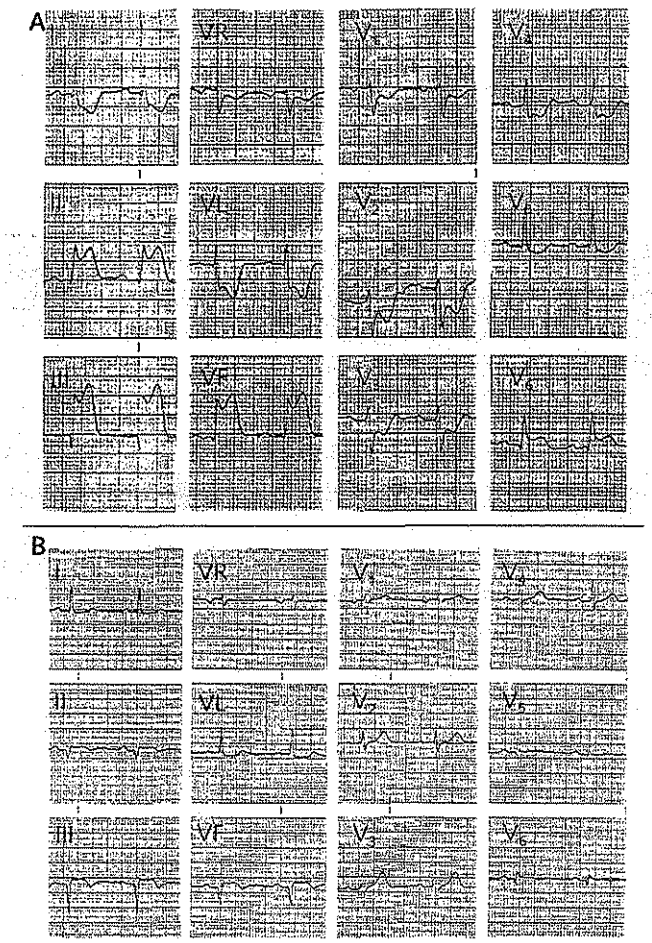


Figura 44-25. Infarto de miocardio inferior-posterior-lateral por oclusión de la arteria coronaria derecha en fase aguda (A) y a las 24 h (B).

Tabla 44-7. Características de la onda «Q» patológica (Q de necrosis)

Duración ≥ 0,04 s
Profundidad: superior al límite considerado normal para cada derivación, que en general es del 25% de la R (excepciones frecuentes, sobre todo en CL, III y VF)
Presencia en derivaciones donde normalmente no se encuentra (p. ej., qrS en V_1-V_2)
Onda Q voltaje decreciente de V_3-V_4 a V_5-V_6
Onda Q con muescas o empastamientos

no sólo se produce un retraso en la despolarización (que explica la aparición de las alteraciones de la onda T), sino que, debido a la mayor gravedad de la isquemia, se origina un potencial de acción de mala calidad, que es el responsable de las alteraciones en el segmento ST. La imagen de lesión puede originarse en el sub-

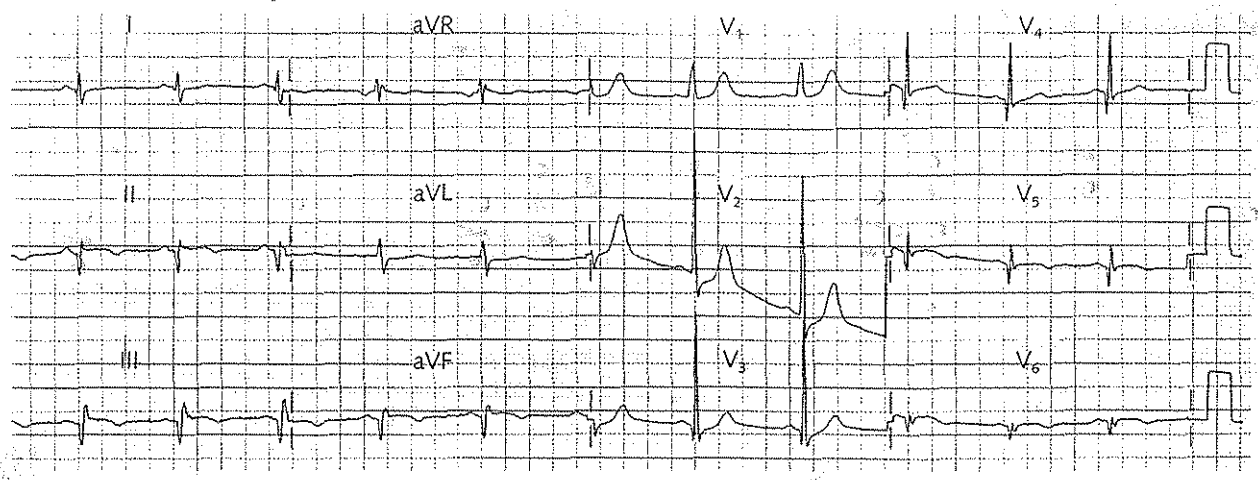


Figura 44-26. Paciente con un infarto de miocardio inferior-posterior-lateral en fase crónica. Obsérvese la presencia de ondas Q y ondas T negativas en la cara inferolateral y ondas R altas con onda T positiva en V_1-V_2.

endocardio, produciendo un descenso del segmento ST *(imagen electrocardiográfica de lesión subendocárdica)*, en el subepicardio, lo que ocasiona un ascenso del segmento ST *(imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica)*, o bien afectar a toda la pared ventricular (transmural). En este último caso, electrocardiográficamente se comporta como si fuera de predominio subepicárdico (ascenso del segmento ST).

La imagen de lesión subendocárdica se observa de forma típica durante las crisis de angina de pecho y en los infartos de miocardio sin onda Q (fig. 44-23). Característicamente, el descenso del segmento ST es horizontal o descendente y de carácter transitorio, aunque puede quedar cierta infradesnivelación residual en el ECG basal.

Encontramos la imagen de lesión subepicárdica en la fase aguda del infarto de miocardio (figs. 44-24 y 44-25A), en la angina vasoespástica (de Prinzmetal) (fig. 44-20) y en algunos casos de angina inestable de muy alto riesgo (con elevación transitoria del segmento ST). Se caracteriza por ser convexa con respecto a la línea isoeléctrica, afecta a la porción final del complejo QRS y tiene una distribución regional (a diferencia de la pericarditis, que suele ser difusa y con ascenso cóncavo del segmento ST), y con frecuencia va acompañada de imágenes especulares (p. ej., descenso del segmento ST en la cara inferior durante el infarto anterior).

Imagen electrocardiográfica de necrosis

Desde el punto de vista clínico, se produce cuando la oclusión coronaria provoca una isquemia miocárdica severa y persistente que lleva a la aparición de alteraciones ultraestructurales irreversible. Esto hace que la zona afectada sea inexcitable (pierde la capacidad de generar potencial de acción). Como consecuencia de este hecho se origina un cambio en la dirección de las fuerzas eléctricas iniciales de la despolarización ventricular, lo que se traduce en el ECG por una onda Q patológica *(onda Q de necrosis)*, cuyas características pueden verse en la tabla 44-7. Según la distribución de las ondas Q, podemos localizar el infarto de miocardio (tabla 44-6). La oclusión de la arteria coronaria descendente anterior suele ocasionar ondas Q en la cara anteroseptal (V_{1-2}, V_{3-4}), anterolateral (V_{3-4}, V_{5-6}, I y VL). En ocasiones la necrosis es anterior extensa (anterior, septal y lateral) e incluso, cuando la arteria descendente anterior da la vuelta a la punta del corazón, puede afectar a la cara inferior (infarto anteroapical). El infarto inferior (ondas Q en II, III y VF) puede ser debido a oclusión de la arteria coronaria derecha o de la arteria circunfleja, y con frecuencia se asocia a necrosis posterior (que en el ECG de superficie convencional genera una imagen especular, con ondas R altas en V1-2) y ocasiones lateral (ondas Q en I, VL y V_{5-6}) (fig. 44-26).

Aunque la especificidad de la onda Q patológica para diagnosticar necrosis miocárdica es alta, pueden encontrarse ondas Q patológicas de causa no coronaria, entre las que destaca el síndrome de WPW (la onda delta negativa con frecuencia simula una onda Q patológica), los trastornos de conducción intraventriculares avanzados (en especial el bloqueo de rama izquierda) y la miocardiopatía hipertrófica o algunas miocardiopatías infiltrativas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 45

TIPOS DE TRABAJO FÍSICO Y SU REPERCUSIÓN SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

J. R. Serra Grima, C. Bagur Calafat

INTRODUCCIÓN

Las personas aparentemente sanas o afectadas por alguna limitación de carácter orgánico disponen de un amplio abanico de actividades fisicodeportivas en las que pueden participar. Dichas actividades pueden estar compuestas por un trabajo muscular de predominio isotónico o dinámico, de predominio isométrico o estático o de una composición de ambos de una manera más o menos equilibrada (trabajo muscular auxotónico). Son muy pocas las actividades en las que el trabajo es dinámico o isométrico en su totalidad, de ahí que al hacer referencia a la mayoría se debe señalar cuál de ellos desempeña una función dominante en una actividad, pasando a hablar así de trabajos de predominio isométrico o isotónico.

La respuesta cardiovascular al esfuerzo agudo y a largo plazo es distinta en los tres tipos ya reseñados. Con el fin de realizar una prescripción de ejercicio con bases fisiológicas y adaptada a las características individuales, se debe analizar el comportamiento de los parámetros hemodinámicos más directamente implicados en la adaptación al esfuerzo según el tipo de trabajo efectuado.

TRABAJO DINÁMICO

Se trata de un trabajo muscular en el que se producen cambios en la longitud de la fibra muscular, disminuyendo su longitud (contracciones isotónicas concéntricas) o aumentándola (contracciones isotónicas excéntricas), y en el que se produce un pequeño incremento de la tensión. Muchas veces este tipo de trabajo implica a grandes grupos musculares que intervienen en este tipo de actividad. Si el trabajo se mantiene en el tiempo, se produce la intervención de la vía metabólica aeróbica, lo que da lugar a un trabajo dinámico y aeróbico.

Dentro del grupo de actividades de predominio dinámico y aeróbico se pueden considerar caminar a paso vigoroso, la carrera continua *(jogging),* nadar o el ciclismo en carretera. Este tipo de trabajo requiere demandas energéticas importantes e incremento del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$) a expensas del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, que progresan de forma lineal en relación con el esfuerzo, hasta el máximo nivel en que se produce la estabilización de ambas constantes. El incremento del gasto cardíaco, hasta cinco veces el valor del reposo, se produce sin modificaciones significativas de la presión capilar pulmonar. La presión arterial sistólica (PAS) aumenta en una proporción entre 7 y 10 mmHg por MET de gasto energético o trabajo realizado. La presión arterial diastólica (PAD) no se modifica o tan sólo aumenta ligeramente. El resultado es el incremento de la presión arterial media (PAM) (fig. 45-1). La PAS y la PAD son más elevadas en el ejercicio físico realizado con las extremidades superiores que con las inferiores.

La respuesta cardiovascular a largo plazo se caracteriza por la presentación de signos de sobrecarga de volumen. El volumen telediastólico aumenta y el grosor de la pared ventricular izquierda, valorado por ecocardiograma, muestra una significativa hipertrofia. En nuestra experiencia sobre un grupo de 1.000 deportistas de diversas especialidades se ha observado un grosor de pared superior o igual a 10 mm (en la población normal raramente llega a los 10 mm) en la mayoría de deportistas de especialidades cuyo trabajo es de predominio dinámico (datos no publicados). La presión arterial tiende a ser más baja, lo cual se debe en parte a la disminución de la actividad simpática.

TRABAJO ISOMÉTRICO

Este tipo de trabajo provoca cambios importantes en la tensión de la fibra muscular sin modificación, o

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

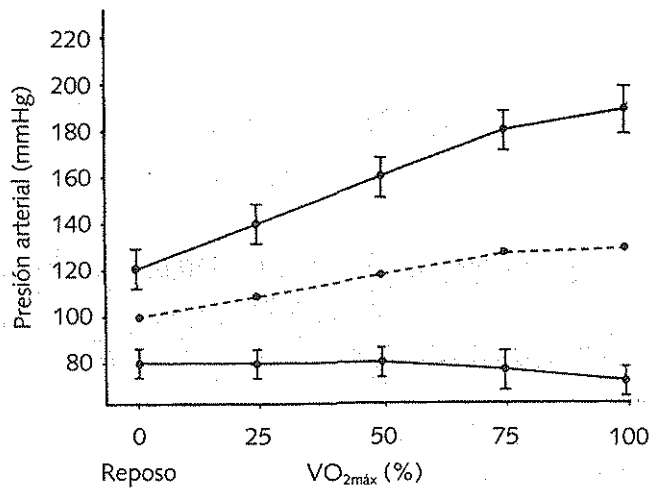


Figura 45-1. Comportamiento de la presión arterial durante el trabajo dinámico.

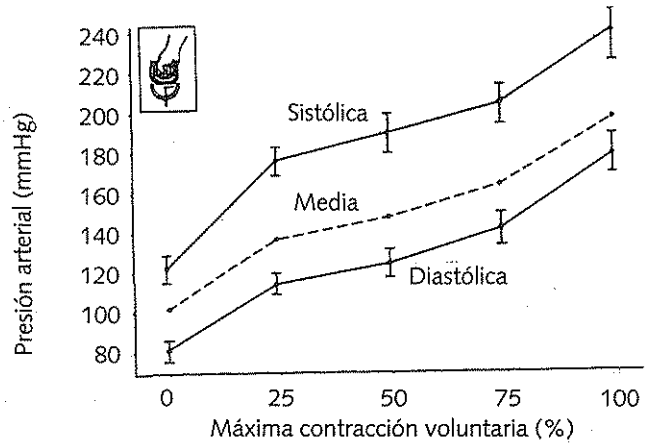


Figura 45-2. Comportamiento de la presión arterial durante el trabajo isométrico (contracción isométrica progresiva mediante manómetro).

sin una modificación significativa, de su longitud. La contracción muscular no tiene como resultado el movimiento y/o el desplazamiento. En actividades de predominio isométrico se produce una contracción muscular sostenida contra una resistencia fija que suele ser muy elevada y/o superior a la fuerza aplicada. En este tipo de actividades, la vía metabólica utilizada de forma predominante es la anaeróbica, láctica o aláctica en función del tiempo que se mantenga la contracción. El ejemplo más característico es el levantamiento de pesos en halterofilia.

Durante este tipo de trabajo se producen cambios bruscos sobre el sistema cardiovascular que afectan especialmente a la PAS y la PAD (fig. 45-2). El flujo sanguíneo se reduce entre el 40 y el 60% de la máxima contracción voluntaria realizada en un dinamómetro. Por encima de este punto, el flujo sanguíneo se mantiene por la respuesta de un marcador de presión que sirve para ajustar la presión de perfusión en relación con el aumento de presión intramuscular.

A diferencia de lo que ocurre en el trabajo dinámico, la subida de la presión arterial no es lineal y su valoración es difícil de conseguir por métodos no invasivos. En un esfuerzo físico muy importante que implica a grandes grupos musculares se pueden alcanzar valores de presión arterial de 350/250 mmHg, pero es un fenómeno poco común. El incremento de la presión arterial se produce por la suma de una potente respuesta presora, compresión mecánica de los vasos y maniobra de Valsalva.

Al aumentar la presión arterial y la presión intratorácica con la maniobra de Valsalva, se transmite sobre el líquido cefalorraquídeo que, de forma simultánea, incrementa la presión en la misma proporción al tórax y al abdomen. Este efecto podría disminuir la presión en la circulación cerebral y reducir el riesgo de accidentes vasculares en casos extremos.

En comparación con el incremento importante de la presión arterial que se produce en este tipo de trabajo, la frecuencia cardíaca experimenta un aumento más discreto, al igual que ocurre con el volumen sistólico; en consecuencia, el gasto cardíaco cambia poco. A largo plazo, los efectos que se producen sobre la estructura cardíaca son menos acusados que en el trabajo dinámico en cuanto a grosor de la pared ventricular y diámetro del ventrículo izquierdo.

Se puede concluir, por tanto, que la respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial es distinta para el trabajo dinámico-aeróbico, isométrico-anaeróbico en el esfuerzo agudo.

LIMITACIONES EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES SEGÚN SU REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR

El deporte de competición implica el enfrentamiento entre dos o más personas o equipos con el objetivo de obtener un mejor rendimiento que el adversario. Al pretender, por encima de todo, alcanzar el máximo rendimiento, la repercusión orgánica de la

práctica deportiva de carácter competitivo será muy alta en la mayoría de casos.

Establecer una clasificación de diversas disciplinas deportivas en función de su repercusión orgánica es un problema más de función que de definición. El carácter competitivo permite valorar a largo plazo, de una forma más concreta, la repercusión cardiovascular de la mayoría de estas disciplinas debido a una planificación estricta del proceso de entrenamiento. En la competición fácilmente se pierde la noción de las propias limitaciones y se sobrepasan, en general, las normas establecidas en la prescripción objetiva del programa de ejercicio. Este hecho es uno de los factores que condiciona el riesgo de la actividad competitiva que, aunque remoto, existe en personas predispuestas.

Al establecer una clasificación se ha de considerar que en ningún deporte se trabaja una cualidad física de forma aislada. El predominio de una u otra repercute sobre el organismo de forma distinta tanto en el esfuerzo agudo como a largo plazo. En la prescripción de ejercicio físico se valorarán estos aspectos con todo detalle para no provocar efectos indeseables. Así, por ejemplo, el remo sería un tipo de deporte no aconsejable, en principio, en pacientes con hipertensión arterial (HTA). Al existir la posibilidad de graduar la resistencia en un remoergómetro, ésta puede reducirse a cargas que probablemente no estén contraindicadas en estos pacientes. Así que, como se ha dicho anteriormente, la importancia no la tiene un deporte determinado sino cómo se aplica y a qué intensidad.

Un análisis pormenorizado de cada uno de los deportes sobrepasaría los objetivos de este capítulo. Por lo extendida que está su práctica en nuestro medio y por algunas cualidades específicas, se han seleccionado el ciclismo, la natación y el atletismo, que son deportes de tipo individual de predominio dinámico y aeróbico o anaeróbico según la distancia a recorrer en las pruebas, no hay un adversario directo y en las tres disciplinas el cronómetro es el objetivo que hay que superar. La característica más relevante que tienen en común es la tendencia a convertirse en deportes de tiempo libre y de promoción de la salud debido a la la facilidad que tienen para regular su intensidad. En la tabla 45-1 se expone una clasificación de los deportes más conocidos y practicados en función de la repercusión cardiovascular. Es una modificación de la realizada por Mitchell et al en la XXVI Conferencia de Bethesda.

El cambio que se ha producido en los últimos años al dar a la palabra «deporte» una interpretación más amplia, se debe al numeroso grupo de practicantes que se van incorporando progresivamente a la actividad física de carácter no competitivo. En la clasificación de deportes de la tabla 45-1 figuran aquellos cuya práctica competitiva queda dentro del marco federativo, con alguna excepción. Algunos de estos deportes son válidos como actividad física general por ser de impacto cardiovascular poco acusado. Estos mismos deportes en el ámbito competitivo pueden llegar a ser de elevado impacto. La natación competitiva tiene una alta repercusión cardiovascular, pero si se practica como actividad física de mantenimiento, su repercusión sólo llega a ser moderada y permite ampliar sus indicaciones dentro de los programas de ejercicio físico.

Tabla 45-1. Deportes de moderada a alta repercusión cardiovascular

Trabajo de tipo aeróbico con solicitación muscular predominantemente dinámica:
Atletismo (carreras de fondo)
Baloncesto
Balonmano
Ciclismo en carretera
Esquí de fondo
Fútbol
Hockey sobre hielo
Hockey sobre hierba
Hockey sobre patines
Natación (carreras de fondo)
Rugby
Tenis
Trabajo de tipo anaeróbico con solicitación muscular mixta (isométrica y dinámica, fuerza explosiva):
Atletismo (velocidad)
Artes marciales: karate, judo
Bádminton
Esquí alpino
Fútbol americano
Natación sincronizada
Motocrós
Squash
Waterpolo
Voleibol
Trabajo mixto (dinámico, isométrico):
Bicicleta de montaña
Boxeo
Ciclismo en pista
Patinaje de velocidad
Remo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En general, puede decirse que en el ámbito competitivo son pocos los deportes con baja repercusión cardiovascular. El deporte de competición en la población adulta ha sido muy cuestionado, pero hay que señalar que esta cualidad favorece el cumplimiento de los programas de entrenamiento. Deberían valorarse las ventajas e inconvenientes en cada caso antes de no recomendarla sin disponer de argumentos objetivos.

CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES SEGÚN LA INTENSIDAD Y EL TIPO DE TRABAJO (tablas 45-2 y 45-3)

Análisis del tipo de trabajo predominante y su repercusión en la natación, el ciclismo y el atletismo

El análisis de estas tres disciplinas deportivas se incluye en el mismo apartado al tener una serie de características en común:

Son disciplinas individuales en las que la oposición del contrincante, en el caso de existir, es indirecta.

Dentro de cada una de estas disciplinas existe una amplia gama de pruebas, que van de una duración corta (carreras de velocidad) a una duración larga o muy larga (carreras de fondo o «resistencia ultralarga»).

Fuera del ámbito competitivo son especialidades en las que es relativamente fácil el control de las variables «intensidad» y «volumen». Por tanto, son susceptibles de ser tomadas como propuesta de actividad física para programas de *fitness* y fomento de la salud.

Aunque sirva a modo de anécdota, estas tres disciplinas forman parte de una misma especialidad competitiva, el triatlón, que va adquiriendo relevancia en los últimos tiempos.

Tabla 45-2. Deportes de moderada repercusión cardiovascular

Trabajo fundamentalmente aeróbico con solicitación muscular predominantemente dinámica:
Trekking
Trabajo fundamentalmente anaeróbico con solicitación muscular isométrica:
Motociclismo
Surf
Vela

Tabla 45-3. Deportes de ligera-baja repercusión cardiovascular

Bolos
Golf
Tiro con arco

Atletismo

Dentro del programa de competiciones de atletismo se incluye una gran variedad de disciplinas que dotan al que se ha venido a llamar «deporte rey» de un amplio abanico de posibilidades en cuanto al desarrollo de las diferentes cualidades físicas. Por consiguiente, se considera al atletismo como uno de los deportes más completos, en el sentido de que en las diferentes pruebas de salto, lanzamiento y carrera tienen la oportunidad de llegar a su máxima expresión todas y cada una de las cualidades físicas con sus correspondientes subcategorías. Así, los atletas pueden encontrar dentro de la gama de competiciones atléticas la que se adapte mejor a sus características personales.

Dentro de este apartado se analizará el papel de las diferentes cualidades físicas en las competiciones de carrera. Esto es así porque se considera que son las que cuentan con un mayor número de practicantes y una facilidad en la extensión de su práctica a la población en general.

Intervención de las diferentes cualidades físicas

Resistencia

El papel protagonista de la resistencia en la determinación del rendimiento estará directamente relacionado con la distancia a recorrer en la prueba y, por tanto, con la duración de la misma. En las pruebas cortas, de velocidad (60 y 100 m), la vía principal de obtención de energía es la anaeróbica aláctica. En las pruebas más largas (400 y 800 m) el rendimiento depende más directamente de la vía anaeróbica láctica. En las de larga duración va adquiriendo protagonismo la vía aeróbica de obtención de energía, en la medida en que aumenta la distancia que hay que recorrer. Las diferentes pruebas competitivas se pueden agrupar en las siguientes subcategorías:

— Velocidad: 60-100-400 m.
— Medio fondo: corto, 800-1.500 m.
— Prolongado: 3.000-5.000-10.000 m.
— Fondo: media maratón y maratón.

El entrenamiento de la resistencia permite al atleta soportar mejor la fatiga gracias a una adaptación progresiva. Este aspecto se hace más evidente en las pruebas de medio fondo y fondo, aunque no se ha de despreciar la oposición a la fatiga, derivada principalmente de la acumulación de lactato, en las pruebas de velocidad.

Fuerza

Se define la fuerza como la capacidad del hombre a través de la cual es capaz de mover una masa (que en el caso de la carrera es el propio cuerpo). Por tanto, es importante que el corredor desarrolle su fuerza, en especial en el tren inferior, para facilitar su traslación mediante el aumento de la longitud de zancada. Esto no significa que deba descuidarse la realización de un trabajo compensado en el tronco y el tren superior. Las diferentes formas de actividad muscular suelen subdividirse en conceptos intermedios. Entre ellos cabe distinguir la fuerza-velocidad, esencial para aquellos corredores especializados en pruebas cortas, ya que les permitirá realizar zancadas amplias y con una gran frecuencia de movimiento; por otro lado, para los corredores de fondo es más interesante la fuerza-resistencia del músculo o grupo muscular durante la repetida contracción de los mismos.

Velocidad

Resulta innecesario destacar el papel esencial de esta cualidad en las pruebas cortas, en las que condiciona directamente el rendimiento. Es interesante señalar que la velocidad es cada vez más importante para el fondista, no sólo para mejorar la fuerza terminal, sino también para mejorar el ritmo de carrera.

Coordinación

Para el corredor es importante realizar ejercicios de coordinación, en especial a través de un trabajo de técnica de carrera. La diferencia entre un atleta con coordinación y con una buena técnica y otro que carece de ellas está en que el primero realizará una carrera económica y efectiva y el segundo tendrá movimientos desacompasados, que llegan a ser movimientos «parásitos», consume energía inútilmente y hasta puede restar efectividad a la carrera.

Flexibilidad

Como en tantas otras disciplinas deportivas, la flexibilidad es una cualidad que debe desarrollarse en el sentido de que condiciona el rendimiento deportivo, aunque no lo determine de forma directa. Un buen nivel de flexibilidad originará movimientos amplios, músculos elásticos que transportan con más facilidad la energía para su contracción y, por tanto, una mejor capacidad mecánica. Si no se desarrolla la flexibilidad y se repiten sistemáticamente ciertos movimientos del aparato muscular, éste tiende a estereotiparlos, produciendo un acortamiento y una reducción de la elasticidad de los músculos que intervienen en dichos movimientos. Así, el corredor cuya actividad se reduce a la carrera, al final acorta la zancada y disminuye su capacidad de traslación.

Repercusión musculosquelética

Las lesiones traumáticas de tipo agudo son infrecuentes en corredores, ya que los accidentes son mínimos. Las lesiones específicas son las crónicas, también llamadas «de sobrecarga». Estas lesiones son causadas por microtraumatismos de repetición; por tanto, son de origen mecánico y están directamente relacionadas con la morfología del corredor (la desalineación de los ejes corporales facilita la aparición de sobrecargas), con el entrenamiento realizado y con las características del calzado. Estas lesiones se ubican de forma casi exclusiva en el tren inferior; sirvan como muestra de ellas los siguientes ejemplos: tendinitis aquílea, fascitis plantar, fracturas de estrés, etc.

Natación

En el programa competitivo de natación se incluyen pruebas correspondientes a los cuatro estilos –crol, espalda, braza y mariposa–, con una distancia variable que va desde los 50 hasta los 1.500 m. Este hecho hace que, según la duración de la carrera, varíe el papel protagonista de unas y otras cualidades físicas.

Intervención de las diferentes cualidades físicas

Resistencia

Es interesante para el nadador, especialmente en su etapa de iniciación, establecer una base aeróbica que acelere la recuperación del trabajo y favorezca de forma directa su rendimiento si compite en distancias largas. La resistencia aeróbica aporta al nadador la capacidad de:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

— Nadar más rápido en las pruebas largas.
— Disminuir el ritmo de acumulación de lactato.
— Retrasar la aparición de la fatiga en el transcurso de la prueba.
— Recuperarse más rápidamente después de los esfuerzos.

La resistencia anaeróbica láctica será determinante en pruebas cortas (100 y 200 m). Estos nadadores tendrán que entrenar su tolerancia al lactato para que el rendimiento se pueda prolongar en velocidades más elevadas. En la prueba de 50 m, las acumulaciones de lactato no son tan significativas, por lo cual existe un papel predominante de la resistencia anaeróbica aláctica.

Fuerza

En el entrenamiento de la fuerza, el nadador busca mejorar la fuerza-resistencia de los músculos que le ayudan a propulsarse en los diferentes estilos, ya que éstos deben responder a trabajo repetido y cíclico. En las pruebas cortas, dado que la duración del trabajo es menor, éste puede ser más intenso y, por tanto, será más importante el desarrollo de la fuerza-velocidad. En cualquier caso, con el entrenamiento de la fuerza, el nadador no busca aumentos excesivos de la masa muscular, con el consiguiente incremento de la superficie corporal, ya que esto supondría un aumento de la resistencia al avance del mismo, contrarrestando la ventaja que representarían para su rendimiento las ganancias en fuerza. Para el nadador también será interesante el desarrollo de la fuerza explosiva del tren inferior para sacar un mejor partido de las salidas e impulsos después de los virajes. Es de destacar la importancia del nivel de fuerza del tren superior, ya que en los diferentes estilos la brazada tiene un papel esencial en la propulsión. Esto supone un hecho diferenciador de las otras dos disciplinas incluidas en este apartado, en las que el elemento esencial es el nivel de fuerza en el tren inferior.

Velocidad

Es determinante para el rendimiento en las pruebas cortas (50 y 100 m); asimismo, es de interés, aunque en menor medida, para quienes se dedican a distancias más largas con el fin de tener finales de carrera intensos y mejorar la velocidad de crucero.

Coordinación

Es básico para el nadador conseguir una mecánica de brazada eficiente que le permita llevar un tren determinado con un menor número de brazadas y/o con menor esfuerzo en cada una de ellas. Esto disminuye las necesidades totales de energía y comporta un nado más eficiente. Para que la brazada sea «económica», tiene que ser técnicamente correcta, aplicando en ciertos momentos más fuerza propulsiva, en otros casos evitando puntos muertos en la aplicación de la fuerza, y en otros compensando fuerzas internas.

Flexibilidad

Es importante que el nadador tenga una buena flexibilidad, ya que le va a facilitar la realización técnica, permite una mecánica más propulsiva en la brazada, se producen menos brusquedades en la alineación lateral y horizontal disminuyendo la resistencia que se ofrece al agua, desciende el coste energético al reducir la resistencia interna a los movimientos y optimizar la utilización de las masas musculares y, por último, previene la aparición de lesiones crónicas en el nadador. Un buen nivel de flexibilidad es imprescindible principalmente en dos articulaciones: hombro y tobillo. La necesidad de una mayor amplitud de movimiento de éstas será en un plano u otro dependiendo del estilo en que compita el nadador.

Repercusión musculosquelética

La natación es una disciplina deportiva que, al desarrollarse en el medio acuático en situación de levedad, supone una escasa repercusión articular. El índice de lesiones ligadas a la práctica de la natación es mínimo. Si éstas hacen su aparición, suelen ser por sobrecarga en las articulaciones no habituadas a esfuerzos intensos y repetidos (como es el caso del hombro) o en aquellas en las que la técnica del estilo altera el funcionamiento mecánico de la articulación (como es el caso de la rodilla en el estilo de braza). Se trata de lesiones crónicas que suelen aparecer como consecuencia de la práctica intensa de la natación.

Ciclismo

Se trata de una disciplina cíclica, en la que se van repitiendo sucesivamente los mismos movimientos en el tren inferior. Biomecánicamente, el trabajo realizado es muy semejante en las diferentes pruebas. Sin embargo, las numerosas especialidades y las distintas pruebas ciclistas existentes, tan dispares entre sí, permiten extenderse en un amplio abanico de esfuerzos,

que van desde la velocidad hasta el fondo, pasando por la velocidad-resistencia y el medio fondo.

Asimismo, las pruebas de ciclismo transcurren en diferentes entornos, siendo distintas las características del ciclismo en pista a las del ciclismo en carretera o de montaña y ciclocrós. En estas últimas concurren muchos factores, independientemente de la preparación del deportista, como son la orografía, el clima, etc., que influyen en el rendimiento final del ciclista.

Intervención de las diferentes cualidades físicas

Resistencia

Como se ha mencionado en el apartado anterior, las competiciones ciclistas ofrecen un amplio abanico de posibilidades en cuanto a distancia a recorrer y duración de las mismas. De este modo, en las carreras cortas, de velocidad, el trabajo será predominantemente anaeróbico aláctico. En la medida en que aumenta la distancia que debe cubrirse, el predominio pasa a ser anaeróbico láctico, y en distancias más largas, aeróbico. La importancia de la resistencia aeróbica, de la adaptación cardiovascular al esfuerzo y de las adaptaciones destinadas a lograr un mayor consumo de oxígeno es mayor cuanto más larga es la distancia a recorrer.

Fuerza

La fuerza en el deporte se define como la capacidad del organismo de vencer una resistencia. La resistencia en el ciclismo viene dada por una serie de factores como son: *a)* vencer la resistencia del estado de reposo en la salida; *b)* la resistencia del viento de cara en la competición de carretera; *c)* la «atracción de la tierra» en las pendientes, y *d)* las fuerzas de tracción y del mecanismo de transmisión. Un buen nivel de fuerza es indispensable en todas las disciplinas del ciclismo; sin embargo, dependiendo de éstas, será más decisivo el desarrollo de un tipo de fuerza u otro:

— No es muy importante la aportación de la fuerza máxima, ya que no se da una sola contracción a intensidad máxima, sino que éstas son repetidas.
— La fuerza-velocidad o explosiva es esencial en disciplinas como 200, 500 y 1.000 m, y en otras especialidades para las llegadas a meta.
— La fuerza-resistencia es la cualidad más destacable ya que normalmente se trata de la realización de trabajos de fuerza de larga duración.

Velocidad

Es la expresión del esfuerzo máximo que permite recorrer la mayor distancia posible en una unidad de tiempo. Este esfuerzo máximo se puede mantener durante muy poco tiempo (6-7 s), por lo que será determinante en pruebas cortas y en las demás disciplinas para las llegadas a meta y para contribuir en el aumento del ritmo de pedaleo durante la carrera.

Coordinación

En el ciclista es de especial interés la coordinación intermuscular e intramuscular de los grupos musculares del tren inferior que intervienen en el pedaleo, con el fin de que éste sea el más económico posible. La importancia de este tipo de coordinación es mayor, si cabe, en las pruebas de velocidad, ya que tiene que existir una rápida alternancia entre contracción y relajación muscular, y en las de fondo, en las que la fatiga supone un elemento de dificultad para dicha coordinación.

Flexibilidad

El arco de movimiento en las acciones del ciclista no es excesivamente amplio, por lo que se puede afirmar que la flexibilidad no es una cualidad que determine de manera directa el rendimiento en el ciclismo. No obstante, sí es importante para el mantenimiento de una musculatura elástica que transporte con más facilidad la energía para su contracción, y que se relaje con facilidad en la continua alternancia entre contracción y relajación.

Repercusión musculosquelética

La práctica del ciclismo no conlleva traumatismos importantes para las articulaciones que intervienen en el pedaleo. Sí pueden darse lesiones crónicas por microtraumatismos de repetición, en especial en la articulación de la rodilla, muchas veces como consecuencia de la aplicación de un desarrollo demasiado fuerte. No es raro que en pruebas de muy larga duración se encuentre el caso de ciclistas con problemas musculares debidos a la fatiga, como es el caso de los calambres musculares.

Por último, cabe mencionar la posibilidad de que existan lesiones agudas derivadas de caídas que, por fortuna, no son muy habituales, pero que en algunas ocasiones pueden revestir cierta gravedad.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

RESUMEN

Los deportes en el marco de la actividad física general cumplen el doble objetivo de ocupación del tiempo libre y promover la salud, en especial la de tipo cardiovascular.

La indicación de practicar un deporte no se limita al ámbito de las personas aparentemente sanas. Al realizar una indicación es preciso conocer cuál es la repercusión cardiovascular y si se trata de una disciplina de alto o bajo impacto desde el punto de vista osteoarticular. La valoración clínica y funcional es básica para establecer las recomendaciones de practicar un deporte en concreto y su intensidad.

La clasificación de los deportes más comunes en función de la respuesta cardiovascular que desencadenan es difícil de establecer debido a los factores que intervienen en torno a cada uno de ellos. Pese a todo, su separación en niveles de alta y moderada repercusión cardiovascular, y por el tipo de trabajo muscular desarrollado, permite la recomendación con criterios más objetivos. El atletismo, la natación y el ciclismo han sido analizados con mayor profundidad al tener en común que son deportes de práctica individual, de predominio dinámico y de amplias indicaciones en la población general.

BIBLIOGRAFÍA

Billouin A. Atletismo I. Barcelona: Hispano Europea, 1992.

Bonde Petersen F, Mork AL, Nielsen E. Local muscle blood flow and sustained contractions of human arms and back muscles. Eur J Appl Physiol 1975;34:43-50.

Bruce RA. Current concepts un cardiology. N Engl J Med 1977;296:671-4.

Kiyonaga A, Arakawa H, Tanaka H, Shido M. Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. Hypertension 1985;7:125-31.

Maglischo EW. Nadar más rápido. Tratado completo de natación. Barcelona: Hispano Europea, 1992.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology, energy nutrition and human performance. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.

McDougall PhD. Blood pressure response to resistive, static and dynamic exercise. En: Fletcher G, editor. Cardiovascular response to exercise. New York: Futura, 1994.

McDougall JD, McLelvie RS, Moroz DE. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and satatic contractures. J Appl Physiol 1992;73:1590-7.

Mitchell JH, Haskell LW, Roven PB. Classification of sports. Bethesda Conference. J Am Coll Cardiol 1994; 24:245-9.

Mitchell JH, Payne FC, Saltin B, Schibye B. The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. J Physiol (Lond) 1980;309:45-54.

Pellicia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991;324: 295-301.

Pérez JC. Nuevo ciclismo agonístico. Madrid: Pila Teleña, 1981.

Pons G, Carreras F, Borras X, Cladellas M, Ballester M, Serra JR. Insuficiencia mitral detectada por ecocardiografía Doppler en atletas corredores de maratón. Med Clin (Barc) 1987;89:95-8.

Zaporozhanov VA, Sirenko VA, Yushko BN. La carrera atlética. Barcelona: Paidotribo, 1992.

Capítulo 46

PRUEBA DE ESFUERZO EN LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

E. Trilla Sánchez, E. Garrido Marín

INTRODUCCIÓN

La prueba de esfuerzo tiene, en la práctica médica, tres indicaciones fundamentales: *a)* el diagnóstico y la valoración de la cardiopatía isquémica; *b)* la valoración funcional para establecer un programa de rehabilitación, juzgar los resultados de un tratamiento médico o quirúrgico, o valorar la aptitud para el trabajo o la práctica de un deporte, y *c)* el pronóstico para prejuzgar la evolución favorable o no de una cardiopatía y señalar dentro de un grupo de población los sujetos más susceptibles de desarrollar una cardiopatía isquémica en los próximos años. En el diagnóstico y la valoración de la cardiopatía isquémica, el paciente debe desarrollar un trabajo capaz de desencadenar isquemia miocárdica y, de producirse, debe poder reconocerse en el curso de la prueba. El ejercicio físico, por ello, debe involucrar grandes grupos musculares y ha de ser lo suficientemente intenso y prolongado para sobrepasar las posibilidades del sistema de transporte de oxígeno (prueba de esfuerzo máxima) o alcanzar un nivel inferior que se fija atendiendo a un porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima teórica, entre el 70 y el 85% (prueba de esfuerzo submáxima) (tabla 46-1). Esto se basa en el supuesto de que existe una relación lineal entre la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno, en situación de reposo y durante el ejercicio físico (Seffield et al). El consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$) se alcanza cuando un aumento de la intensidad del esfuerzo no está acompañado de una elevación del consumo de oxígeno (VO_2). El $VO_{2máx}$ expresa la potencia aeróbica máxima del individuo.

PROTOCOLOS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

De los distintos métodos utilizados para la realización de las pruebas de esfuerzo, la bicicleta estática y la cinta ergométrica gozan de las mayores preferencias. La bicicleta estática permite realizar un ejercicio de tipo dinámico, pedaleando a un ritmo determinado, de 50 a 60 revoluciones por minuto, contra una resistencia que se incrementa de manera periódica. El trabajo realizado viene determinado por la resistencia aplicada. La unidad utilizada es el kilográmetro por minuto (kgm/min), es decir, la potencia necesaria para elevar un kilo de peso a un metro de altura en un minuto. Las bicicletas eléctricas están calibradas en vatios, unidad que equivale a 6,1 kgm/min. La cinta ergométrica consta de una cinta sin fin, de velocidad y pendiente regulables, sobre la que el paciente debe caminar. El protocolo más utilizado es el preconizado por Bruce. Consta de seis estadios y cada uno de ellos tiene una duración de 3 min, tiempo necesario para la estabilización de las constantes que deben valorarse. La velocidad y la pendiente de la cinta aumentan al pasar al estadio inmediato superior. El esfuerzo realizado es proporcional a la masa corporal del paciente y puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$W = M \times V \times \text{seno } \alpha$$

donde:

W = potencia en kilográmetros por minuto.
M = masa corporal en kilogramos.
V = velocidad de la cinta en metros por minuto.
α = ángulo de inclinación de la cinta.

El cálculo del $VO_{2máx}$ en el protocolo de Bruce se realiza aplicando un análisis de regresión multivariado mediante la siguiente fórmula:

$$VO_2 \text{ (ml/kg/min)} = 2{,}94 \times \text{tiempo de ejercicio (min)}$$

sumando a este valor 7,65 en los hombres y 3,74 en las mujeres. La reproducibilidad de esta determinación es

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 46-1. Frecuencia cardíaca máxima y submáxima en pruebas de esfuerzo en sedentarios

Edad	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
Máxima	197	195	193	191	189	187	184	182	180	178	176	174	172	170
Submáxima (85% máx)	167	166	164	162	160	159	156	155	153	151	150	148	146	144

alta (r = +0,9) y el error estándar es menor de 2 ml/kg/min. El VO_2 se expresa también en múltiplos de los requerimientos de oxígeno en situación de reposo. El gasto energético basal es de 3,5 ml/kg/min (1 MET).

El esfuerzo físico debe ser inicialmente de grado ligero e incrementarse de manera gradual hasta alcanzar el nivel máximo o submáximo deseado, siempre y cuando el paciente no presente síntomas o signos que condicionen la interrupción de la prueba.

SISTEMÁTICA EN LA PRÁCTICA DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

El paciente debe tomar un desayuno ligero, sin bebidas estimulantes, 2 o 3 h antes de la prueba. El ayuno no debe ser mayor con el fin de evitar una crisis hipoglucémica durante o tras la prueba. Se aconseja no fumar durante este período de tiempo, y debe permanecer en reposo, en el propio centro donde se practica la prueba, desde una hora antes del comienzo de la misma.

Antes de iniciar la prueba de esfuerzo es necesario efectuar un interrogatorio detallado en relación con los siguientes puntos:

1. Si presentó, desde la última consulta, algún síntoma relacionado con su cardiopatía; si refiere angina, concretar el ritmo, la frecuencia y la duración de las crisis.
2. Si durante las últimas 48 h presentó algún síntoma en relación con el aparato respiratorio o digestivo; por su aparente banalidad, el enfermo puede no referirlo de manera espontánea.
3. Relación de fármacos que el paciente toma; de ellos, debe valorarse: *a)* su acción sobre la repolarización ventricular (digital, amiodarona, diuréticos, ergotamina, etc.); *b)* su acción bradicardizante que limita el incremento de la frecuencia cardíaca por el ejercicio (amiodarona, verapamilo, bloqueadores betaadrenérgicos); *c)* su acción hipotensora, que puede limitar el ascenso de la presión arterial e incluso motivar su descenso: bloqueadores beta e hipotensores en general. Estas sustancias deben suspenderse con adecuada antelación si la prueba es diagnóstica. En otras circunstancias nuestro deseo es valorar la capacidad funcional o la reserva coronaria bajo la acción de las mismas.

Tras el interrogatorio se explora al paciente para descartar la presencia de broncospasmo, insuficiencia cardíaca, isquemia de las extremidades inferiores o afecciones del aparato locomotor que dificulten o imposibiliten la práctica de una prueba ergométrica. Se determinan el peso y la talla del paciente, se procede a la toma de la presión arterial en posición de decúbito y en bipedestación, y se realiza un electrocardiograma (ECG), también en ambas posiciones, para descartar los cambios de la repolarización ventricular relacionados con la bipedestación.

Antes de iniciar la prueba es necesario explicar al paciente en qué consiste la exploración que se va a realizar, cuáles son sus objetivos y su necesaria colaboración. No debe experimentar temor ante una gran taquicardia, ya que eso es justamente lo que la prueba debe desencadenar y no debe detenerse la prueba a menos que la fatiga muscular o la disnea sean intensas. Por último, debe indicar la aparición de dolor torácico, sin detener el esfuerzo, para precisar más tarde su localización, irradiaciones, intensidad y características subjetivas que lo identifiquen o no con el dolor habitual en él.

El control del ECG debe ser constante durante toda la prueba, disponiendo para ello de un monitor. Tras finalizar el ejercicio, se mantiene durante unos 5 min o hasta su completa normalización. En ocasiones el dolor coronario o los signos de isquemia en el ECG se desencadenan tras detener el esfuerzo. Durante el ejercicio y el período de recuperación se obtienen trazados de ECG cada minuto y se registra además cualquier alteración observada en el monitor. Se han preconizado múltiples derivaciones bipolares torácicas, que aumentan la amplitud del complejo QRS y del desnivel del segmento RS-T, y son al mismo tiempo muy estables y poco sensibles a las inter-

ferencias. En nuestro medio, y disponiendo de un electrocardiógrafo de tres canales, preferimos utilizar aquellas derivaciones que son habituales para nosotros, y de ellas, DII, V_2 y V_5. La mejor derivación es usualmente la que registra un complejo QRS propio de la pared libre del ventrículo izquierdo, con onda R de buen voltaje y en ausencia o mínima presencia de onda S. La derivación V_5 es la que con mayor frecuencia y magnitud capta las alteraciones de la repolarización de tipo isquémico (el 89% según Blackburn).

CONTRAINDICACIONES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo tiene un riesgo de morbilidad y mortalidad muy bajo (1/10.000 y 4/10.000, respectivamente, según Rochmis y Blackburn). Este riesgo obliga a practicar la prueba bajo determinadas condiciones y conocer con exactitud las contraindicaciones que conlleva.

Debe realizarse en una sala de amplias dimensiones que permita realizar las maniobras de resucitación en caso necesario. La temperatura ambiente debe mantenerse entre 18 y 22 °C, y la humedad relativa entre el 60 y el 75%. El control del ECG debe ser constante, con un osciloscopio, durante el curso de la prueba y en el postesfuerzo durante un período mínimo de 5 min. Esto nos permitirá detener la exploración con toda rapidez ante la aparición de una anomalía concreta de la repolarización, un trastorno grave del ritmo cardíaco o de la conducción ventricular. El registro constante permite también la detección de alteraciones fugaces de la repolarización o de la conducción ventricular, aumentando con ello el valor diagnóstico de la prueba. Es preciso disponer de un equipo de resucitación en el propio gabinete, y la prueba debe realizarla un equipo sanitario con experiencia y conocimientos de fisiología del ejercicio, cardiología, electrocardiografía y técnicas de resucitación cardiopulmonar.

Contraindicaciones absolutas

1. Infarto de miocardio en fase aguda (en nuestro centro se practica antes del alta hospitalaria, habitualmente alrededor del octavo día, limitada por síntomas o alcanzándose la frecuencia cardíaca submáxima teórica).
2. Angina de pecho inestable.
3. Aneurisma disecante de aorta.
4. Estenosis aórtica severa.
5. Miocarditis o perimiocarditis aguda.
6. Embolismo reciente.
7. Arritmias auriculares y ventriculares rápidas o valoradas como graves.
8. Cualquier patología en fase aguda.

Contraindicaciones relativas

Existen unas circunstancias que, de realizarse la prueba de esfuerzo, requieren una especial consideración y prudencia. En el curso de los últimos años, contraindicaciones que fueron valoradas inicialmente como absolutas, por el presumible riesgo que implicaba su ejecución, se incluyen actualmente en la siguiente lista:

1. Trastornos de la conducción: bloqueo aurículoventricular de segundo o tercer grado, bloqueo de rama izquierda del haz de His, síndrome de preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW).
2. Marcapasos cardíaco en enfermos dependientes de marcapasos: como en el apartado anterior, el valor diagnóstico del ECG en estos pacientes es prácticamente nulo.
3. Anemia importante.
4. Obesidad importante.
5. Trastornos neurológicos y/o del aparato locomotor que limiten el rendimiento físico.
6. Hipertensión arterial sistémica superior a 240/120 mmHg.
7. Hipertensión arterial pulmonar superior a 50 mmHg.
8. Estenosis aórtica valvular de grado moderado a intenso: la prueba de esfuerzo se utiliza en la valoración de la estenosis aórtica en el niño, dado que el riesgo es mucho menor.
9. Estenosis subaórtica en sus distintas variedades.
10. Aneurisma ventricular.
11. Insuficiencia cardíaca congestiva.
12. Gran cardiomegalia.
13. Enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, mixedema, tirotoxicosis) no compensadas.
14. Desnivel negativo del segmento RS-T de grado notable no secundario a digital, anemia, hipopotasemia, etc.
15. Lesión del tronco común de la arteria coronaria izquierda o su equivalente (lesión proximal de sus dos divisiones) igual o superior al 70% de oclusión.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CRITERIOS PARA FINALIZAR LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo debe interrumpirse ante la aparición de cualquier síntoma o signo que indique un peligro potencial. Los criterios de suspensión son los siguientes:

1. Dolor precordial de intensidad creciente con o sin alteraciones en el ECG.
2. Reacción vegetativa: frialdad, palidez, sudoración fría, cianosis o sensación lipotímica.
3. Claudicación arterial de las extremidades inferiores.
4. A petición del paciente ante la presencia de disnea intensa con hiperventilación, extrema fatiga muscular, mareo o incapacidad física para proseguir el ejercicio físico.
5. Caída de la presión arterial igual o superior a 20 mmHg.
6. Dolor anginoso de características habituales y acompañado de alteraciones de la repolarización de tipo isquémico.
7. Extrasistolia ventricular de frecuencia creciente, politópicas, apareadas o en salvas.
8. Taquicardia paroxística auricular, aleteo o fibrilación auricular con respuesta ventricular elevada.
9. Trastorno severo de la conducción intraventricular.
10. Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.
11. Desnivel negativo del segmento RS-T de tipo isquémico superior a 5 mm.
12. Desnivel positivo del segmento RS-T superior a 1 mm en ausencia de infarto previo.
13. Alternancia eléctrica.
14. Alcanzarse o sobrepasarse la frecuencia cardíaca submáxima o máxima teórica, según el objetivo fijado al programar la prueba.
15. Trazado del ECG de mala calidad o avería en el monitor.

RESPUESTA TENSIONAL AL EJERCICIO

Su determinación es fácil en las pruebas realizadas con la bicicleta ergométrica, pero entraña grandes dificultades y con frecuencia es imposible cuando se utiliza la cinta sin fin.

El ejercicio físico eleva la presión arterial sistólica durante los primeros minutos de cada etapa, y más tarde se estabiliza a un nivel relativamente constante que es proporcional a la intensidad del trabajo, y puede exceder ampliamente de 200 mmHg en una prueba máxima. La presión arterial diastólica no se modifica prácticamente en una prueba submáxima y se eleva de forma ligera en una prueba máxima. La elevación de la presión arterial sistólica, aislada o con elevación paralela de la presión arterial diastólica, puede ser muy superior a lo aceptado como máximo normal (7,5 mmHg por MET, sin superar los 220 mmHg). Esta reacción hipertensiva al esfuerzo plantea la existencia de una hipertensión arterial latente, es decir, detectaría a un grupo de individuos con elevado riesgo de desarrollar en un futuro una hipertensión arterial sostenida. No obstante, las opiniones sobre esto son dispares.

Se consideran anormales las elevaciones superiores a 230 mmHg y particularmente alrededor de 250 mmHg, y debería detenerse la prueba al alcanzarse valores de 280 mmHg. En muchos sujetos el pico de la presión arterial sistólica no es superior a 170 mmHg, y en individuos sanos físicamente muy activos, atletas, puede que no se eleven de manera significativa la presión arterial ni la frecuencia cardíaca por una excelente –posiblemente supranormal– condición física. En individuos ansiosos, y muy especialmente en mujeres, pueden observarse cambios paroxísticos de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca durante los primeros minutos del ejercicio. Estas constantes tienden a estabilizarse en etapas posteriores. El aumento ligero o la no elevación de la presión arterial sistólica, o incluso un descenso ligero, puede observarse en presencia de una reserva coronaria disminuida en el enfermo con una cardiopatía grave o en pacientes tratados con bloqueadores betaadrenérgicos, y debe sugerir siempre la existencia de una función ventricular deprimida. La caída de la presión arterial sistólica de manera brusca al alcanzar un determinado nivel de trabajo es un signo de gravedad de la lesión coronaria, y debe sugerirnos enfermedad de dos o tres vasos o afectación del tronco común de la arteria coronaria izquierda, aun sin alteraciones de tipo isquémico en el ECG. La incidencia de muerte súbita por fibrilación ventricular en el postesfuerzo es mayor en estos pacientes.

El índice tensión tiempo modificado (ITTM) o doble producto se obtiene multiplicando la frecuencia cardíaca máxima por la presión arterial sistólica máxima alcanzadas. Este índice guarda una buena correlación con el VO_2 del miocardio y proporciona, según Bruce, una valoración de los límites de la función del ventrículo izquierdo. Es de gran utilidad al comparar los resultados obtenidos en distintas pruebas practica-

das a un mismo paciente, para valorar la evolución clínica, la respuesta a un fármaco, el beneficio obtenido tras una anastomosis coronaria, etc.

En nuestra actividad cotidiana realizamos ejercicios de tipo dinámico (marcha, carrera) y de tipo isométrico (levantar pesos), y otros de tipo mixto. El ejercicio dinámico da lugar a un pequeño aumento de la presión arterial que depende del esfuerzo total realizado. El ejercicio isométrico produce un aumento brusco y significativo de la presión arterial sistólica, que depende de la fuerza de la contracción y es independiente de la masa muscular contraída. El aumento de la presión arterial no tiene una relación lineal con el nivel de trabajo: trabajos ligeros ocasionan un aumento de la presión arterial proporcionalmente mayor que trabajos pesados, si bien éstos generan valores mayores de presión arterial sistólica. El comportamiento de la presión arterial sistólica se modifica con la edad y el entrenamiento físico. En individuos físicamente muy activos las diferencias con la edad no son tan acusadas; por el contrario, en individuos sedentarios sanos el incremento de la presión arterial sistólica se acentúa con la edad. En los individuos hipertensos el aumento de la presión arterial sistólica es proporcional al alcanzado en sujetos sanos, si bien los valores absolutos son considerablemente más altos. En el paciente hipertenso, el ejercicio regular reduce las cifras tensionales en situación de reposo y puede estabilizar la respuesta durante el ejercicio, evitando la reacción hipertensiva o logrando atenuarla. Otro grupo de hipertensos no sólo muestran un aumento pronunciado durante el ejercicio, sino que también presentan una supraelevación tensional en el postesfuerzo. Es probable que estos sujetos respondan con un aumento de las resistencias periféricas. En tales casos puede no ser aconsejable un programa de ejercicio físico.

INCOMPETENCIA CRONOTRÓPICA

La frecuencia cardíaca aumenta con la intensidad de trabajo y el VO_2. La relación es lineal hasta el 80% del $VO_{2máx}$ aproximadamente. Se observan mayores incrementos de la frecuencia cardíaca cuanto mayor es la afectación de la función cardíaca. Se designa como incompetencia cronotrópica una inadecuada respuesta de la frecuencia al ejercicio: la incapacidad para incrementar de forma adecuada la frecuencia cardíaca ante aumentos progresivos de la carga de trabajo. No debe valorarse en individuos sanos físicamente muy activos, en pruebas extenuantes, en atletas por una condición física supranormal y en pacientes que reciben fármacos con acción sobre el automatismo sinusal (bloqueadores beta, diltiazem, amiodarona, etc.). Descartadas estas situaciones, la incompetencia cronotrópica debe sugerir la enfermedad del seno o una cardiopatía isquémica grave. En este grupo se observa un aumento significativo del riesgo de muerte súbita, mayor deterioro de la función ventricular izquierda y mayor porcentaje de nuevos accidentes coronarios aun con una prueba de esfuerzo negativa.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

El criterio más sensible para el diagnóstico de isquemia miocárdica en la prueba ergométrica es la depresión del segmento RS-T de tipo isquémico, según definición de Paul Wood, es decir, de configuración horizontal o descendente y, con menor frecuencia, de concavidad superior (fig. 46-1). El descenso del punto J debe ser superior a 0,1 mV y este mismo grado de desnivel debe persistir en el segmento RS-T a 0,08 s de dicho punto J. El desnivel positivo del segmento RS-T, en ausencia de infarto, tiene también un valor excepcional en el diagnóstico de isquemia miocárdica, si bien es un signo menos habitual (5/1.000 en la estadística del Servicio de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau). Puede observarse en el curso de la prueba o tras ella y, en ocasiones, sustituyendo a un desnivel negativo previo. Su presencia en las derivaciones precordiales, con mayor frecuencia en V_2-V_4, sugiere la existencia de una lesión crítica y proximal de la arteria descendente anterior, con frecuencia antes del origen de la primera arteria septal, e indica una isquemia transmural en todo el territorio al que da irrigación. Su presencia obliga a detener la prueba y plantea el diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio en fase aguda (fig. 46-2). Su presencia en las derivaciones que exploran la cara diafragmática se ha relacionado con el síndrome de Prinzmetal. En este caso, la lesión anatómica puede ser de grado ligero (figura 46-3).

El desnivel positivo del segmento RS-T en presencia de un infarto de miocardio antiguo ha sugerido la existencia de una zona aneurismática o discinética, sin poder negar la existencia concomitante de isquemia miocárdica. Apoyaría este diagnóstico la supraelevación del segmento RS-T de grado importante, el cambio de su morfología y si la prueba desencadena angina sin cambios isquémicos en otras derivaciones. La sospecha de la presencia de tejido viable isquémico

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

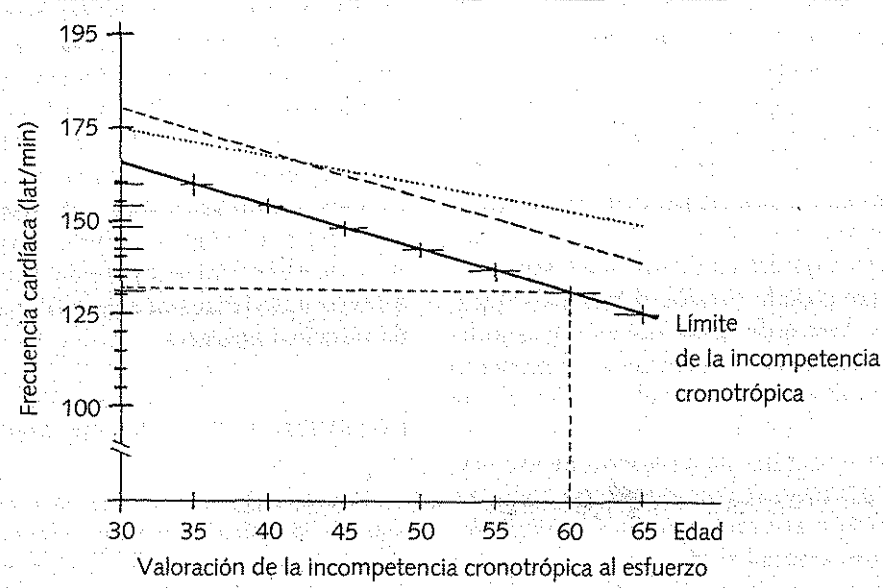


Figura 46-1. Valoración de la incompetencia cronotrópica al esfuerzo utilizando el normograma de Hammond et al (*J Am Coll Cardiol* 1983;826-33). En el ejemplo el paciente tiene 60 años de edad; en una prueba máxima la frecuencia cardíaca debe ser superior a 130 lat/min.

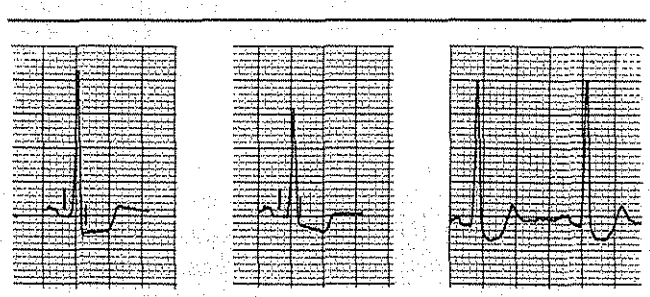


Figura 46-2. Desnivel negativo del segmento RS-T de tipo isquémico, según la definición de Wood, de configuración horizontal (A), descendente (B) y cóncava (C).

constituye una clara indicación para la práctica de una gammagrafía cardíaca de perfusión (fig. 46-4). Otros criterios electrocardiográficos pueden ser orientadores o indicativos, pero no son específicos.

Descenso del punto J con segmento RS-T de tipo ascendente «rápido»

Es frecuente un descenso del punto J de hasta 2 mm, e incluso 3 mm, en sujetos sin cardiopatía objetiva en el curso de pruebas máximas. Esta depresión del punto J se valora como secundaria a una onda T auricular de gran voltaje (fig. 46-5).

Descenso del punto J con segmento RS-T ascendente «lento o perezoso»

Es un signo indicativo de isquemia miocárdica cuando se asocia a uno de los siguientes hechos: *a)* relación QX/QT superior a 0,5 (≥ 0,8, según Wood); *b)* pendiente del segmento RS-T inferior a 1 mV/s; para su cálculo, el segmento RS-T se prolonga hasta cortar la línea vertical trazada a la línea J-J' a una distancia de 1 s (25 mm); cuando el segmento RS-T tiene una pendiente muy rápida, el segmento determinado es superior a 1 mV y se considera como una respuesta normal al ejercicio (fig. 46-6), y *c)* descenso del punto J con segmento RS-T ascendente «lento o perezoso» con inflexión de la unión RS-T/T. La presencia en estos casos de imágenes involutivas en el postesfuerzo tiene un extraordinario valor diagnóstico. Pueden observarse sustituyendo al desnivel de tipo isquémico, tras seudonormalización del trazado o tras una prueba de esfuerzo negativa, o bien en presencia del desnivel ascendente referido. Pueden ser precoces o tardías. Estas últimas deben ser valoradas de manera muy cuidadosa, especialmente en la mujer y cuando su voltaje es pequeño (fig. 46-7).

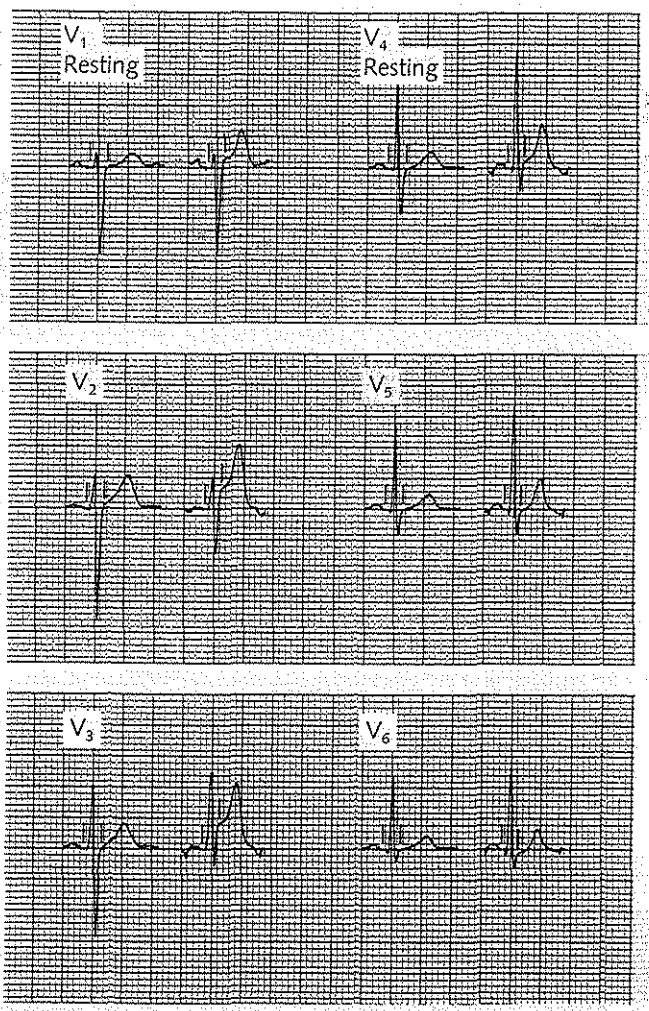


Figura 46-3. Hombre de 41 años de edad. Refería angina de reciente inicio. La prueba de esfuerzo desencadenó dolor y desnivel positivo del segmento RS-T de grado notable en las derivaciones V_1 a V_4. En el estudio angiográfico se detectó una lesión crítica (90%) de la arteria descendente anterior en su segmento proximal.

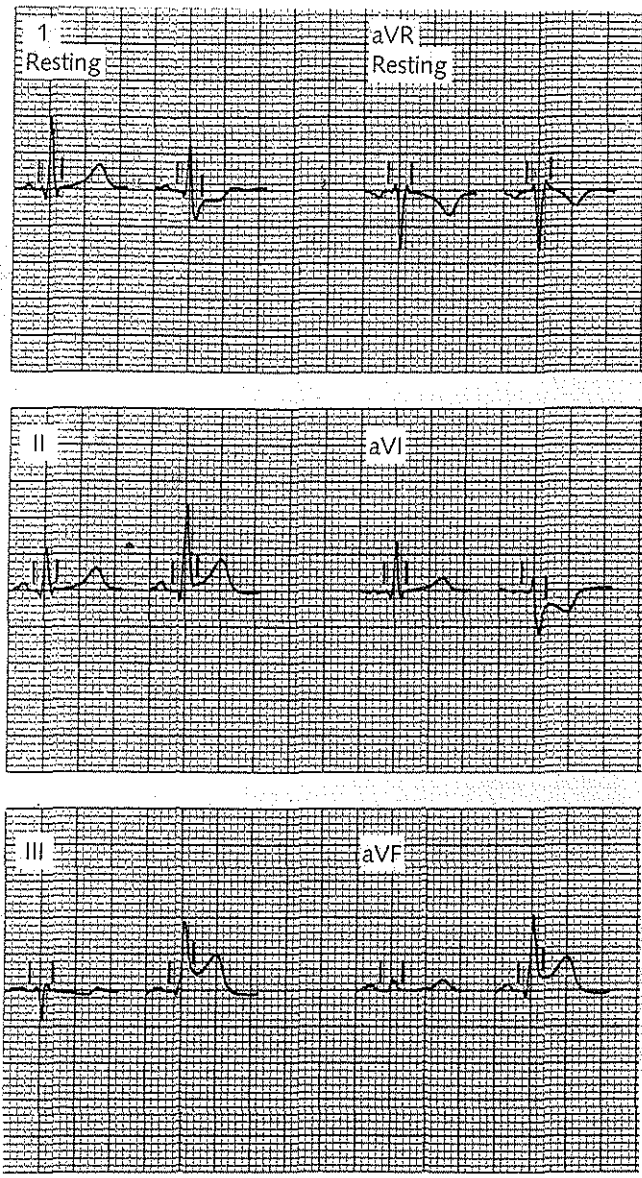


Figura 46-4. Angina de reciente inicio en un hombre de 52 años de edad. La prueba de esfuerzo desencadenó dolor coronario, aumento del voltaje de la onda R en DII-DIII-aVF y desnivel positivo del segmento RS-T en las mismas derivaciones, lo cual sugiere el diagnóstico de bloqueo de la división posterior de la rama izquierda e isquemia severa en el territorio inferior.

Modificaciones aisladas de la onda T

Estas modificaciones son orientadoras o indicativas de isquemia miocárdica, pero nunca específicas. Algunos autores consideran la onda T negativa como una respuesta isquémica cuando tiene un gran voltaje y persiste como tal durante unos minutos en el postesfuerzo. Este comportamiento es frecuente en presencia de crecimiento ventricular izquierdo y no permite dar la prueba como positiva. Su presencia en ausencia de crecimiento ventricular izquierdo obliga a la práctica de un ECG en bipedestación, tras 10 min de permanecer en esta posición, y la realización de un test de hiperventilación. El aumento de voltaje de la onda T en derivaciones precordiales tan sólo tiene un valor absoluto cuando va acompañada de un desnivel del segmento RS-T de sentido opuesto al de la onda T y, excepcional-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

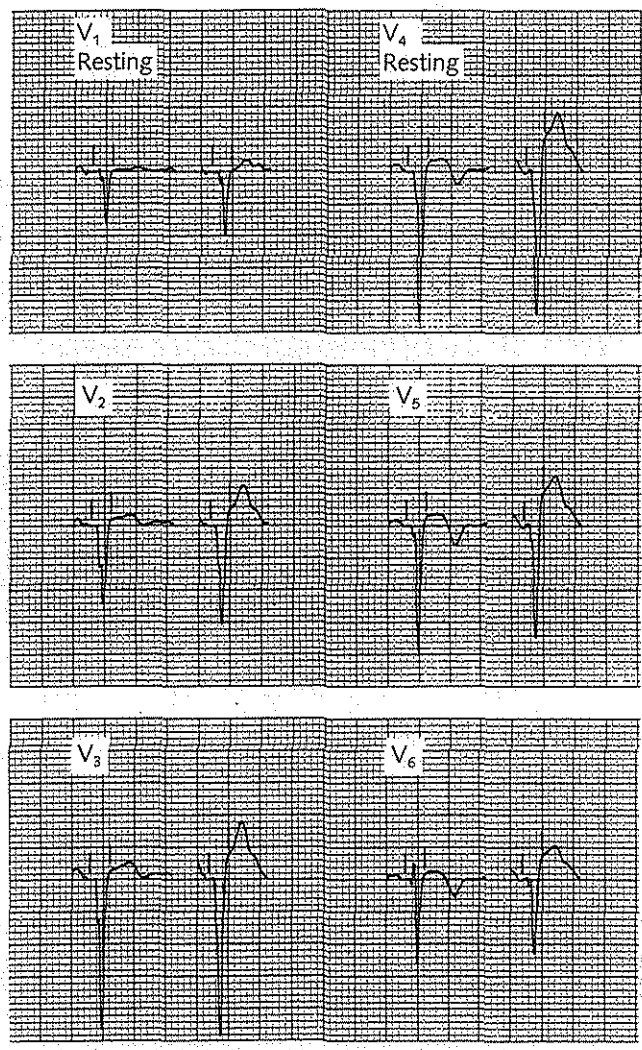


Figura 46-5. Hombre de 55 años de edad. Infarto de miocardio anterior extenso de 6 meses de evolución. La prueba de esfuerzo no desencadenó dolor coronario y sí la supradesnivelación del segmento RS-T de V_2 a V_6. La gammagrafía de perfusión mostró un extenso infarto anterior y septal, sin isquemia acompañante. El estudio ecocardiográfico asentó el diagnóstico de aneurisma ventricular apical y anterior.

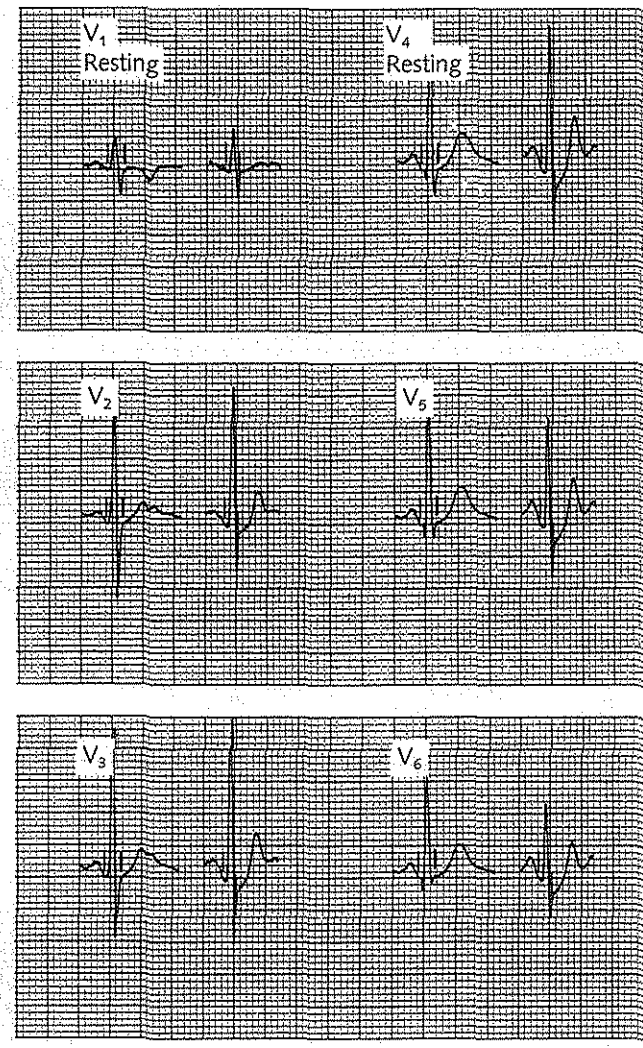


Figura 46-6. Desnivel negativo del segmento RS-T de tipo ascendente rápido de V_2 a V_6. En la gammagrafía de perfusión no se observaron defectos de perfusión.

mente, del mismo sentido. Indica la existencia de isquemia miocárdica cuando es de morfología acuminada y triplica su voltaje inicial. Máximo valor en las derivaciones V_2-V_4, lo cual indica isquemia septal o anteroseptal (fig. 46-8). Su presencia acompañada de angina o en ausencia de otros signos eléctricos debe sugerir isquemia transmural en este territorio. El signo tendría el mismo valor diagnóstico que el desnivel positivo en estas derivaciones. Puede también observarse en individuos sanos y en atletas, en pruebas máximas, al finalizar el ejercicio o en la fase inicial de la recuperación. Se considera un hecho fisiológico debido al aumento del volumen sistólico al caer la frecuencia cardíaca.

Desnivel negativo del segmento RS-T, descendente y convexo

Descartado el crecimiento ventricular izquierdo (fig. 46-8), se plantea el diagnóstico de hiperventilación (fig. 46-9). Es un motivo habitual de falsos positi-

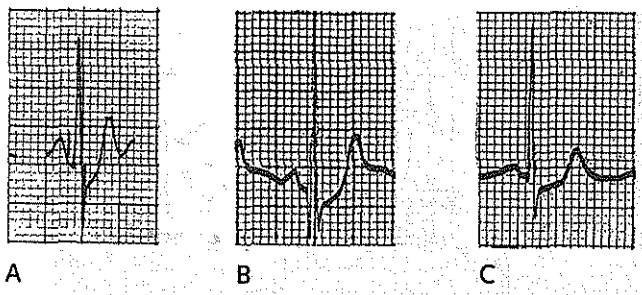


Figura 46-7. Desnivel negativo del segmento RS-T de tipo ascendente rápido (A), ascendente lento o «perezoso» (B) y, como variedad de este último, con inflexión en la unión RS-T/T (C).

vos. A diferencia de las alteraciones del segmento RS-T en la cardiopatía coronaria, los trastornos producidos por la hiperventilación suelen observarse precozmente y tienden a desaparecer al proseguir el ejercicio. Su sospecha obliga a realizar un test de hiperventilación: en posición sentado, se solicita al paciente que respire con rapidez durante 60-120 s o hasta que presente sensación de fatiga o de desvanecimiento.

Inversión de la onda U

El ejercicio físico puede hacer visible una onda U inaparente en reposo o aumentar de manera significativa su voltaje. Su visualización es difícil cuando la frecuencia cardíaca es superior a 100 lat/min. El ejercicio no invierte la polaridad de la onda U en el individuo sano, pero sí lo hace con frecuencia en el paciente hipertenso. Descartada esta patología, debe considerarse como un signo indicativo de isquemia miocárdica.

Cambios de voltaje del complejo QRS

El aumento de voltaje de la onda R nunca es, por sí mismo, un signo de isquemia miocárdica. Los cambios del complejo QRS son habitualmente posicionales y respiratorios. El voltaje de la onda R puede reducirse ligeramente con el ejercicio, en pruebas máximas o en el postesfuerzo precoz. El aumento de voltaje de la onda R en una derivación enfrentada al ventrículo izquierdo sugiere una afectación grave de la función ventricular izquierda en relación con una gran sobrecarga volumétrica. Sería habitual su asociación con lesiones extensas y graves del árbol coronario y con frecuencia de los tres troncos coronarios. La disminución del voltaje de la onda R, por el contrario, se observaría en pacientes con

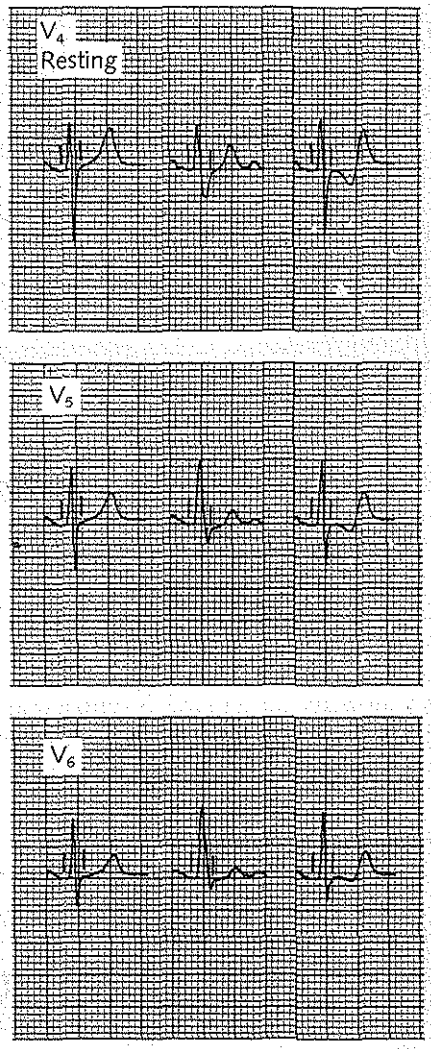


Figura 46-8. Hombre de 67 años de edad. La prueba de esfuerzo desencadenó dolor precordial no acompañado de alteraciones eléctricas de tipo isquémico. En el postesfuerzo se observan imágenes de tipo involutivo muy características: onda T de tipo difásico (–/+), con rápida transición entre las dos fases.

buena función ventricular izquierda y un árbol coronario normal o con lesiones de grado ligero o moderado, y sin afectar nunca a los tres troncos coronarios.

Trastornos del ritmo cardíaco

Pueden desencadenarse todo tipo de arritmias cardíacas durante el transcurso de una prueba ergométrica o en el postesfuerzo inmediato; el primer lugar en número lo ocupan las extrasístoles. Éstas, si son oca-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

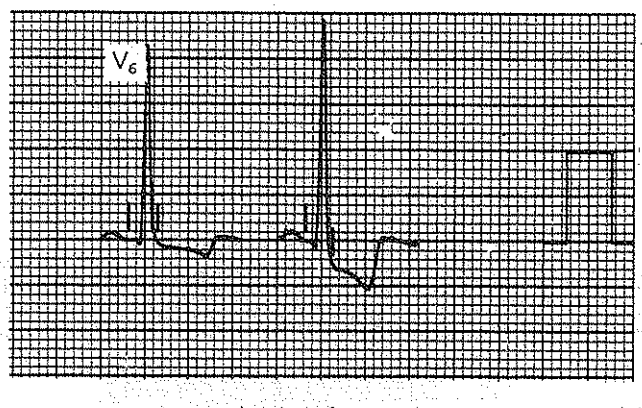


Figura 46-9. La prueba de esfuerzo genera un aumento del voltaje de la onda R e infradesnivelación del segmento RS-T con onda T negativa de ramas asimétricas. La morfología del desnivel del segmento RS-T es similar a la basal. Esta respuesta eléctrica es habitual en presencia de crecimiento ventricular izquierdo.

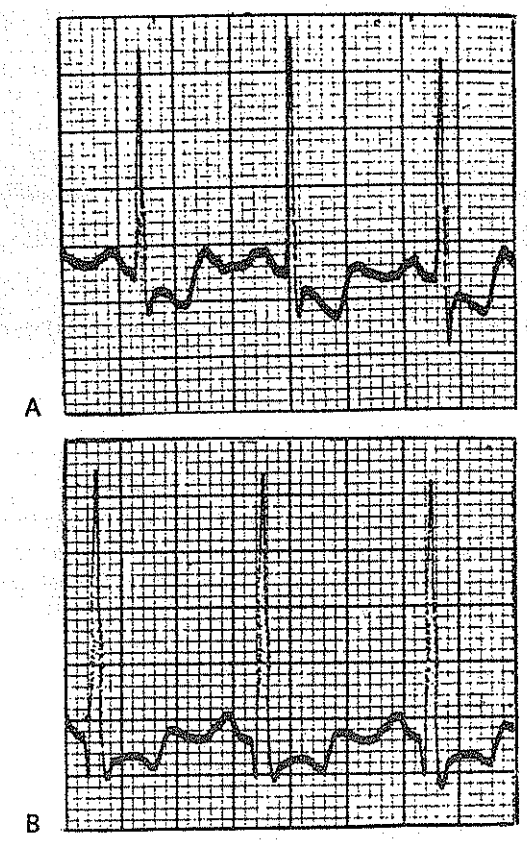


Figura 46-10. Alteraciones electrocardiográficas de tipo isquémico en presencia de enfermedad coronaria (A) y un síndrome de hiperventilación (B). En éste, el desnivel es de tipo convexo, como es habitual, y en la gammagrafía no se observaron defectos de perfusión miocárdica.

sionales y aisladas, auriculares o ventriculares, carecen de significación específica, estando en relación con el aumento de las catecolaminas circulantes. Si la extrasistolia ventricular es frecuente, politópica, bigeminada o en salvas, se considera patológica y sugiere la existencia de una cardiopatía, tanto más si el esfuerzo desencadenante es de grado ligero y la frecuencia cardíaca alcanzada no es elevada (fig. 46-10). La extrasistolia puede estar presente en condiciones basales y mantenerse al realizar esfuerzos ligeros, para desaparecer al alcanzar cargas superiores. El ejercicio puede inducir arritmias cardíacas en diversas circunstancias: en pacientes sometidos a tratamiento diurético o digitálico, o la ingestión reciente de alcohol o café. La isquemia miocárdica puede favorecer el aumento del automatismo cardíaco durante el ejercicio en relación con el aumento del tono simpático y en relación con el aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno. La isquemia subendocárdica es, aparentemente, menos arritmogénica que la isquemia transmural.

Los trastornos del ritmo, en ausencia de alteraciones de la repolarización ventricular de tipo isquémico, no deben interpretarse como criterio de positividad en una prueba de esfuerzo, si bien su frecuencia es mayor en pacientes con una prueba de esfuerzo positiva para isquemia y una coronariografía patológica. Su presencia aumentará el índice de posibilidades de enfermedad coronaria. En el postesfuerzo, tanto en individuos sanos como en cardiópatas, pueden observarse extrasístoles ventriculares, no presentes en condiciones basales ni durante el ejercicio. No tienen significación patológica. Sin embargo, la presencia de extrasistolia ventricular es particularmente peligrosa durante el período inmediato tras finalizar el ejercicio. En esta fase, al aumento de los niveles de catecolaminas se asocia una vasodilatación generalizada que puede condicionar la caída del débito cardíaco y la reducción de la perfusión miocárdica mientras la frecuencia cardíaca continúa siendo elevada.

Trastornos transitorios de la conducción intraventricular

Estos trastornos fueron considerados inicialmente como significativos de isquemia septal. Más adelante, su significado diagnóstico ha sido minusvalorado. Deberían ser considerados como potencialmente pe-

ligrosos cuando coincidan con algún otro síntoma o signo clínico o electrocardiográfico que ponga en evidencia la existencia de isquemia miocárdica o claudicación del ventrículo izquierdo:

Bloqueo de rama izquierda del haz de His. Su presencia no obliga a suspender la prueba, aun cuando priva al ECG de su valor diagnóstico. El diagnóstico de isquemia es imposible. Es frecuente observar una notable infradesnivelación del segmento RS-T tanto en individuos sin cardiopatía isquémica como en aquellos que la presentan. Dicho tipo de bloqueo inducido por el ejercicio a frecuencia cardíaca inferior a 125 lat/min va asociado de forma habitual a cardiopatía isquémica, mientras que su aparición a frecuencias superiores es más común en individuos con arterias coronarias normales (fig. 46-11).

Bloqueo de rama derecha del haz de His. La onda S, ancha y astillada, de las derivaciones izquierdas en presencia de dicho bloqueo, dificulta la identificación y la valoración del punto J. Pese a ello, la presencia de signos de isquemia en estas derivaciones es diagnóstica. La depresión del segmento RS-T en las derivaciones que enfrentan la pared libre del ventrículo derecho y la región septal no es diagnóstica.

Hemibloqueo anterior. Puede observarse aislado o asociado a signos de isquemia miocárdica y debe sugerir en este caso una afectación grave de la arteria descendente anterior en su región proximal.

Hemibloqueo posterior. Es inusual y siempre ligado a lesión crítica de la coronaria derecha y frecuentemente sobre un infarto posteroinferior no transmural.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

La repolarización ventricular carece de valor diagnóstico en presencia de un síndrome de preexcitación

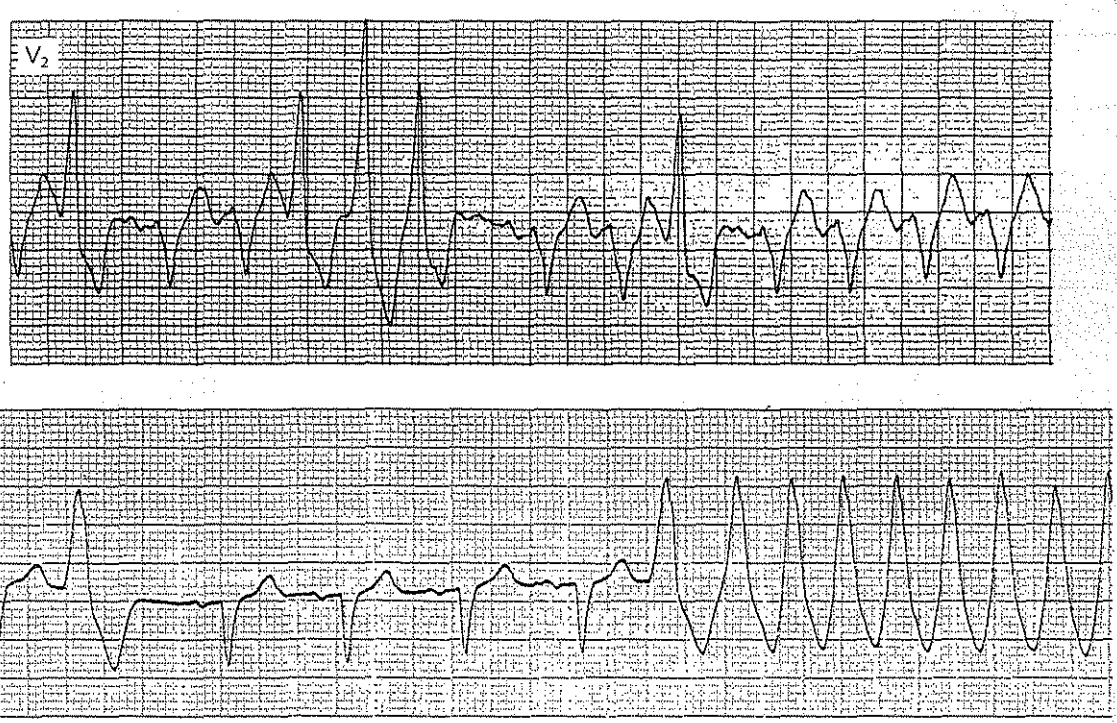


Figura 46-11. A) Cardiopatía isquémica. Tercer estadio del protocolo de Bruce. Frecuencia cardíaca de 150 lat/min. La prueba no desencadenó angina. Observamos extrasistolia ventricular monomórfica, frecuente, aislada y una salva de tres latidos; B) antecedentes de infarto de miocardio, angina postinfarto y cirugía de revascularización miocárdica. En el primer estadio del protocolo de Bruce, y tras una extrasístole aislada, se desencadena una taquicardia paroxística ventricular que cedió espontáneamente al detener la prueba.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como éste. Pese a ello, el desnivel negativo del segmento RS-T puede plantear el diagnóstico de insuficiencia coronaria (fig. 46-12). En nuestra casuística, dicho síndrome se comportó de manera diversa con el ejercicio: *a)* la activación es normal al alcanzar una determinada frecuencia cardíaca, lo cual permite valorar de forma acertada la repolarización ventricular; *b)* se mantiene la preexcitación, sea cual sea la frecuencia cardíaca alcanzada; pueden observarse grandes desniveles del segmento RS-T que sugieren el diagnóstico de isquemia miocárdica (fig. 46-13), y *c)* se mantiene, como en el apartado anterior, la preexcitación durante la prueba ergométrica, para desaparecer al detenerse el ejercicio.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Si el criterio de positividad es estricto y se limita a la presencia de un desnivel negativo del segmento RS-T

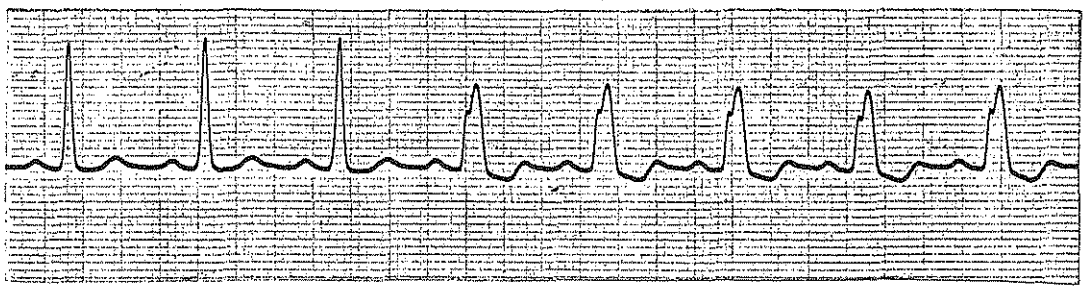


Figura 46-12. Cardiopatía isquémica. En el primer estadio del protocolo de Bruce se desencadena un bloqueo de rama izquierda del haz de His de tercer grado, con trastorno secundario de la repolarización ventricular que priva de valor diagnóstico a la prueba.

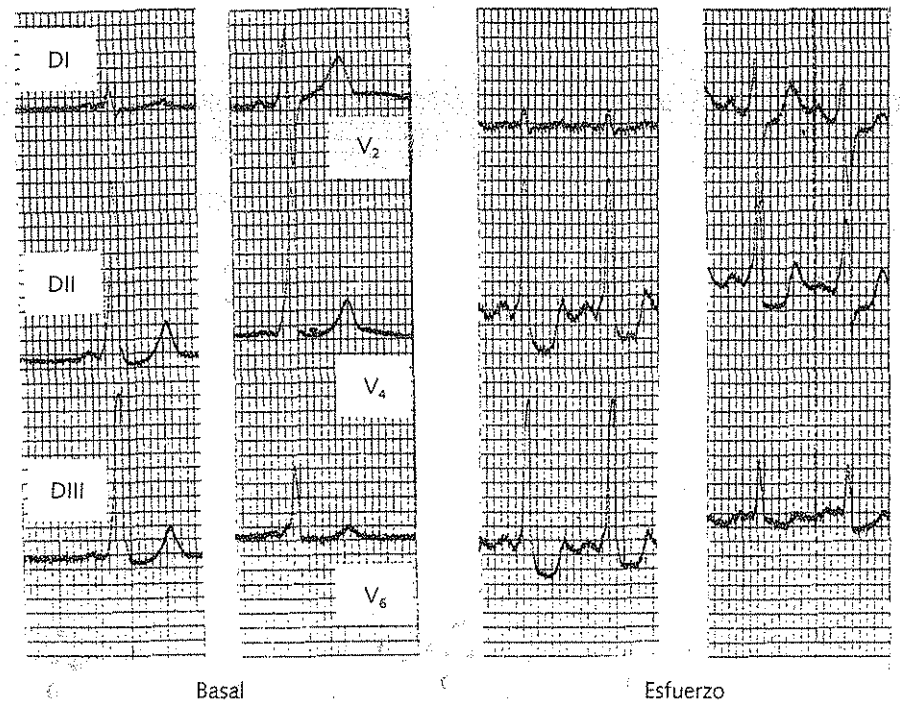


Figura 46-13. Síndrome de preexcitación tipo WPW. El esfuerzo puede dar lugar a grandes desniveles del segmento RS-T, de tipo isquémico, pero sin valor diagnóstico.

de tipo isquémico o de un desnivel positivo del segmento RS-T en ausencia de infarto de miocardio: la prueba es positiva en el 60-70% de todos los pacientes con enfermedad coronaria significativa (afectación de al menos un vaso coronario con estenosis igual o superior al 70%) y la prueba es negativa en el 85-90% de los individuos sin enfermedad coronaria.

Estas cifras definen la sensibilidad de la prueba (capacidad para reconocer a los individuos con enfermedad) y su especificidad (capacidad para detectar a los individuos sin enfermedad) en el sujeto presuntamente cardiópata. La prueba se considera muy específica (pocos resultados falsos positivos), pero su sensibilidad es tan sólo moderada (un número importante de resultados falsos negativos). Por ello un test positivo tiene un alto valor predictivo (medida del número de individuos con una prueba positiva que padecen la enfermedad) debido a la alta especificidad del test y a la alta prevalencia en la población que se estudia. Por el contrario, un test negativo tiene un pobre valor predictivo (número de pacientes con prueba normal que tienen la enfermedad) debido a la baja sensibilidad del test y a la alta prevalencia de la enfermedad en la población que se estudia. La sensibilidad de la prueba de esfuerzo está estrechamente relacionada con la extensión de la enfermedad coronaria. La prueba es positiva en un 40% de los casos con afectación de un solo vaso, en el 65% de pacientes con afectación de dos vasos y en el 85% de aquellos con lesiones en los tres troncos coronarios. La sensibilidad de la prueba está aún más íntimamente relacionada con el vaso afectado. Si la lesión asienta en la arteria descendente anterior, la prueba es positiva en el 92% de los casos, mientras que la incidencia de pruebas falsas negativas en pacientes con enfermedad limitada a la arteria coronaria derecha o la circunfleja es muy alta. Esto se justifica, en parte, por la utilización de derivaciones electrocardiográficas que no permiten explorar de manera adecuada el territorio irrigado por estos vasos.

Una prueba negativa no excluye el diagnóstico de cardiopatía isquémica significativa, pero es improbable en presencia de una lesión crítica de la arteria descendente anterior o de la enfermedad de los tres troncos coronarios. Una respuesta negativa en un paciente anginoso, con ECG normal en situación basal, debe sugerir que la enfermedad coronaria está limitada a la arteria coronaria derecha o a la arteria circunfleja. La prueba de esfuerzo máxima disminuye de manera significativa el porcentaje de pruebas no concluyentes y de falsos negativos, y equipara la sensibilidad de la prueba convencional a la sensibilidad de la gammagrafía de perfusión reposo-esfuerzo, si exceptuamos la afectación limitada a la arteria coronaria derecha o a la arteria circunfleja.

Pese a la gran experiencia acumulada en los últimos 50 años, sigue siendo difícil trazar la frontera entre las modificaciones fisiológicas y las patológicas del ECG de esfuerzo, y dentro de estas últimas, discernir las que pueden atribuirse con certeza a la isquemia miocárdica. Las alteraciones electrocardiográficas no son, sin embargo, privativas de la enfermedad coronaria arteriosclerosa. Indican la existencia de isquemia miocárdica y pueden también observarse en pacientes portadores de una lesión valvular, una perimiocarditis o miocardiopatía y en la cardiopatía hipertensiva. En ésta la incidencia de pruebas positivas es casi tan elevada como en el enfermo cardiópata, probablemente por inducir el ejercicio una insuficiencia coronaria real, a través del aumento del índice presión por frecuencia. Otras circunstancias pueden dar lugar a una prueba de esfuerzo positiva en ausencia de enfermedad coronaria: el prolapso de la válvula mitral, la administración de determinados fármacos (digital, diuréticos, ergotamina, etc.), la anemia, el consumo habitual de bebidas alcohólicas, incluso su ingestión ocasional en las horas previas a la práctica de una prueba de esfuerzo, los trastornos electrolíticos o metabólicos, la distensión gástrica, etc. Descartadas estas circunstancias, el número de falsos resultados positivos es muy reducido y se plantea fundamentalmente en la mujer menopáusica o en pacientes afectados de un síndrome ansioso, un trastorno neurovegetativo o un síndrome de hiperventilación. Cuando existen dudas fundadas sobre la positividad de la prueba, se deben efectuar pruebas electrocardiográficas complementarias para tratar de confirmar el diagnóstico: prueba de hiperventilación, prueba del ortostatismo, maniobra de Valsalva, administración de bloqueadores betaadrenérgicos, etc. El diagnóstico reposa en la normalización del trazado electrocardiográfico bajo la acción de una de estas pruebas o el desencadenar con ellas las alteraciones de la repolarización registradas durante el ejercicio (prueba de hiperventilación).

Se ha enfatizado que la depresión del segmento RS-T, durante la actividad física o en el curso de una prueba de esfuerzo, es sólo un signo de una probable disparidad entre el flujo coronario y las demandas de oxígeno del miocardio, y no necesariamente evidencia lesiones anatómicas en el árbol coronario. El Prof. Sodi-Pallarés afirmaba que todos tenemos nuestra prueba de esfuerzo positiva. El problema radica en alcanzar una carga de trabajo que rompa el equilibrio

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

entre el aporte y la demanda de oxígeno de nuestro miocardio. Debemos tener una duda «sana» en alteraciones electrocardiográficas que se desencadenan a una frecuencia cardíaca elevada, muy especialmente en individuos con baja prevalencia para la enfermedad coronaria (jóvenes, ausencia de factores de riesgo cardiovascular).

CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CON LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

La gravedad y la extensión de la enfermedad coronaria se pueden correlacionar con varios signos electrocardiográficos y clínicos obtenidos en el curso de la prueba de esfuerzo. Entre ellos deben destacarse: *a)* el grado del desnivel negativo del segmento RS-T; *b)* el número de derivaciones en que se registra el desnivel; *c)* la precocidad con que aparece (frecuencia cardíaca inferior a 125 lat/min o capacidad funcional inferior a 4 MET); *d)* su persistencia tras detener la prueba; *e)* desnivel positivo del segmento RS-T en ausencia de un infarto previo y muy especialmente en las derivaciones precordiales V_2-V_4; *f)* angina precoz; *g)* comportamiento de la presión arterial (respuesta «plana» o caída tensional); *h)* incompetencia cronotrópica; *i)* arritmias ventriculares frecuentes o complejas a frecuencia cardíaca baja o con intensidad ligera de ejercicio, y *j)* capacidad física notablemente limitada (inferior a 5 MET). Estos supuestos se basan en estudios relativamente antiguos, con frecuencia retrospectivos, cuyo objetivo era determinar la sensibilidad y la especificidad de la prueba de esfuerzo junto a su valor predictivo. Estudios más recientes, con metodología más estricta, apoyan que estos parámetros de la prueba de esfuerzo no siempre demuestran la gravedad y la extensión de la enfermedad coronaria.

PRUEBA DE ESFUERZO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Las indicaciones principales de la prueba de esfuerzo en niños y adolescentes irán encaminadas a explorar la capacidad máxima de rendimiento físico, valorar síncopes, estudiar el comportamiento de arritmias u objetivar la sintomatología de orden cardiorrespiratorio, como el asma inducida por ejercicio. Asimismo, puede requerirse la realización de pruebas de esfuerzo, tras terapéutica cardiológica ya sea farmacológica y/o quirúrgica, técnicas de ablación por radiofrecuencia, miocardiopatías, síndromes de preexcitación ventricular, valvulopatías o previo a un trasplante cardíaco. La indicación de ergometrías ante antecedentes familiares de muerte súbita relacionada con ejercicio físico o valoración funcional para el control de jóvenes que practiquen actividades deportivas no está justificada, estando incluidas en la clasificación IIb y III por el Comité del American College of Cardiology. El dolor torácico de tipo anginoso no suele corresponder a cardiopatía isquémica, dado que en este grupo de población dicha patología constituye una rareza, y suele ser de origen extracardíaco. Por ello sólo están indicadas si el dolor es claramente anginoso, y no está justificada la práctica de pruebas de esfuerzo de forma indiscriminada para la valoración de dicho síntoma en edades pediátricas.

La realización de pruebas de esfuerzo en pediatría presenta algunos problemas de tipo técnico. En ocasiones hay que adecuar los protocolos ergométricos según el desarrollo corporal del paciente. Si el protocolo de Bruce o el de Balke en cinta continua no es bien tolerado, puede realizarse el protocolo de James sobre cicloergómetro y, en los niños más pequeños, el protocolo del escalón o el protocolo de Ruffier. Los niños(as) son menos cooperadores para alcanzar pruebas máximas, por tanto la estimulación por parte del personal sanitario debe ser un objetivo básico para la obtención de pruebas interpretables. Por dicho motivo, algunos laboratorios incorporan un equipo de análisis del intercambio de gases ventilatorios que permite determinar la potencia aeróbica máxima ($VO_{2máx}$ o el VO_{2peak}), la respuesta ventilatoria (VE), el consumo de oxígeno (VO_2), la producción de anhídrido carbónico (VCO_2) y el umbral anaeróbico ventilatorio (VT), entre otros parámetros. Para la valoración de ciertas cardiopatías congénitas (cortocircuitos) puede requerirse la monitorización transdérmica de la saturación arterial de oxígeno (SpO_2) durante la ergometría.

La capacidad física, tanto si se determina con medición directa ($VO_{2máx}$) como mediante cálculo estimativo (MET, minutos de ejercicio), presenta diferencias sustanciales respecto a la población adulta, debido a que el $VO_{2máx}$ experimenta un gran incremento hasta la edad de 16-17 años en las mujeres y 18-20 años en los hombres. El $VO_{2máx}$ no presenta diferencias significativas entre ambos sexos hasta los 10 años de edad, aproximadamente, o en individuos con una superficie corporal inferior a 1,2 m^2. A partir de esa edad, el $VO_{2máx}$, medido en valor absoluto (l/min), es entre un 25 y un 35% inferior en el sexo

PRUEBA DE ESFUERZO EN LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los principios básicos de prescripción de ejercicio físico en individuos sanos o con cardiopatía sólo difieren en su forma de aplicación. Los objetivos principales de un programa de rehabilitación cardíaca son mejorar la capacidad física global, modificar posibles factores de riesgo cardiovascular y aumentar la confianza del paciente. El diseño de un programa de entrenamiento físico para la rehabilitación cardíaca debe ir encaminado a producir modificaciones cardiorrespiratorias, metabólicas y musculosqueléticas minimizando el gasto energético para evitar posibles complicaciones derivadas de ello.

La realización de una prueba de esfuerzo previa al inicio de un programa de rehabilitación cardíaca es indispensable para el conocimiento de la condición física basal, adecuar el tipo e intensidad de entrenamiento físico a pautar y estratificar el riesgo en cada caso. La capacidad física puede mejorar hasta un 65% y son, a menudo, los pacientes que muestran una peor condición física previa los que obtienen mayores beneficios con dicho programa. La prueba de esfuerzo inicial deberá estar limitada por síntomas en aquellos pacientes que se incluyan en el programa: infarto de miocardio, angioplastia o cirugía coronaria recientes, angina de pecho estable, insuficiencia cardíaca controlada o trasplante cardíaco.

Debido a que el nivel de acondicionamiento físico, así como las respuestas fisiológicas al ejercicio, presentan una amplia variedad interindividual, la prueba de esfuerzo debería proporcionarnos suficientes datos para su correcta interpretación y aplicación en el programa de entrenamiento físico para cada paciente. Ciertos laboratorios de valoración funcional realizan ergometrías de intensidad progresiva, en cinta continua o cicloergómetro, monitorizando el intercambio de gases respiratorios, el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de anhídrido carbónico (VCO_2). Dichos parámetros permitirán no sólo valorar la potencia aeróbica máxima mediante la máxima captación de oxígeno (VO_{2peak}), sino también determinar el umbral ventilatorio (VT) mediante transición aeróbico-anaeróbica y poder establecer una correlación entre la carga de trabajo y la frecuencia cardíaca previa a dicho umbral y tras la fase de tamponamiento isocápnico, el cual indica valores de lactato sanguíneo aproximados entre 2 y 4 mM/l y, por tanto, una significativa participación de la vía glucolítica anaeróbica. El umbral anaeróbico determinado por diferentes métodos ventilatorios tiene una exactitud superior al 90% si es determinado por varios exploradores, y puede acontecer entre el 40 y el 90% del VO_{2peak}, aunque usualmente aparece entre el 47 y el 64% del VO_{2peak} en diferentes grupos de población sedentaria. Por consiguiente, su determinación permitirá establecer con exactitud la intensidad de ejercicio eficiente y los límites de trabajo en las distintas fases del programa de rehabilitación. Los laboratorios que no disponen de un equipo de análisis de intercambio de gases pulmonares pueden aplicar diferentes métodos (Karvonen, MET, Borg) para el cálculo del nivel aproximado de entrenamiento físico. No obstante, el método más práctico es establecer intensidades de ejercicio en las que la frecuencia cardíaca se mantenga entre límites óptimos en ausencia de isquemia eléctrica o arritmias. En pacientes cardiópatas es preciso realizar un programa de entrenamiento de tipo aeróbico extensivo predominantemente y, a efectos prácticos, dichas sesiones de ejercicio físico deben mantener una frecuencia cardíaca entre el 60 y el 70% de la máxima teórica. Debido a que la frecuencia cardíaca guarda una relación lineal con el VO_2, pero no porcentual, esto se corresponde con cargas de trabajo ligeramente inferiores al 60% del $VO_{2máx}$, porcentaje aproximado donde estos pacientes muestran el umbral anaeróbico. Este método presenta limitaciones en caso de respuestas cronotrópicas anormales, como sucede en pacientes con corazones trasplantados, portadores de marcapasos de estimulación a frecuencia fija o tratados con bloqueadores beta.

El ergómetro y el protocolo utilizados deben ser siempre similares con la finalidad de no variar la especificidad del método. Esto es cierto tanto para la prueba realizada previa al programa de rehabilitación (previo a la fase II) como en las efectuadas de forma periódica durante éste que, habitualmente con una duración de 3-6 meses, debe realizarse cada 6-12 semanas. Se consideran pacientes de alto riesgo aquellos que presentan una capacidad funcional inferior a 5 MET, un incremento de la presión arterial sistólica inferior a 30 mmHg y/o un desnivel del segmento ST mayor a 2 mm a frecuencia cardíaca inferior a 135 lat/min. Dichas pruebas permiten evaluar la idoneidad del programa (mejoría de la potencia y resistencia aeróbica, respuesta cronotrópica) y detectar a aquellos pacientes que, a pesar de las sesiones de entrenamiento físico, muestran una progresión de su cardiopatía.

Diversos estudios demuestran que en pacientes de bajo riesgo las sesiones de entrenamiento físico englobadas en la fase II de la rehabilitación cardíaca no necesariamente deben realizarse en el ámbito hospita-

femenino. El resultado obtenido suele expresarse en un valor percentil respecto al valor medio correspondiente a cada grupo de edad de los individuos sanos de ambos sexos.

La capacidad física suele estar reducida en la mayoría de las cardiopatías congénitas y adquiridas, así como tras cirugía cardiovascular. No obstante, no es infrecuente que jóvenes portadores de defectos septales o conducto arterioso permeable muestren un $VO_{2máx}$ dentro de los límites normales si la magnitud del cortocircuito sanguíneo es pequeña o moderada. La respuesta cronotrópica al ejercicio suele estar deprimida en las cardiopatías cianógenas, tetralogía de Fallot, enfermedad de Epstein, miocardiopatías y trasplantados de corazón. Asimismo, una respuesta insuficiente de la presión arterial al ejercicio puede detectarse en la tetralogía de Fallot, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la estenosis aórtica y tras la intervención de Fontan. Las alteraciones electrocardiográficas del segmento ST pueden observarse en jóvenes con prolapso mitral, insuficiencia mitral, coartación aórtica, hipertensión arterial, miocardiopatías y tras un trasplante cardíaco. Las arritmias suelen ser la manifestación de muchas cardiopatías, aunque la mayoría de arritmias simples (extrasistolia) desaparecen durante el ejercicio físico. Asimismo, la taquicardia paroxística supraventricular no suele desencadenarse durante el ejercicio en edades pediátricas, aunque ante su sospecha es necesario realizar una ergometría para la estratificación del riesgo, especialmente en el síndrome de WPW. Las miocardiopatías son responsables de la mayoría de arritmias ventriculares complejas que aparecen durante el ejercicio, estando especialmente relacionados los episodios de taquicardia ventricular con la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

La realización de pruebas de esfuerzo en edades pediátricas presenta un riesgo muy bajo con respecto a los adultos, y las complicaciones constituyen un hecho muy infrecuente incluso en pacientes jóvenes con cardiopatía o arritmia.

PRUEBA DE ESFUERZO EN LA MUJER

La mujer representa un grupo especial en cuanto a la valoración de la prueba de esfuerzo. Esto se debe a características propias de adaptación al ejercicio físico, de su fisiología coronaria y de su composición corporal. Asimismo, las mujeres presentan una mayor limitación para alcanzar intensidades de esfuerzo físico elevado debido, con frecuencia, a causas extracardíacas como sobrepeso, artropatía o desmotivación.

Las indicaciones de pruebas de esfuerzo son las mismas que en el hombre; sin embargo, la realización de ergometrías con un fin preventivo no está justificada hasta los 55 años de edad en aquellas mujeres asintomáticas que presenten factores de riesgo cardiovascular o practiquen ejercicio físico enérgico. El protocolo de Bruce habitualmente es bien tolerado, pero en mujeres muy mayores o con limitaciones físicas se recomienda utilizar el de Bruce modificado o el de Naughton en cinta sin fin o el de Harbor en cicloergómetro, dada la mayor facilidad de adaptación a las cargas de trabajo. El $VO_{2máx}$ relativo al peso corporal (ml/min/kg) es un 15-25% inferior en el sexo femenino. La imposibilidad de realización de una prueba de esfuerzo es un signo indicativo de mal pronóstico en la mujer con cardiopatía.

El ECG de esfuerzo presenta en la mujer una menor especificidad, observándose un mayor número de diagnósticos «falsos positivos» para isquemia miocárdica. Este hecho es especialmente habitual en mujeres jóvenes entre los 25 y los 45 años de edad, y esto se asocia a hiperventilación pulmonar, prolapso mitral, síndrome X, astenia neurocirculatoria o niveles altos de estrógenos plasmáticos. Esta causa hormonal puede explicar las diferencias existentes en la repolarización ventricular durante el ejercicio físico en las distintas fases del ciclo menstrual. Tras la menopausia aumenta la especificidad de la prueba de esfuerzo para el diagnóstico de isquemia miocárdica y los falsos positivos pueden relacionarse con la hipertensión arterial o con una mayor prevalencia de disfunción de la distensibilidad miocárdica en la mujer. Un ECG de esfuerzo que muestre una depresión ascendente del segmento ST a frecuencia cardíaca alta, y que se acompañe de ondas q septales profundas y ondas P y T amplias, debe orientar a este diagnóstico. Por el contrario, son sugestivos de isquemia miocárdica los desniveles significativos del segmento ST, un umbral de isquemia de aparición precoz, una deficiente tolerancia al ejercicio con o sin angina de pecho y/o la persistencia de alteraciones de la repolarización ventricular durante el período de recuperación del ejercicio.

Debido a las limitaciones tanto diagnósticas como valorativas que presenta la prueba de esfuerzo convencional en el sexo femenino, está justificada, como exploración de primera elección, la realización de una gammagrafía de perfusión miocárdica con isótopos radiactivos en aquellos casos que la clínica sea muy sospechosa de cardiopatía isquémica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lario, dado que en este grupo de pacientes no aumenta la morbimortalidad si estas sesiones se realizan en un gimnasio o en el propio domicilio del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Ades PA, Maloney A, Savage P, Carhart RL. Determinants of physical functioning in coronary patients. Response to cardiac rehabilitation. Arch Intern Med 1999;159:2357-60.

Astrand PO, Rodahl K, editores. Fisiología del trabajo físico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992.

Boskis B, Lerman J, Perosio A, Scattini MC, editores. Manual de ergometría y rehabilitación en Cardiología. Buenos Aires: ECTA, 1979.

Bruce RA. Methods of exercise testing. Am J Cardiol 1974;33:715.

Ellestad MH, editor. Stress Testing, Principles and Practice. Philadelphia: Davis Company, 1996.

Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards; a statement for the healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1995;91:580-615.

Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing executive summary. Circulation 1997;96:345-54.

Graves JE, Pollock ML. Pruebas bajo ejercicio en rehabilitación cardíaca. En: Crawford MH, Fletcher GF, editores. Clínicas Cardiológicas, Estudios Ergométricos y Rehabilitación Cardíaca. México D.F.: Interamericana, 1993; p. 265-80.

Hamm LF, Leon AS. Exercise training for the coronary patient. En: Wenger NK, Hellerstein HK, editores. Rehabilitation of the Coronary Patient. New York: Churchill Livingstone, 1992; p. 367-402.

James FW. Pediatric exercise testing. En: Ellestad MH, editor. Stress Testing, Principles and Practice. Philadelphia: Davis Company, 1996; p. 419-49.

Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales M, editores. Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Olalla, 1999.

Serra JR, Trilla E. Prueba de esfuerzo. En: Soler J, Bayés de Luna A, editores. Barcelona: Doyma, 1986; p. 168-76.

Stahle A, Mattsson E, Ryden L, Unden AL, Nordlander R. Improved physical fitness and quality of life following training of elderly patients after acute coronary events. Eur Heart J 1999;20:1475-84.

Steingart RM. Pruebas de esfuerzo. En: Julian DG, Wenger NK, editores. Cardiopatía en la Mujer. Barcelona: Edika Med, 1999; p. 63-82.

Tomassoni TL. Introduction: the role of exercise in the diagnosis and management of chronic disease in children and youth. Med Sci Sports Exerc 1996;28:403-5.

Trilla E. El electrocardiograma de esfuerzo. En: Bayés de Luna A, Gausí C, Soler J, editores. Electrocardiología Clínica. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1980; p. 1128-45.

Ward A, Malloy P, Rippe J. Pautas para la prescripción de ejercicio en sujetos normales y en cardiópatas. En: Hanson P, editor. Clínicas Cardiológicas, Ejercicio y Corazón. México D.F.: Interamericana, 1987; p. 211-25.

Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol 1973;35:236.

Wood P, McGregor M, Magidson O, Whittaker W. The effort test in angina pectoris. Br Heart J 1950;12:363.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 47

FISIOTERAPIA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

T. Torrades Solé

INTRODUCCIÓN

Orígenes de la rehabilitación cardíaca

Resulta difícil determinar con seguridad quién fue el primer médico que utilizó una combinación de régimen alimentario, ejercicio y medicación para tratar las cardiopatías, pero es muy probable que fuera un médico griego llamado Asclepiades de Bitinia hacia el año 124 a.C.

En la época en que la obra clásica de John Hilton (1804-1878) *Rest and pain* («Reposo y dolor») inclinaba a hacer pensar a la clase médica contemporánea que el reposo en cama prolongado era saludable en todas las enfermedades, también hubo algunos médicos que tuvieron el valor de disentir. Entre los últimos se contaba William Stokes, de Dublín, quien en 1854 preconizó para sus cardiópatas una movilización precoz, ejercicio y paseos. A su vez, Max Oertel, de Munich, quien se describía como víctima de su «corazón graso», trataba a sus pacientes, y a sí mismo, con restricciones en la bebida, paseos y ascensos a las montañas.

De todas formas, el reposo en cama prolongado de los cardiópatas fue considerado durante muchos años como la base de la terapéutica, hasta que en 1948 los estudios de Deitrick y sus colaboradores demostraron los nocivos efectos metabólicos y psicológicos ejercidos por la inmovilización, es decir, el reposo en cama. Se han preconizado diversos enfoques de la rehabilitación cardíaca. Leviene instauró la movilización precoz en el tratamiento del paciente con una cardiopatía aguda, haciendo que se sentase fuera de la cama. Paul D. White, Howard Rusk, Stroud y, en particular, Hellerstein contribuyeron de manera importante al desarrollo de los programas de rehabilitación actuales.

El médico ruso Nakovich Ambodick describió en 1786 la patología de la inactividad física al exponer que «un cuerpo privado de movimiento se deteriora como el agua estancada». El estilo de vida sedentario predispone a la arteriosclerosis.

La razón por la que una persona se beneficia de un programa de rehabilitación cardíaca presenta dos vertientes. Por un lado, se encuentran las ventajas que ofrece en cuanto a prevención para el enfermo de riesgo elevado que no ha llegado a sufrir un infarto y, por otro, los beneficios derivados de la reducción de la morbimortalidad en los pacientes que ya han sobrevivido a un infarto o que han sido tratados quirúrgicamente.

Guía de prescripción de ejercicio físico

La contribución del ejercicio a la mejora de la salud, sensación de bienestar y mejor calidad de vida, está suficientemente probada y debe considerarse como parte del plan general de salud. Actualmente, la práctica del ejercicio físico se realiza con fines terapéuticos, tanto en la prevención como en el control de diversas enfermedades crónicas, entre ellas la cardiopatía isquémica.

La *prevención* y el *tratamiento* de la cardiopatía isquémica son dos de los principales problemas sociosanitarios de los países desarrollados.

Desde organismos y sociedades europeas se formulan recomendaciones orientadas a la *prevención primaria y secundaria* de la cardiopatía isquémica como uno de los objetivos prioritarios. Para alcanzar este objetivo, además de modificar los factores de riesgo: hipertensión arterial (HTA), dislipemias, hábito tabáquico, estrés, etc., también se hace referencia a los estilos de vida y la promoción de la actividad física.

El ejercicio físico en pacientes con cardiopatía isquémica se debe realizar y controlar individualmente,

de tal forma que se consiga el máximo beneficio con el mínimo riesgo. Puede ser también una actividad de grupo de personas. Es necesario tener presente que el desarrollo de programas de prescripción de ejercicio en cardiópatas busca ante todo una modificación en los hábitos de vida.

EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Los efectos del ejercicio físico sobre la cardiopatía isquémica actúan a tres niveles:

1. Sobre el organismo en general.
2. Sobre los factores de riesgo coronario.
3. Sobre los estilos de vida.

Sobre el organismo en general

El consumo máximo de oxígeno mejora gracias a un aumento del gasto cardíaco y a una mayor eficiencia del transporte de oxígeno a la periferia. Por su parte, el consumo de oxígeno miocárdico se reduce al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y las catecolaminas circulantes. Finalmente, en animales de experimentación, el ejercicio aeróbico favorece la formación de circulación colateral tanto en la musculatura esquelética como en la cardíaca.

Sobre los factores de riesgo coronario

El ejercicio físico modifica los factores de riesgo coronario. En los pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a ejercicio aeróbico de intensidad moderada-alta se objetivan reducciones de la presión arterial, de los triglicéridos, porcentaje graso, mejoría en la tolerancia a la glucosa y aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Sobre el estilo de vida

El ejercicio físico también se asocia a una menor frecuencia de trastornos psíquicos postinfarto y a una mayor tasa de abandono del hábito tabáquico y consumo de alcohol. El efecto inmediato es la sensación subjetiva del bienestar.

INDICACIONES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

En cardiopatías

1. Isquémicas:
   a) Infarto agudo de miocardio (IAM).
   b) Intervenciones quirúrgicas de revascularización coronaria.
   c) Realización de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) (implantación o no de *stent*).
   d) Angina de esfuerzo estable.
2. Trasplante cardíaco.
3. Intervenciones de valvulopatías.
4. Intervenciones quirúrgicas en patologías congénitas.
5. Insuficiencia cardíaca.

En personas sanas

1. Con factores de riesgo coronario.
2. Inicio de ejercicio físico en fase tardía (en edad media de la vida).
3. Astenia neurocirculatoria.

Equipo multidisciplinario en la rehabilitación del paciente con cardiopatía isquémica

— Cardiólogo, responsable del programa.
— Cirujanos.
— Personal de enfermería.
— Fisioterapeutas.
— Trabajadores sociales.
— Psicólogos.
— Terapeutas ocupacionales.
— Dietistas.

Desde el punto de vista fisioterapéutico, el paciente con cardiopatía isquémica puede dividirse en:

— Con IAM.
— Con *bypass* aortocoronario.
— Con patología valvular.
— Antes y después de un trasplante cardíaco.
— Con insuficiencia cardíaca.

En la actualidad se han ampliado las indicaciones en los programas de rehabilitación cardíaca, considerándose que prácticamente pueden incluirse todos los pacientes con patología cardíaca.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Objetivos comunes a los programas de rehabilitación cardíaca

1. Conseguir la máxima capacidad funcional que les permita la enfermedad.
2. Poder llevar a cabo las actividades de la vida diaria y, si es posible, volver a la vida sociolaboral activa.
3. Aprendizaje para *controlar* y *reducir* el riesgo de complicaciones.

Objetivos de la fisioterapia

1. Objetivos específicos.
   a) Prevención de:
   — *Complicaciones respiratorias:*
   • Alteración de la mecánica pulmonar.
   • Alteración de los volúmenes y flujos.
   • Alteración de la gasometría arterial.
   • Obstrucción pequeña de la vía aérea.
   — *Complicaciones vasculares.*
   — *Complicaciones musculosqueléticas:*
   • Lesiones ligamentosas.
   • Lesiones retráctiles.
   • Patología de la columna vertebral.
2. Objetivos generales:
   a) Mejorar la calidad de vida.
   b) Reducción de las tasas de morbimortalidad.
   c) Prolongación de la supervivencia.
   d) Prevención secundaria.

Fases del programa de rehabilitación cardíaca

Desde el inicio de la rehabilitación cardíaca, y siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la mayoría de los grupos dividen los programas en tres fases, dependiendo del período de la enfermedad en que se encuentre el paciente y de su estabilidad hemodinámica. Estas fases variarán en duración y métodos de intervención. Cada patología introducirá cambios específicos, por lo que los programas deberán individualizarse para cada persona.

La OMS y el Consejo Científico de Rehabilitación de Pacientes Cardíacos de la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología han estructurado los programas, sobre todo después de un IAM o después de cirugía de revascularización coronaria, en tres fases:

— Fase I o de hospitalización.
— Fase II o de convalecencia.
— Fase III o de mantenimiento.

La Asociación Americana de Rehabilitación Cardiovascular y Pulmonar, por su parte, divide la tercera fase en dos períodos (fig. 47-1). Consideran el estadio intermedio cuando, después de un período ambulatorio inmediato con supervisión estrecha (fase II), el paciente no es intensamente monitorizado o supervisado durante los ejercicios físicos, pero aún está inmerso en un programa de entrenamiento físico regular, así como de medidas para el cambio del estilo de vida; la transición a la fase IV varía de acuerdo con la evolución individual del paciente. Duración a lo largo de la vida.

Fase I. Período de hospitalización. Unidad coronaria

Generalmente es de corta duración debido a la actual tendencia en dar el alta hospitalaria lo antes posible. Durante este período, si el paciente se encuentra en situación hemodinámicamente estable, puede iniciar ejercicios a las 48 h del ingreso (tabla 47-1).

El nivel de actividad permitido es de 1-2 MET (MET es unidad de equivalente calórico).

El tipo de actividad que requiere un gasto energético de estas proporciones consiste en:

— Movilizaciones activas/asistidas.
— Breves períodos de poderse sentar en el sillón.
— Aseo personal.
— Comer por sí mismo.

Tipos de tratamiento (desde el punto de vista de fisioterapia):

— Tratamiento esencial (fig. 47-2).
— Tratamiento específico.

Tratamiento específico

Deben tenerse presentes las patologías asociadas porque suelen acompañar a las coronariopatías, y en ellas inciden semejantes factores de riesgo.

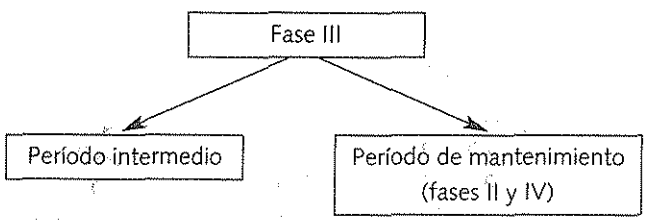


Figura 47-1. Fase III de rehabilitación en la cardiopatía isquémica.

Tabla 47-1. Nivel de actividad permitido por edad y sexo

Edad (años)	Hombres (MET)	Mujeres (MET)
20-29	12	10
30-39	12	10
40-49	11	9
50-59	10	8
60-69	9	8
70-79	8	8

1 MET = 3,5 mh × kg^{-1} × min^{-1} de consumo de oxígeno

La realización de movilizaciones o actividades no debe ocasionar ninguno de los siguientes síntomas:

— Aumento de la frecuencia cardíaca superior a los 10-20 latidos sobre el valor basal.
— Alteraciones significativas de la repolarización.
— Arritmias.
— Disnea.
— Diaforesis.

Punto clave. La movilización precoz marca el comienzo de la prescripción de ejercicio físico.

Fase II o de convalecencia

— Planta de hospitalización.
— Período de acondicionamiento físico.

Comprende hasta los 7-8 días de haber presentado un IAM. Se intensifica el trabajo de forma lenta y progresiva para conseguir que el paciente pueda valerse por sí mismo cuando regrese a su domicilio.

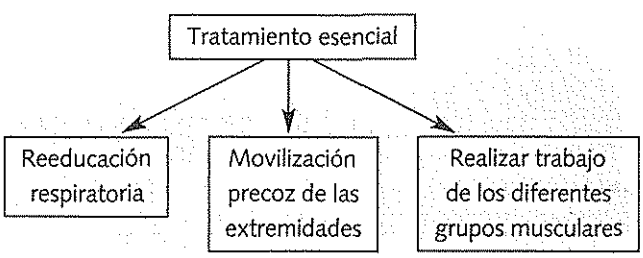


Figura 47-2. Tratamiento de fisioterapia esencial en el programa de rehabilitación coronaria.

La actividad básica de esta etapa es el programa de deambulación, o paseo, que día a día se va incrementando en distancia y duración. Antes del alta hospitalaria, el paciente debe andar 200-300 m dos veces al día. Este caminar debe completarse con ejercicios de:

— Ventilación diafragmática (fig. 47-3).
— Ejercicios activos/asistidos de extremidades superiores e inferiores.
— Ejercicios de estiramientos suaves.
— Ejercicios de flexibilización (fig. 47-4).
— Subir y bajar escaleras.

La actividad desarrollada en esta fase es muy importante ya que representa el ensayo de la capacidad funcional teórica del paciente. Antes de completar esta fase, en algunos centros se efectúa una prueba de esfuerzo que proporciona información referente a:

— Capacidad de trabajo inicial del paciente.
— Arritmias potenciales.
— Isquemia durante el esfuerzo.
— Variaciones sobre la frecuencia cardíaca y presión arterial con cada nivel de ejercicio.

El desarrollo del entrenamiento dependerá, evidentemente, de las características de cada programa y también del propio paciente, aunque las normas generales sean comunes para todos ellos:

1. Empezar la sesión con la medición de presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Interrogar al paciente para valorar su estado. Si ha habido algún incidente desde la última sesión o la aparición de algún síntoma (disnea, angina, etc.).
2. Se continuará con un período de calentamiento de 10/15 min aproximadamente. Se realizarán ejercicios de flexibilidad, estiramientos calisténicos de baja intensidad. Un comienzo brusco de ejercicios sin fase de calentamiento puede provocar complicaciones tanto cardíacas como musculosqueléticas.
3. Entrenamiento aeróbico. El paciente realiza ejercicios con aparatos: ergómetro de brazos, bicicleta, cinta rodante, etc. (fig. 47-5). Según los programas, se puede realizar entrenamientos de 15, 30 y 60 min. Durante esta fase se mantendrá la frecuencia cardíaca de entrenamiento, que suele ser del 75 al 80-85%.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

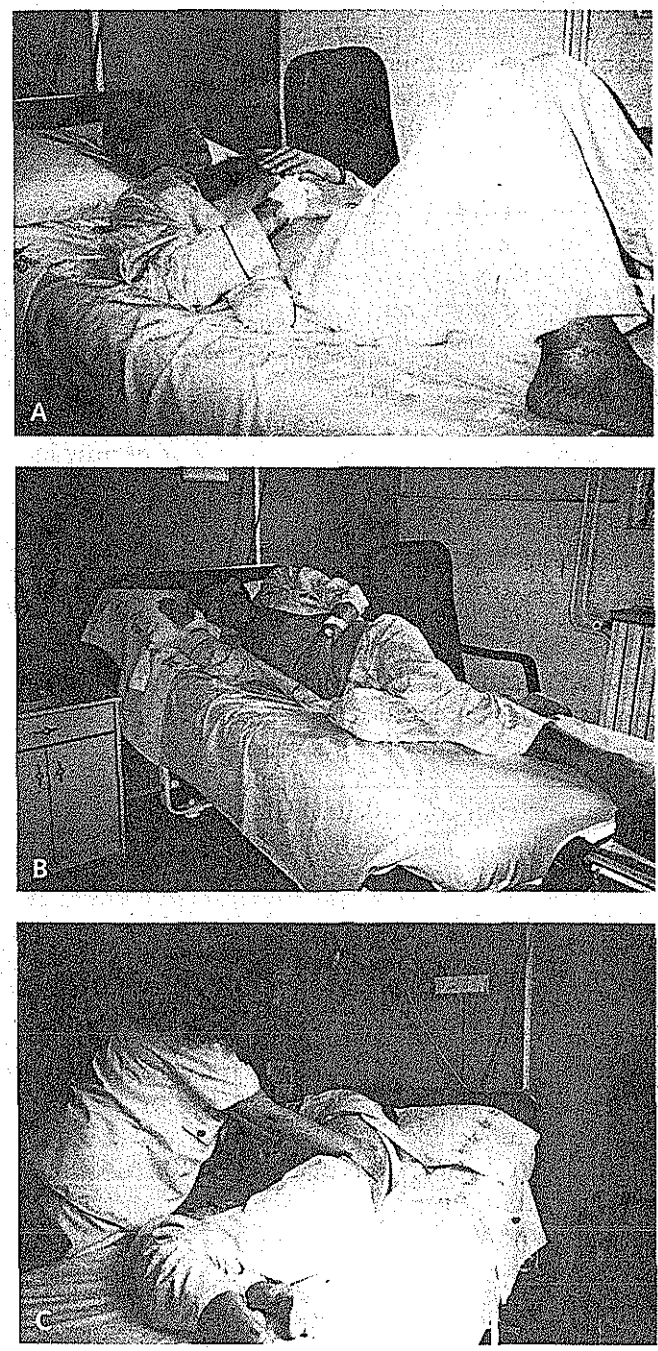


Figura 47-3. Ejercicios de ventilación diafragmática: decúbito supino (A), decúbito lateral (B) y ventilación asistida (C).

4. Período de enfriamiento de 10-15 min, en el cual se disminuirá el nivel de esfuerzo de forma progresiva. La interrupción brusca del ejercicio puede ocasionar un descenso de la presión arterial debido a una vasodilatación periférica y a una

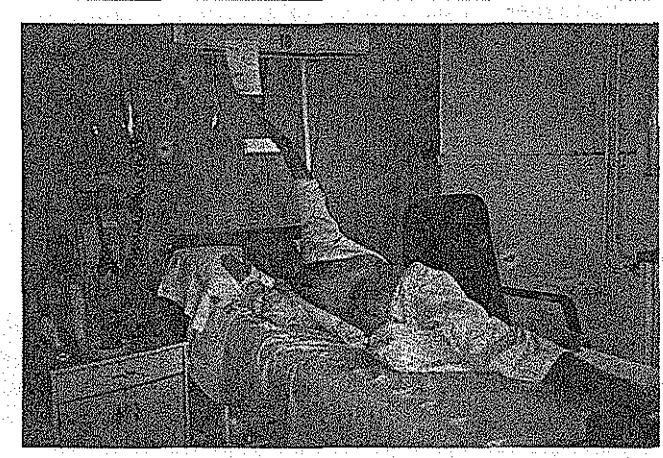


Figura 47-4. Ejercicios de flexibilización de extremidades superiores con el paciente en decúbito lateral.

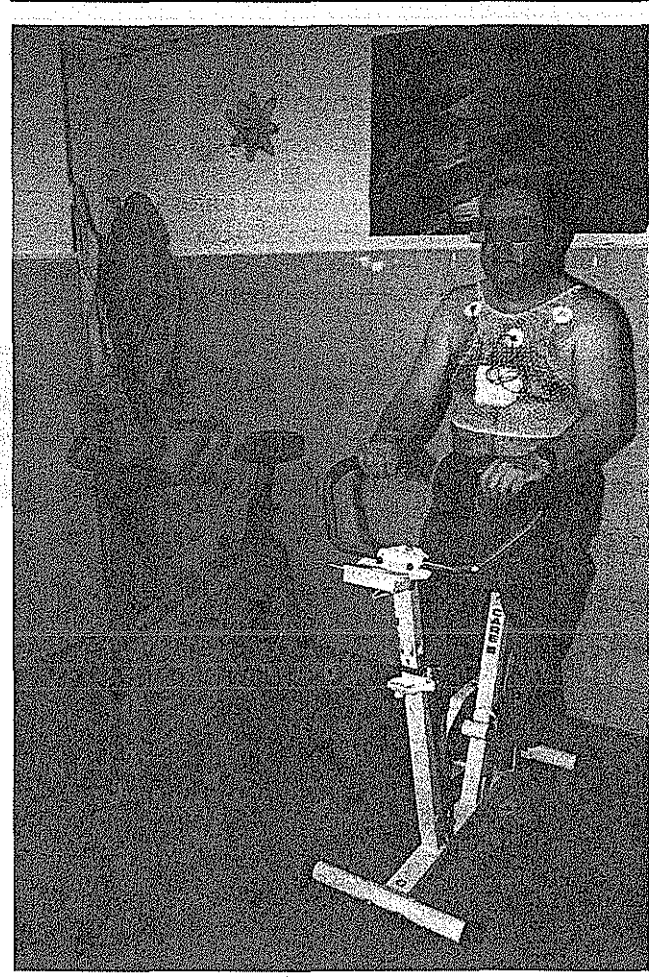


Figura 47-5. Paciente realizando un entrenamiento aeróbico en bicicleta.

disminución brusca del retorno venoso, al interrumpir de forma brusca el bombeo de sangre por el músculo esquelético. No practicar los períodos de precalentamiento y enfriamiento puede ser causa de complicaciones.

Fase III. Etapa de mantenimiento

Domicilio

La duración de esta etapa puede ser variable, pero, por lo general, comprende desde los días 7-8 hasta los 60-80 días aproximadamente. En este período suele incrementarse el paseo a partir de las 3-4 semanas en función del estado general del paciente.

A las 8 semanas de haber tenido un infarto, la persona tiene que ser capaz de andar por terreno llano un promedio de 4,5-5 km/h.

Este tipo de trabajo requiere de 4-5 MET. En estas situaciones, el equivalente calórico debe ser más elevado; es preferible un nivel de entrenamiento superior y efectuar una valoración funcional de esfuerzo.

Recomendaciones

1. La *frecuencia cardíaca* de entrenamiento será del 75-80% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo, sin que aparezcan signos de isquemia ni otras alteraciones clínicas.
2. *Frecuencia de entrenamiento:* 5 días/semana o 3 días alternos/semana durante un período de 30-60 min.
3. *Realizar los períodos de precalentamiento/enfriamiento.*
4. Proseguir con los ejercicios de la fase II, aunque también puede practicar algún deporte, siempre que no sea a nivel competitivo.
5. Se le recomienda que de forma periódica, como mínimo una vez al año o antes, realice una prueba de esfuerzo en caso de que apareciesen variaciones en el estado clínico.

REHABILITACIÓN CARDÍACA/EJERCICIO FÍSICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Actualmente es cada vez mayor el número de personas que se incorporan a los programas de ejercicio/rehabilitación afectados de un cierto grado de insuficiencia cardíaca. Este hecho se define como una disminución del gasto cardíaco o de la fracción de eyección. Según su gravedad, existen cuatro tipos de insuficiencia cardíaca:

— Clase I: sin síntomas ni limitaciones.
— Clase II: ligeros síntomas ante un esfuerzo; ligera limitación en las actividades de la vida diaria y que mejora con el reposo.
— Clase III: síntomas a mínimos esfuerzos y una limitación importante en las actividades de la vida diaria (lavarse los dientes, comer, etc.). Mejora con el reposo.
— Clase IV: presenta síntomas incluso en reposo y hay una limitación muy importante en todo tipo de actividades.

Estos enfermos suelen tener una actividad física muy limitada y un gran deterioro psicológico. El deterioro en la capacidad funcional, con la aparición de sintomatología invalidante (disnea, fatiga generalizada), es el parámetro más importante a tener en cuenta en estos pacientes.

Si estas personas realizan un entrenamiento moderado, pueden experimentar una ligera mejoría del consumo de oxígeno acompañada de un aumento significativo de la resistencia y del tiempo de ejercicio. Esta mejoría no se debe a una mejor función cardíaca, sino más bien a un mejor reclutamiento musculosquelético, una mayor flexibilidad, fuerza y una motivación psicológica general (figuras 47-6 A y B).

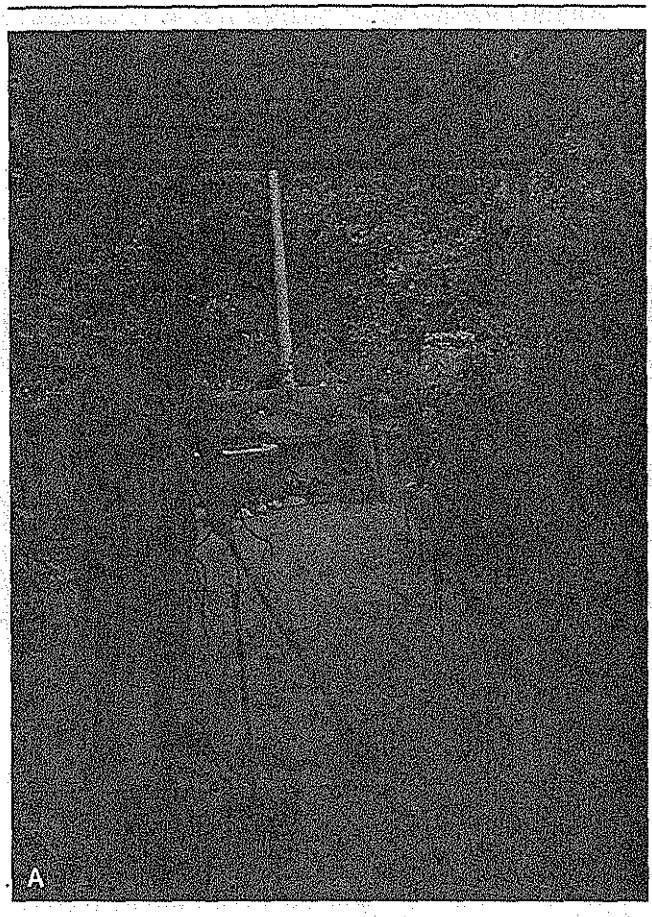
Los pacientes con disfunción ventricular izquierda y con fracción de eyección inferior al 30% pueden mejorar su estado general con una prescripción de ejercicio físico de bajo nivel.

Sería conveniente realizar pruebas de esfuerzo con consumo de oxígeno en las personas con un mejor grado funcional para poder prescribir ejercicio físico adaptado a las necesidades de la persona (fig. 47-7); en pacientes más sintomáticos sería necesario realizar el test de la marcha de los 6 min para evaluar la capacidad funcional de la vida diaria.

Los protocolos de entrenamiento físico en personas con insuficiencia cardíaca crónica debe tener presente las siguientes premisas:

— Han de ser individualizados a partir de los datos recogidos previamente (exploración física, historia clínica, exploraciones complementarias).
— Comenzar con cargas de bajo nivel y aumentar progresivamente. Sesiones de 15-25 min hasta llegar a una hora. Frecuencia semanal de 2-3 días.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.





Figuras 47-6 A y B. Paciente con insuficiencia cardíaca. Un entrenamiento físico moderado le permite realizar actividades sencillas que le resultaban imposibles anteriormente.

— Es aconsejable intercalar descansos durante el ejercicio.
— El programa puede prolongarse en el tiempo, lo cual vendrá dado por la estabilidad de la persona.

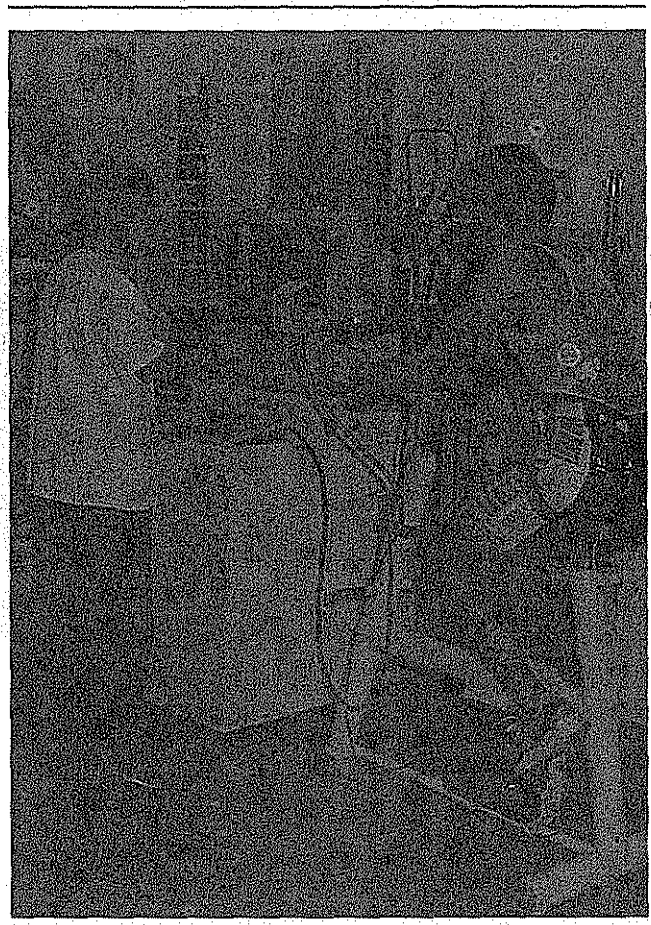


Figura 47-7. Prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno.

— Es importante controlar de cerca a estos pacientes por todo el equipo de salud para detectar precozmente la posible aparición de síntomas.

El posible deterioro de la función ventricular, la aparición de arritmias ventriculares deletéreas y de signos de insuficiencia cardíaca, han sido las principales causas que han limitado el desarrollo de los programas de rehabilitación cardíaca y de ejercicio físico en estos pacientes con mal pronóstico.

REHABILITACIÓN CARDÍACA EN EL TRASPLANTE CARDÍACO. BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA POSTRASPLANTE

Teniendo en cuenta la creciente actividad del trasplante cardíaco en el mundo, las personas que se han

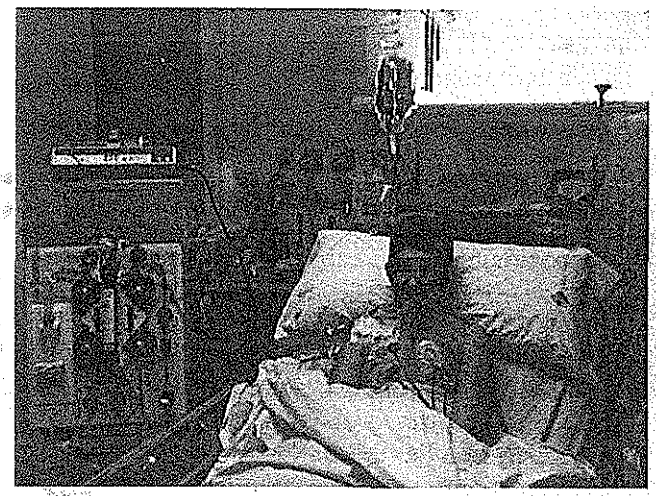


Figura 47-8. Paciente intervenido de trasplante cardíaco.

sometido a esta intervención pueden beneficiarse ciertamente de una atención global, que consiste en apoyo psicológico, un programa de información y preparación física (fig. 47-8). La capacidad funcional de estos pacientes está muy disminuida, tanto por la inmovilización y la inadaptación del corazón trasplantado al nuevo sistema de regulación al cual está sometido, como por el tratamiento de corticoides que puede acentuar la debilidad muscular por inducción de una miopatía cortisónica.

La respuesta del injerto cardíaco al ejercicio es anormal, pues, desnervado, no recibe ya aferencias del sistema nervioso autónomo. La desnervación acarrea una pérdida del control del sistema nervioso autónomo sobre el gasto cardíaco. La ausencia de estímulo parasimpático provoca una taquicardia de reposo. La aceleración del ritmo cardíaco se debe principalmente a la regulación humoral por aumento de las catecolaminas circulantes. Esto tiene como consecuencia una adaptación cronotrópica al esfuerzo particular: la inclinación de aumento de la frecuencia cardíaca en función de la intensidad de la carga es plana y la reserva de frecuencia (diferencia de frecuencias cardíacas al esfuerzo y en reposo) disminuye. Al principio del esfuerzo, el gasto cardíaco se eleva en función del crecimiento del volumen de eyección ligado al mecanismo de Frank-Starling: el volumen telediastólico aumenta con el retorno venoso crecido secundario a la contracción muscular y a la respiración. Siguiendo con el esfuerzo, el gasto aumenta por el efecto cronotropo e inotropo de las catecolaminas. Parece que esta elevación persistente de la frecuencia cardíaca en la fase de recuperación no sea explicable por un grado de catecolaminas circulantes anormalmente aumentado, sino más bien por la falta de inervación frenadora del nodo sinusal.

Anomalías en la fisiología del esfuerzo en los trasplantados cardíacos

- Elevación de la frecuencia cardíaca en reposo.
- Adaptación cronotrópica perturbada: aceleración lenta y recuperación tardía.
- Disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo y al esfuerzo.
- Gasto cardíaco disminuido al esfuerzo.
- Disminución del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$).
- Reducción de la potencia máxima.
- Disminución del umbral anaeróbico.
- Aumento de la presión telediastólica al esfuerzo.

Programa de readaptación. Entrenamiento al esfuerzo

Antes de realizar una actividad física es necesario hacer una prueba de esfuerzo para evaluar la capacidad física y para estimar la adaptación hemodinámica y rítmica al ejercicio. Esta prueba informa igualmente sobre la percepción del esfuerzo por el paciente que puede ser cuantificada por la escala de Börg (intensidad del esfuerzo, variando de 1 a 10). La ergometría se efectúa bien sobre cicloergómetro (15-20 W/min), bien sobre cinta (protocolo de Bruce-Naughton modificado o *Chronotropic Assessment Exercise Protocol* [CAEP]); el resultado del test permite constituir un programa que consiste en un entrenamiento dinámico de resistencia y un entrenamiento muscular segmentario isométrico.

Entrenamiento dinámico

Las actividades deportivas de este tipo ponen en juego los grandes grupos musculares y están basadas principalmente en la bicicleta ergométrica, la cinta y la natación. Los ejercicios se reparten en tres fases:

1. Realizar 5-10 min de precalentamiento.
2. 25-30 min de esfuerzo sostenido en pista, con una intensidad de 4-6 en la escala de Börg modificada.
3. Recuperación de 5-10 min.

Este tipo de entrenamiento se efectúa cada día y varias veces según capacidad de la persona. Los

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ejercicios tienen que ser variados para evitar la monotonía.

Entrenamiento muscular segmentario isométrico

Por movimientos analíticos, pocos músculos trabajan al mismo tiempo, lo que permite evitar la fatiga generalizada. La intensidad de los esfuerzos se estima entre 3 y 5 en la escala de Börg. Los ejercicios isométricos en los pacientes sometidos a trasplante permiten luchar eficazmente contra la amiotrofia de la fase preoperatoria ligada a la inactividad y contra la miopatía debida a los esteroides.

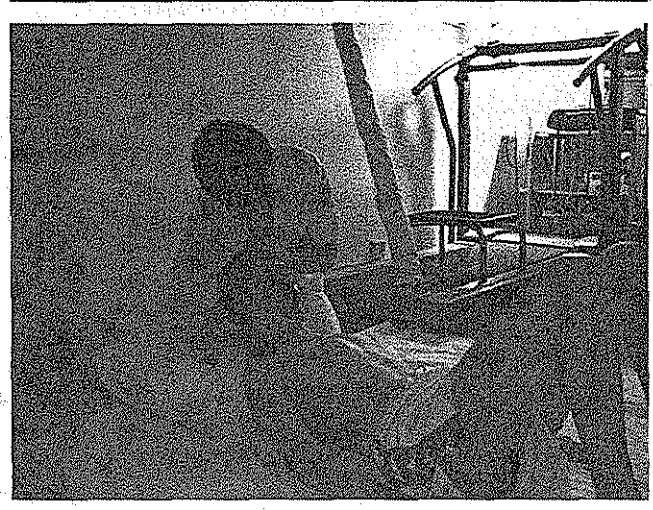


Figura 47-9. Ejercicios respiratorios en un paciente sometido a trasplante cardíaco.

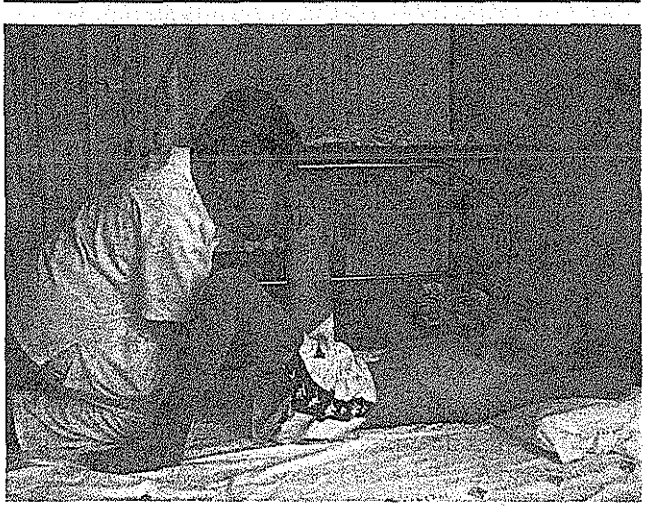


Figura 47-10. Ejercicios de estiramiento pasivo en un paciente sometido a trasplante cardíaco.

Los ejercicios son los siguientes:

— Ejercicios respiratorios (fig. 47-9).
— Ejercicios de flexibilización.
— Ejercicios suaves de estiramientos (fig. 47-10).

Existe, efectivamente, una alteración de la función de tipo restrictivo, ligada al fenómeno doloroso de la esternotomía, asociada a menudo a fenómenos inflamatorios o de paresias diafragmáticas. Los ejercicios de flexibilidad torácica permiten actuar sobre las retracciones articulares, escapulares y costales, y sobre las contracturas musculares. Cuando los fenómenos dolorosos han disminuido, la readaptación muscular generalizada se inicia para remediar la importante amiotrofia presente en estos pacientes.

Al igual que los programas de rehabilitación cardíaca para pacientes post-IAM, infarto de miocardio y realización de cirugía de revascularización coronaria son de vital importancia, la *prevención secundaria* adquiere un papel muy relevante en el paciente sometido a un trasplante. Puesto que aquellos factores de riesgo que causaron la primera patología no desaparecen, y existirán nuevos cambios fisiológicos, la persona sometida a un trasplante obtendrá grandes beneficios con la intervención educativa y de prevención.

Los profesionales de la salud influyen de manera importante en la adopción y el mantenimiento de los hábitos de ejercicio positivos para la salud y la calidad de vida. Existen muchos factores que influyen en el grado de actividad física, entre los que se encuentran los determinantes sociales, conductuales, culturales, genéticos y biológicos. Factores como la edad, el estado de salud, el sexo, las variables psicológicas y las características sociodemográficas desempeñan un papel importante al respecto.

Cada vez son más los datos que sugieren que una *actividad física moderada regular* fomenta la salud y la longevidad tanto en hombres como en mujeres.

REENTRENAMIENTO AL ESFUERZO EN EL PACIENTE AMBULATORIO

Una actividad física, adaptada a las condiciones de cada paciente, tiene un efecto positivo sobre:

— Regulación del peso corporal.
— Control de la HTA.
— Control de la diabetes.
— Control de la hiperlipemia.
— Mejora la recuperación y disminuye el tiempo de incapacidad tras un episodio coronario, o una intervención de revascularización coronaria.
— Efectos psicológicos positivos.
— Prevención de determinadas arritmias hiperactivas.

Un ejercicio físico NO controlado y excesivo para las condiciones de la persona puede significar un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares. Por este motivo, en pacientes con cardiopatía isquémica no se debe iniciar ningún programa de ejercicio físico sin un informe previo acerca de la situación cardíaca, la función ventricular (ecocardiograma) e isquemia residual (prueba de esfuerzo).

Antes de elaborar cualquier programa, debemos tener presente los siguientes factores:

— Historia clínica y el análisis de los factores de riesgo.
— Conocimiento del estado actual y hábitos de actividad física del paciente.
— Necesidades, intereses y objetivos de la persona en relación con un programa de ejercicio.
— Establecer metas a corto y a largo plazo.

INTRODUCCIÓN

Condición física

El concepto de «condición física» implica tres grandes dimensiones:

Orgánica. Incluye las características físicas del individuo; es la dimensión relacionada de forma más directa con la salud.

Motriz. Incluye el control de los movimientos y las cualidades musculares que permiten la realización de ciertos trabajos generales o específicos.

Cultural. Incluye actitudes personales y comunitarias que pueden reflejarse en los elementos ambientales (educación, etc.).

Ventajas del ejercicio físico

Las ventajas de la prescripción del ejercicio físico son diversas:

— Las sesiones del entrenamiento se tienen que adaptar a las condiciones de cada individuo.
— El riesgo de complicaciones suele ser menor.
— El cumplimiento del programa de ejercicio físico es más elevado.
— El coste económico del programa es significativamente más bajo y con menos repercusión sobre los gastos sanitarios.

Objetivos

— Aumento de la capacidad de transporte de oxígeno al organismo, cuya finalidad es la de poder aumentar la capacidad del trabajo físico.
— Control de los factores de riesgo (HTA, diabetes, dislipemias, etc.).
— Aumentar el aporte de oxígeno al miocardio.

Ejercicio físico

Ejercicio físico en pacientes con prueba de esfuerzo normal previa al alta hospitalaria (prevención secundaria)

Se incluye a los pacientes que no han presentado angina, alteraciones en la repolarización de tipo isquémico o arritmias potencialmente peligrosas durante la prueba de esfuerzo. La capacidad funcional está poco disminuida y, en general, son personas que presentan un riesgo mínimo de desarrollar complicaciones durante la práctica de un ejercicio físico. En el momento del alta hospitalaria se les recomienda andar a paso cómodo, empezando por períodos de 20 min dos o tres veces día, hasta llegar a una hora o más al día. El programa se complementa con sesiones de ejercicios:

— Respiratorios. Ventilación diafragmática.
— Estiramientos.
— Flexibilidad.
— Tonificación muscular.

Durante la fase de acondicionamiento físico, el ejercicio recomendado es de tipo aeróbico, implicando grandes grupos musculares durante 20-30-60 min, y precedido siempre por un período de precalentamiento y de enfriamiento.

Se aconseja, sobre todo en aquellas personas que nunca han practicado ningún tipo de ejercicio físico, realizar como mínimo tres sesiones por semana, aunque lo ideal serían 5 días a la semana. La intensidad

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del ejercicio estará determinada por el resultado de la prueba de esfuerzo.

El nivel de ejercicio recomendado en esta fase difícilmente va a originar complicaciones, en especial si las personas han aprendido a valorar sus síntomas de alarma (mareo, disnea, angina, etc.) y se ajustan al programa establecido.

La mayoría reciben tratamiento con antibloqueadores. Su acción cardiofrenadora impide valorar el comportamiento de la frecuencia cardíaca; por este motivo, se instruye a los pacientes a valorar sus propias impresiones durante el ejercicio. Han de experimentar sensación de cansancio agradable y de comodidad. Todos los consejos tienen que estar orientados a lograr el seguimiento de los programas de ejercicio físico, que se han diseñado para llevar a cabo durante 2 meses, y 6 meses aproximadamente, al final de cuyo período se va a repetir la prueba de esfuerzo. Es necesario informar de las ventajas que supone integrarse en un programa de prevención secundaria mediante ejercicio físico.

En esta fase de acondicionamiento, que se realiza de forma extrahospitalaria, interesa conocer el tiempo invertido, el tipo de trabajo realizado, la sintomatología y las sensaciones, y la cuantificación objetiva del ejercicio físico.

Ejercicio físico en pacientes con prueba de esfuerzo normal previa al alta hospitalaria

Si el paciente presenta alteraciones de tipo isquémico con o sin angina, puede necesitar otras exploraciones, como la coronariografía, o simplemente un reajuste en el tratamiento médico, si se considera que esta medida es suficiente y no hay unos criterios que sean objetivos para realizar la exploración invasiva.

Las recomendaciones para estos pacientes suelen ser las mismas que para los que han realizado una prueba de esfuerzo sin presentar alteraciones. A los pacientes que tienen una prueba de esfuerzo *anormal* pese al tratamiento médico, y son excluidos para cirugía, se les debe realizar un control de ejercicio físico con monitorización electrocardiográfica. El número de sesiones varía en función de la tolerancia y la adaptación al ejercicio.

El nivel de esfuerzo debe estar por debajo del umbral de isquemia clínica (angina) y eléctrica (ECG). Estas sesiones supervisadas sirven para establecer con más garantías el nivel de esfuerzo óptimo. En este grupo se incluye a aquellas personas que desarrollan las siguientes alteraciones durante la prueba de esfuerzo:

— Extrasistólica ventricular aislada, parejas o tripletas muy frecuentes.
— Arritmias supraventriculares rápidas que provocan alteraciones hemodinámicas.
— Dolor torácico sospechoso de angina.
— Depresión del segmento ST igual o superior a 2 mm.
— Cardiopatías consideradas de riesgo moderado para la práctica de una actividad física.

En general se recomienda realizar el ejercicio a una frecuencia cardíaca, 10 latidos por debajo de la cual se han registrado las alteraciones.

El número necesario de sesiones de monitorización depende de cada circunstancia. En algunos casos sólo son necesarias una o dos sesiones; en otras ocasiones, el paciente debe acudir al hospital tres veces a la semana durante varios meses. Algunos programas de rehabilitación cardíaca monitorizan tan sólo seis sesiones. El número de sesiones debe ser el mínimo posible y se recomienda monitorizar a los pacientes de riesgo moderado-alto. En cada sesión se mide la presión arterial y se registra ECG para poder valorar las alteraciones en la activación cardíaca, especialmente las arritmias.

Durante el ejercicio –que suele durar de 30 a 50 min, y se realiza mediante cicloergómetro o cinta sin fin– se estudian los siguientes datos:

Sintomatología. Se insiste en la aparición de dolor torácico. La *disnea* es desproporcionada para el esfuerzo realizado: escala de Börg (0-10). El *mareo* suele ser frecuente tras un período de inactividad y no necesariamente debe estar ligado a patología; en general, puede ser consecuencia de una pérdida transitoria de los reflejos posturales debido a la inmovilización. Aparece *debilidad* tras la cirugía, pues se demuestra una tasa de hemoglobina baja que puede dificultar la normal adaptación del paciente al entrenamiento.

Frecuencia cardíaca. Se establece una frecuencia cardíaca de entrenamiento inferior a la del umbral de isquémica.

Presión arterial. Durante el ejercicio, la presión arterial se incrementa proporcionalmente a la intensidad del trabajo realizado (de 7 a 10 mmHg por cada MET). El ejercicio se interrumpirá si se observa una caída tensional, o bien si se sobrepasa los 260 mmHg de presión arterial sistólica.

Fases de entrenamiento

A los 2 meses del alta hospitalaria se realiza una nueva prueba de esfuerzo con análisis de la función cardiorrespiratoria. En esta nueva fase se prescribe el tipo de ejercicio físico a una intensidad que vendrá dada por el resultado de la prueba de esfuerzo. Los pacientes pueden conocer la intensidad del ejercicio en función de la percepción de fatiga mediante la escala de Börg. En función de la capacidad de resistencia física (MET) obtenida en la prueba de esfuerzo y de la forma individualizada se prescribe el ejercicio comenzando por:

— Tipo de ejercicio: caminar a paso vivo.
— Sesiones de 30-60 min al día 5 días a la semana.
— Aumento de 10 min por sesión cada semana.
— Mantener 60 min al día durante un mes.
— Intensidad: MET alcanzados en la prueba de esfuerzo (escala de Börg: 12-13).

El paciente debe anotar diariamente la actividad: el volumen y la intensidad del ejercicio físico, la frecuencia cardíaca máxima alcanzada y las incidencias que hubieran habido. De esta forma se puede cuantificar el número de kcal/semana y modificar o no la pauta del ejercicio físico. Es necesario incidir en la educación sanitaria. Conviene revisar el programa a los 6 meses del alta hospitalaria y, posteriormente, de forma anual.

Puntos clave

1. La prueba de esfuerzo previa al alta hospitalaria es útil para conocer:
   a) La capacidad física del paciente.
   b) El riesgo potencial para la realización del ejercicio.
2. Monitorización de los pacientes de riesgo moderado-alto.
3. Seguimiento de la actividad física, que debe ser periódico.

Contraindicaciones y condiciones de riesgo aumentado

Absolutas

— Angina inestable.
— IAM muy reciente no estabilizado.
— HTA en reposo (presión arterial superior a 200 o superior a 100 mmHg).
— Respuesta tensional al ejercicio inapropiada.
— Arritmias graves auriculares o ventriculares.
— Bloqueo de segundo o tercer grado.
— Embolismo reciente (pulmonar o sistémico).
— Tromboflebitis aguda o crónica.
— Aneurisma disecante.
— Fiebre elevada.
— Esternotomía reciente.
— Insuficiencia cardíaca descompensada.
— Pericarditis o miocarditis activa.
— Estenosis aórtica grave (gradiente superior a 50 mmHg).
— Enfermedad sistémica aguda.

Relativas

— HTA superior a 180/100 mmHg.
— Respuesta tensional al esfuerzo insuficiente.
— Hipotensión.
— Estenosis aórtica moderada (gradiente: 25 a 50 mmHg).
— Insuficiencia cardíaca compensada.
— Estrés psíquico importante.
— Pericarditis asociada a *bypass*.
— Depresión del segmento ST en reposo de más de 2 mm.
— Diabetes mellitus mal controlada.
— Enfermedades articulares que precisan reposo.
— Taquicardia sinusal superior a 120 lat/min en reposo.
— Aneurisma ventricular.
— Anemia con hematócrito superior al 30%.
— Nuevos cambios en el ECG que indiquen un nuevo IAM.

Condiciones de riesgo aumentado

— Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
— Bloqueo de rama izquierda.
— Bloqueo bifascicular.
— Arritmias bien controladas.
— Prolapso mitral.
— Marcapasos de frecuencia cardíaca fija.
— Angina de pecho.
— Alteraciones electrolíticas.
— Enfermedad cardíaca cianótica.
— Obesidad importante.
— Insuficiencia renal, hepática o metabólica.
— Enfermedad pulmonar moderada-grave.
— Claudicación intermitente.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Criterios para la interrupción del programa

Aparición de:

— Dolor precordial.
— Disnea intensa, si va acompañada de palidez, cianosis o tendencia a la lipotimia.
— Arritmias.
— Dolor de las extremidades inferiores, que aparece durante la realización de las pruebas; es un indicador de claudicación intermitente.
— Manifestación de bradicardia, aparecida igualmente durante la realización del esfuerzo a un nivel determinado.
— Taquicardia por encima de los valores máximos aceptados para cada edad (220 menos la edad del paciente).

Recomendaciones generales

1. No realizar ejercicio si se encuentra fatigado.
2. No entrenar en habitaciones excesivamente frías o calientes.
3. Evitar las comidas fuertes, tomar café o beber en exceso antes de iniciar el programa.
4. No salir a pasear antes de haber transcurrido una hora desde la última comida.
5. Evitar duchas y saunas antes de los ejercicios.

Medidas recomendadas para asegurar los programas de rehabilitación cardíaca

1. Correcta unificación de pacientes con cardiopatía isquémica con la siguiente identificación de los factores de riesgo elevado.
2. Realización de la prueba de esfuerzo antes de iniciar el programa de rehabilitación cardíaca.
3. No superar la frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE).
4. Monitorización durante las primeras semanas/meses que el paciente realiza ejercicio, control de la presión arterial y las frecuencias cardíaca y respiratoria (escala de Börg).
5. Utillaje adecuado, con la finalidad de poder tratar y atender las posibles complicaciones que puedan surgir durante la monitorización.
6. Programas que deben incorporar información y cursos educativos para aquellas personas más próximas al paciente. Todas las personas han de tener acceso a grupos de ayuda familiar, asesoramiento nutricional y programas de corrección de los factores de riesgo cardiovascular.

RESUMEN

La actividad física constituye una medida complementaria de tratamiento que resulta tanto más eficaz cuanto mejor se cumplan las medidas de prevención y tratamiento convencionales.

El ejercicio de predominio dinámico practicado de forma regular produce cambios cardiovasculares, metabólicos y bioquímicos. Para alcanzar la mayoría de estos éxitos no es necesario realizar un entrenamiento particularmente intenso. El equivalente a una hora de paseo activo al día es suficiente. Los cambios que se originan por el entrenamiento, en presencia de cardiopatía, se debe a los efectos del propio ejercicio y a las modificaciones de los factores de riesgo cardiovascular. No debe infravalorarse la repercusión del ejercicio regular sobre la conducta y la personalidad.

Es necesario efectuar pruebas de esfuerzo cuidadosas y prescribir ejercicio individualizado para cada paciente, seguro pero eficaz, basado en su capacidad física, al menos durante unas semanas, para establecer, con mayor seguridad, las características del entrenamiento.

Es imprescindible hacer una serie de recomendaciones a la persona sobre la práctica deportiva.

Se ha demostrado que los resultados de estos programas mejoran la calidad de vida y reducen la mortalidad cardiovascular, a pesar de que no tienen influencias en la incidencia de reinfarto.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

A lo largo del tiempo, en las descripciones clínicas del paciente coronario podemos encontrar algunos rasgos de personalidad en los que se refleja un comportamiento psicológico que los distingue de otros pacientes con alteraciones psicosomáticas.

Osler, en su descripción, señala a este tipo de personas como trabajadores por excelencia, adictos al trabajo, siempre en tensión, aparentemente sin problemas psicológicos, y excluyendo otro tipo de actividades e intereses personales.

La enfermedad cardiovascular va a suponer cambios importantes en la vida de la persona: en el ámbi-

to social, laboral, personal, sexual y familiar. El paciente tendrá que introducir nuevas conductas que disminuyan los factores de riesgo asociados a la enfermedad. En la cardiopatía isquémica es frecuente la modificación de la actividad sexual, cambio que se asocia a la propia reacción emocional y a las preocupaciones por la salud. En lo que respecta al área laboral, puede verse afectada de forma especial por el miedo a volver a trabajar debido, por ejemplo, al tipo de trabajo que tenga que realizar el paciente, en el que se requieran esfuerzos físicos importantes o cumplir objetivos inalcanzables; por este motivo, será imprescindible ajustar los niveles de actividades y responsabilidades a sus condiciones físicas y psíquicas. En el ámbito de las interacciones familiares se producen importantes cambios estructurales y emocionales.

La rehabilitación cardíaca pretende la recuperación del paciente en una amplia perspectiva: la mejoría del estado cardiovascular, y la de los diferentes aspectos en los que la enfermedad puede repercutir, o que de algún modo pueden afectar a la cardiopatía isquémica. Teniendo en cuenta estas razones, todas las experiencias de la rehabilitación cardíaca han valorado la importancia de la evaluación y la intervención psicológica en sus programas de actuación.

Factores de riesgo psicológico

— Conducta tipo «A» (conducta centrada en el trabajo, y con gran presión del tiempo).
— Estrés mantenido (secundario a modificaciones en el ámbito laboral y familiar).

En la actualidad, para la observación de la conducta tipo «A» se utilizan con mayor frecuencia tres cuestionarios, el Bortner Rating Scale, el Jenkins Activity Survey y la escala de Framinghan. Friedman pone en cuestión la utilidad de estas escalas estructuradas, en las que el paciente responde a una serie de preguntas según su criterio subjetivo; este autor, a quien se debe la descripción de la conducta tipo «A», propone realizar una entrevista clínica en busca de signos y síntomas que pueda manifestar la persona.

Objetivos generales de la intervención psicológica en la rehabilitación cardíaca

— Disminuir el impacto emocional negativo desencadenado por la propia enfermedad, aportando la máxima información posible acerca de sus repercusiones.
— Reducir las probabilidades de nuevos eventos cardiológicos, aumentar y/o estabilizar el estado de salud, y facilitar a la persona estrategias que le permitan entender y alcanzar los objetivos de bienestar que se les propone.

Reacciones psicológicas en la fase aguda de la cardiopatía isquémica

Es posible que en los primeros días de la enfermedad (IAM) los pacientes tengan reacciones de ansiedad e irritabilidad.

Posteriormente, y pasados unos días y/o semanas, al poder objetivar su mejoría, presentan alteraciones de negación (minusvalorando su problema).

Más adelante, cuando comienzan a ser conscientes de sus limitaciones, pueden presentar reacciones depresivas.

No todos los pacientes pueden pasar por estas reacciones psicológicas.

La ansiedad es una reacción común en la fase aguda de la cardiopatía isquémica. Está asociada a hiperactividad adrenérgica, por lo que puede desencadenarse taquicardia e hipertensión. Algunos pacientes mantienen cuadros de ansiedad más allá de la fase aguda, de forma continuada o posteriormente en relación con alguna circunstancia de su enfermedad o de su vida.

Puede existir una negación de la enfermedad, ya sea por desconocimiento de la patología, o bien por el propio miedo a la enfermedad.

En la fase aguda, donde predomina la ansiedad, y con la mejoría o desaparición del dolor, es frecuente que los pacientes piensen que su problema ya está superado. En los primeros días, con el paciente ingresado en la unidad coronaria, esos mecanismos de negación permiten una tranquilidad deseable para la estabilización de la cardiopatía isquémica. Estos mecanismos suelen ser nocivos si se mantienen en la fase de rehabilitación cardíaca, ya que los pacientes con actitudes de negación cumplen peor las normas terapéuticas y controlan mal los factores de riesgo (dieta, HTA, tabaquismo, etc.): si para estas personas la enfermedad no tiene importancia, no les es necesario seguir los tratamientos y los consejos de los diferentes profesionales de la salud.

La depresión suele aparecer en casi todos los pacientes cardiópatas en algún momento de su evolución. En la fase aguda, pasados los primeros días, y en

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las primeras semanas de la fase de rehabilitación cardíaca, cuando la persona empieza a ser consciente de lo que le supondrá su enfermedad, surge una idea pesimista en relación con las pérdidas que acarrea su nueva situación: los riesgos de la enfermedad, el peligro de recidivas y/o muerte, las limitaciones laborales, económicas, las minusvalías físicas, etc. Todo ello sume al paciente en la angustia, la desesperanza, la tristeza y la apatía. Habitualmente esta sintomatología depresiva es una reacción de adaptación. Otras veces, cuando la sintomatología dura mucho tiempo, o si es demasiado intensa, puede llegar a constituir un síndrome depresivo claramente patológico. En estos casos a la sintomatología depresiva descrita se añaden otras manifestaciones somáticas de la depresión: insomnio, pérdida de apetito y pérdida de la libido.

Las disfunciones sexuales en el paciente con cardiopatía isquémica son secundarias a una serie de causas que, con frecuencia, se solapan y potencian entre ellas. La más habitual de las disfunciones sexuales es la impotencia *coeundi*. Entre los factores que se imbrican en la impotencia, los más comunes son:

— Bloqueadores beta, medicación que han de seguir tomando de forma indefinida; estos fármacos pueden producir fatiga y depresión.
— Hipotensión relativa después de la crisis aguda y su tratamiento intensivo.
— Vasodilatadores coronarios.
— Síntomas depresivos.
— Temor a la aparición de angina de pecho ante el esfuerzo del coito.
— Presencia de arteriosclerosis en las arterias que irrigan las regiones genitales.

Objetivos terapéuticos de la rehabilitación cardíaca desde la perspectiva psicológica (modelo de Anderson)

— Facilitar la resolución de la situación emocional reactiva.
— Prevención secundaria de las fuentes de estrés emocional crónico.
— Apoyar la reducción de otros factores de riesgo y el mantenimiento de los cambios en el estilo de vida en todas las áreas de la rehabilitación.

Estos objetivos pueden lograrse a través de la atención individualizada, farmacológica y/o psicoterapéutica, técnicas de relajación, psicoterapia de grupo familiar y charlas informativas sobre la problemática física y psíquica de la enfermedad coronaria.

CONCLUSIONES

La rehabilitación cardíaca pretende la recuperación del paciente en una amplia perspectiva, que incluye la mejoría del estado cardiovascular. Por tanto, la pretensión se dirige más allá de la mejoría o la estabilidad de la cardiopatía isquémica, buscando una *calidad* de vida que permita encontrar satisfacción en el devenir subjetivo del paciente, y que esta situación de bienestar prevenga secundariamente las recidivas o el empeoramiento. Por lo tanto, nos encontramos frente a una patología crónica y grave, cuyos objetivos son: cuidar/estabilizar/curar al paciente y familia.

En el transcurso de la evolución de la enfermedad, los pacientes van a necesitar de sus médicos, no sólo en lo relativo a la esperanza en los tratamientos existentes en medicina, sino también en lo que respecta al apoyo, la información y la orientación para poder hacer frente a momentos críticos en los que los sentimientos de vulnerabilidad se incrementan; el abordaje de esta situación va a requerir de cambios cualitativos en el actual modelo sanitario, que de forma progresiva va integrando el apoyo de los diferentes profesionales de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

Alcoba M, Torres R. Actuación rehabilitadora en patologías asociadas. Mapfre Medicina 1996;7 (Supl 1):67-75.

Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC, editores. Rehabilitación cardíaca y atención primaria. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000.

Foster C, Anholm JD, Hellman CK, Carpenter J, Pollock ML. Schmiat D. II. Left ventricular function during sudden strencions exercise. Circulation 1981;63:592-6.

Gletcher GF. Exercise Standards for Testing and Training. A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. Circulation 2001;104:1694-1740.

Human Kinetics. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: Guidelines for cardiac rehabilitation programs. Champaign, II, 1991;65:126.

Maroto Montero JM, De Pablo Zarzosa C, Artigao R. Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. En: Ramírez MD, Morales Durán, editores. Madrid: Olalla Ediciones, 1999.

Capítulo 48

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA CARDÍACA

A. Cardona Quintana

INTRODUCCIÓN

La fisioterapia respiratoria es una práctica obligada en todos aquellos pacientes que van a ser o han sido intervenidos de cirugía cardíaca. Los objetivos de la fisioterapia son los siguientes:

1. La prevención de las complicaciones posquirúrgicas.
2. El tratamiento de las mismas si las hubiera.
3. Restablecer la función respiratoria normal lo antes posible.

El papel del fisioterapeuta en la unidad de cirugía cardíaca consiste en valorar el estado respiratorio del paciente antes y después de la intervención quirúrgica, y tratar cualquier complicación respiratoria que pueda surgir.

CIRUGÍA CARDÍACA

Es la especialidad médica que se ocupa del tratamiento quirúrgico de las enfermedades, tanto congénitas como adquiridas, del corazón con sus distintas estructuras y grandes vasos, pericardio y aorta torácica.

Tipos de cirugía

Dentro de esta cirugía se pueden delimitar cinco grandes grupos:

Cirugía de revascularización miocárdica o *bypass* coronario. Consiste en establecer un puente entre la aorta y la arteria coronaria distal a la lesión. Los tipos de injerto son la vena invertida, generalmente la vena safena interna, la arteria mamaria interna y la arteria radial. En este grupo también se incluye la cirugía de las complicaciones del infarto de miocardio (aneurisma, comunicación interventricular [CIV], rotura cardíaca).

Cirugía valvular. Puede ser reparadora (plastias, anuloplastias) con el fin de conservar su propia válvula, o sustitutiva mediante recambio valvular por prótesis. Las prótesis pueden ser mecánicas, las cuales requieren anticoagulación de por vida, para evitar la formación de trombos, o biológicas, que no requieren anticoagulación (salvo 2 o 3 meses), pero que son perecederas.

Cirugía de las cardiopatías congénitas. Es la cirugía destinada a la corrección de las malformaciones estructurales significativas del corazón o de los grandes vasos, presentes desde el nacimiento y causadas por defectos en la embriogénesis. Son cardiopatías congénitas la comunicación interauricular (CIA), la interventricular (CIV), la persistencia del conducto arterioso, la tetralogía de Fallot, la estenosis-atresia pulmonar, la coartación de la aorta y la enfermedad de Ebstein, entre otras.

Cirugía de la aorta torácica. Aneurismas, disección de aorta, rotura traumática de la aorta.

Trasplante cardíaco. La principal indicación de trasplante cardíaco es la miocardiopatía dilatada.

Vías de abordaje

Estereotomía media. Es la vía de abordaje habitual. Con el paciente en decúbito supino, se realiza una incisión en la línea media del tórax sobre el es-

ternón. Esta vía de abordaje permite visualizar todas las cavidades cardíacas.

Toracotomía lateral posterior izquierda. Con el paciente en decúbito lateral derecho, se realiza una intubación selectiva en el bronquio derecho, una incisión bajo el ángulo de la escápula, una apertura de la pleura parietal en el cuarto espacio intercostal, separando las dos costillas. Se accede así a la aorta torácica ascendente. Esta vía de abordaje es la utilizada en los aneurismas de aorta, disecciones de aorta y coartación de la aorta.

En cuanto al cierre del tórax, existen diversas técnicas según la incisión realizada. En general, se cierra el pericardio y se colocan electrodos de marcapasos temporales sobre cavidades cardíacas y tubos de drenaje pleuropericárdicos.

Circulación extracorpórea

Durante la intervención, el corazón y los pulmones son reemplazados por el circuito de circulación extracorpórea (CEC). De este modo, es posible intervenir sobre un corazón inmóvil y abrir las cavidades cardíacas para corregir las lesiones, puesto que el corazón y los pulmones quedan excluidos de la circulación general.

El proceso de la circulación sanguínea y de la oxigenación es artificial, y se llevan a cabo por una máquina de derivación cardiopulmonar que permite mantener la viabilidad de todos los tejidos del cuerpo. La sangre del paciente se anticoagula por completo con heparina intravenosa. Básicamente, el aparato de CEC consiste en un oxigenador y un mecanismo de bombeo que permite la reinyección de la sangre oxigenada. La sangre venosa procedente de las venas cavas superior o inferior o de la aurícula derecha es drenada, se oxigena, se enfría o se calienta, se filtra y se retorna a la aorta o a la arteria femoral.

FACTORES DE RIESGO

Factores preoperatorios

Los factores de riesgo preoperatorio de presentar complicaciones respiratorias en el postoperatorio se consideran los mismos que en otras cirugías, y son la edad, el consumo de tabaco, la obesidad, la cirugía torácica previa, las enfermedades pulmonares (bronquitis, enfisema, asma), la diabetes y las enfermedades neuromusculares. Asimismo, en la cirugía cardíaca es especialmente importante la existencia de hipertensión pulmonar preoperatoria, como ocurre en el caso de la valvulopatía mitral severa. También pueden influir en la aparición de complicaciones postoperatorias la desnutrición y la caquexia cardíaca ocasionada por la insuficiencia cardíaca evolucionada.

Factores intraoperatorios

Debidos a la anestesia y a la posición durante la intervención

La anestesia, especialmente con relajantes musculares, disminuye la capacidad residual funcional, cambia las relaciones ventilación/perfusión y aumenta el *shunt* intrapulmonar. Disminuye el tono muscular diafragmático y de los músculos intercostales. La membrana mucosa del pulmón se puede dañar por toxicidad e insuficiente humidificación de los gases anestésicos, junto con una disminución del movimiento ciliar y un aumento de la viscosidad de las secreciones bronquiales.

Debidos a la incisión quirúrgica y al tipo de intervención

La incisión puede hacer variar la mecánica ventilatoria. Cualquier manipulación torácica provoca cambios prolongados y significativos de la capacidad vital, de la capacidad residual funcional y de la capacidad inspiratoria. Estos cambios son más pronunciados en las toracotomías laterales, y en su mayoría se deben al dolor, puesto que la toracotomía conlleva la sección pulmonar, la apertura e irritación pleural y la separación costal. La esternotomía, por fortuna la incisión más frecuente en cirugía cardíaca, es menos dolorosa y causa menos alteraciones en la función pulmonar.

En las operaciones complejas y con campos difíciles, en las que se manipula mucho el mediastino, pueden tener lugar traumatismos directos sobre los pulmones debido a la retracción o manipulación y afectación del nervio frénico, ya sea por manipulación o por frío, y pueden dar lugar a paresias diafragmáticas.

Debidos a la circulación extracorpórea

Los efectos de la CEC son el factor más importante en el desarrollo de complicaciones respiratorias.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En primer lugar, los pulmones se dejan sin ventilar para favorecer el campo quirúrgico, lo que conlleva una atelectasia generalizada y una acumulación de secreciones. Para la prevención es útil disminuir el tiempo de apnea e intercalar ventilaciones manuales cuando la cirugía lo permita.

En segundo lugar, la falta de flujo pulmonar, la hipotermia y la exposición de la sangre a las superficies extrañas de la CEC pueden alterar la función respiratoria variando el cociente ventilación/perfusión y causando hipoxemia. Esta afectación tiene lugar:

— En los alvéolos (atelectasia miliar, consumo de surfactante).
— En el intersticio (edema).
— En localización vascular (microtrombosis plaquetaria, microembolismo leucocitario, microhemorragia congestiva).

Factores postoperatorios

Dolor. El dolor tras la cirugía cardíaca se debe a la incisión y a los tubos de drenaje cuando contactan con la pleura. El control de este dolor es esencial ya que dificultará la ventilación pulmonar, impedirá las inspiraciones profundas y la tos, y favorecerá las atelectasias y la retención de secreciones. Podemos asistir a una verdadera inhibición de la tos ante el dolor, el miedo al dolor y a la incomodidad.

Inmovilidad y debilidad en el postoperatorio inmediato. También son causa de que el paciente realice respiraciones superficiales y que la tos sea débil e ineficaz para expectorar.

Disminución del reflejo tusígeno. Debido a la intubación orotraqueal, y también puede contribuir la presencia de la sonda nasogástrica.

Cantidad excesiva de aire o líquido en la cavidad pleural. Este factor impedirá una correcta expansión pulmonar.

Depresión de los centros respiratorios por narcóticos. Produce una hipoventilación con aumento de la retención de anhídrido carbónico, lo cual produce somnolencia y fracaso del despeje de la vía aérea.

Aumento de la producción de secreciones. Junto con una disminución del movimiento ciliar y una mayor sequedad de mucosas debida, en parte, al aporte de oxígeno, también impide la movilización y la expectoración de las secreciones bronquiales.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL POSTOPERATORIO

El postoperatorio es el período donde se manifiestan las alteraciones pulmonares que han causado la anestesia, la cirugía y la CEC. Por muy buena que sea la evolución, siempre cabe esperar alguna alteración pulmonar debida a la disminución de la distensibilidad pulmonar. A continuación se indican las complicaciones respiratorias más frecuentes, y que se pueden beneficiar del seguimiento y el tratamiento de fisioterapia.

Atelectasias

Las microatelectasias aparecen siempre tras la CEC, pero las que causan problemas son las atelectasias macroscópicas que pueden observarse en la radiografía de tórax. La causa más habitual es la compresión pulmonar durante la intervención y la retención de secreciones que pueden taponar las vías aéreas. A su aparición contribuyen la falta de movilidad completa por dolor, la insuficiencia de la musculatura torácica, la relajación diafragmática, los cambios respiratorios producidos por la anestesia y la inmovilidad, la sedación excesiva, la sequedad y la dificultad para eliminar las secreciones.

Derrame pleural

Es más frecuente en el lado izquierdo y más importante si durante la cirugía se han abierto las pleuras. También parece ser mayor cuando se ha disecado la arteria mamaria. El derrame pleural puede ser causa de insuficiencia respiratoria y de atelectasia secundaria.

Neumotórax

Las causas más importantes son la cateterización de la vena subclavia, el barotrauma o la punción pleural accidental intraoperatoria. Si es importante, precisa de drenaje pleural. El neumotórax postoperatorio a menudo se asocia con neumomediastino y enfisema subcutáneo.

Neumonía

Lo más frecuente es que se trate de una infección nosocomial asociada a la ventilación mecánica. Afecta a un 30% de los pacientes que han estado intubados más de 4 días. También aumenta su incidencia en los pacientes que se hallan hospitalizados durante largo tiempo antes de la intervención. La neumonía puede ser la complicación de una atelectasia.

Paresia diafragmática

Las lesiones funcionales del nervio frénico durante la cirugía cardíaca eran muy frecuentes. La causa de la lesión es mecánica o por frío. La sintomatología es una intolerancia al decúbito, con movimiento respiratorio paradójico de la pared abdominal. Para asegurar la presencia de parálisis frénica, se realizan radiografías de tórax en inspiración y en espiración, en las que se puede mostrar claramente la falta de recorrido del diafragma.

Broncospasmo

Es una complicación que suele ser pasajera, pero que deteriora mucho la función respiratoria y cardiovascular. El broncospasmo aumenta las resistencias vasculares pulmonares y, por tanto, no sólo tiene efectos hipóxicos e hipercápnicos, sino que además deteriora la función hemodinámica, especialmente del ventrículo derecho. Se da sobre todo en pacientes que tienen aumentada la reactividad bronquial, como son los asmáticos o los broncópatas. El tratamiento es farmacológico y no será susceptible de realizar tratamiento de fisioterapia hasta que el broncospasmo no haya cedido.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Preoperatorio

En este primer momento lo más importante es conocer al paciente y conseguir su colaboración y confianza.

El preoperatorio se inicia generalmente cuando el paciente ya ha sido ingresado, pero en el caso de que éste presente enfermedad pulmonar previa, la preparación y el tratamiento preoperatorios se llevarán a cabo de forma ambulatoria. La mayoría de estos pacientes son remitidos desde el servicio de anestesia. El preoperatorio está compuesto por diferentes fases, que se indican a continuación.

Recogida de datos de la historia clínica

Es importante conocer los antecedentes patológicos, el tipo de intervención que se va a realizar y el resultado de las distintas pruebas que se hayan realizado: radiografía de tórax, pruebas de función respiratoria, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, cateterismo cardíaco, pruebas de esfuerzo, etc.

Exploración y valoración de fisioterapia

El examen fisioterapéutico debe tener en cuenta los siguientes elementos:

— Forma del tórax.
— Tipo y frecuencia respiratoria.
— Auscultación respiratoria.
— Si hay secreciones bronquiales, cantidad y características de las mismas.
— Observación de si el paciente presenta signos físicos de insuficiencia cardiopulmonar.

Explicación de los objetivos

Se explican al paciente cuáles son los objetivos de la fisioterapia respiratoria, cuál será nuestra labor y cómo podrá colaborar para que el postoperatorio sea lo más satisfactorio posible. En este momento también es preciso hacerle alguna consideración acerca del posible dolor en el postoperatorio y de la necesidad de analgesia. La amplitud de la explicación dependerá del nivel de comprensión del paciente. Si éste está sumamente angustiado por la intervención quirúrgica, basta con valorar su estado respiratorio y decirle que el fisioterapeuta le ayudará en la movilización y en la eliminación de secreciones después de la intervención.

Es importante conocer el grado de comprensión de los objetivos y de colaboración del paciente, puesto que nos permitirá guiar nuestra actuación en el postoperatorio.

Enseñanza práctica

Se enseña al paciente a realizar:

— Control de la respiración.
— Ventilaciones abdominodiafragmáticas y costobasales en los tres decúbitos (fig. 48-1).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

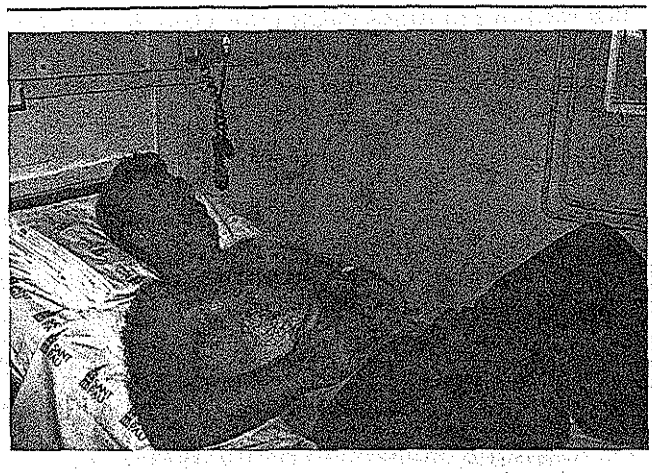


Figura 48-1. Paciente en el preoperatorio realizando ventilaciones abdominodiafragmáticas en decúbito supino.

— Cómo soplar y toser de forma efectiva.
— Protección de la herida quirúrgica. Para toser es imprescindible una correcta y firme sujeción del tórax. Se le enseña a proteger la incisión cruzando ambos brazos con firmeza por delante del tórax, para lo cual se puede ayudar de una almohada. En el mercado también existen arneses torácicos que sujetan toda la parrilla costal y que proporcionan una fijación más firme, sobre todo en el momento de toser.

Postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos

Recogida de datos acerca de la intervención quirúrgica

Antes de iniciar el tratamiento de fisioterapia, deben conocerse los datos referentes a la intervención:

— El tipo de intervención e incisión, y si han existido posibles incidencias durante la misma.
— El número de drenajes y el lugar donde se insertarán: cavidad pleural, pericardio, mediastino, etc.
— El estado de las pleuras: si están abiertas o cerradas.
— El tiempo transcurrido desde la salida del quirófano hasta la extubación.

Extubación

La extubación se lleva a cabo bajo orden del anestesista o médico responsable de la unidad, y suele ser dentro de las primeras 5-8 h del postoperatorio. Antes de la extubación es beneficioso practicar algunas insuflaciones suaves con el ambú, previa humidificación con suero fisiológico y aspiración de las secreciones que pueden estar retenidas.

Generalmente, si el estado hemodinámico del paciente es estable, se inicia la fisioterapia respiratoria una hora después de la extubación. En algunos casos puede ser necesario iniciar la fisioterapia con el paciente aún intubado y conectado a ventilación mecánica en la modalidad de presión-soporte. Si el paciente está despierto, ya será capaz de seguir las instrucciones de forma voluntaria para realizar ventilaciones dirigidas y profundas con la ayuda y supervisión del fisioterapeuta.

Tratamiento de fisioterapia

Valoración previa

Antes de cada actuación, el fisioterapeuta valora y/o registra el estado hemodinámico del paciente: constantes vitales, registro de ECG y saturación de oxígeno, que veremos reflejados en el monitor. Además se valorarán el tipo y la frecuencia respiratoria, la gasometría arterial más reciente, la radiografía de tórax, si se le administran fármacos inotrópicos y la analgesia.

Auscultación de los ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares

Es conveniente auscultar antes y después de cada tratamiento.

Secuencia del tratamiento

La posición habitual del paciente en el postoperatorio es en decúbito supino semiincorporado. Si éste es portador de balón de contrapulsación intraaórtico, el cual se inserta por vía femoral, la flexión de la extremidad inferior no deberá exceder de 30° en ningún momento. El paciente realiza:

— Ventilaciones abdominodiafragmáticas.
— Expansiones costobasales, manteniendo algunas veces 3 s en la máxima inspiración. Se puede también estimular a expandir ambas partes del tórax unilateralmente. Los drenajes pleurales pueden limitar por el dolor la expansión de la caja torácica. Si el dolor evita la excursión respiratoria, el fisioterapeuta deberá actuar después de la administración de analgesia (fig. 48-2).

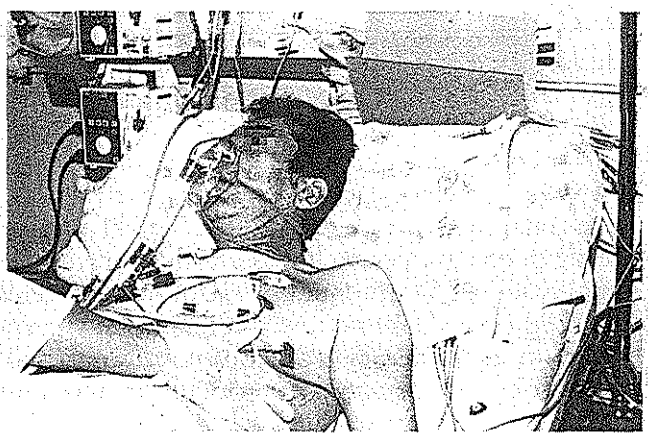


Figura 48-2. Expansiones costobasales asistidas por el fisioterapeuta en la UCI.

— Una o dos espiraciones forzadas desde el volumen medio-bajo y se le estimula a toser para expectorar las posibles secreciones. Si el fisioterapeuta se halla con el paciente en el momento de toser, será éste quien ejercerá la fijación del tórax. Por regla general, al paciente le resulta más fácil toser en sedestación. Cuando ya se puede sentar, el fisioterapeuta le sostiene desde atrás, coloca sus antebrazos siguiendo el contorno del tórax y, a la vez, le puede ayudar con sus manos ejerciendo presión sobre la pared abdominal en el momento de toser, lo cual ayudará a que la tos sea más efectiva y el paciente se sienta más protegido. Además, cuando la tos es muy persistente, existe en el mercado un tipo de arnés que permite que el paciente proteja el tórax con firmeza de forma manual (fig. 48-3).
— Control de la respiración para terminar. El paciente debe relajar los hombros y la parte superior del tórax, dirigir el aire inspirado hacia las zonas pulmonares basales con volúmenes medios, siendo la espiración pasiva, lo cual ayudará a disminuir la presión intratorácica, que habrá aumentado con la tos.

Si el dolor evita la excursión respiratoria e interfiere en el tratamiento, el fisioterapeuta deberá actuar después de la administración de analgesia.

Cada actuación del fisioterapeuta se adapta a la valoración y la tolerancia del paciente. Por regla general, se llevan a cabo entre tres y cinco sesiones de tratamiento al día y además se le recuerda que debe realizar inspiraciones profundas al menos cada hora.

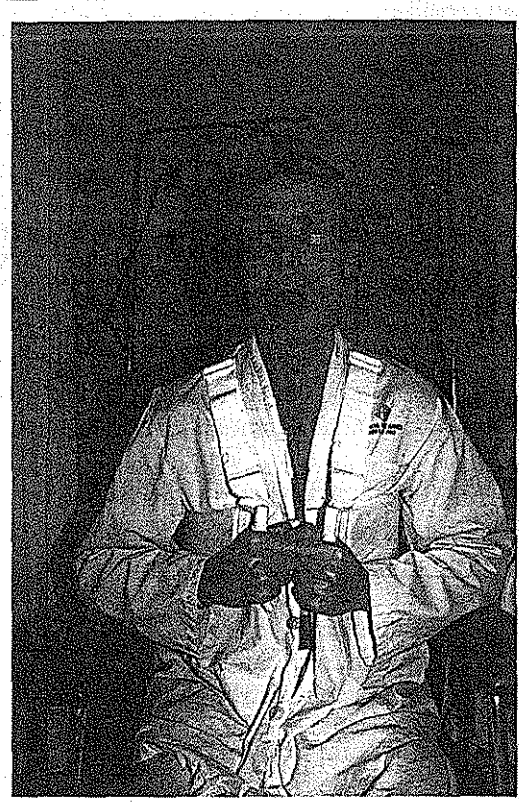


Figura 48-3. Paciente sentado, tosiendo, protegiéndose el tórax por medio de un arnés.

Técnicas específicas

En el apartado anterior se ha expuesto una secuencia de tratamiento habitual en el postoperatorio inmediato, y también se ha tratado acerca de la necesidad de la auscultación respiratoria antes y después del tratamiento. Gracias a la auscultación puede saberse si existen zonas pulmonares con déficit de ventilación o si hay acumulación de secreciones, lo que indicará el uso de técnicas de fisioterapia más específicas.

Las técnicas utilizadas han sido descritas por Guy Postiaux y son los ejercicios a débito espiratorio controlado (EDIC), con el pulmón afectado en posición supralateral, y para cuya realización nos podemos ayudar de un inspirómetro de incentivo y de la espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral (ELTGOL), con el pulmón afectado en posición infralateral. En caso de que en la auscultación hubiera un predominio de sibilantes, se impone el tratamiento médico con broncodilatadores o corticoides si fueran necesarios. En este caso el

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fisioterapeuta no actuará hasta que los sibilantes hayan cedido.

En general, no existen contraindicaciones para que el paciente permanezca en decúbito lateral durante la fisioterapia. Además, no debe olvidarse que los cambios posturales siempre son beneficiosos, a la vez que ayudan a un mejor drenado por los tubos de drenaje pleurales o mediastínicos.

Cuando las secreciones son muy viscosas y hay sequedad de mucosas, es necesario aplicar algún tipo de humidificación, para lo cual suelen ser muy efectivas las nebulizaciones con suero fisiológico.

En algunos casos, ya sea por falta de colaboración del paciente o por somnolencia, para tratar las hipoxemias causadas por aquellos alvéolos que están bien perfundidos pero mal ventilados, puede ser necesario conectar al paciente a un circuito de ventilación mecánica no invasiva, tipo CPAP o BiPAP.

Después de cada sesión de tratamiento, el fisioterapeuta registra los datos referentes a la evolución clínica, la auscultación respiratoria y el tratamiento realizado. En esta hoja de registro se verá reflejado el curso que sigue el paciente en el postoperatorio en cuanto a la evolución desde el punto de vista respiratorio.

Si el postoperatorio ha sido satisfactorio, se inicia la sedestación entre las primeras 24 o 48 h. Generalmente se retiran los drenajes antes de sentar al paciente, pero en algunos casos puede ser necesario iniciar la sedestación aunque los drenajes sean aún funcionales.

La estancia en UCI es de alrededor de 48 h, y seguidamente el paciente será trasladado a la sala de hospitalización.

Postoperatorio en la sala de hospitalización

Una vez el paciente esté ingresado en sala, va incrementando el tiempo de permanencia en sedestación e inicia la deambulación. El primer día la deambulación se lleva a cabo con la ayuda y la supervisión del fisioterapeuta. La valoración y el tratamiento desde el punto de vista respiratorio se realizan una o dos veces al día siguiendo los mismos criterios que en la UCI. El seguimiento se realiza hasta el día del alta, la cual suele tener lugar entre el quinto y el octavo días después de la intervención, si no ha surgido algún tipo de complicación.

Recomendaciones al alta

Antes del alta, junto con las recomendaciones de enfermería, se dan por escrito los consejos que deben seguir en su domicilio durante los primeros 2 meses.

Si la auscultación respiratoria y la radiografía de tórax son normales, el paciente deberá realizar las mismas ventilaciones que en el preoperatorio, tres veces al día y a lo largo de 6 u 8 semanas.

La consolidación del esternón tarda entre 2 y 3 meses, y muchos pacientes pueden sentir dolor en esta zona, en la caja torácica y en los hombros durante algún tiempo. Puesto que el ejercicio que implica oponer los movimientos de los brazos tiende a ejercer tensión sobre el esternón, se recomienda al paciente que evite actividades que lo agraven, como transportar objetos pesados, planchar y conducir, aproximadamente hasta las 8 semanas del alta.

También se le recomienda que realice paseos al aire libre, primero en terreno llano, evitando el frío y las humedades excesivas, y que vaya aumentando de forma gradual el perímetro de marcha.

Pasado este tiempo, los pacientes intervenidos de revascularización miocárdica y de trasplante cardíaco, y siempre según criterio de su cardiólogo, podrán iniciar un programa de ejercicio físico incluido dentro de la rehabilitación cardíaca.

TRASPLANTE CARDÍACO

Los objetivos de la fisioterapia respiratoria en los pacientes sometidos a trasplante cardíaco son los mismos que en las demás intervenciones de cirugía cardíaca, es decir, prevenir y tratar las posibles complicaciones respiratorias postoperatorias; sin embargo, en el caso del trasplante existen tres aspectos que debemos tener presentes:

- El estado general del paciente cuando llega a la intervención.
- La inmunosupresión; el paciente recibe terapia inmunosupresora, lo cual aumenta el riesgo de infecciones, y concretamente en el caso que nos ocupa, el de la infección respiratoria.
- Necesidad de reexpansión de las zonas pulmonares basales. Generalmente el lóbulo inferior izquierdo puede haber presentado microatelectasias debidas a la compresión producida por la gran cardiomegalia que presentan estos pacientes (figs. 48-4 y 48-5).

El paciente es remitido a fisioterapia cuando es incluido en lista de espera para trasplante cardíaco. De la recogida de datos del estudio pretrasplante

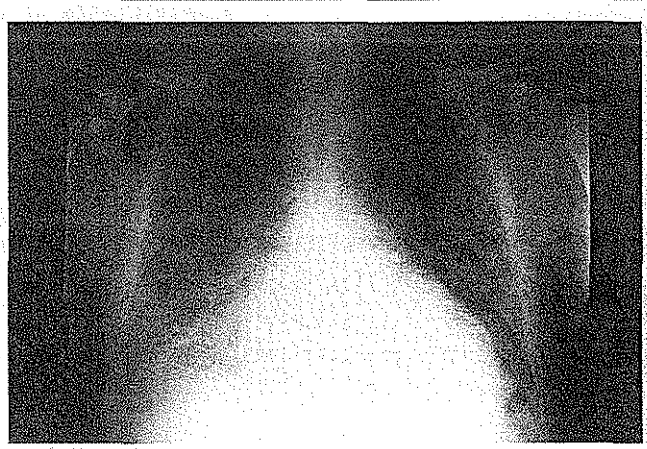


Figura 48-4. Radiografía de tórax de un paciente previa a trasplante cardíaco. Se puede observar la gran cardiomegalia que presenta, así como las microatelectasias del lóbulo inferior izquierdo.

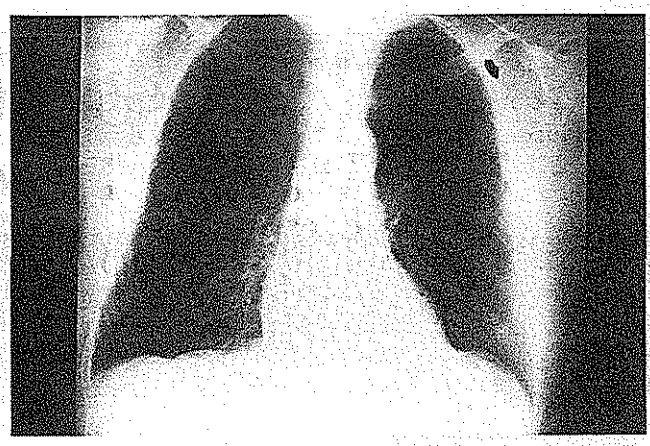


Figura 48-5. Radiografía de tórax del mismo paciente 2 años después del trasplante cardíaco: se ha normalizado totalmente.

resultan de interés sobre todo los referidos al grado de hipertensión pulmonar.

La preparación es básicamente la misma, pero el tipo de ventilación y el número de repeticiones se prescriben de forma individualizada, intentando adquirir un mejor ritmo ventilatorio con volúmenes corrientes altos y frecuencias bajas.

El seguimiento en el postoperatorio inmediato y en sala de hospitalización no difiere del efectuado en otros pacientes sometidos a otro tipo de cirugía cardíaca, con especial atención en las constantes vitales: presión arterial, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.

Nos hemos centrado en la fisioterapia respiratoria, pero es necesario que el paciente sometido a trasplante sea incluido en un programa de entrenamiento físico, puesto que cuando se les realiza el trasplante se encuentran en clase funcional III o IV según la New York Heart Association (NYHA), con gran deterioro físico y franca debilidad muscular.

BIBLIOGRAFÍA

Delplanque D, Antonello M. Kinésithérapie et réanimation respiratoire. Paris: Masson, 1994.

Downie PA. Cash Kinesiterapia para trastornos torácicos, cardíacos y vasculares. 2.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996.

Jefferies A, Turley A. Aparato respiratorio. Madrid: Harcourt, 2000.

Postiaux G. Kinésithérapie respiratoire et auscultation pulmonaire. Bruxelles: De Boeck, 1990.

Pryor J, Webber B. Cuidados respiratorios. Barcelona: Masson, 1993.

Smith M, Ball V. Rehabilitación cardiovascular y respiratoria. Madrid: Harcourt, 2000.

Webber B. The Brompton Hospital Guide to Chest Physiotherapy. 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1990.

West JB. Fisiología respiratoria. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1997.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 49

EJERCICIO FÍSICO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A. Roca-Cusachs Coll, A. Domínguez Martínez

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia entre las poblaciones de los países desarrollados. Su frecuencia se cifra en un 30% de los sujetos adultos, prevalencia que aumenta progresivamente con la edad y alcanza una cifra de alrededor de un 60% entre los individuos seniles. A esta alta prevalencia debe añadirse su elevada morbilidad; la HTA es causante de lesiones vasculares directas (en relación con las cifras de presión arterial), tales como la hemorragia cerebral, la miocardiopatía hipertensiva (y su consecuencia directa como es la insuficiencia cardíaca), el aneurisma de aorta, la encefalopatía hipertensiva o la hipertensión maligna; asimismo, también es copartícipe, junto a otros factores de riesgo vascular mayores (como la dislipemia, el tabaquismo y la diabetes) de la enfermedad arteriosclerótica, cuyas manifestaciones principales son en forma de insuficiencia coronaria, lesiones aterotrombóticas cerebrales, enfermedad de los grandes vasos, e insuficiencia renal secundaria a nefroangiosclerosis. Dadas, por un lado, la alta prevalencia de la HTA y su elevada morbilidad, y por otro lado, el hecho de que los procesos arterioscleróticos son la causa más importante de morbimortalidad en las poblaciones desarrolladas, la consecuencia final es que se puede considerar a la HTA no sólo como el factor de riesgo cardiovascular más importante, sino también como la principal causa de enfermedad en nuestra sociedad. Esto justifica que la HTA sea la segunda causa de consulta en los centros de asistencia primaria, sólo precedida por las consultas causadas por los procesos osteoarticulares.

Por tanto, el control de esta enfermedad debe ser una prioridad en cualquier programa sanitario que pretenda incidir positivamente en la salud de su comunidad. Este control puede tener varias estrategias que no tienen porqué excluirse necesariamente. La primera de ellas se basa en lo que se conoce como prevención primaria, es decir, evitar que aparezca la enfermedad. Otra opción se fundamenta en la prevención secundaria, que pretende evitar la lesividad de la HTA una vez ésta se ha iniciado. Existiría una tercera estrategia (la prevención terciaria), que trataría de evitar la progresión de la lesión vascular de aquellos hipertensos ya afectados por ésta, opción que no será motivo de nuestra revisión, que se centrará en las dos primeras posibilidades.

Una estrategia que pretende evitar la aparición de la HTA (prevención primaria) deberá tener en cuenta necesariamente la base fisiopatológica de la HTA. En la actualidad, se sabe que la HTA es fruto, como tantos otros ejemplos, de la interacción entre una base o predisposición genética y factores ambientales que hacen «aflorar» la enfermedad. El peso de la primera es muy importante y parece que puede explicar hasta un 60-70% de las cifras de presión arterial de un determinado individuo. Pero esta base «necesaria» requiere unos factores «permisivos», lo que conocemos como factores ambientales, sin los cuales no aparece la enfermedad. Se puede concluir que esto es así gracias a diversos estudios que han analizado poblaciones primitivas en los que prácticamente no existe enfermedad hipertensiva. Estas mismas poblaciones, sometidas a una modificación de sus hábitos de vida, pierden esta protección y presentan una frecuencia de HTA en una medida similar a la de sociedades vecinas pero de diferentes costumbres. El análisis de estas diferencias podría, por tanto, ayudar a conocer cuáles son los factores ambientales que influyen decisivamente en esta respuesta hipertensiva. Resumiendo, puede afirmarse que se han identificado cuatro factores que tienen una influencia significativa, los cuales son, sin orden de prelación, el *incremento de*

peso, el *consumo de sal* (y, más aún, la relación consumo de sal/consumo de potasio), el *consumo de alcohol* y la *actividad física*. Como es obvio, por el capítulo que nos ocupa, centraremos nuestro interés en este último factor.

RELACIÓN EPIDEMIOLÓGICA ENTRE EJERCICIO Y PRESIÓN ARTERIAL

Múltiples estudios epidemiológicos han descrito que existe una relación inversa entre el nivel de actividad física habitual (o, lo que es lo mismo, el grado de entrenamiento físico) y las cifras de presión arterial. Además, y de forma no sorprendente, la misma relación existe con la prevalencia de hipertensión: a mayor entrenamiento, menor es la prevalencia de HTA. Es difícil cuantificar cuál es el impacto, valorado en cifras de presión arterial, de la práctica habitual de ejercicio físico; más aún cuando hablamos de poblaciones occidentalizadas, usualmente sedentarias, y en las que la actividad física no llega a los extremos que serían habituales en poblaciones primitivas que dependían de su entrenamiento físico para sobrevivir. Sea como sea, las diferencias observadas por algunos de estos estudios epidemiológicos se cifran en alrededor de 5 mmHg entre los sujetos de máxima y mínima actividad, y se observa una progresión en la reducción a cuanto mayor era la actividad física practicada. La máxima diferencia antes citada puede parecer insignificante, pero, tal y como revelan los estudios epidemiológicos, una reducción de 5 mmHg de presión arterial diastólica puede suponer, por ejemplo, una probabilidad de un 35-40% inferior de padecer un accidente cerebrovascular. Por otro lado, los individuos normotensos sedentarios tienen una probabilidad superior (entre un 20 y un 50%) de sufrir HTA en el futuro. Esta relación entre actividad física y presión arterial (o HTA) es independiente de la influencia de otros factores (como la obesidad, el sexo, la edad, el nivel socioeconómico) que pueden influir tanto en una variable (presión arterial) como en la otra (grado de actividad física).

Otro hecho de gran interés a considerar, y que habitualmente se desconoce o no se valora de forma suficiente, es el hecho de que la capacidad física de los hipertensos está reducida; esta disminución no viene condicionada por otras variables posiblemente de confusión como el peso o la edad. Este efecto es probablemente atribuible a los efectos orgánicos negativos de la elevación crónica de la presión arterial, ya que en hipertensos jóvenes con poco tiempo de evolución, esta menor capacidad aeróbica no se observa. Esto justificaría la necesidad de intervenir precozmente sobre la presión arterial para evitar la lesión de los órganos diana que motivaría la menor capacidad de ejercicio.

RELACIÓN EPIDEMIOLÓGICA ENTRE EJERCICIO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

También se ha descrito tanto una menor mortalidad total y cardiovascular (a modo de ejemplo, en la fig. 49-1 se expone la tasa ajustada de mortalidad de una población noruega en función de su grado de entrenamiento) como también una menor morbilidad cardiovascular (por procesos coronarios y cerebrovasculares no fatales, como refiere el prestigioso estudio poblacional norteamericano de Framingham) en aquellos sujetos físicamente más activos. Esta relación depende no tanto de la actividad física que se haya practicado en tiempos precedentes, sino de la efectuada de modo habitual. Esto puede deducirse de un interesante estudio realizado por unos autores norteamericanos, en el que efectuaron un largo seguimiento de ex alumnos de la Universidad de Harvard (Boston, Estados Unidos). Pudieron comprobar que la actividad efectuada a lo largo del seguimiento (y no la efectuada durante la época universitaria) era la que se correlacionaba con una mejor salud cardiovascular. Este beneficio

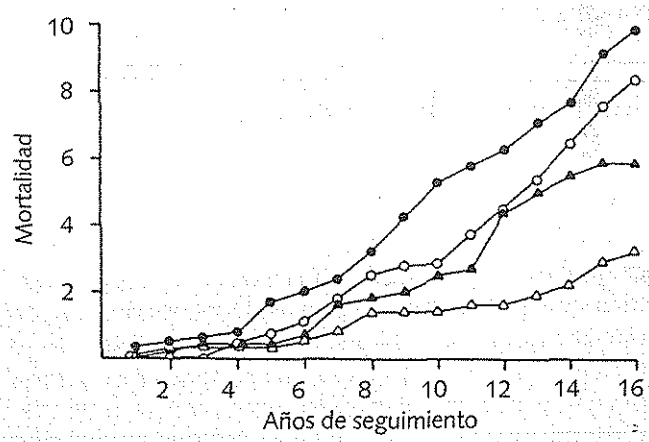


Figura 49-1. Mortalidad acumulada ajustada por edad por causas cardiovasculares en un seguimiento de 16 años, según el grado de entrenamiento.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

era independiente de la influencia de diversas variables que, a su vez, influían –según este estudio y otras diversas evidencias epidemiológicas– sobre el riesgo cardiovascular, el beneficio se mantenía independientemente de la presencia o no de hábito tabáquico, obesidad (o ganancia de peso), hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes o presencia de antecedentes familiares de procesos cardiovasculares, y además se mantenía con un impacto similar en todas las edades analizadas. Según éstos y otros autores, este beneficio podría cuantificarse en la reducción de riesgo entre dos y cinco veces al practicar un ejercicio moderadamente vigoroso y, como en el caso anterior, esta influencia positiva es dependiente de la dosis, es decir, mayor a mayor intensidad de ejercicio.

EJERCICIO Y SUS BENEFICIOS

Las causas de este beneficio pueden ser múltiples. En primer lugar, el ejercicio tiene una influencia positiva sobre diversos factores de riesgo cardiovascular independientes (ya hemos mencionado anteriormente su efecto sobre las cifras de presión arterial); a este efecto debe añadirse su impacto favorable sobre los valores de colesterol y triglicéridos, así como el incremento de la sensibilidad a la insulina. Además, aumenta la fibrinólisis, eleva la captación de oxígeno tanto en el corazón como en los tejidos, incrementa la circulación periférica y el número de colaterales, aumenta el umbral de fibrilación ventricular, y disminuye la frecuencia cardíaca (al aumentar el tono vagal) y la agregación plaquetaria; todos estos cambios apuntan a un menor riesgo aterotrombótico y una menor probabilidad de muerte por causa cardiovascular.

RESPUESTA AL EJERCICIO E INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN

La presión arterial (especialmente la sistólica [PAS], menos la diastólica [PAD]) se incrementa con el ejercicio, sobre todo con el estático, aunque también con el ejercicio dinámico. Debe recordarse en este punto que se entiende como ejercicio estático (o isométrico) aquel ejercicio que supone contracción muscular con escaso o nulo movimiento (p. ej., levantamiento de pesas), mientras que un ejercicio dinámico (o isotónico) implica de forma alternativa grupos musculares extensores y flexores (agonistas-antagonistas), que se enfrentan a una carga relativamente constante (p. ej., carrera continua). Diversos estudios indican que, en individuos normotensos, una respuesta presora excesiva con el ejercicio es un potente marcador de riesgo tanto de llegar a presentar HTA como de una mayor probabilidad de presentar episodios cardiovasculares en el futuro. Se suele interpretar como respuesta excesiva cuando la PAS durante el ejercicio se incrementa por encima de 200 mmHg de PAS o cuando supera los 135 mmHg 3 min después de detener la prueba ergométrica. No sorprende que los sujetos hipertensos presenten unas elevaciones de presión arterial cuantitativamente superiores a las de los sujetos normotensos de características, por otro lado, similares, respuesta que es proporcional a la presión arterial basal del individuo. Cuanto mayor sea la presión arterial inicial, mayor será el incremento de la presión arterial producido por el ejercicio. Además, incluso aquellos sujetos normotensos con antecedentes familiares de HTA presentan una mayor elevación de la presión arterial con el ejercicio que aquellos otros de similar condición pero en los que no existe historia familiar de HTA, y también el grado de lesión orgánica condiciona la respuesta presora; así, aquellos individuos con hipertrofia ventricular izquierda presentan una mayor respuesta hipertensiva. Por tanto, desde un punto de vista práctico, estas evidencias sugieren que en sujetos hipertensos, y aún más, en aquellos con evidencia de presencia de repercusión orgánica, para evitar respuestas excesivas de presión arterial con el ejercicio, antes de incluir a un paciente en un programa de entrenamiento es necesario corregir sus cifras de presión arterial (con fármacos, si es preciso), sobre todo en la HTA grave dada la correlación descrita entre cifras basales y elevación esperada de la presión arterial con el ejercicio. La otra conclusión lógica es que, en el caso de efectuar una prueba ergométrica o dinámica a un sujeto normotenso (por la razón que sea), la detección de una elevación tensional importante obligará a realizar un seguimiento de este individuo dado su mayor riesgo de que devenga hipertenso en el futuro.

EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL

Sintetizando lo que más adelante expondremos con mayor profundidad, puede afirmarse que la práctica continuada de ejercio físico produce a medio plazo una reducción de las cifras de presión arterial tan-

to sistólica como diastólica. Esta aseveración entra en aparente contradicción con lo expuesto en el apartado anterior, es decir, que la práctica de actividad física produce un incremento agudo (inmediato) de la presión arterial. Conviene separar ambos efectos porque, lógicamente, mueven a confusión. En el ejercicio intenso, la necesidad de aportar oxígeno suficiente a los músculos del organismo promueve el aumento del gasto cardíaco, uno de los dos componentes de la ecuación de la presión arterial, elevación que no se compensa de forma suficiente por la otra parte de la ecuación, es decir, las resistencias periféricas, que no se reducen en la proporción adecuada para suponer una resultante neutra. En cambio, en el reposo postejercicio, en los individuos físicamente activos se observa una *importante disminución de las resistencias periféricas* que coincide con un *gasto cardíaco conservado,* lo que supondrá una disminución mantenida de la presión arterial. Este efecto crónico de la actividad física posee una correlación positiva con las cifras de presión arterial basales. Existe un mayor efecto a mayores cifras iniciales de presión arterial. Esto significa que la reducción en cifras de presión arterial es superior en individuos hipertensos que en normotensos. De la experiencia de diversos estudios se ha venido a calcular este efecto en aproximadamente una reducción en normotensos de (PAS/PAD) –3/–2 mmHg, y hasta –13/–8 mmHg en hipertensos, y unos valores intermedios en hipertensos límite (fig. 49-2). Estos efectos son independientes de otras posibles influencias directamente relacionadas con el ejercicio, como

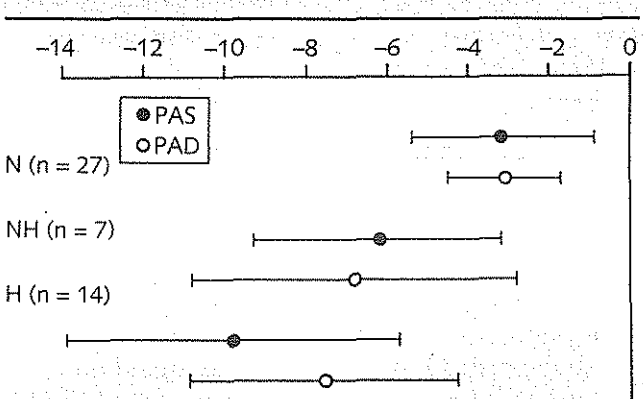


Figura 49-2. Cambios en la presión arterial inducidos por el entrenamiento (medias e intervalos de confianza del 95%) de PAS y PAD en 27 grupos de normotensos (N), 7 grupos de hipertensos límite (HL) y 14 grupos de hipertensos definidos (H), clasificados según los criterios de la OMS de 1978.

podrían ser el cambio de peso. También son independientes de otros hábitos como el consumo de sal u otros hábitos de vida (tabaco, alcohol, etc.). Este efecto antihipertensivo, aunque visible en todas las edades y en ambos sexos, parece algo más intenso en sujetos jóvenes y quizás algo más en hombres. También la intensidad del ejercicio tiene un muy modesto impacto positivo (mayor efecto a mayor intensidad de ejercicio y a mayor frecuencia), aunque esta afirmación es controvertida, pues existe un estudio realizado en pacientes de edad avanzada en el que se observó que la actividad de moderada intensidad suponía reducciones de presión arterial incluso superiores o al menos similares a las conseguidas con una actividad física más intensa. El tiempo de práctica del ejercicio también supone una diferencia, observándose un efecto mayor cuando el ejercicio se prolonga en el tiempo o cuando aumenta la frecuencia de su práctica, aunque a partir de frecuencias medias ya no cabe esperar efectos adicionales significativos. Se requiere, asimismo, un cierto margen de tiempo para conseguir el máximo beneficio, umbral que cabría situar en varias semanas (aproximadamente entre 8 y 14 semanas). También en sentido temporal, y gracias a la tecnología que aporta la monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 h (MAPA) (determinación repetida de la presión arterial durante 24 h mediante tecnología sofisticada que permite conocer la conducta de la presión arterial durante todo un día, y conocer su respuesta en momentos puntuales, como son el período nocturno o fases concretas de actividad), sabemos que la acción hipotensora, aunque sostenida, no se extiende a todo el período de 24 h; según algunos estudios, se prolonga, en lo que concierne a la PAS, a lo largo de unas 10 h del período diurno (las de máxima actividad), tras la práctica del ejercicio y durante unas 4 h, en lo que respecta a la PAD; durante la noche (período en el que, gracias al reposo consiguiente, la presión arterial se reduce fisiológicamente) no pueden observarse efectos significativos sobre la presión arterial (fig. 49-3). Según esto, si se buscara un máximo beneficio sobre la presión arterial con la práctica de ejercicio físico, parecería más conveniente efectuar este ejercicio a primeras horas de la mañana y no a últimas horas del día, cuando la acción hipotensora sería de eficacia más limitada por las pocas horas de actividad que restarían. De todas maneras, esta hipótesis nunca ha sido contrastada con un estudio *ad hoc* y no deja de ser, por tanto, altamente especulativa. Otro interesante efecto reside en el hecho de que la práctica de ejercicio físico no sólo causa un efecto hipotensor significativo, sino que además produce una

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

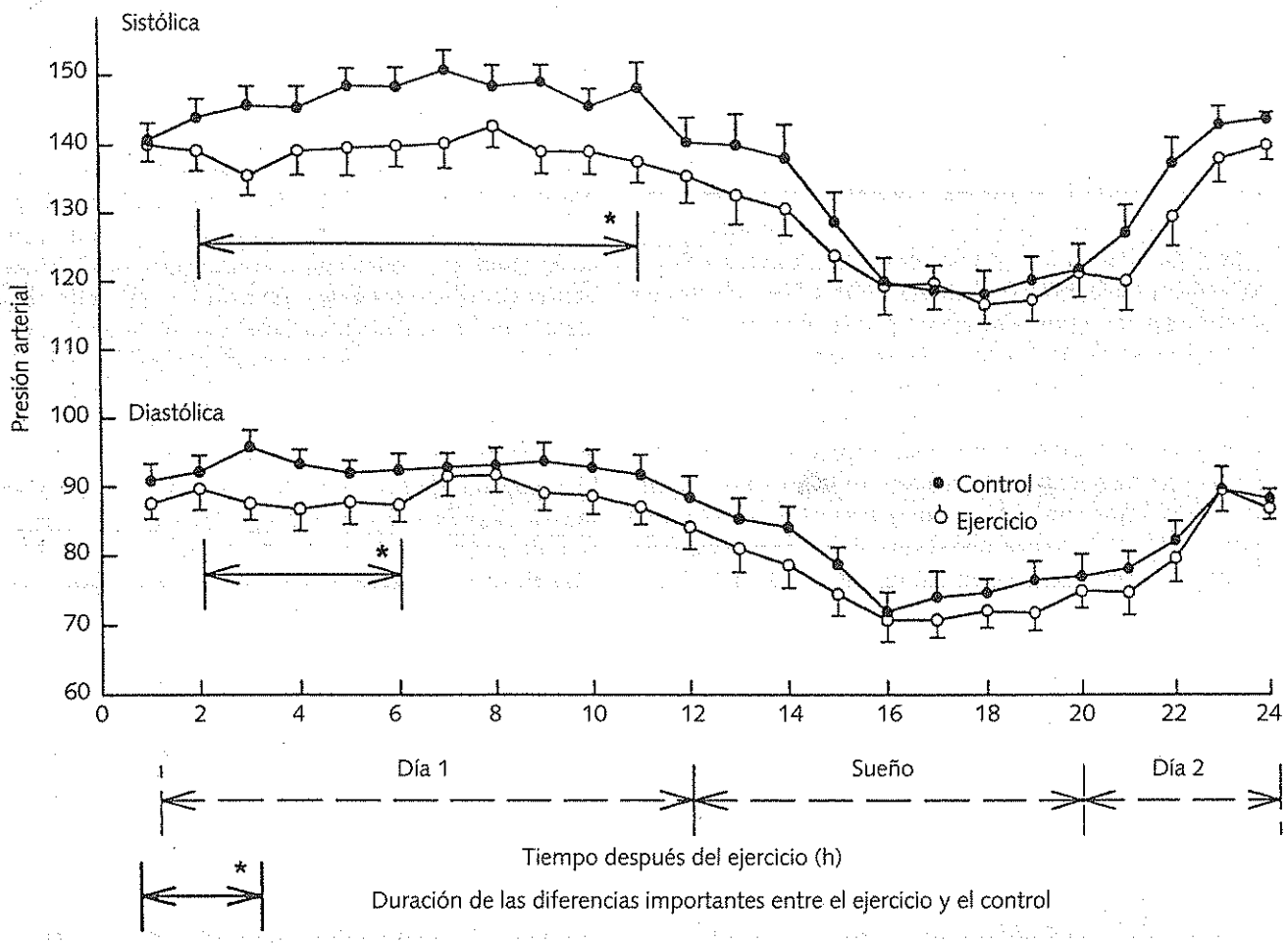


Figura 49-3. Curvas de presión arterial de 24 h de hipertensos adultos del día anterior a la práctica de ejercicio (día control) y del día en que éste se realiza (día de ejercicio). En el período 1 se indica la fase de actividad (o su correspondiente control); en el período 2 se incluye la fase de descanso nocturno (sueño), y el período 3 se refiere al inicio del día posterior al ejercicio (o su correspondiente control). Los datos se refieren a medias y errores estándar. La duración de las diferencias significativas (para PAS y PAD) se indican en forma de flecha bidireccional de línea continua.

disminución de la reactividad al estrés, es decir, que reduce la respuesta hipertensiva al estrés de tipo físico o psíquico, lo cual aporta un beneficio potencial muy atractivo sobre todo en sujetos sometidos a estrés de diversos tipos, como el de causa laboral o emocional.

Todos estos efectos positivos con el ejercicio se han descrito en general con la práctica de ejercicio dinámico (caminar, trotar, correr, nadar, practicar ciclismo, etc.) con periodicidad y seguimiento muy variables, y una amplia intensidad, aunque ésta generalmente oscila en los diferentes estudios entre un 50 y un 85% de la capacidad máxima de ejercicio. Lo que ocurre con el ejercicio estático o isométrico no está claro, dado que, en general, la mayoría de estudios han utilizado un ejercicio con gran predominio de actividad dinámica. Los pocos estudios que han analizado este efecto no refieren un efecto positivo significativo ni en normotensos ni en hipertensos, aunque existe algún estudio aislado (por desgracia, de metodología poco apropiada) que pretende demostrar un efecto hipotensor similar al descrito con el ejercicio dinámico. Mientras no haya una información más numerosa y convincente, parece apropiado recomendar en los sujetos hipertensos sobre todo un ejercicio de tipo dinámico, o al menos preferentemente dinámico, en el que el componente estático sea escaso.

La causa de la acción hipotensora del ejercicio dinámico cabe encontrarla en varias razones que se revisarán muy brevemente. La principal de todas es la reducción del tono adrenérgico, con una disminución tanto de las catecolaminas circulantes como del impulso simpático neuronal. Por otro lado, disminuye toda una serie de factores presores (angiotensina II, actividad de renina plasmática) o aumentan otros mecanismos vasodilatadores (factor natriurético auricular), mientras que además se produce un incremento de la natriuresis quizás en parte correlacionado con un aumento de la secreción de la sustancia endógena similar a la ouabaína.

EFECTOS POTENCIALMENTE NEGATIVOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

No cabe duda de que el balance global de la práctica de ejercicio físico es positiva, pero esto no quita que puedan existir algunos posibles efectos negativos. Uno de ellos, obviamente, es la posibilidad de que se produzcan *lesiones osteomusculares*. Éstas pueden minimizarse con un entrenamiento progresivo y con la práctica de precalentamiento y de estiramientos pre y postejercicio. El efecto sobre el que debe centrarse la atención es el *síncope o presíncope postesfuerzo* (secundario a hipotensión postejercicio), cuya aparición es más probable en personas sedentarias o poco entrenadas que realizan un esfuerzo intenso y se detienen súbitamente. Este efecto indeseable puede evitarse si la fase de recuperación es lo suficientemente prolongada como para facilitar la progresiva disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca a los valores de reposo. Por ello, deben evitarse las interrupciones bruscas del ejercicio y así eliminar el efecto vagal promovido por dicha detención abrupta de la actividad. Desde el punto de vista clínico, estos episodios son generalmente benignos y se recuperan de forma espontánea, al contrario de lo que ocurre con el síncope de esfuerzo, que sugiere la existencia de cardiopatía orgánica y que obliga a una evaluación cardiovascular más completa.

EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE OTROS FACTORES DE RIESGO

Dado que en la valoración del paciente hipertenso todos los consensos, nacionales e internacionales, hacen hincapié en la necesidad de efectuar un abordaje multifactorial, es decir, considerar no sólo las cifras de presión arterial, sino también la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, y buscar la corrección de todos ellos, conviene apuntar que, entre otras ventajas, el ejercicio físico no sólo reduce las cifras de presión arterial, sino que también influye positivamente en muchos de los otros factores mayores de riesgo cardiovascular. Así, su práctica tiene un efecto positivo sobre el *peso,* reduce las cifras de *colesterol* total y las cifras de triglicéridos, mientras que incrementa las de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), incrementa la *sensibilidad a la insulina* y reduce la *frecuencia cardíaca,* variable que hoy día es considerada como uno de los marcadores más potentes de riesgo (evidentemente mayor riesgo a mayor frecuencia cardíaca). Por tanto, la práctica de ejercicio físico tiene una influencia muy favorable sobre la mayoría de los factores de riesgo mayores, por lo que está en la línea adecuada de intervención multifactorial enunciada anteriormente.

INTERACCIÓN ENTRE FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS Y CAPACIDAD FÍSICA

Dado que, según lo expuesto hasta el momento, puede afirmarse que la práctica de ejercicio físico es recomendable en todo paciente hipertenso bien controlado, surge el interrogante de si todos los fármacos son iguales en cuanto a capacidad aeróbica. Muy brevemente, y según diversos estudios, puede afirmarse que los *bloqueadores beta* reducen la capacidad aeróbica, hasta un 40% los no cardioselectivos y algo menos (un 20%) los cardioselectivos, mientras que los *diuréticos* también tienen este efecto a corto plazo (probablemente por la reducción de volumen que provocan), efecto que no se mantiene a largo plazo. Otros fármacos antihipertensivos no tienen efectos medibles (inhibidores de la enzima de conversión, antagonistas del calcio), y no hay experiencia clara con los bloqueadores alfa o los antagonistas de los receptores de la angiotensina. Hasta qué punto el efecto limitante de los bloqueadores beta y los diuréticos tiene trascendencia depende, obviamente, de la exigencia con que se plantea la actividad física: tendrá poco interés si se plantea el ejercicio como una actividad no competitiva, y gran relevancia, en cambio, en deportistas de elite o de competición. Asimismo, en la decisión de modificar la pauta terapéutica puede influir el nivel de tolerancia al ejercicio en caso de utilizar alguno de los dos grupos farmacológicos con posibles

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

implicaciones negativas. Por último, conviene insistir de nuevo en la necesidad de controlar farmacológicamente la HTA antes de incluir a un paciente en un programa de ejercicio físico, dada la correlación ya mencionada entre cifras basales de presión arterial y elevación de ésta con el ejercicio agudo.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

La primera recomendación es afirmar que todo paciente hipertenso bien controlado y sin evidencia de lesión orgánica, con presión arterial normal alta, con HTA ligera, incluso no tratada farmacológicamente –es decir, siempre que las cifras no superen los 180/105 mmHg sin tratamiento– es tributario de practicar ejercicio dinámico de forma regular. Y cuando se habla de ejercicio dinámico, es practicar sobre todo aquellos ejercicios que aparecen en la tabla 49-1 como preferentemente dinámicos, y en principio estarían relativamente desaconsejados los otros dos subgrupos, sobre todo los deportes con claro predominio estático, y de forma muy especial en hipertensos severos no controlados y en aquellos con daño orgánico evidente. Esta recomendación de efectuar ejercicio de predominio dinámico goza de amplio consenso. No cabe duda de que esta recomendación debe extenderse también a los sujetos normotensos, de cara a mejorar su salud y promover una prevención primaria cardiovascular, aunque es evidente que los sujetos hipertensos tienen una motivación más directa dado que ya presentan un factor de riesgo cardiovascular. La American Heart Association (AHA) recomienda practicar ejercicio regular tres o cuatro veces por semana durante 30 a 60 min. Similares recomendaciones hace el *Joint European Societies Task Force Report:* practicar ejercicio aeróbico cuatro-cinco veces a la semana durante 20-30 minutos. El informe de la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión aporta unos consejos similares: recomienda ejercicio aeróbico regular (correr, caminar con paso rápido, nadar, bicicleta en llano, etc.), tres-cuatro veces por semana durante 30-45 min. El sexto informe del Joint National Committee norteamericano recomienda una actividad física moderada (entre un 40 y un 60% del consumo máximo de oxígeno, es decir, de la frecuencia cardíaca máxima) en forma, por ejemplo, de una marcha a paso rápido de 30 a 45 min, la mayoría de los días de la semana. Efectuando una síntesis de todas estas recomendaciones, puede llegarse a la conclusión de que los pacientes hipertensos deberían efectuar ejercicio físico predominantemente dinámico de 3 a 5 días por semana, durante 20 a 60 min, a una intensidad entre el 50 y el 85% del consumo máximo de oxígeno. Como es lógico, cuanto menor sea la intensidad del ejercicio, se recomienda practicarlo con una mayor frecuencia. Debe recordarse que una manera práctica de

Tabla 49-1. Clasificación de los ejercicios según su composición

Preferentemente dinámico	Mixto	Preferentemente estático
Esquí de travesía o de fondo	Béisbol	Esquí alpino, náutico
Remar	Lucha	Karate/Judo
Ciclismo	Baloncesto	Vela, windsurf
Marcha o carrera sostenida	Balonvolea	Tiro con arco
Patinaje	Balonmano	Escalada
Fútbol, hockey y rugby		Gimnasia
Tenis		Equitación
Bailes de salón		Carrera de velocidad

Tabla 49-2. Frecuencia cardíaca máxima según la edad, e intervalos de frecuencias cardíacas según tres grados de intensidad de ejercicio

		FC objetivo (lat/min)		
Edad (años)	FC máxima (lat/min)	Ligero (55-65)*	Medio (70-80)*	Alto (85-90)*
20	200	110-130	140-160	170-180
25	195	107-127	137-156	166-176
30	190	105-124	133-152	162-171
35	185	102-120	130-148	157-167
40	180	99-117	126-144	153-162
45	175	96-114	123-140	149-158
50	170	94-111	119-136	145-153
55	165	91-107	116-132	140-149
60	160	88-104	112-128	136-144
65	155	85-101	109-124	132-140
70	150	83-98	105-120	128-135

*Porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima.

medir la frecuencia cardíaca máxima es restar la edad de la cifra de 220 (por tanto, una frecuencia cardíaca máxima en un sujeto de 50 años sería la de 170 lat/min) (v. la tabla 49-2 para realizar un cálculo rápido por edad e intensidad de ejercicio). Y que una actividad que suponga un 40% del consumo máximo de oxígeno correspondería a caminar 1,8 km en 30 min (o hacer en bicicleta 7 km en el mismo tiempo), mientras que una actividad que consumiera un 85% sería caminar (o trotar) casi 5 km en 30 min (que corresponden a 14 km en bicicleta). *Nunca debe superarse en un hipertenso el umbral del 85% de la frecuencia cardíaca máxima,* dado que a este nivel anaeróbico se favorece la presentación de arritmias y, como consecuencia, de muertes cardiovasculares, sobre todo en pacientes con lesiones orgánicas. Siempre es conveniente realizar un precalentamiento, o iniciar el ejercicio a baja intensidad con progresión posterior hasta llegar a la intensidad diana a los 10 min de su inicio. Sobre todo en los pacientes con lesiones orgánicas es útil utilizar los denominados pulsómetros, aparatos que no sólo nos indican mediante alarmas acústicas la superación de una frecuencia previamente determinada, sino que también nos indican por períodos (p. ej., tiempos o distancias determinadas) los promedios de frecuencia cardíaca, y que puede, además, memorizar la respuesta de la frecuencia a determinados ejercicios en diferentes momentos o días, y así conocer la progresión del entrenamiento. En cualquier caso, en pacientes con cardiopatía o lesión orgánica grave, es recomendable efectuar una evaluación completa que incluya una prueba de esfuerzo que indique el grado de respuesta individual y la tolerancia al ejercicio, y un seguimiento supervisado médicamente. En ningún caso se recomienda en este tipo de pacientes la competición, enfatizándose exclusivamente el carácter participativo.

La actividad física aconsejable puede integrar no sólo una práctica programada de ejercicio físico convencional, sino también la realización de actividades diarias que comporten un cierto consumo de oxígeno, como subir escaleras, caminar en los desplazamientos diarios, segar la hierba, etc. Conviene, para que el seguimiento sea bueno a largo plazo, que la elección del ejercicio se haga en función de las preferencias del paciente y de sus posibilidades reales de práctica. Siempre en caso de sedentarismo previo se iniciará una actividad ligera y se intensificará progresivamente. Aunque se ha mencionado de forma repetida que es más deseable el tipo de ejercicio dinámico, puede aceptarse (en sujetos sin lesiones orgánicas y sin respuesta exagerada al ejercicio ergométrico) un cierto componente estático cuando éste se realiza como complemento y se efectúa en forma de circuito de pesas (10 o 12 ejercicios de 10 o 15 repeticiones de pesas con una resistencia del 30-50% de la resistencia máxima, con reposo en los intervalos de al menos 15 s). En pacientes hipertensos no se recomendarán en cambio otros ejercicios de tipo isométrico y aún menos aisladamente.

CONCLUSIONES

En los pacientes hipertensos, la práctica de ejercicio dinámico reduce el riesgo de morbimortalidad por procesos cardiovasculares, reduce además las necesidades terapéuticas y produce un descenso significativo de las cifras tanto de PAS como de PAD, efecto que se correlaciona con las cifras tensionales basales y con la frecuencia en la que se practica este ejercicio y, probablemente, con la intensidad del ejercicio. Reduce, además, la reactividad al estrés en los sujetos físicamente activos, y la progresión hacia la HTA en sujetos con presión arterial normal alta o con antecedentes familiares de HTA. Por tanto, todos los documentos de consenso coinciden en recomendar un ejercicio regular (de tres a cinco veces por semana), predominantemente dinámico, durante 20-60 min, adaptado a la edad y condiciones funcionales del paciente, siendo aconsejable que antes de iniciar cualquier plan de entrenamiento, el paciente hipertenso esté correctamente controlado con aquellos fármacos que se adapten a las exigencias del ejercicio planteado. Y en caso de existencia de lesión orgánica establecida, sobre todo cardíaca, es conveniente efectuar una evaluación médica que incluya una prueba ergométrica, y efectuar un seguimiento adecuado por centros especializados.

BIBLIOGRAFÍA

Arroll B, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: A critical review o the clinical trials. J Clin Epidemiol 1992;45:439-47.

Curfman GD. The health benefits of exercise. A critical reappraisal. N Engl J Med 1993;328:574-6.

Fagard R, Amery A. Physical exercise in hypertesion. En: Lragh JH, editor. Brenner Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2nd ed. New York: Raven Press 1995;2669-81.

Fundación Española del Corazón. Muévete corazón. Madrid: Gráficas Monterreina, 1999.

Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise. A brief meta-analytic review of randomized controlled trials. Am J Hypertens 1994;7:115-9.

Puddey IB, Cox K. Exercices lowers blood pressure –so-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 50

PATOLOGÍA VENOSA. TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VARICOSAS POR EL MÉTODO DE BISGAARD. PATOLOGÍA ARTERIAL

M. Cabra Martorell, M. R. Serra Gabriel

GENERALIDADES SOBRE EL SISTEMA VENOSO

El sistema venoso efectúa dos funciones primordiales: devuelve la sangre al corazón derecho y regula la distribución sanguínea, especialmente durante los cambios posturales. La función de rellenar y poder distribuir el caudal sanguíneo venoso según sean las circunstancias es factible gracias a la distensibilidad de sus paredes. Las venas –al revés de las arterias– son más extensibles que contraíbles. Poseen un cierto tono muscular, y merced a la posesión de válvulas, están en situación de sostener el peso de la columna venosa hidrostática al pasar del clino al ortostatismo.

El drenaje venoso de las extremidades inferiores se hace a través del sistema venoso superficial y del sistema venoso profundo. Las venas superficiales están rodeadas solamente por la fascia superficial y la grasa subcutánea, mientras que las venas profundas están localizadas dentro de los compartimentos aponeuróticos, de manera que las contracciones musculares empujan la sangre venosa hacia el corazón. Los dos sistemas están unidos por el cayado de la safena interna en el pliegue inguinal y por el cayado de la safena externa en el hueco poplíteo. A estas dos anastomosis se agregan además numerosas venas perforantes o comunicantes.

Las válvulas semilunares obligan a la corriente sanguínea a dirigirse hacia el corazón durante la contracción muscular e impiden el retroceso de la sangre durante la relajación. En condiciones normales, esto es, con válvulas suficientes, el sentido de la corriente venosa, que va siempre del sistema superficial al profundo (figura 50-1).

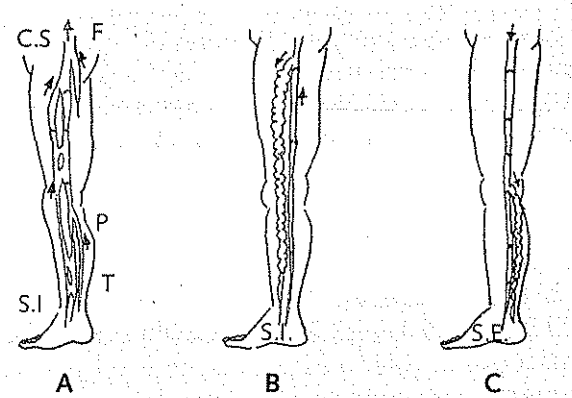


Figura 50-1. Estos dibujos orientan sobre la disposición normal de las venas del miembro inferior. En la ilustración A vemos que la circulación venosa profunda se encuentra representada por la vena tibial posterior (T), poplítea (P) y femoral (F).

Anatomía del sistema venoso

Las venas superficiales, las únicas que se hacen varicosas, están representadas por dos sistemas: el de la safena interna y el de la safena externa, ambos ampliamente anastomizados.

La vena safena interna nace en la vena dorsal del pie, pasa por delante del maléolo interno, remonta por la cara interna de la pierna, rodilla y muslo para desembocar justamente a la altura del pliegue inguinal, en la vena femoral, formando el cayado de la safena interna.

La vena safena externa nace en la vena dorsal externa del pie, remonta por detrás del maléolo externo, sigue por la cara externa y posterior de la pierna y termina bruscamente en el centro del rombo poplíteo, a la altura de la vena poplítea. Además el sistema venoso periférico y el profundo comunican por varios ramos perforantes a distintos niveles.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las varices esenciales pueden resultar:

1. De la insuficiencia del cayado de la safena interna: en el 85% de los casos.
2. De la insuficiencia del cayado de la safena externa: en el 20% de los casos.
3. De la insuficiencia de las venas perforantes situadas a distintos niveles.

Varices crurales. Etiología y clínica

Las *varices* son dilataciones venosas circunscritas permanentes o difusas, que se localizan sobre todo en las extremidades inferiores. Constituyen la enfermedad vascular periférica más frecuente y se estima que el 15% de la población adulta las presenta, incidiendo preferentemente en mujeres y en hombres que permanecen la mayor parte del día en pie (camareros, vigilantes, guardias, peluqueros, etc.). Los cuadrúpedos no las presentan, y es una enfermedad genuina humana. Existe un factor de predisposición hereditaria (50%) y la obesidad es otro factor favorecedor.

Las varices se clasifican en primarias o esenciales y secundarias, las cuales, a su vez, pueden ser: posflebíticas, postembarazo, por displasias venosas y por fístulas arteriovenosas.

Con frecuencia se trata de una génesis multifactorial en la que intervienen, por un lado, la debilidad de la pared venosa (factores genéticos y displásicos) y, por otro, causas que conducen a un aumento de la presión venosa (ortostatismo, retención hidrosalina de origen hormonal, comunicación entre los sistemas arterial y venoso, síndrome posflebítico, etc.); todo ello conduce a la dilatación venosa progresiva y a la insuficiencia del aparato valvular.

Insuficiencia venosa

Debido a la dilatación venosa, las válvulas de las safenas y femorales destinadas a dirigir el retorno sanguíneo venoso en sentido cardial se tornan insuficientes, lo que causa una estasis, sobre todo en el ortostatismo, con edema y cianosis crurales.

En la *evolución clínica* de las varices se pueden distinguir cuatro estadios:

1. En el primer estadio aparecen dilataciones superficiales de poca intensidad, con escasa sintomatología y repercusión fundamentalmente estética.
2. En el segundo estadio aumenta la presión hidrostática debido a la dilatación del sistema superficial. Aparecen *cansancio* y pesadez de las *piernas* en relación con el ortostatismo prolongado (que mejora con la deambulación o la elevación de extremidades). El *dolor* es de localización variable, pero generalmente se sitúa en la región maleolar y en las masas musculares de la pantorrilla y el paciente presenta hiperestesia (el menor golpe o presión produce dolor). Los *calambres* son también frecuentes, predominan por la noche y se localizan en la zona gemelar. Aparece prurito sobre todo en la región maleolar y en el dorso del pie. El edema, de localización distal, se inicia en la región maleolar y se extiende para finalmente afectar a toda la pierna. Se trata del síntoma de mayor significación patológica, ya que representa el fracaso de los mecanismos de regulación del drenaje venoso. Inicialmente cede con el reposo en posición de Trendelenburg, pero con el tiempo se vuelve rebelde al tratamiento postural.
3. En el tercer estadio, la persistencia de alteraciones en el retorno conduce a un desequilibrio permanente en el intercambio de líquidos entre los espacios intravascular y extravascular, con pigmentación cutánea en general en el tercio inferior interno de la pierna.
4. En el último estadio aparece la consecuencia final de las alteraciones mencionadas: la úlcera cutánea, de localización generalmente maleolar interna.

Exploración del sistema venoso en los miembros

Es de importancia apreciar el estado de la circulación venosa superficial, advertir si hay varices o dilataciones venosas con circulaciones de tipo complementario. En ocasiones no se ven las varices con sus tortuosidades, pero cabe apreciar la dilatación venosa subyacente con la maniobra de Schwartz, que consiste en percutir la zona de la pierna sospechosa de poseer venas dilatadas y comprobar, con la otra mano colocada en el triángulo de Scarpa, si la impulsión de los golpes dados con la mano inferior los registra en forma de onda la superior.

El aspecto de la piel, indurado, cianótico y con incrustaciones de color ocráceo, descubre muchas veces la estasis venosa crónica: dermatitis estásica.

El edema unilateral de una pierna obligará a pensar siempre en su índole venosa. La palpación descubre que el edema venoso es semiblado, deja fóvea y cede con el decúbito. El linfedema es más duro y no cede con el decúbito.

El signo de Homans estriba en un dolor que notan en su pantorrilla los flebíticos y trombóticos al efectuarles la dorsiflexión pasiva del pie.

Las zonas de hipertermia suelen ser expresión de linfangitis o de flebitis, es decir, de estados inflamatorios.

Complicaciones

Trastornos tróficos. La pobreza en oxígeno de la sangre de las varices, además de los mecanismos trombóticos, contribuye a causar infiltraciones edematosas, induraciones celulíticas, pigmentaciones, eccemas, equimosis y sobre todo la úlcera *cruris*, que es el trastorno trófico más frecuente.

Varicoflebitis. Flebitis de las venas varicosas.

Varicorragia. Es la rotura de la pared venosa, frecuente en las pequeñas varicosidades superficiales.

Úlceras *cruris* o varicosas

Debido a la insuficiencia venosa con el tiempo se producirá una tumefacción localizada, con sensación dolorosa, y más adelante aparecerá un eccema seco y pruriginoso en la piel sobreyacente. En las pantorrillas de las personas obesas, la zona eccematosa se convertirá pronto en una placa dura, caliente, muy sensible y rojiza, que se transformará en una verdadera úlcera, bien de forma espontánea, bien como consecuencia de un traumatismo a veces pequeño.

La morfología de la úlcera varicosa es variable; puede ser puntiforme, en el interior de un territorio de dermatitis de estasis, o bien puede tratarse de una úlcera amplia, superficial o con extensión en profundidad, que puede llegar incluso a la exteriorización tendinosa.

Después de la laceración de la piel, la úlcera se infecta con frecuencia, también se vuelve indolente, es decir, no consigue formar granulaciones cicatriziales y, por consiguiente, no se cura. La piel que la rodea está indurada (endurecida) y a menudo de color oscuro. Esta induración obedece a la organización del edema, la cual conduce a la fibrosis intersticial, y más adelante impide la circulación en la región de la propia úlcera. De esta forma se establece un círculo vicioso.

MÉTODO DE BISGAARD

Este método se usa en el St. Thomas's Hospital de Dinamarca, y se basa en el método del Dr. Bisgaard.

Está *indicado* fundamentalmente en todas las úlceras varicosas. También se puede aplicar en las úlceras de otra etiología: traumáticas, fallos de sutura o malas cicatrizaciones, amputaciones, etc., que se encuentren en las extremidades inferiores.

El *tratamiento de fisioterapia* consta de cuatro partes: la cura, el masaje, el vendaje y los ejercicios.

La *posición básica* para todo el tratamiento es la de decúbito supino con las piernas en antideclive.

Cura

Para realizar la cura se retiran el vendaje y el apósito, y se realiza una buena limpieza e higiene de la periferia de la zona afectada, pasando después a la limpieza de la úlcera. Para ello se utilizan gasas estériles y suero fisiológico (cloruro sódico al 9%) o un agente de limpieza adecuado, siempre en la dirección de dentro hacia fuera.

Es importante advertir al paciente de la importancia de la higiene personal; en caso de que ésta sea insuficiente o exista gran descamación, puede recurrirse a baños de agua tibia o fría con clorina, que también ayudarán a evitar la infección.

Éste será el mejor momento para registrar el estado, la evolución y la medición de la úlcera.

El siguiente paso será el masaje tanto de tipo general como local; en algunos casos en que la úlcera lo requiera, se realizará la cura y se tapará con apósito antes de hacer el masaje general.

Siguiendo con la cura, se aplica pomada a base de óxido de cinc en los bordes de la úlcera, sin que ésta penetre en el centro. Para el centro de la úlcera se usa la pomada que recomiende el médico en cada caso. Se escoge el óxido de cinc (pasta anticongestiva Lasar) por sus propiedades desecantes, astringentes, reductoras suaves y queratoplásicas, consiguiendo una protección de la piel de agentes químicos, mecánicos, físicos e infecciosos. Con dicha pomada no es conveniente utilizar componentes yodados, pues existen reacciones adversas.

Se tapa la úlcera con gasas y apósito estéril. Encima puede colocarse un grosor de gasas para que el vendaje realice más presión en esta zona.

Si existe alguna duda en cuanto a la buena evolución de la cura, es preciso consultar con el médico o el personal de enfermería.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 50-2. Medición de la úlcera.



Figura 50-3. Masaje local.

La cura se realiza una vez al día, de lunes a viernes, dejando libres los fines de semana, aunque se insistirá al paciente en la necesidad de realizar los ejercicios y el vendaje.

Medición

Para controlar de forma objetiva la evolución de la úlcera, se realizan mediciones con material tipo *Op-site* (es una capa muy fina de plástico, transparente, adherente y estéril) que debe colocarse sobre la úlcera una vez realizada la limpieza (fig. 50-2). A continuación se calca el perímetro de la úlcera con un trazado y con otro distinto la zona cicatrizal que se encuentra a su alrededor; después se pasa el dibujo a la ficha del paciente anotando la fecha, los ejes y la profundidad de la úlcera.

Es conveniente hacer una medición el primer día del tratamiento y a continuación una vez cada semana aproximadamente.

Masaje

El masaje se clasifica en tres tipos: local, general y plantar del pie:

Local. Es el que se realiza en los bordes y la zona proximal de la úlcera (fig. 50-3). Es un masaje de fricciones profundas para reblandecer la induración. Se efectúa con los dedos índice y medio, o bien con los pulgares, de forma circular. A veces este masaje resulta doloroso, sobre todo al principio, pero no por ello se debe dejar de hacer, aunque sí se procura aplicarlo de forma progresiva.

En el masaje transversal se movilizan y desplazan los tejidos de la úlcera lateralmente, con el objetivo de liberar los tejidos subyacentes y mejorar la circulación (figura 50-4).

General. Se empieza y se acaba con unos minutos de masaje de roce en toda la extremidad inferior. Después se sigue con un masaje más profundo para reducir el edema, la congestión y conseguir un mejor retorno venoso y un buen drenaje; empezando siempre por el muslo, se sigue por la pierna y después se pasa al pie.

Plantar del pie. Del arco longitudinal, del arco transversal y retromaleolar:

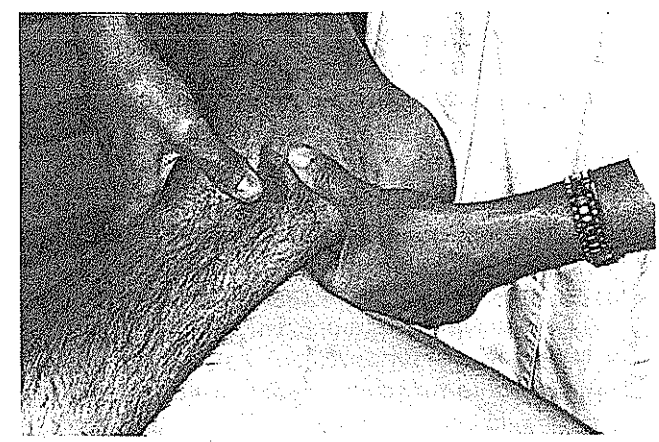


Figura 50-4. Masaje transversal.

Arco longitudinal: el masaje se empieza desde la base de los dedos pasando por todo el arco del pie y acabamos en el talón (fig. 50-5).

Arco transversal: se realiza con los cuatro dedos de la mano; apoyando el primer dedo sobre el primer metatarsiano, se masajea todo el arco transversal desde el quinto metatarsiano hasta el primero (fig. 50-6).

Retromaleolar: se aplica una compresión en el talón de Aquiles y en las correderas interna y externa, es decir, en los surcos retromaleolares, ejercida por la pinza del primer dedo y los cuatro restantes (figura 50-7).

Vendaje

Se aplica con el objetivo de reducir el edema y mejorar la circulación alrededor de la úlcera y, en general, de todo el miembro. Debe dejarse aplicado día y noche y es conveniente que el paciente aprenda a colocarse la venda.

Se necesita una venda elástica y compresiva tipo V. Daurbinde. También pueden colocarse un apósito almohadillado justo por encima de la úlcera y unas almohadillas de algodón o fieltro en los surcos situados detrás de los maléolos.

El vendaje se coloca empezando por debajo del borde interno de la planta del pie (primer radio), y

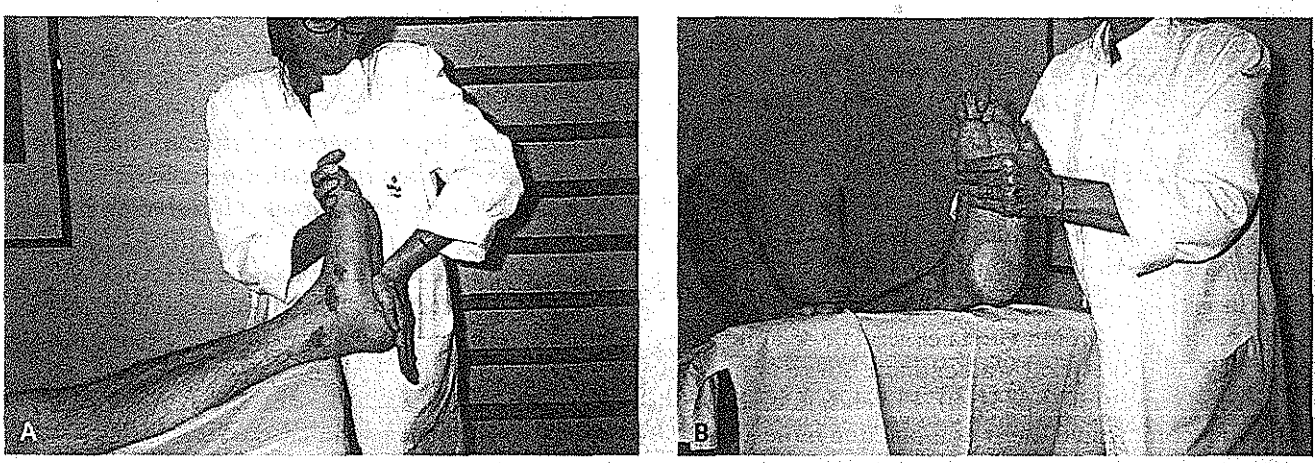


Figura 50-5. A y B) Masaje del arco longitudinal.

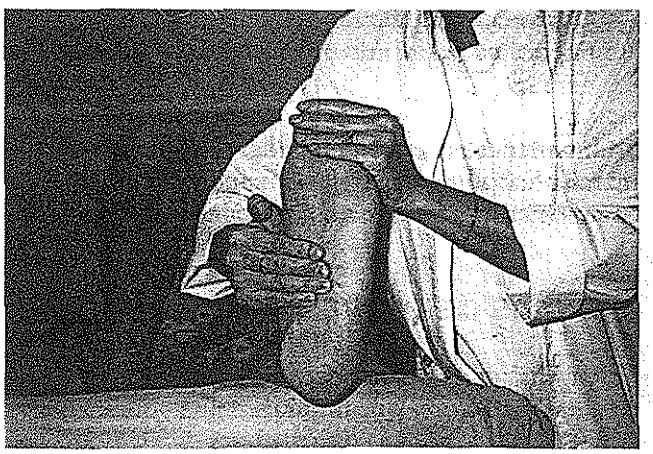


Figura 50-6. Masaje del arco transversal.

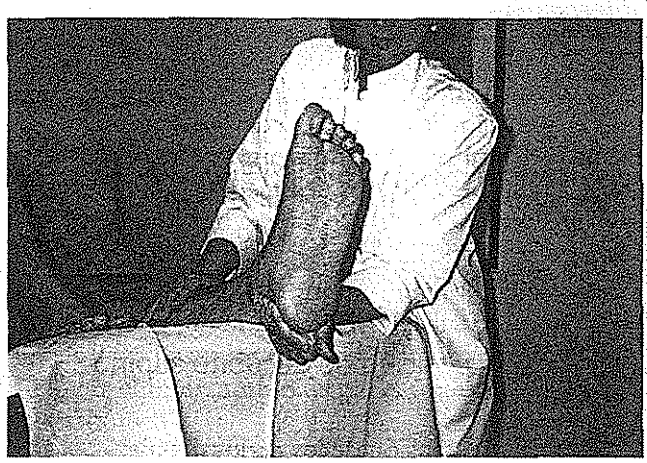


Figura 50-7. Masaje retromaleolar.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

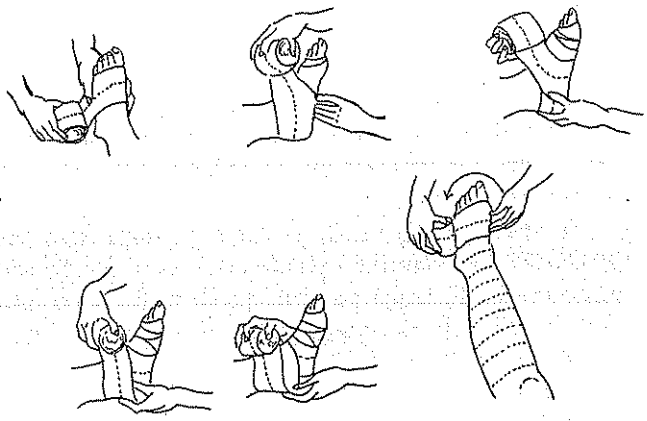


Figura 50-8. Colocación del vendaje.

se dirige en línea recta al dorso y a la base de los dedos; se realizan dos vueltas circulares, a la tercera vuelta el vendaje se dirige hacia el talón, donde se colocan los cojinetes retromaleolares, y se completa la vuelta circularmente en la planta; la cuarta vuelta va al tobillo envolviendo los maléolos y el tendón de Aquiles, y a partir de ésta ya se continúa el vendaje de forma circular hasta debajo de la rótula, dejando libre la articulación de la rodilla. Debe destacarse que a partir de la quinta vuelta el vendaje se aplica de forma circular o espiral y ascendente sobre la mitad de la venda anterior (fig. 50-8). El vendaje ha de ser elástico y compresivo, pero no tiene que molestar, ya que ha de permitir una buena circulación, de lo que se advertirá al paciente cuando realice el tratamiento domiciliario.

Ejercicios

Se dividen en tres grupos: en antideclive, en sedestación y en bipedestación. Pueden realizarse antes y después de aplicar el tratamiento, y pueden hacerse sin el vendaje, excepto los de bipedestación y marcha.

Se recomienda que el paciente haga tres o cuatro sesiones de ejercicios al día según la etiología, y las series se aumentarán progresivamente.

Ejercicios en posición de decúbito supino y antideclive

— Flexión y extensión de los dedos del pie.
— Flexoextensión del pie. Libres al principio y progresivamente con resistencia; debe recordarse que los músculos ejercen su máxima actividad cuando se estimulan sus unidades motoras útiles, es decir, cuando se contraen al máximo.
— Eversión e inversión.
— Circunducción.
— Isométricos de cuádriceps con y sin elevación de la extremidad inferior.
— Ejercicios de bicicleta, con una y/o dos piernas a la vez, según la tolerancia del paciente.

Ejercicios en posición de decúbito prono

— Se solicita contracción de muslos y piernas, separando las rodillas de la camilla o colchoneta.
— Flexoextensión de la rodilla para trabajo de isquiotibiales.
— Elevación de toda la extremidad inferior para trabajo de glúteos.

Ejercicios de sedestación

— Ejercicios de cuádriceps con flexión dorsal del pie.
— Con las rodillas en extensión se solicita flexoextensión del pie, alternando con la extremidad inferior sana.
— Ejercicio de flexoextensión del pie con resistencia; para el trabajo de la musculatura posterior, piernas (pedales, parecido a la máquina de coser).
— Bicicleta estática.

Ejercicios de bipedestación

— Puntas y talones. Caminar también de puntas y talones.
— Marcha en tapiz rodante.
— Corrección de marcha. Haciendo hincapié de la importancia de marcar bien el paso: talón, plano y punta.

Intentar diferentes dificultades de marcha: lateral, marcha hacia atrás, marcha en superficies irregulares como son sacos de arena o colchonetas elásticas.

NORMAS DE PREVENCIÓN E HIGIENE

La finalidad es mantener activo el drenaje venoso y evitar los factores que impliquen una sobrecarga:

— Realizar los ejercicios enseñados por el fisioterapeuta e incluir actividades físicas como andar (al

menos una hora al día), marcha suave en tierra o en el agua, practicar gimnasia antiestasis y/o algún deporte controlado (la natación resulta especialmente útil), etc. También deben practicarse masajes manuales, hidromasajes y presoterapia.
- Evitar las posturas que favorecen este trastorno, especialmente permanecer parado o sentado con las piernas colgando. Cuando se esté mucho tiempo sentado, es aconsejable elevar las piernas, colocándolas sobre una silla.
- Durante el reposo nocturno se elevarán los pies de la cama, salvo si el paciente presenta insuficiencia cardíaca, respiratoria o reflujo gastroesofágico.
- Mientras los enfermos permanezcan de pie o sentados, deberían usar medias elásticas tipo pantis, de compresión media o fuerte.
- Nunca deberán usarse objetos que compriman circularmente las piernas, como ligas, calcetines o rodilleras. Si se han de utilizar vendajes, deben cubrir toda la extremidad y con compresión creciente de abajo hacia arriba.
- La dieta debe ser adecuada y equilibrada en cuanto al aporte proteico, rica en fibra e hiposódica. La ingestión de agua también es importante, y junto a la dieta, ayuda a prevenir el estreñimiento y el aumento de presión intraabdominal, que agrava la insuficiencia venosa. Será igualmente recomendable un control del peso y la restricción del alcohol y el tabaco.
- La higiene diaria adecuada y la pedicura cuidadosa son esenciales para prevenir complicaciones, al igual que evitar traumatismos en las piernas. Hay que vigilar si se producen heridas y lesiones; en tal caso se consultará rápidamente al médico. También es necesario mantener la piel bien hidratada con cremas apropiadas.
- Deben evitarse ambientes excesivamente cálidos, así como el calor directo de estufas, baños de agua caliente, baños de sol, etc.
- El paciente debe mentalizarse de la importancia de un buen control y seguimiento medicosanitario de su problema circulatorio, al igual que es importante seguir los consejos de prevención, tratamiento y actividad física.

CONTRAINDICACIONES

Flebitis. Es la inflamación de la capa interna de la vena. Ésta se produce casi siempre en los grandes vasos de la pelvis menor o de los miembros inferiores (safenas).

Flebotrombosis. Diversas enfermedades infecciosas pueden provocar la formación de un trombo que puede separarse para formar un émbolo y provocar un embolismo, u organizarse e interrumpir la circulación en la vena: tromboflebitis.

Embolismo arterial.

Linfangitis.

Infección de la zona que hay que tratar. También pueden producirse eccemas y dermatitis locales. Primero deben solucionarse estos problemas antes de poder empezar el tratamiento.

Varicorragia.

Inflamaciones. Provocadas por traumatismos con herida abierta, añadidos a la zona que se debe tratar, así como quemaduras o erosiones.

Enfermedades tumorales.

Enfermedades infecciosas.

Fracturas en las extremidades inferiores. También después de tratamiento quirúrgico con osteosíntesis u osteotaxis.

Déficit neurológico periférico.

Períodos prolongados de inmovilización o reposo en cama.

Todas estas contraindicaciones del tratamiento pueden ser temporales o relativas. Lo más importante es consultar al médico si aparece algún signo de alarma o empeoramiento de la evolución de la úlcera.

PATOLOGÍA ARTERIAL

Para poder entrar en materia, es obligado hacer un pequeño recordatorio de la sistemática circulatoria arterial y de su morfología.

Circulación pulmonar. Compuesta básicamente por la *arteria pulmonar,* la cual en sus múltiples divisiones llega hasta los alvéolos pulmonares, donde tiene lugar el intercambio de gases (oxígeno y anhídrido carbónico).

Circulación sistémica. Se encuentra la *arteria aorta,* que en su descenso por el territorio del cuerpo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

humano recibe distintos nombres según la región que atraviesa hasta llegar a la cuarta vértebra lumbar, donde se divide formando las dos ilíacas primitivas; prosigue su descenso formando las arterias femoral, poplítea, tibial, peronea y pedia, dando en su conjunto la irrigación total de las extremidades inferiores.

La irrigación de las extremidades superiores nace principalmente de los colaterales de las arterias subclavias, nacidas del cayado de la aorta, y a continuación se crean las arterias axilar, humeral, cubital, radial, y los arcos palmares, de donde saldrán las arterias de las manos y de los dedos.

Dentro de la *circulación sistémica,* también se encuentran:

Arterias coronarias. Intercostales, traqueales, mediastínicas, bronquiales, etc., así como la vascularización del encéfalo y del sistema nervioso central (arterias carótidas, vertebrales).

Arterias destinadas a todas las vísceras (hepática, renal, mesentérica, etc.).

Circulación colateral arterial. Las regiones del cuerpo humano, y en particular las extremidades, están irrigadas en primer lugar por troncos principales, pero también existe una circulación colateral con múltiples anastomosis entre los diversos vasos que pueden contribuir a la mejoría de problemas arteriales isquémicos, siendo en este punto donde puede empezar a actuar la fisioterapia.

Como aspecto interesante debe mencionarse que existe una circulación colateral más rica en la extremidad superior que en la inferior, en la que puede considerarse mediocre, y que siempre se desarrolla mejor en zonas musculares plenas que cerca de las articulaciones o en zonas tendinosas.

Estructura de las paredes arteriales. Las arterias se componen de tres capas: interna, muy fina y en contacto con la sangre; media, es una estructura que varía según los troncos arteriales, es elástica y rica en elementos musculares que determinarán la variación del calibre de los vasos, y periférica, donde van a parar los nervios del sistema simpático.

Las arteriolas terminales también poseen estas tres capas.

Capilares arteriales. Tienen un papel importante en los sistemas anastomóticos de la circulación arterial. Existe una gran profusión de los mismos en el tejido celular subcutáneo, lo cual explica la posibilidad de desarrollo de estos vasos en caso de obliteración de las arteriolas subyacentes. En el tejido muscular liso no abundan demasiado, en cambio en el tejido muscular estriado forman una verdadera red de vasos anastomosados.

El trabajo muscular aumenta rápidamente el número de capilares; el aumento de la presión que sucede cuando hay un obstáculo en la luz de un vaso determina la apertura de numerosas arteriolas, de este modo se densifica la circulación colateral.

Patología arterial de las extremidades inferiores

Son las más frecuentes y en su mayoría son la traducción de una disminución en el aporte de sangre arterial, en mayor o menor cantidad, o bien una obliteración completa.

Los primeros síntomas aparecen con el esfuerzo, para ir aumentando paulatinamente las circunstancias al mismo tiempo que disminuye el aporte sanguíneo, llegando incluso a tener dolor permanente y en reposo; al mismo tiempo pueden iniciarse los problemas tróficos, cuyo estadio final sería la gangrena.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Se iniciará con una ligera *anamnesis* del paciente:

— Edad.
— Antigüedad de los síntomas.
— Tipo de dolor y aparición del mismo.
— Perímetro de marcha.
— Patologías concomitantes.
— Hábitos tóxicos.
— Pulsos arteriales conservados.
— Estado de las articulaciones.
— Estado muscular.
— Estado de la piel.
— Alteraciones de la sensibilidad.
— Problemas tróficos (úlceras).
— Intervenciones quirúrgicas practicadas.

Objetivos

Variarán según la fase y el estado del paciente.

Cuando se trata de un proceso de obliteración arterial aguda, la acción médica suele ser inmediata; el

paciente pasa por el quirófano donde se le practica la técnica más adecuada a su patología actual, oscilando de menor a mayor: trombectomía, angioplastia, *bypass* y amputación.

El tratamiento de fisioterapia, en cualquiera de los casos, se inicia al día siguiente de la intervención quirúrgica, con el siguiente orden:

1. *Cuidados posturales,* en general del paciente, evitando decúbitos y propiciando la buena respiración, y analíticos del segmento intervenido, evitando posturas viciosas articulares, que dificultarían la funcionalidad del paciente.
2. *Ejercicios respiratorios y preventivos de tromboembolismos.* Incidiendo especialmente en la respiración diafragmática, que es la que moviliza mayor masa de aire, y favorece el intercambio de gases y la relajación.

Cuando se autoriza al paciente para realizar la actividad física y se puede poner de pie:

1. *Ejercicios respiratorios.*
2. *Tonificación muscular de toda la musculatura antigravitatoria.*
3. *Ejercicios de Bürger,* los cuales permiten actuar a la altura de las capas musculares de la pared de los vasos y ayudan a regular el flujo sanguíneo.

   El paciente, colocado en decúbito supino, se va situando sucesivamente en tres posiciones diferentes de declive, y eleva las extremidades inferiores una a una de tal manera que es obligado el cambio de volumen y drenaje de las arteriolas. Se le enseñarán minuciosamente estos ejercicios para que pueda practicarlos en su casa.
4. *Ponerse en pie,* que no bipedestación, pues puede ser que no tenga autorizada la carga en la extremidad afectada.
5. *Marcha,* unipodal o bipodal según el caso, y también dependiendo de la agilidad y el equilibrio del paciente con la ayuda deambulatoria más adecuada al caso.
6. *Silla de ruedas,* reservada a casos graves y a pacientes que van a tardar mucho tiempo en poder caminar con los dos pies en el suelo.

La etiología de la enfermedad arterial es extremadamente importante para establecer el tratamiento de fisioterapia; por ejemplo, los pacientes diabéticos desarrollan arteriopatías tan sistémicas como su enfermedad, y fácilmente hay pacientes que inician el proceso con trastornos tróficos en los pies (úlceras) para posteriormente pasar a amputaciones de los dedos o amputaciones mayores como son la infracondílea o la supracondílea.

Prevención

El tratamiento siempre es importante, pero quizá mucho más la prevención; en muchas ocasiones será inevitable el daño, pero también es cierto que en una buena proporción podría evitarse, minimizarse o retrasarse.

Desde nuestro punto de vista, y por la experiencia vivida en el tratamiento de los pacientes con arteriopatías crónicas y agudas, esta prevención incluiría básicamente:

— *Estudio de los pies* del paciente desde el punto de vista biomecánico, es decir, cuidando de que su apoyo en el suelo sea equilibrado, y sobre el material adecuado, usando las ortesis plantares que sean adecuadas a cada caso. Hoy día, la técnica ortopédica dispone de materiales realmente idóneos para amortiguar las presiones durante la marcha y proteger las estructuras del pie.
— *Aconsejar sobre el calzado,* que debe ser amplio y flexible, permitiendo en su interior el uso de la ortesis. Se desaconsejarán los tacones altos.
— *No caminar descalzo,* sobre todo si hay alteraciones de la sensibilidad.
— *Aconsejar la visita periódica al podólogo.*
— *Hábitos tóxicos (alcohol junto con tabaco).* Desaconsejarlos siempre, e incluso orientar para que inicien un programa de deshabituación.
— *Gimnasia.* Proveer al paciente de un programa sencillo de tonificación general y de entreno de la marcha que mantenga el buen trofismo muscular.
— *Controles periódicos.* Teniendo en cuenta que se trata de un enfermo crónico, y que fácilmente evolucionará, debemos programarle controles periódicos para poder prevenir posibles complicaciones.

CONCLUSIONES

El paciente con arteriopatías crónicas, inflamatorias o agudas, tiene unas características que precisan

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tratamiento fisioterapéutico a pesar de la acción quirúrgica, que muchas veces va a ser la que dé solución inmediata a su problema. La fisioterapia no es en este caso resolutiva del mismo, pero sí contribuye a controlar la evolución del proceso, a mejorar el estado general del paciente y local de la extremidad o extremidades afectadas.

BIBLIOGRAFÍA

Mercier R. Affections vasculaires des membres et kinésithérapie. Paris: Maloine, 1970.

Serra Gabriel MR. El paciente amputado: labor de equipo. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 2001.

Spalteholz W. Atlas de anatomía humana. Barcelona: Labor, 1976.

Capítulo 51

PATOLOGÍA DEL SISTEMA LINFÁTICO. DRENAJE LINFÁTICO MANUAL. TÉCNICAS AFINES

M. Aznar Sangüesa

CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA LINFÁTICO

Para poder definir el drenaje linfático manual (DLM), primero deben conocerse las principales características del sistema linfático.

Se define como un sistema circulatorio cerrado que está organizado mediante una red vascular que inicia su recorrido en forma de «dedo de guante» (ciega) en los capilares linfáticos y drena en el sistema venoso. Estos capilares permiten la entrada de las sustancias que no pueden ser eliminadas por el capilar sanguíneo, como las proteínas, gracias a sus características estructurales y por los mecanismos que crean gradientes de presión entre el espacio intersticial y los capilares vasculares. Cuando las sustancias del espacio intersticial pasan al interior del sistema linfático se denomina linfa. Estos capilares desembocan en los precolectores y éstos en los colectores. Están dotados de tres capas concéntricas (interna, media y adventicia) y válvulas antirreflujo que permiten la circulación de la linfa en el sistema linfático. Ésta se realiza gracias a la contracción valvular de los colectores linfáticos, la contracción muscular, a las pulsaciones de las arterias próximas, a los movimientos respiratorios y a la ayuda de la fuerza gravitatoria. Actualmente se han descrito células, situadas en las paredes de los vasos linfáticos, que podrían desencadenar la contracción rítmica y espontánea de éstos sin la necesidad del llenado previo del vaso. Con ritmo lento en la apertura y cierre de los colectores permitiendo el llenado y vaciado del linfagión (estructura entre dos válvulas).

Los colectores desembocan en los ganglios (donde desempeña un papel muy importante el sistema inmunitario), éstos en los troncos linfáticos principales y, por último, en el confluente venoso yugulosubclavio.

Las funciones más importantes del sistema linfático son las siguientes:

Circulatoria. Encargada de drenar y transportar sustancias del espacio intersticial, que no han podido ser absorbidas por el sistema venoso (proteínas, agua, células, moléculas, grasas, etc.), al sistema vascular. Si no se realizara, se produciría una linfostasis, que provocaría una acumulación de proteínas en el intersticio (fig. 51-1). Esta situación estimula a los macrófagos que fragmentan a las proteínas para facilitar su reabsorción y a los fibroblastos. Si se prolonga, provocaría una fibrosis de la zona, lo cual produciría una disminución de la motilidad de los vasos linfáticos.

Inmunitaria. Producción y transporte de macrófagos, linfocitos B y T, dependiendo de los tejidos y órganos linfoides.

Con ello se entiende que el DLM es una técnica que aplicamos con nuestras manos con la finalidad de reabsorber el exceso de sustancias del espacio intersti-



Figura 51-1. Braquiedema bilateral.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cial, drenarlo y transportarlo hacia el sistema vascular, además de mejorar la motricidad de los colectores linfáticos. Las maniobras se realizan teniendo en cuenta la fisiología del sistema linfático. Se llevan a cabo con presiones suaves (no más de 30 mmHg), lentas (3-4 s), en el sentido de la circulación linfática superficial, con estiramiento cutáneo y sin fricción.

PROCESO HISTÓRICO

Como ya sabemos, hace relativamente pocos años que se conocen la estructura y las funciones del sistema linfático.

Ya en la Antigüedad se han encontrado escritos de Hipócrates (460-377 a.C.) y Aristóteles (384-322 a.C.), entre otros autores, que citan la existencia de unos conductos que llevan «líquido incoloro» (la linfa) que desembocan en una especie de glándulas (los ganglios). Pasados unos siglos, en el Renacimiento cabe destacar las figuras de Gaspar Aselli (1581-1626) y Jean Pecquet (1622-1674), precursores de la linfología. Este último descubrió, tras diversas disecciones, la existencia del conducto torácico y de una cavidad en el inicio denominada cisterna de Pecquet (1651). En la actualidad se ha comprobado que esta cisterna sólo aparece en algunas de las disecciones. Entre sus contemporáneos destacan Olf Rudheck (1630-1702) y Thomas Bartholin (1655-1738). El primero dio a conocer en sus estudios al sistema linfático como una unidad funcional, y el segundo realizó una descripción anatómica del sistema. Aproximadamente hace 100 años se inició el tratamiento físico del edema con el Dr. Winiwarter (1848-1917), que utilizó técnicas simples de masaje junto a medias compresivas y determinadas posiciones posturales para tratar grandes edemas. Fue el pionero en «utilizar las manos» para solucionar estos problemas.

Sin embargo, no es hasta 1932 cuando la bibliografía científica recoge la técnica específica de masaje para los edemas descubierta por el fisioterapeuta danés Emil Vodder. Descubrió su técnica casualmente, en Cannes, donde trabajaba con pacientes con enfermedades infecciosas crónicas de las vías aéreas superiores (sinusitis, faringitis, entre otras). Observó que la sintomatología de estos pacientes mejoraba cuando se aplicaba su técnica. En 1936 presentó la técnica del DLM y sus primeros resultados en el Congreso Internacional de Salud y Belleza en París. Se recibió con escepticismo, y no fue hasta 1970 cuando la técnica fue reconocida y acreditada.

Siguiendo los principios de la técnica de Vodder surgieron diferentes grupos de investigación que mejoraron la técnica y la asentaron en pilares científicos. Entre ellos cabe destacar los siguientes:

— El grupo del Prof. Földi de Alemania, quienes aportaron una terapia combinada del drenaje. En España un sucesor de esta técnica es el Dr. Frederic Viñas.
— La Escuela Australiana de linfología dirigida por el matrimonio Casley-Smiths, los cuales mejoraron la técnica manual basándose en el estudio anatomopatológico del sistema linfático.
— El Prof. Leduc de Bélgica, que gracias a su gran investigación demostró que el DLM es un método científico, con grandes posibilidades médicas.
— Otros equipos como el de Grenoble (Bouchet, Richaud y Franco) y el de París (Cluzan y colaboradores) han dotado a la técnica de importantes trabajos para su explicación y perfeccionamiento.

Gracias a todos estos investigadores se ha demostrado que el DLM es una técnica que debe conocer todo fisioterapeuta para resolver los casos de patología del sistema linfático.

INDICACIONES

En el cuerpo humano no existe un equilibrio entre los procesos de filtración de los capilares arteriales y la reabsorción de los capilares venosos (tabla 51-1)

Tabla 51-1. Diferencia de presiones entre los capilares arteriales y venosos

Presiones	Capilar arterial	Capilar venoso
Capilar		
Presión hidrostática	+30 mmHg	+20 mmHg
Presión oncótica	–25 mmHg	–25 mmHg
Tejidos		
Presión oncótica extravascular	+4 mmHg	+4 mmHg
Presión tisular	–2 mmHg	–2 mmHg
	Filtración: +7	Reabsorción: –3

La filtración se representa con un signo «+» y la reabsorción con un signo «–». Se observa en esta tabla la importancia del sistema linfático para reabsorber el excedente de filtración en el cuerpo humano.

debido a las diferentes presiones que actúan. De ahí la importancia del sistema linfático, que da el equilibrio entre la filtración y la reabsorción.

No obstante, en diversas patologías el sistema linfático no es capaz de reabsorber todas las sustancias del espacio intersticial, por lo que se produce una insuficiencia, que si no es compensada sobreviene el edema. Éste puede deberse a un aumento del filtrado, a edemas dinámicos o a alguna alteración del sistema linfático, edemas mecánicos o linfedemas (se benefician del DLM) (tabla 51-2). En algunas de estas patologías estará indicado el DLM.

A continuación detallaremos las principales indicaciones del drenaje linfático, divididas en específicas y relativas.

Indicaciones específicas

Linfedemas

Es un trastorno primario o secundario del sistema linfático debido a un edema rico en proteínas, originado principalmente por una insuficiencia mecánica. Se puede tratar en cualquiera de sus estadios.

Trastornos primarios

Debidos a alteraciones congénitas de las vías linfáticas o anormalidades en el tejido linfático que no realizan un drenaje eficaz. Destacan agenesias linfáticas o hipoplasia linfática. Son poco frecuentes.

Tabla 51-2. Mecanismos de producción de edemas

Aumento de la presión hidrostática capilar	Disminución de la presión oncótica	Alteración de la pared vascular
Aumento del líquido intersticial*		
Aumento de la presión venosa	*Disminución de la síntesis de proteínas:*	Infecciones agudas
Bipedestación	Malnutrición grave	Quemaduras
Obstrucción venosa local: tromboflebitis	Enfermedades hepáticas	Traumatismos
Insuficiencia cardíaca derecha	*Pérdidas en zonas de piel lesionada:*	Isquemia prolongada
Fallo del sistema de bombeo venoso:	*grandes heridas*	Reacciones alérgicas
insuficiencia de las válvulas venosas	Pérdidas renales	Déficit de vitamina C
Varices	Pérdidas intestinales	Procesos inflamatorios en general
Parálisis muscular		
Partes inmovilizadas		
Excesiva retención renal de agua y sal		

Linfedema primario	Linfedema secundario	Otros
Defecto del drenaje del líquido intersticial**		
Alteraciones congénitas linfáticas	*Neoplasias*	Lipedema
Agenesia linfática/Hipoplasia linfática	*Extirpación quirúrgica ganglionar*	Edema premenstrual
	Radioterapia	Edema por embarazo
	Traumatismos	Edema por fármacos
	Compresión externa	
	Linfangitis	
	Linfedema funcional	
	Espasmo linfangiones	
	Válvulas insuficientes	

*Debido al desequilibrio entre la filtración y la reabsorción en los capilares y sistema linfático.
**Alteraciones en el sistema linfático.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos secundarios

Debido a la obstrucción o interrupción del sistema linfático. Entre ellos destacan los siguientes:

Extirpación quirúrgica ganglionar. Además de extraer ganglios (en el tratamiento de las neoplasias generalmente) pueden producirse incisiones en los vasos linfáticos. Se ha comprobado que el aumento del número de ganglios examinados predispone a un linfedema más voluminoso. Es útil cuando el médico especialista lo indique.

Radioterapia. Tras la aplicación de esta técnica pueden aparecer zonas fibrosadas, secundarias a la quemadura de tejidos blandos. Si se desencadena el linfedema, es muy resistente al DLM, pero es una técnica eficaz en muchos casos, siempre bajo la supervisión del médico especialista.

Fleboedemas

Son edemas que aparecen como resultado de una insuficiencia de la circulación venosa, provocando un aumento de la presión arterial intracapilar, la cual hace que aumente la filtración, de lo que proviene la patología. Mejora con la posición en declive y con medias de compresión. Si no mejora la causa, aparecen signos de insuficiencia valvular en los linfáticos. En este caso se utilizará el DLM siempre que no vaya acompañado de flebitis, trombosis o tromboflebitis, hasta que no normalice esta situación.

Edemas postoperatorios y postraumáticos

Se deben a la rotura de vasos y capilares linfáticos que se produce. También por la reacción inflamatoria de reparación, que conlleva en sí un edema. Gracias al drenaje se ha demostrado la regeneración de la microcirculación en la zona de incisión.

Indicaciones relativas

Lipedemas

Edema relacionado con la lipodistrofia o depósito de grasa subcutánea, localizado normalmente en nalgas y extremidades inferiores. Se produce porque los vasos linfáticos son comprimidos por la grasa, obstaculizando el retorno. Es más frecuente en la mujer obesa. Es un edema blando y elástico.

Algodistrofia

El DLM actúa de manera sedante para el paciente y ayuda a reabsorber el edema.

OBJETIVO

El principal objetivo del DLM es reabsorber las sustancias del espacio intersticial que no han podido ser absorbidas por el sistema venoso (sobre todo proteínas) y transportarlas a través del sistema linfático superficial hacia el sistema vascular. Con ello se mantendrá el equilibrio en el espacio intersticial. Gracias a estas maniobras también se ayuda a transportar las sustancias hacia los ganglios linfáticos, que tienen una función inmunitaria muy importante, además de facilitar la movilidad de la linfa en el sistema linfático.

MANIOBRAS BÁSICAS

Antes de iniciar las maniobras, debe considerarse la dirección que describe el sistema linfático superficial según su anatomía. Esta dirección puede definirse según unas líneas divisorias (fig. 51-2) que deben seguirse para realizar de manera correcta el drenaje. En algunos casos, cuando no existan los ganglios a los cuales debamos drenar la linfa, se deben crear anastomosis con otras vías de drenaje, lo cual supondrá derivar la linfa, sin tener en cuenta estas líneas divisorias.

Las primeras maniobras para realizar el DLM fueron descritas por Vodder. A lo largo de los años, las diferentes escuelas han creado cambios para dotar a la técnica de mayor efectividad. A continuación se describirá la técnica de Albert Leduc debido a las importantes investigaciones realizadas en cada una de ellas, pero sin olvidarnos de la técnica del Dr. Földi.

Las maniobras básicas que utilizaremos son:

Estimulación de los ganglios. El objetivo de la maniobra es aumentar el movimiento de la linfa en los ganglios linfáticos y así vaciarlos, para permitir el nuevo llenado. Se realiza un movimiento de rotación-tracción con una presión suave iniciada por el dedo índice y seguido por los demás dedos excepto el pulgar.

Maniobra de reabsorción (fig. 51-3). Con ella se intenta variar la presión alrededor del capilar linfático y favorecer la captación de las macromoléculas proteicas, debido a la apertura en la membrana y a la captación del líquido intersticial; esto provocará una

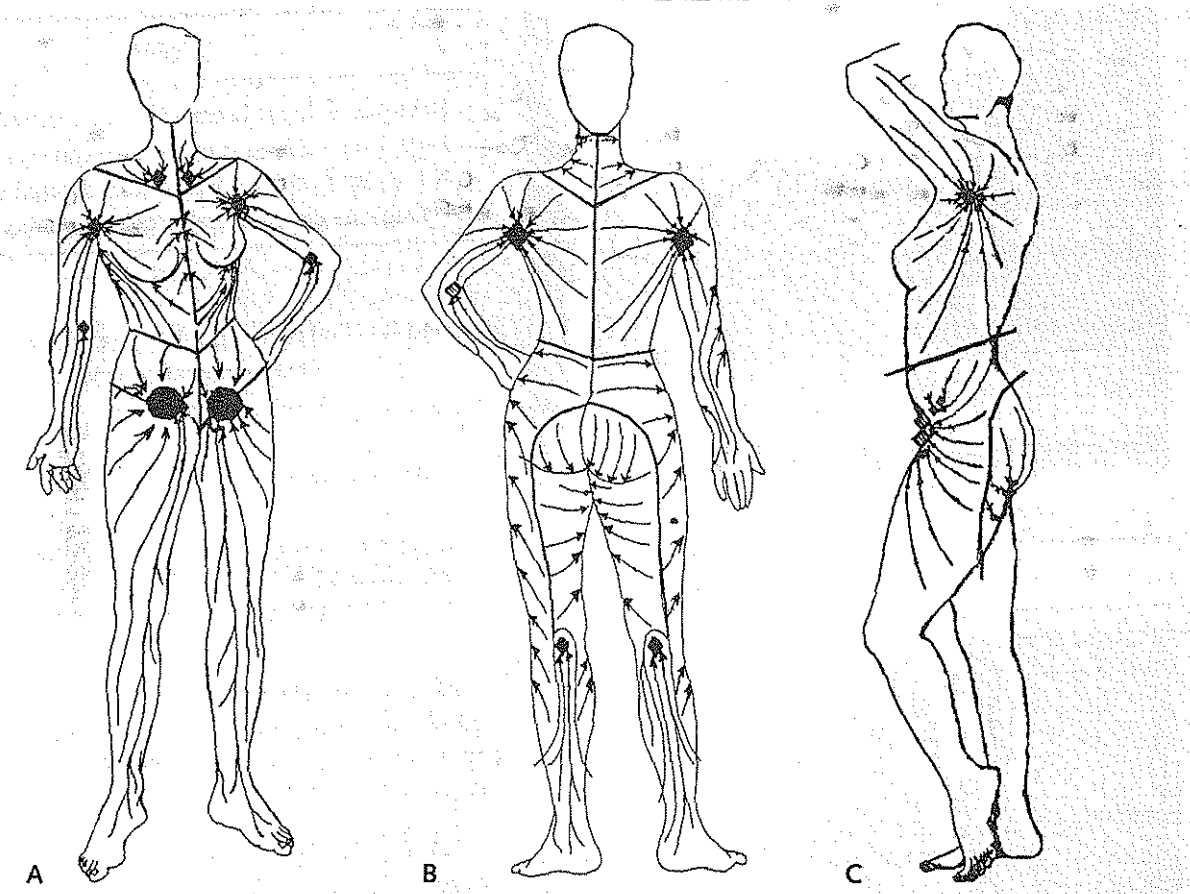


Figura 51-2. Antes de empezar el drenaje linfático manual, deben tenerse en cuenta las vías de drenaje del sistema linfático.

reducción del edema y un descenso de la presión intersticial. Se inicia con el borde cubital del quinto dedo, progresivamente se unen los demás dedos y la palma de la mano. Se realiza un movimiento de estiramiento, presión mínima y rotación de toda la mano. La maniobra implica todo el cuerpo, en especial la extremidad superior; se inicia la presión durante la abducción del codo.

Maniobra de evacuación o llamada (fig. 51-4). Se realiza en la zona sana, la que recibirá el drenaje. Provoca una movilización ascendente de la linfa situada en los colectores, gracias a un aumento de sus contracciones. Se inicia con la mano perpendicular a la extremidad, con el borde radial del dedo índice y, progresivamente, los demás dedos y la palma de la mano. Se realiza un movimiento primero de contacto, después de estiramiento y por último de tracción.

Esta maniobra requiere el movimiento de todo el cuerpo, pero sobre todo de la extremidad superior. Cuando se inicia la presión, se pasa de una abducción inicial a una abducción final del codo y una rotación de la articulación de la muñeca.

Las principales características de las maniobras son las siguientes:

— Al realizar el drenaje se siguen tres fases, una primera de contacto, otra de empuje (presión) y la última de relajación, permitiendo el correcto funcionamiento del sistema linfático (principalmente de las válvulas que se encuentran a la altura de los colectores del sistema linfático) en el transporte de la linfa a través del sistema.
— El ritmo de las maniobras es lento, regular y monótono.
— Las maniobras se realizarán sin perder el contacto con la persona.

Deben tenerse en cuenta unas normas generales al poner en práctica el DLM (tabla 51-3), así como unas

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

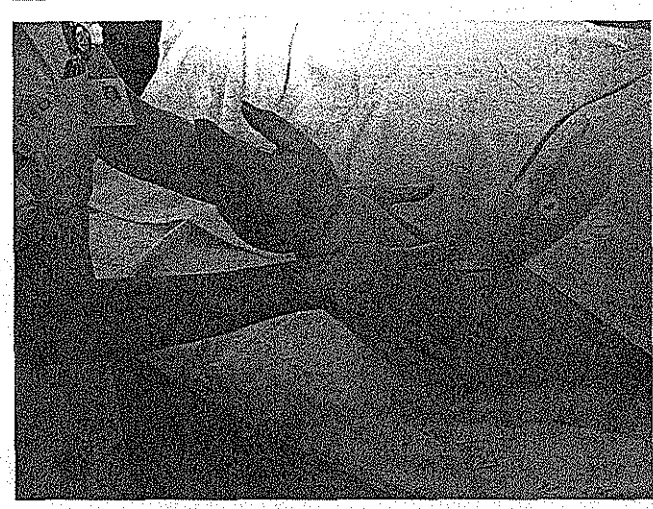


Figura 51-3. Maniobra de reabsorción.



Figura 51-4. Maniobra de llamada.

consideraciones que habrá que evitar (tabla 51-4), para la correcta aplicación del masaje.

MÉTODO GLOBAL DE APLICACIÓN

La aplicación del DLM depende de cada persona y de su patología. En general, pueden definirse tres clases de tratamientos según la afectación del sistema linfático (tabla 51-5). Antes de iniciar el tratamiento, es necesario descartar las contraindicaciones específicas y realizarlo bajo prescripción facultativa.

Tabla 51-3. Normas generales de aplicación del drenaje linfático manual

Se realiza elevando ligeramente la extremidad afectada
Evitar la opresión de la extremidad con cualquier objeto
No se utilizan cremas ni productos deslizantes
El ambiente donde se realice debe ser tranquilo

Tabla 51-4. Consideraciones que hay que evitar en la realización del drenaje linfático manual

Dolor, porque puede ocasionar el cierre de los capilares
Hiperemia en la piel, porque se aumenta la filtración en el capilar
Deslizamientos y presiones intensas, evitando el cierre de los capilares

El tratamiento del DLM será más efectivo si se complementa con diferentes técnicas, que se explicarán a continuación, pero antes se detallará el tratamiento global del drenaje según el tiempo de realización de la terapia.

Durante las primeras 2 semanas (el tratamiento se llevará a cabo 5 días por semana), si se trata de un edema importante, se combinan, en primer lugar, los compresores neumáticos para disminuir el tono del edema y, en segundo lugar, el DLM; después se realiza un vendaje multicapas y, por último, se enseña a la persona a realizar ejercicios. Si no hay compresores neumáticos, puede realizarse la misma terapia pero el tiempo de tratamiento aumentará 2 semanas más.

Si el edema no es muy importante, se combinan los ejercicios con el DLM.

Pasadas las 2 semanas (o cuatro, según el caso) se realizará el mismo tratamiento pero progresivamente se irán sustituyendo los vendajes multicapas por medias de contención (al inicio serán de medias estándar, hasta que el ortopeda las realice a medida).

Después de este período poco a poco se disminuirá la realización del DLM dependiendo de la persona y de la patología.

Asimismo, el paciente nunca debe olvidar algunos cuidados básicos para evitar que la patología aflore de nuevo. Entre estos cuidados, destacan los siguientes:

— Cuidados en la piel (cremas, limpieza, etc.) para evitar posibles infecciones.

Tabla 51-5. Características principales de la secuencia del drenaje linfático manual

Interrupción de la vía linfática	Insuficiencia del sistema linfático	Sistema linfático sin alteraciones
Estimulación de la vía supraclavicular	Estimulación de la vía supraclavicular	Estimulación de la vía supraclavicular
Estimulación bilateral de los ganglios y vías de drenaje de la zona a tratar	Estimulación de los ganglios de toda la zona a tratar	Estimulación de los ganglios exclusivamente de la zona a tratar
Maniobras de llamada hasta la zona edematosa	Maniobras de llamada hasta la zona edematosa	Maniobras de llamada hasta la zona edematosa, si es necesario
Maniobras de reabsorción en la zona a tratar	Maniobras de reabsorción en la zona a tratar	Maniobras de reabsorción en la zona a tratar
Maniobras de llamada desde el edema hasta los ganglios de drenaje, y otra vez hasta la zona del edema	Maniobras de llamada desde el edema hasta los ganglios de drenaje, y otra vez hasta la zona del edema	Maniobras de llamada desde el edema hasta los ganglios de drenaje, y otra vez hasta la zona del edema
Maniobras de llamada en la zona del edema y nuevas maniobras hasta la vía supraclavicular	Maniobras de llamada en la zona del edema y nuevas maniobras hasta la vía supraclavicular	Maniobras de llamada en la zona del edema y nuevas maniobras hasta la vía supraclavicular

— Cualquier objeto y/o prenda (pulseras, ropa interior, etc.) que oprima la extremidad afectada, porque puede colapsar el sistema linfático.
— Cualquier medida que provoque lesión en la piel (acupuntura, inyecciones, etc.), debido a que puede permitir la entrada de microorganismos patógenos.
— Temperaturas bruscas que deba soportar el miembro afectado (parafango, rayos ultravioletas, etc.) por posibles lesiones en la piel y por un aumento de la circulación sanguínea.
— Realización de esfuerzos bruscos (llevar pesos, traslados, etc.) porque se puede colapsar por compresión el sistema linfático inicial.

En cualquier caso, el fisioterapeuta tiene la responsabilidad de comprometer a la persona en su tratamiento, con una explicación previa detallada de su patología y del tratamiento que se realizará.

TÉCNICAS AFINES O COMPLEMENTARIAS

Existen diferentes técnicas que mejoran la eficacia del DLM. Entre ellas, destacan las siguientes:

— Compresión neumática.
— Contención mediante vendajes multicapas.
— Contención con medias.
— Ejercicios terapéuticos.
— Terapia farmacológica.
— Electroestimulación Lymphavision.

Compresión neumática

Es una terapia de utilización reciente en los casos de patología del sistema linfático. Los primeros estudios fueron llevados a cabo por Cartier, Francia, en 1974, creando la presoterapia de mercurio, que apenas se utiliza en la actualidad. Hoy día se emplea la presoterapia neumática multicámara; es un aparato que controla la presión realizada por un manguito de neopreno en la extremidad afectada. La instauración y la eliminación de la presión se realizan de forma progresiva. La totalidad del manguito debe ser de una pieza con cinco o más salidas para ejercer presión en diferentes puntos. En la actualidad se están estudiando nuevos aparatos para mejorar esta técnica.

Esta presión se realiza de forma intermitente y gracias a ella se elimina el exceso de agua del espacio intersticial. Se ha comprobado con diferentes estudios que no reabsorbe proteínas plasmáticas, lo cual conlleva la concentración del edema, por lo que se dificulta su drenaje. Por ello, la aplicación única de la compresión neumática en los casos de patología linfática está contraindicada.

Si se aplica la presión ejercida, debe ser baja (sobre unos 40 mmHg) para evitar colapsos en el sistema linfático. La duración de esta compresión es aproximadamente de una hora. El fisioterapeuta es el encarga-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

do de proponer la utilización de esta técnica según los resultados obtenidos con el DLM.

Contención mediante vendajes multicapas (fig. 51-5)

Tras largas investigaciones se ha comprobado que la utilización del vendaje es esencial para el tratamiento del edema, porque gracias a él se produce una mayor contención que, durante las contracciones musculares, provoca un incremento significativo de la reabsorción del edema. Por ello, una premisa que toda persona que utilice dichos apósitos debe conocer es que tiene que realizar una actividad diaria normal con la extremidad afectada, cuando los lleve.

Se comprobó siguiendo la Ley de Laplace:

$$P = \frac{F}{S}$$

según la cual, si se realiza un vendaje con diversas capas (aumenta la superficie), con una fuerza de contención igual, la presión sobre el sistema linfático disminuye.

Se han realizado diversos estudios para poder llegar a la conclusión de qué vendaje es el más efectivo para el tratamiento del linfedema, aunque las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

Los tipos de vendaje que se utilizan son:

— Vendaje multicapa A:
  a) Primero una venda de gasa para evitar infecciones en la piel.
  b) Después una venda tipo gomaespuma, que se coloca de forma circular.
  c) Por último, una venda elástica de tracción corta, que la colocamos de forma circular.

  Estas vendas se empiezan a poner en la parte más distal del miembro afectado, y se finaliza el recorrido unos centímetros por encima de la zona edematosa.
— Vendaje multicapa B:
  a) Primero una venda no elástica de algodón.
  b) Segundo una venda elástica de tracción corta.

Contención mediante medias

La media de contención es en la mayoría de los casos una ayuda muy importante para mantener el descenso del volumen obtenido mediante el tratamiento. Debido a la presión que realiza, permite una disminución de la filtración.

Esta media debe ser realizada por un ortopeda con la máxima perfección para permitir que los efectos sean los buscados por el fisioterapeuta.

Por este motivo, debe tenerse en cuenta que la media sea funcional, que no provoque problemas de irritaciones en la dermis y que la presión que realiza la media sea mayor en la parte distal que en la proximal.

Es muy importante que la persona se mentalice de llevarla en cualquier época del año y durante todo el día, para obtener mejores resultados en su tratamiento.

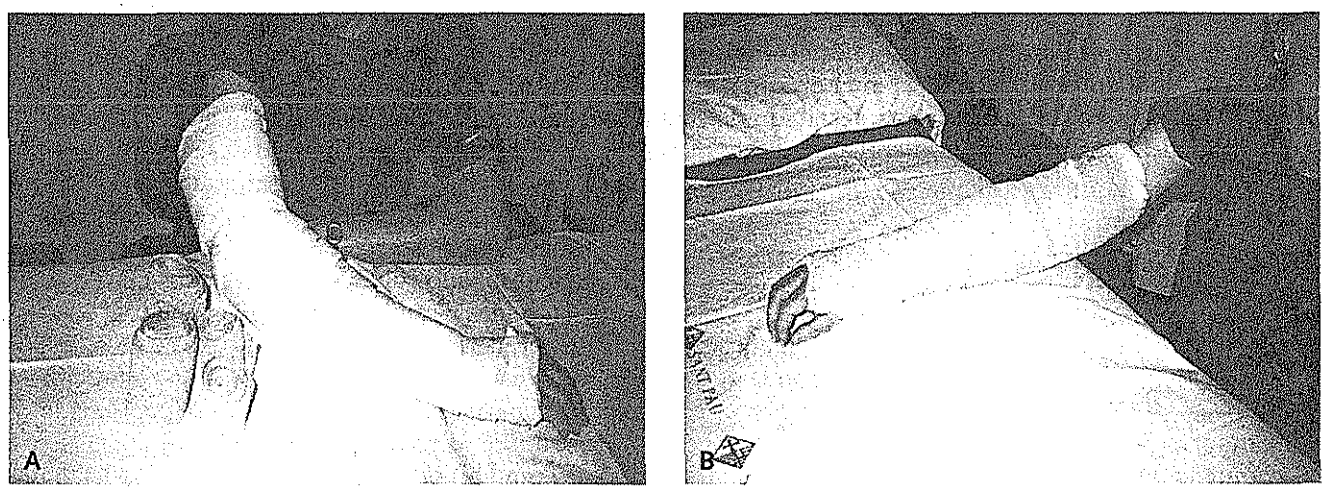


Figura 51-5. Vendaje multicapas. A) Colocación. B) Aspecto una vez colocado.

Ejercicios terapéuticos

Son útiles porque aumentan la contracción muscular, lo cual permite aumentar el flujo linfático y la reabsorción de proteínas mediante la apertura y cierre de los linfáticos iniciales. No existe acuerdo acerca del tipo de ejercicio que hay que realizar. Algunos autores opinan que deben llevarse a cabo con la extremidad afectada elevada y hacer movimientos donde la contracción muscular esté presente, pero breves y repetidos a lo largo del día, sin llegar al agotamiento, y que deben combinarse con movimientos respiratorios.

Terapia farmacológica

Es importante determinar la etiología específica del edema para poder prescribir un fármaco u otro. Normalmente se usan antibióticos para tratar y prevenir las infecciones.

También se utilizan benzopironas (se ha demostrado poca eficacia) y flavonoides (tampoco se han descrito su eficacia).

Electroestimulación Lymphavision

Después de realizar tratamiento a 144 pacientes con diferentes tipos y estados de linfedema, se ha comprobado que mejora la movilidad del linfagión, incrementa los valores del volumen y velocidad del flujo linfático, elimina los espasmos de las arterias periféricas y normaliza los valores de la circulación venosa. Esto produce un efecto antiedemático y antiinflamatorio, mejora la regeneración del tejido nervioso, reduce la esclerosis y la fibrosis de los tejidos, según Andrew y Shevela, del Institute of Clinical and Experimental Lymphology (Novosibirsk, Rusia).

CONTRAINDICACIONES

Pueden dividirse en absolutas y relativas.

Contraindicaciones absolutas

- Flebitis, trombosis, tromboflebitis.
- Insuficiencia cardíaca descompensada.
- Afecciones de la piel: nevo o eccemas agudos.
- Pérdida importante de proteínas, como son los edemas renales, hepáticos o insuficiencia alimentaria grave.
- Infecciones agudas: la vía linfática puede propagar cualquier infección.

Contraindicaciones relativas

- Tumores malignos.
- Asma bronquial y bronquitis asmáticas agudas.

BIBLIOGRAFÍA

Cavezzi A, Michelini S. Plebolymphoedema. From diagnosis to therapy. Bologna: PR Communications, 1998.

Guyton AC, May JE. Tratado de fisiología médica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2001.

XIV Jornadas de Fisioterapia. El Linfedema. Escuela de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid, 2004.

Leduc A, Caplan I, Leduc O, Lievens P. Traitement Physique de l'œdème du bras. Paris: Masson 1990.

Leduc A, Leduc O. Drenaje linfático. Teoría y práctica. Barcelona: Masson, 2003.

Leduc O, Leduc A, Bourgeois P, Belgrado J. The Physical Treatment of Upper Limb Edema. Atlanta, Georgia: American Cancer Society Lymphedema Workshop, 1998; p. 2835-8.

Testut L, Latarjet A. Anatomía humana. Barcelona: Salvat, 1978.

Viña F. La linfa y su drenaje manual. Barcelona: Integral, 1998.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Índice alfabético de materias

A

Abrasión pleural, 389
Accidente
– cerebrovascular, 52, 383
– isquémico transitorio, 44
Aceptador de acción, 60-61
Acetilcolina, 168
Acetilcolinesterasa, 170
Ácidos grasos, 431
Acinesia, 163-164
Acortamiento del tendón de Aquiles, 136
Acropaquia, 298
Actividad física, efectos negativos, 507
Actividades de la vida diaria, Schwab y England, 162
Adaptación cronotrópica, 485
Afasia, 32
Afecciones respiratorias
– aspectos psicosomáticos, 403
– crisis de ansiedad, 405
– fobia de evitación, 405
– relajación, 403
Afonesis, 296
Agentes procolinérgicos, 173
Agitación psicomotriz, 168
Alcoholismo, 43
Aleteo, 464
Alexitimia, 407
Alfa-2-macroglobulina, 168
Alfa-quimiotripsina, 168
Alfatocoferol, 170
Algodistrofia, 524
Alteraciones en el reclutamiento motor, 57
Alternancia eléctrica, 464
Alucinaciones, 168, 171-172
– visuales, 173
Alzheimer's Disease Assessment Scale, 168
Ambú, 498
Aminoácidos, 431
Amiotrofia neurálgica, 126
Amnesia postraumática, 75
Amputación, 519
Anastomosis coronaria, 465
Anatomía
– de la conciencia y la respiración, 413
– de la pleura, 338
– del sistema venoso, 511
Aneurisma
– de aorta, 502
– disecante de aorta, 463
– ventricular, 463
Angina
– de esfuerzo estable, 479
– de pecho inestable, 463
– inestable, 451
– vasospástica, 451
Angioplastia, 519
– coronaria transluminal percutánea, 479
Angiotensina, 435
Ansiedad, 406
Antecolis, 180
Anteversión pélvica, 276
Antiagregantes plaquetarios, 49
Antibióticos, 400
– betalactámicos, 400
– macrólidos, 400
Anticoagulantes, 49
Anticolinérgicos, 182
Antidepresivos tricíclicos, 171
Aparato
– cardiovascular, 423
– respiratorio, anatomía, 281
Apatía, 168
Apolipoproteína E, 168
Apraxias de tipo
– constructivo, 168
– ideomotriz, 168
Árbol coronario, 469
Arco reflejo, 18
Área postrema, 11
Áreas
– de asociación del neocórtex, 168
– gustativas, 10
– somestésicas, 10
Arritmias
– hiperactivas, 487
– supraventriculares, 488
Arterioconstricción, 435-436
Arteriola, 433
Arteriopatías
– agudas, 519
– crónicas, 519
Asma
– bronquial, 335, 405
– – alérgenos aerotransportados, 405
– – estrés emocional, 406
– – polución ambiental, 406
– riesgo vital, 407
Astas
– anteriores, 84, 150
– laterales, 84
– posteriores, 84
Astenia neurocirculatoria, 475
Astrocitos, 11
Ataxia, 147
Atelectasia, 373-374, 381, 385, 389, 496
– macroscópica, 496
Aterosclerosis coronaria, 446
Atetosis, 20, 222
Atletismo, 456
– coordinación, 457
– fascitis plantar, 457
– flexibilidad, 457
– fracturas de estrés, 457
– fuerza, 457
– resistencia, 456
– – energía anaeróbica
– – – aláctica, 456
– – – láctica, 456
– tendinitis aquílea, 457
– velocidad, 457
Atonía, 17
Atrofia simpaticorrefleja de Sudeck, 117
Atrofias musculares, 126
Aurículas, 423
Auscultación, 296
– pulmonar, sibilantes, 499
Autoinjertos, 117
Axones, 5
Axonotmesis, 24, 106, 117
Ayudas técnicas ortopédicas, 147

B

Balón de contrapulsación intraaórtico, 498
Baño de parafina, 189
Barorreceptores carotídeos, 435
Barotrauma, 292, 496
Barrera hematoencefálica, 11
Benzodiazepinas, 173
Betaadrenérgicos, 473
Betaamiloide, 170
Bicicleta ergométrica, 381
Biofeedback, 116
Biomecánica del disco intervertebral, 119
Biopsia
– de nervio, 27
– muscular, 23, 26
Bitutores, 82, 102, 135
Blefarospasmo, 179
Bloqueo
– auriculoventricular, 464
– de rama, 442
– – avanzado de rama
– – – derecha, 442
– – – izquierda, 442
– – derecha del haz de His, 471
– – izquierda del haz de His, 463, 471
Boccia, 155
Botulismo, 126
Bradicinesia, 163, 171-172
Bradicinesia/hipocinesia, 161
Bromuro de ipratropio, 400
Broncoconstricción, 386
Broncodilatadores, 386, 499
Broncorrea, 381
– bronquiectasias, 381
– fibrosis quística, 381
Broncospasmo, 462, 497
Bronquiectasias, 334, 378, 400
Bronquitis crónica, 332
– ruidos respiratorios graves, 332
Bypass, 519

C

Cabestrillo, 67-68
Calambre del escribiente, 180
Cáncer de pulmón, 363
– factores pronósticos clínicos, 367
– tipos, 364
– tratamiento
– – irradiación profiláctica holocraneal, 366
– – quimioterapia, 366
– – radioterapia, 366
Capacidad
– física, fármacos antihipertensivos, 507
– residual funcional, 291, 326
– ventilatoria, 293
– vital, 290
Capilares arteriales, 518
Capnografía, 289
Caquexia cardíaca, 495
Carboxihemoglobina, 289
Cardiopatía, 43
– isquémica, 446, 461, 473-474, 478
– – prevención
– – – primaria, 478
– – – secundaria, 478
Catecolaminas, 434, 470, 479, 485
Catéter flotante, 432
Cauda equina, 84
Causalgia, 117
Cavidad pericárdica, 423
Células piramidales gigantes de Betz, 10
Cerebelo, 5
Cerebro, 5
Cianosis, 298
Ciclismo, 458
– calambres musculares, 459
– coordinación, 459
– flexibilidad, 459
– fuerza, 459
– resistencia, 459
– trabajo anaeróbico
– – aláctico, 459
– – láctico, 459
– velocidad, 459
Ciclo
– cardíaco, 427
– del ventilador, 325
– respiratorio, 324
Cicloergómetro, 476
Cifosis, 129
Circuito límbico, 418
Circulación
– colateral arterial, 518
– coronaria, 426
– del sistema nervioso central, 43
– extracorpórea, 495
– – apnea, 496
– – hipoxemia, 496
– – ventilaciones manuales, 496
– pulmonar, 517
– sanguínea pulmonar, 283
– sistémica, 517
Cirugía
– cardíaca, fisioterapia respiratoria, 494
– de riesgo, fisioterapia respiratoria, 385
– torácica
– – alteraciones, 368
– – vías de abordaje, 367
Citoplasma neuronal, 7
Claudicación arterial, 464
Clonus, 55
Clormetiazol, 173
Clozapina, 173
Complejo QRS, 439
Compresión neumática, 527
Concentración de oxígeno, 432
Conducción nerviosa, 9
Cono medular, 84
Consumo
– de oxígeno, 432
– – miocárdico, 479
– máximo de oxígeno, 453, 461, 485
Contracciones isotónicas
– concéntricas, 453
– excéntricas, 453
Contractilidad, 430, 434
– miocárdica, 428
Control pulsioximétrico, 382
Cor pulmonale, 400
Corazón, 423
Cordones posteriores, 153, 154
Corea, 20
Coronariografía, 488
Corrientes excitomotrices de baja frecuencia, 183
Corteza
– cerebral, 10
– transentorrinal, 168
Corticoides, 499
Creatincinasa, 25
Crecimiento
– auricular
– – derecho, 440
– – izquierdo, 440
– biauricular, 441
– ventricular, 441
– – derecho, 441
– – izquierdo, 441, 468
Crepitaciones, 373
Criohidroterapia, 144
Crioterapia, 189

D

Debilidad de los músculos respiratorios, 315
Débito cardíaco, 470
Déficit
– de seudocolinesterasa, 126
– motor, 146
– neurológico periférico, 517
Delirios, 171
Demencia
– arteriosclerótica, 174
– con cuerpos de Lewy, 171
– multiinfarto, 174
– vascular, 173
– – astasia-abasia, 174
– – disfagia, 174
– – hemiparesia, 174
– – marcha magnética, 174
– – síndrome seudobulbar, 174
– – tratamiento, antiagregantes plaquetarios, 174
Dendritas, 7
Denervación hipersensitiva, 33
Depósitos de fibrina, 114
Depresión, 407
Derivación cardiopulmonar, 495
Dermatoma, 85

Derrame pleural, 389, 496
– atípico, 343
– biopsia pleural, 343
– diagnóstico, 341
– encapsulado, 343
– examen
– – dinámico, 345
– – morfoestático, 345
– exploración física
– – disnea, 344
– – dolor, 345
– – tos, 345
– libre, 342
– – habitual o en menisco, 342
– – subpulmonar, 342
– líquido pleural, 344
– manifestaciones clínicas
– – disnea, 341
– – dolor pleurítico, 341
– – tos, 341
– mecanismos
– – aumento
– – – de la permeabilidad en la microcirculación, 340
– – – de la presión negativa del espacio pleural, 340
– – – de las presiones hidrostáticas, 339
– – descenso de la presión oncótica en la microcirculación, 340
– – deterioro del drenaje linfático, 340
– – movimiento de fluido desde el peritoneo, 340
– no neoplásico, 338
– – fisioterapia, 338
– toracocentesis, 343
Derrames
– pleurales, 353
– – paraneumónicos, 350
– – yatrogénicos, 353
– secundarios a otros procesos, 353
– – hemotórax, 353
– – quilotórax, 353
Descorticación pleural, 389
Desinhibición, 168
Desmielinización, 24
Despolarización, 437
Deterioro neuropsicológico
– hipercapnia, 405
– hipoxia, 405
Detrusor hiperactivo, 149
Diabetes mellitus, 43
Diaforesis, 481
Diasquisis, 33, 64
Diástole, 434
– ventricular, 428
Diferencia arteriovenosa de oxígeno, 436
Dinamómetro, 113, 454
Dióxido de carbono, 431
Disability Rating Scale, 77, 79
Disartria, 21
Discectomía, 120
Discinesias, 20
Disdiadococinesia, 21
Disestesias, 191
Disimetría, 56
Disinergia, 55
Disnea, 397, 400, 403-404
– escalas
– – American Thoracic Society, 297
– – Borg, 297
– – visual analógica, 297
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho, 475
Distensibilidad *(compliance)*, 292
– pulmonar, 496
Distonía, 20-21
– del pie, 181
– focal, 176-177
– – antecolis, 180
– – blefarospasmo, 179
– – calambre del escribiente, 180
– – cocontracción, 176, 178
– laríngea, 180
– músico, 181
– oromandibular, 180
– equino varo, 181
– espasmo distónico, 178
– esporádica del adulto, 176
– gestos conjurados, 182
– laterocolis, 180
– *overflow*, 176
– procolis, 180
– retrocolis, 180
– síndrome
– – de Meige, 180
– – de sobreuso, 179
– solución reeducativa
– – «mano imagen», 184
– – «mano objeto», 184
– terapia inducida, Candia et al, 186
– tortícolis espasmódico, 180, 182
– tratamiento
– – anticolinérgicos, 182
– – corrientes excitomotrices de baja frecuencia, 183
– – *electromiofeedback*, 183
– – hidroterapia, 183
– – solución reeducativa de Philippe Chamange, 184
– – técnica de Jacobson, 184
– – toxina botulínica, 182
– – ultrasonidos, 183
– trucos sensitivos, 176, 182
Distrofia
– de Becker, 131, 137
– facioescapulohumeral, 129
– miotónica, 26, 131
– muscular
– – de Becker, 127-128
– – de Duchenne, 127-128, 131, 134-135, 136-137
– – facioescapuloperoneal, 131
Dolor
– escala visual analógica, 298
– precordial, 464
– torácico, 403
Donepezilo, 170
Drenaje
– bronquial, 346-347, 381
– en decúbito lateral a glotis abierta, 136
– linfático manual, 521-522, 525
– – contención con vendajes multicapas, 527
– – electroestimulación Lymphavision, 527
– – historia
– – – Emil Vodder, 522
– – – Leduc, 522
– – maniobra
– – – de evacuación, 525
– – – de llamada, 525
– – – de reabsorción, 524
– – técnica de Vodder, 522
– – vendajes multicapas, 528
– postural
– – disnea, 304
– – hipoxia, 304

E

Eco-Dopler, 433
– impedancia, 433
Ecuación de Hamilton, 432
Edemas
– mecanismos de producción, 523
– postoperatorios, 524
– postraumáticos, 524
Efecto
– de miotonía, 129
– tenodesis, 129
Eje de QRS, 440
Ejercicio
– aeróbico, 487
– beneficios, 504
– factores de riesgo, 507
– físico, ventajas, 487
– incidencia de hipertensión, 504
– presión arterial, 504
– terapéutico cognitivo, 62
– – presión arterial, relación epidemiológica, 503
– – riesgo cardiovascular, relación epidemiológica, 503
Ejercicios
– a débito espiratorio controlado, 499
– de Bürger, 519
– de Frenkel, 155
– globales, 66
– segmentarios, 66
Electrocardiograma, 437
Electroencefalograma, 169
Electroestimulación Lymphavision, 529
Electromiofeedback, 183
Electromiografía, 23, 150
Electromiograma, 189

Electronegatividad intracelular, 8
Embolismo arterial, 517
Encefalitis, 195
– aguda, 195
– parainfecciosa, 195
– postinfecciosa, 195
– técnicas de neurodiagnóstico, 198
Encefalopatía hipertensiva, 502
Endocardio, 425
Endoneurio, 7
Endorfinas, 114
Enfermedad
– arteriosclerótica, 502
– de Charcot, 150
– de Ebstein, 445
– de Epstein, 475
– de Little, 220
– de Werdnig-Hoffmann, 128
– pulmonar obstructiva crónica, 332, 378, 404
– respiratoria crónica, 397
– – avanzada, asistencia continuada, 397
Enfermedades
– autoinmunitarias, síndrome de Guillain-Barré, 201
– infecciosas, 517
– metabólicas
– – diabetes mellitus, 463
– – mixedema, 463
– – tirocoxicosis, 463
– obstructivas crónicas
– – fisioterapia, 336
– – técnicas
– – – de control respiratorio, 336
– – – de control respiratorio, entrenamiento específico de los músculos respiratorios, 336
– – – de relajación, 336
– – – para la permeabilización de la vía aérea, 336
– por depósito de glucógeno, 126
– tumorales, 517
Enfermo crítico, polineuropatía, 383
Enfisema, 378
– pulmonar, 333
– – hipofonesis, 333
– – taquipnea, 333
– subcutáneo, 496
Engrosamiento pleural, 343
Entrenamiento respiratorio, 381-382
Eptastigmina, 170
Equino varo, 181
Equipotencialidad, 32
Ergómetro de brazos, 481
Escala
– «Rancho Los Amigos», 77, 136
– de Ashwoth, 89
– de Börg, 112, 485
– de Coma de Glasgow, 75
– de Glasow, 87
– de Kürtzke, 142
– de Resultados de Glasgow, 76
– de Silvia Hyde, 133
– visual analógica, 298
Escápula «alada», 129
Esclerosis
– en placas, 141
– lateral amiotrófica, 25, 126-127, 128-129, 133, 136
Escoliosis, 129
Esfínter precapilar, 433
Espacio
– internodal, 9
– intersticial, 8, 521
Espasmos de torsión, 21
Espasticidad, 20, 64
Espectroscopia, 24
Espina bífida, 249, 273
– adaptaciones minimizadoras, bipedestador, 258
– diagnóstico precoz
– – amniocentesis, 249
– – determinación de alfafetoproteína, 249
– etiología, déficit de folatos, 249
– exploración
– – escala de Ashworth, 252
– – espasticidad, 252
– – sensibilidad protopática, 252
– – signo de Babinski, 252
– manifestaciones clínicas, marcha de pato, 255
– oculta, 251
– prevención, ácido fólico, 249
– quística, 251
– secuelas
– – escaras, 257
– – úlceras por decúbito, 257
– sintomatología
– – disrafismo, 250
– – hidrocefalia, 249-250
– tratamiento
– – cifosis, 254
– – criomasaje, 258
– – displasia congénita, 255
– – férula de Larsen, 257
– – lordosis, 255
– – luxación congénita de cadera, 255
– – pie zambo, 256
Espinas irritativas, 145
Espiración lenta total con glotis abierta en decúbito lateral, 499
Espirometría, 374, 376
Espirómetro tipo Wright, 290
Espondilolisis, 272, 274
Espondilolistesis, 272-273, 274
– ciatalgia, 277
– ciática, 273
– tratamiento
– – *Cold Pack*, 277
– – corsé, 278
– – *Hidrocollator*, 277
– – quirúrgico, artrodesis, 277
Esquemas
– elementales, 64, 66
– sinérgicos, 57
Estabilidad hemodinámica, 480
Estasis venosa crónica, dermatitis estática, 512
Estenosis aórtica severa, 463
Estereognosia, 113
Esternotomía
– media, 494-495
– mediastino, 495
– nervio frénico, 495
– paresias diafragmáticas, 495
Estimulación
– cognitiva, 171
– eléctrica
– – funcional, 98-99
– – transcutánea, 374
– sensorial, 81
– vestibular, 81
Estímulos adrenérgicos, 433
Estiramiento
– reactividad exagerada, 64
– respuesta exagerada, 65
Estrategias cognitivas, 30
Estrés oxidativo, 170
Estructura
– de las paredes arteriales, 518
– del disco intervertebral, 119
– parietal, 424
Estudios
– de conducción nerviosa, 24
– patognomónicos, 23
Evaluación neuropsicológica, 168
Expansión torácica localizada, 386
Expansiones costobasales, 498
Exploración neuropsicológica, 30
Extirpación quirúrgica ganglionar, 524
Extracción de oxígeno, 436
Extrasístoles, 469
Extrasistolia ventricular, 464, 470
– bigeminada, 470
– en salvas, 470
– politópica, 470
Extrasistolia ventricular, 488
Extubación, 498

F

Facilitación neuromuscular, 81
– propioceptiva, 154
Factores tróficos, 12
Fármacos
– antiepilépticos
– – ácido valproico, 171
– – carbamazepina, 171
– neurolépticos, 173
– – atípicos, 171
– – – olanzapina, 171
– – – risperidona, 171
– – haloperidol, 171
– – tioridazina, 171

Fascículo, 425
Fase de taponamiento isocápnico, 476
Fatiga, 403
– muscular, atrofia, 297
Férulas, 82
– antiequino, 67, 82
Fibrilación auricular, 464
Fibrosis
– pulmonar, 378, 381
– quística, 378
Fisiología pleural, 339
Fisiopatología pleural, 339
– reacción inflamatoria, 340
– reparación tisular, 340
Fisioterapia respiratoria
– cirugía
– – cardíaca, 494
– – de riesgo, 385
– proceso histórico
– – Cara, 303
– – Giménez, 303
– – Maccagno, 303
– – Winifred Lynton, 303
– reeducación respiratoria del diafragma, 311
– – Cara, 311
– – mesa frenocinética de Maccagno, 312
– técnicas, 303
– – de reeducación respiratoria
– – – Giménez, 311
– – – movilizaciones torácicas, 313
– – de relajación, método
– – – de Jacobson, 310
– – – de Schultz, 310
Fístula broncopleural, 389
Flapping, 296
Flebitis, 517
Fleboedemas, 524
Flebotrombosis, 517
Flujo
– axoplásmico, 9
– inspiratorio, 293
Foramen magnum, 84
Fosas nasales, 281
– anillo de Waldeyer, 281
Fóvea, 112
Fracción
– de eyección ventricular, 430
– de oxígeno en el aire espirado, 324
Fracturas
– en las extremidades inferiores, 517
– vertebrales, 383
Frecuencia cardíaca, 429, 434, 437
Freezing, 159, 165
Función
– autónoma, 105
– hemodinámica, 497
– motriz, 105
– sensitiva, 105
Functional Independence Measure, 77-78

G

Galveston Orientation and Amnesia Test, 78
Ganglios, estimulación, 524
Gasometría, 373
– arterial, 386, 399
Gasto
– cardíaco, 428-429
– energético basal, 462
Ginkgo biloba, 170
Glándula pineal, 11
Glía, 11
Glucosa, 431
Gnosias, 10
Gradación MCR, 131
Grasping, 20

H

Haz
– de His, 425
– de Kent, 445
– espinocerebeloso, 153
Hematoma subdural, 170
Hemiataxia, 22
Hemibalismo, 20
Hemibloqueo
– anterior, 471
– inferoposterior, 443
– posterior, 471
– superoanterior, 443
Hemilaminectomía, 120
Hemiparesia, 22
Hemoptisis, 297
Hemorragia
– cerebral, 502
– intracerebral, 47
– subaracnoidea, 47
Hemotórax, 372
Hidrocefalia normotensiva, 170
Hidroterapia, 183
Hiperactividad adrenérgica, 491
Hiperalgesia, 22
Hipercapnia, 287
Hiperestesia, 22
Hiperlipemia, 43, 487
Hipersecreción bronquial, 398
Hipertensión
– arterial, 43
– maligna, 502
– pulmonar, 381, 495, 501
– – primaria, 378
Hipertermia maligna, 26
Hipertonía, 20
Hiperventilación, 464, 468
Hipoacusia, 373
Hipoalgesia, 22
Hipocinesia, 21, 163, 173
Hipófisis, 10-11
Hipofonesis, 296
Hipomimia, 159, 162
Hipostesia, 22
Hipotálamo, 10
Hipoterapia, 155
Hipotonía, 21, 162
Hipoventilación, 287
Hipovolemia, 435
– absoluta, 435
– relativa instantánea, 435
Hipoxemia, 287
– atelectasia miliar, 496
– microembolismo leucocitario, 496
– microhemorragia congestiva, 496
– microtrombosis plaquetaria, 496
Hipoxia, 385
Histoquímica, 27
Homoinjertos, 117
Hormonas, 433
Huso de tracción, 18

I

Idebenona, 170
Impedancia aórtica, 429
Incompetencia cronotrópica, 465
Índice
– cardíaco, 430
– de Barthel, 49
– de masa corporal, grados de obesidad, 357
– de Sokolow-Lyon, 441
– de volumen sistólico, 430
Inervación
– cardíaca, 426
– recíproca, 18
Infarto
– agudo de miocardio, 479
– anteroapical, 451
– cerebral
– – aterotrombótico, 46
– – cardioembólico, 46
– – de tipo lacunar, 46
– de la arteria cerebral
– – anterior, 47
– – media, 47
– – posterior, 47
– de miocardio, 451, 463
– del territorio vertebrobasilar, 47
Infección, 517
– nosocomial, 497
Inflamaciones, 517
Información aferente, 10
Inhibidores de la recaptación de serotonina, 171
– citalopram, 171
– fluoxetina, 171
– paroxetina, 171
– sertralina, 171
Inmunosupresión, 500
Inspirómetro de incentivo, 381-382, 389, 499

Insuficiencia
– cardíaca, 462, 479, 502
– – congestiva, 463
– – ejercicio físico, 483
– – evolucionada, 495
– venosa, 512
Intervalo
– PR, 439
– QT, 439
Intubación orotraqueal, 496
Inversión de la onda U, 469
Irradiación, 66
– patológica, 57, 64, 66
Irritabilidad, 168
Isquemia
– anteroseptal, 468
– miocárdica, 446, 461, 465-466, 467
– septal, 468
– transmural, 465, 468

L

Láminas de Rexed, 84
Laringe, 281
Laterocolis, 180
Lecho venoso, 433
Lesión
– subendocárdica, 451
– subepicárdica, 451
Lesiones neurales, 121
Levodopa, 173
Linfangitis, 517
Linfedemas, 523
Lipedemas, 524
Líquido cefalorraquídeo, 23
Lobectomía, 389
Lóbulos y zonas pulmonares, 283
Locus coeruleus, 11

M

Maniobras
– de Credé, 94, 148
– de Schwartz, 512
– de Valsalva, 454, 473
Mano «de simio», 129
Manómetro de mercurio, 113
Marcapasos, 463
Marcha
– atáxica, 131
– – tabética, 155
– cerebelosa, 56
– de segador, 61
– de Trendelenburg-Duchenne, 130
– «en estrella», 21, 56
– «en *steppage*», 130, 136
– «en tándem», 56
– festinante, 165
– paretoespástica, 144
Masaje de Voggler, 149
Matidez, 373
Matriz del tejido nervioso, 8
Mecánica pulmonar, 286
Mecanismo
– de Frank-Starling, 485
– – volumen telediastólico, 485
– de la respiración en relajación, 418
Médula espinal, 5
– ganglios
– – parasimpáticos, 6
– – simpáticos, 6
– nervios periféricos, 6
– raíces espinales, 6
– sustancia blanca, 6
Meningocele, 251
Meralgia parestésica, 191
– nervio femorocutáneo externo, 191
Metabolismo glucolítico, 27
Metahemoglobina, 289
Metámera, 84
Metatarsalgia de Morton, 192
Método
– de Bisgaard, 511, 513
– de Fick, 431
– de Kabat, 146
Metrifonato, 170
Miastenia grave, 126, 129
Microdiscectomía y microcirugía espinal, 121
Micrografía, 162
Microscopia electrónica, 27
Mielitis transversa, 198
– alteraciones vasculares, 199
– espasticidad, 199
Mielomeningocele, 251
Mini-Mental
– State Examination, 54
– Test, 168
Minusvalía, 32, 34
Miocardio, 424
Miocardiopatía
– hipertensiva, 502
– hipertrófica, 451
– – obstructiva, 475
– infiltrativa, 451
Miocarditis, 463
Mioclonías, 20, 168
Miopatía cortisónica, 485
Miopatías, 23, 126, 383
– metabólicas, 25
Miotomo, 85
Mongolismo, 239-240
Monoaminooxidasa, 170
Movilidad
– inducida, 116
– voluntaria del diafragma, 418
Movimientos
– paradójicos, 390
– voluntarios, 56
Murmullo vesicular, 296
Músculos respiratorios
– debilidad, 315
– diafragma, 318
– – atelectasias, 318
– – nervio
– – – frénico, 318
– – – motor, 318
– – taquipnea, 318
– – ventilación paradójica, 318
– musculatura abdominal, 318
– parálisis, 315
Mutaciones, 26

N

Natación, 457
– coordinación, 458
– flexibilidad, 458
– fuerza, 458
– resistencia, 457
– – energía anaeróbica láctica, 458
– velocidad, 458
Nebulizaciones, 500
Necrosis, 446
Neoplasia broncopulmonar
– tipos de cirugía, 367
– tratamiento de fisioterapia, 367
Neoplasias pulmonares, 363
Nervio
– ciático poplíteo externo, 109
– cubital, 108
– digital plantar, 192
– femorocutáneo externo, 191
– frénico, 497
– mediano, 109
– radial, 108
Nervios
– craneales, 5
– periféricos, 105
Neumomediastino, 496
Neumonectomía, 389
Neumonía, 497
Neumotórax, 373, 496
– hipertensivos, 373
Neurapraxia, 24, 106, 117, 383
Neuritis del nervio cubital, 190
– tratamiento, ultrasonidos, 190
Neurólisis, 117
Neuroma, 117
– de Morton, 192
Neuromoduladores, 12
Neurona
– axón, 7
– motriz, 17
– telodendria sináptica, 7
– zona sináptica, 7
Neuronas, 6
– de Golgi tipo II, 33
– del hipocampo, 168
Neuropatía
– asimétrica, 27
– multifocal, 27

Neuropatías, 24, 126
Neuropéptidos, 12
Neuroprotección, 49
Neuropsicología, 29
Neurorrafia, 117
Neurotmesis, 24, 106, 117
Neurotransmisores, 11, 13, 168
Nistagmo, 21, 153
Nodo
– auriculoventricular, 425, 444
– de Aschoff-Tawara, 425
– de Keith y Flack, 425
– de Ranvier, 9
– sinusal, 425
Noradrenalina, 168
Núcleo
– basal de Meynert, 168
– motor, 16

O

Obesidad, 355
– alteraciones en la ventilación/perfusión pulmonar, 359
– androide, 355-356
– capacidad de esfuerzo, disnea percibida, 360
– endógena, 355
– exógena, 355
– ginecoide, 355-356
– índice
– – de Garrow, 356
– – de masa corporal, 356, 359
– – de Quételet, 356
– patrón respiratorio
– – respiración paradójica, 360
– – signos de tiraje, 360
– respiración, 355
– síndrome
– – de apnea-hipopnea del sueño, 359
– – de Cushing, 357-358
– – de obesidad-hipoventilación, 359
– técnicas de fisioterapia respiratoria, síndrome
– – de apnea-hipopnea del sueño, 360
– – de obesidad-hipoventilación, 360
Obliteración arterial aguda, 518
Olanzapina, 173
Onda P, 439
Ondas
– T, 440
– U, 440
Órgano
– de Golgi, 7
– subfornial, 11
Ortesis mecánicas, 154
Ortostatismo, 435
Osificación heterotópica, 80
Osteoporosis, 383
Ovillos neurofibrilares, 168
Oxígeno, 431
Oxigenoterapia, 398
Oxihemoglobina, 289

P

Paciente hemipléjico
– protocolos de actuación de Bertha Bobath (Votja), 52
– visión
– – cognoscitiva, 52
– – neuromotriz, 52
Palabra escándida, 21
Paquipleuritis, 400
Parálisis
– cerebral, 219
– – amimia, 222
– – atáxica, 222
– – atetosis, 222
– – clasificación, 221
– – – diplejía, 221
– – – hemiplejía, 221
– – – monoplejía, 221
– – – paraplejía, 221
– – – tetraplejía, 221
– – – triplejía, 221
– – corea, 222
– – discinesia, 222
– – distónica, 222
– – escoliosis, 234
– – espasticidad, 222
– – hipocinesia, 222
– – hipotónica, 222
– – luxación de cadera, 232
– – respuestas de equilibración, 234
– – tratamiento
– – – control cefálico, 230
– – – de fisioterapia, 219
– – – en la edad adulta, actividad motriz, 237
– – – estimulación del desarrollo motriz funcional, 229
– – – farmacológico, diazepam, 229
– – – farmacológico, toxina botulínica, 229
– – – gateo, 232
– – – postural, bitutores cortos, 234
– – – postural, bitutores largos, 234
– – – postural, férula de Grenier, 234
– – – postural inhibitorio, 229
– – – postural, yesos hipercorrectores, 234
– – – rastreo, 231
– – – relajación global, 229
– – – relajación segmentaria, 229
– – – volteo, 230
– de los músculos respiratorios, 315
– – apneas nocturnas, 320
– – barotrauma, 321
– – distensibilidad *(compliance)*, 315
– – drenaje postural, 320
– – elevación de la cúpula diafragmática, 316
– – mecánica ventilatoria, 320
– – movilización costal, 320
– – nervio frénico, 317
– – neumotórax, 321
– – parálisis frénica, 316
– – terapia postural, 320
– – tratamiento farmacológico
– – – broncodilatadores, 321
– – – mucolíticos, 321
– frénica, 497
– obstétrica, 261
– – arrancamiento
– – – posganglionar, 268
– – – preganglionar, 268
– – clasificación
– – – parálisis de Erb-Duchenne, 263
– – – parálisis de Klumpke, 263
– – – síndrome de Horner, 264
– – exploración
– – – reflejo de Moro, 264
– – – reflejo de prensión, 264
– – – reflejos tónicos asimétricos, 264
– – tipos
– – – avulsión, 261
– – – axonotmesis, 261
– – – neuropraxia, 261
– – – neurotmesis, 261
– – tratamiento
– – – estimulación propioceptiva, 264
– – – *miofeedback*, 270
– – – quirúrgico, sutura nerviosa, 268
– – – quirúrgico, trasplante muscular tendinoso, 269
– – – yeso craneotorácico, 268
Paraplejía, 85
Paresia diafragmática, 497
Parkinsonismo, 171-172
Pasos hipométricos, 165
Patología
– arterial, 511
– – extremidades inferiores, 518
– del sistema linfático, 521
– endocrina, 355
– respiratoria
– – acidosis, 300
– – alcalosis, 300
– – broncodilatadores, 300
– – capacidad vital forzada, 300
– – espirometría, 300
– – flujo espiratorio máximo, 300
– – gasometría, 300
– – hipercapnia, 300
– – hipoxemia, 300
– – índice de Tifeneau, 300
– – – patrón obstructivo, 300
– – – patrón restrictivo, 300
– – oxihemoglobina, 300
– – pruebas funcionales, espirometría, 299
– – pulsioximetría, 299
– – pulsioxímetro, 300
– – test

Patología *(cont.)*
– – – de la escalera, 299
– – – de los 6 minutos, 299
– – volumen espiratorio forzado en 1 s, 300
– venosa, 511
Patrón motriz, 16
Patrones de facilitación neuromuscular, 80
Pectus
– *carinatum*, 295
– *excavatum*, 295
Pérdida
– neuronal, 168
– sináptica, 168
Perfusión miocárdica, 470
Perimiocarditis, 463
Período de amnesia postraumática, clasificación, 76
Permeabilización
– de las vías aéreas
– – coadyuvantes instrumentales
– – – aerosolterapia, 309
– – – broncodilatadores, 309
– – – flúter, 309
– – – presión espiratoria, 309
– – drenaje postural, 329
– – percusiones, 330
– – presiones manuales
– – – abdominales, 330
– – – torácicas, 330
– – técnicas, 303
– – – ciclo activo respiratorio, 308
– – – control de la espiración lenta, 307
– – – control de la espiración lenta, 308
– – – control de la espiración rápida, 308
– – – drenaje autogénico, 309
– – – drenaje postural, 304
– – – percusión, 304
– – – presiones manuales torácicas, 306
– – – tos provocada, 306
– – – vibraciones, 304
– – tos, 330
– – vibraciones, 330
Peroxidación lipídica, 170
pH, 324
Philippe Chamange, 184
Pies, estudio, 519
Placa motriz, 16-17
Placas neuríticas, 168
Plasticidad funcional, 33
Pleurectomía, 389
Pleuritis tuberculosa, 348
– expansión diafragmática, 350
Plexo braquial, 107
Plexos coroides, 11
Poscarga, 430, 435
Postura
– de gato, 232
– en flexión, 173
Potencia aeróbica máxima, 461
Potencial «en espiga o punta», 9
Praxias, 10
Precarga, 428, 430, 434
Presenilina, 168
Presión
– arterial, 429-430
– – parcial, 324
– intrapulmonar, 286
– positiva teleespiratoria, 291, 324-325, 326
– soporte, 324
– venosa, 430
Principio
– de Fick, 432
– de Frank-Starling, 434
– de Stewart-Hamilton, 432
Proceso genético, 23
Productos nitrogenados, 431
Programa eferente, 60-61
Programas de rehabilitación
– holística, 31
– multimodal, 31
Prolapso
– de la válvula mitral, 473
– mitral, 445, 475, 489
Propentofilina, 170
Propiocepción, 113
Protocolo
– de Balke, 474
– de Bruce, 461, 474-475
Prueba
– de esfuerzo, 461, 509
– – consumo de fármacos
– – – amiodarona, 462
– – – bloqueadores betaadrenérgicos, 462
– – – digital, 462
– – – diuréticos, 462
– – – ergotamina, 462
– – – verapamilo, 462
– – mujer, 475
– – rehabilitación cardíaca, 461
– – submáxima, 461
– del ortostatismo, 473
– ergométrica, 462, 509
Pruebas
– de función pulmonar, 333
– funcionales respiratorias, 386
Pulsioximetría, 288-289, 399
Pulsómetros, 509
Puntuación de Romhilt-Estes, 442-443

R

Rabdomiólisis, 25
Radiografía de tórax, 386
Radioterapia, 524
Raíces, 5
Ramón y Cajal, 7
Rancho Los Amigos Level of Cognitive Function Scale, 77
Reacción
– al estiramiento, 66
– desmesurada al estiramiento, 56
– vegetativa, 464
Reactividad exagerada al estiramiento, 64
Reclutamiento
– inadecuado, 66
– insuficiente, 66
– motor, 64, 66
Red de Purkinje, 425
Reentrenamiento frente al esfuerzo, 486
Reflejo
– de presión, 55
– de succión, 168
– mentoniano vivo, 168
– miotático, 18
– – podal, 153
– palmomentoniano, 55
– tusígeno, 376
Regeneración neuronal, 33
Región periependimaria, 11
Regulación instintivo-afectiva, 10
Rehabilitación cardíaca, 461
– ejercicios
– – calisténicos, 481
– – de flexibilidad, 481
– estiramientos, 481
– prevención secundaria, 480
– trasplante cardíaco, 484
Relación
– entre los centros acústico y respiratorio, 410
– ventilación/perfusión (V/Q), 330
Relajación
– dinámica de Caycedo, 410
– – *Neti kriya*, 412
– – *Prana*, 411
– – *Terpnos Logos*, 414
– sofrología caycediana, 408
Remoergómetro, 455
Reorganización
– cognitiva, 31
– neuronal, 31, 64
Repolarización ventricular, 437
Resección
– costal, 390
– en cuña, 389
– segmentaria, 389
Resistencia ultralarga, 456
Resistencias vasculares arteriales
– pulmonares, 430
– sistémicas, 430
Resonancia magnética craneal, 170
Respiración
– diafragmática, 418
– obesidad, 355
Respiradores de presión positiva, 323
Respuesta isquémica, 467
Retorno venoso, 428
Retrocolis, 180
Retroversión pélvica, 276
Revascularización
– coronaria, 479
– miocárdica, 500

Riesgo letal, 407
Rigidez, 21, 168, 171
– parkinsoniana, 163
Ritmo sinusal, 437, 439
Rivastigmina, 170
Roce pleural, 373
Roncus, 373
Ruidos adventicios, 296
– clasificación, Postinaux, 296
– crepitantes, 296
– sibilantes, 296
– soplos, 296

S

Salbutamol, 400
Saturación de oxígeno, 498
Schwab y England, 157
Sección del ligamento palmar del carpo, 190
Sectores corticales, asociación, 10
Secuelas nerviosas tardías, 117
Segmento
– PR, 439
– ST, 440
– – alteraciones, 446
Selegilina, 170
Sensibilidad
– barométrica, 56
– de presión, 56
– propioceptiva, 56
– táctil, 56
Septum interventricular, 423
Serotonina, 168
Shunt
– intrapulmonar, 495
– pulmonar, 286-287
Sialorrea, 162
Signo
– de Babinski, 20, 54
– de Gowers, 130
– de Hoffman, 54
– de Homans, 513
– de Phalen, 189
– de Romberg, 56
– de Tinel, 113, 189
Simpatectomía, 117
Simpaticotonía, 439
Sinapsis, 9
Síncope ortostático, 435
Síndrome
– anterior de la médula espinal, 86
– central de la médula espinal, 86
– cerebeloso, 21
– de apnea obstructiva del sueño, 281, 404, 408
– de apnea-hipopnea del sueño, 359
– de Brown-Sequard, 86
– de Claude Bernard-Horner, 262
– de compresión del plexo braquial torácico, 190
– – clínica, parestesias, 190
– – etiología
– – – costilla cervical supernumeraria, 190
– – – dismorfismo de la apófisis transversa de C7, 190
– – – hipoestesia, 190
– – exploración, prueba de Adson, 190
– de Down, 239
– – características
– – – diastasis abdominal, 241
– – – hiperlaxitud ligamentosa, 241
– – – hipotonía, 241
– – – inestabilidad atlanto-axial, 241
– – – macroglosia, 241
– – – pelvis displásica, 241
– – – reflejo de Moro, 241
– – clasificación
– – – mosaicismo, 240
– – – translocación, 240
– – – trisomía 21 regular, 240
– – tratamiento
– – – actividad motriz, 245
– – – control tónico, 244
– – – coordinación dinámica, 244
– – – desarrollo motriz, 243
– – – gateo, 243
– – – *genu recurvatum*, 243
– – – *genu valgum*, 243
– – – hiperlaxitud ligamentosa, 243
– – – hipotonía, 242, 243
– – – inestabilidad atlanto-axial, 243, 245
– – – motricidad fina, 244
– – – rastreo, 243
– – – reacciones de equilibración, 243
– – – subluxación atlanto-axial, 246
– de Guillain-Barré, 126-127, 128, 134, 136, 201
– – clínica
– – – hipoarreflexia, 202
– – – neuropatía aguda motriz axonal, 203
– – – neuropatía aguda sensitivomotriz axonal, 203
– – – polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, 202
– – diagnóstico, estudios
– – – de líquido cefalorraquídeo, 203
– – – electrofisiológicos, 203
– – – inmunológicos, 204
– – tratamiento
– – – inmunoglobulinas intravenosas, 205
– – – plasmaféresis, 205
– – – soporte vital, 204
– de la cola de caballo, 87
– de Lambert-Eaton, 126
– de Miller-Fisher, 203
– de preexcitación, 444
– – tipo
– – – Mahaim, 445
– – – PR corto, 445
– – – Wolff-Parkinson-White, 444, 463
– de Prinzmetal, 465
– de Wolff-Parkinson-White, 471, 489
– del canal de Guyon, 190
– del ciático poplíteo externo, 191
– – disestesias, 191
– del cono medular, 87
– del escaleno, 190
– del músculo piramidal, 191
– – tratamiento
– – – microondas, 191
– – – termoterapia de alta frecuencia, 191
– del túnel
– – carpiano, 188
– – – exploración, electromiograma, 189
– – – exploración, signo de Phalen, 189
– – – exploración, signo de Tinel, 189
– – – tratamiento, baño de parafina, 189
– – – tratamiento, crioterapia, 189
– – – tratamiento, electroterapia de baja frecuencia, 189
– – – tratamiento, ortesis de reposo, 189
– – – tratamiento quirúrgico, sección del ligamento palmar del carpo, 190
– – – tratamiento, ultrasonidos, 189
– – tarsiano, 191
– – – exploración, signo del torniquete, 192
– – – tratamiento, termoterapia por conducción, 192
– – – tratamiento, ultrasonidos, 192
– irritativo o de incontinencia, 149
– Meige, 180
– obstructivo o de retención urinaria, 148
– piramidal, 19
– – clásico, 20
– posterior de la médula espinal, 86
– radicular posterior, 22
– tabético, 22
– talámico, 22
– vestibular, 21
Síndromes
– canaliculares, 188
– confusionales, 405
– extrapiramidales, 20
Síntesis aferente, 60
Sintomatología
– bulbar, 152
– de la motoneurona inferior, 152
– de la primera motoneurona, 151
– piramidal, 144
Sistema
– cardiovascular, trabajo físico, 453
– linfático, 521
– – características, 521
– – espacio intersticial, 521
– multisináptico, 11
– nervioso
– – anatomía, 3
– – autónomo, 172
– – células
– – – de Schwann, 6
– – – de sostén, 6
– – – ependimarias, 6
– – – gliales, 6

Sistema *(cont.)*
– – central, 3
– – – características, 3
– – – enfermedades degenerativas crónicas de posible origen viral, 195
– – – infecciones lentas de naturaleza bacteriana, 195
– – – infecciones lentas de naturaleza viral, 195
– – embriología, 3
– – fibroblastos, 6
– – fisiología, 3
– – histología, 3, 6
– – – Ramón y Cajal, 6
– – meninges, 6
– – neuronas, 6
– – neuroquímica, 3
– – periférico, 3
– – – características, 3
– – pulmonar, 283
– – telencefalización, 4
– – vasos sanguíneos, 6
– neuromuscular, 23
– reticular, 11
– vascular, 426
– – periférico, 427
– – pulmonar, 427
– venoso
– – anatomía, 511
– – exploración de los miembros, 512
– – generalidades, 511
Sistemas de proyección, 9
Sístole, 434
– auricular, 427
– ventricular, 427
Sofrología, 115, 414, 417-418
– caycediana, 408
– – adaptación a pacientes con alteraciones respiratorias, 416
– – alianza sofrónica, 409
– – respiración diafragmática, 410
– – técnicas 419
– – *Terpnos Logos*, 410
Sufrimiento cardiorrespiratorio, 294
Sustancia
– blanca, 84
– gris, 5, 84
– neurotransmisora, 9

T

Tabaquismo, 43
Tacrina, 170
Taquicardia paroxística auricular, 464
Técnica
– de Jacobson, 184
– de Kabat, 116
– de relajación dinámica de Caycedo, 413
– exponencial, 116
– farádica, 116
Técnicas
– de imagen, 24
– de impermeabilización de la vía aérea
– – presión
– – – espiratoria positiva, 361
– – – positiva continua, 361
– – sistema de bipresión positiva, 361
– de permeabilización de las vías aéreas, 388, 399
– – alto flujo, 388
– – – aceleración del flujo espiratorio, 388
– – – tos asistida, 388
– – – tos voluntaria, 388
– – aumento del flujo espiratorio con contracción brusca de los músculos, intervalos de ventilación diafragmática, 399
– – bajo flujo, 388
– – – ejercicio a débito inspiratorio controlado, 388
– – – espiración lenta prolongada, 388
– – – espiración lenta total con la glotis abierta en decúbito infralateral, 388
– – – espiración lenta total con la glotis abierta en decúbito infralateral (decúbito lateral sobre el lado afectado), 388
– – higiene bronquial, 388
– – reeducación de la espiración, espiración lenta total a glotis abierta en lateralización, 399
– de reacondicionamiento muscular, 399
– – ejercicios de estiramiento, 399
– – potenciación, 399
– de reeducación
– – respiratoria, 399
– – – relajación, 399
– – – relajación, método de Jacobson, 399
– – – relajación, ventilación dirigida, 399
– – ventilatoria, 388
– – – ventilación abdominodiafragmática, 388
– – – ventilación costal, 388
– – – ventilación dirigida, 388
– de relajación
– – eutonía, 361
– – saltai, 361
– – sofrología caycediana, 361
– – técnica
– – – de Jacobson, 361
– – – de Schultz, 361
– – trabajo olístico, 361
– – y respiración, 412
– – yoga, 361
– de reorganización de tareas, 30
– de sustitución de tareas, 30
Temblor, 20
Teoría
– cognitiva, 62
– sustitucionista, 33
Terminaciones
– nerviosas, 7
– postsinápticas, 9
– presinápticas, 9
Termístor, 432
Test
– de Folstein, 54
– de Galveston, 77
– de Medida de la Independencia, 90
– de memoria de Galveston, 75
Tetralogía de Fallot, 475
Tetraplejía, 85
Timpanismo, 373
Tomografía
– computarizada
– – craneal, 169
– – por emisión de fotones simples, 170
– por emisión de positrones, 170
Toracocentesis, 389
Toracoplastia, 390
Toracotomía, 389
– anterolateral, 389
– lateral posterior izquierda, 495
– posterolateral, 389
Tórax
– «en quilla», 129
– excavado, 129
Tortícolis espasmódico, 21, 180, 182
Tos, 403
– fisiológica, 386
– irritativa, 386
Toxina botulínica, 182
Trabajo
– dinámico, 453
– dinámico-aeróbico, 454
– físico, 453
– isométrico, 453
– isométrico-anaeróbico, 454
– muscular auxotónico, 453
Transferencia
– muscular, 117
– tendinosa, 117
Tráquea y bronquios, 282
Traqueostomía, 400
Traqueotomía, 323
Trasplante
– cardíaco, 500
– pulmonar, 378
– – rehabilitación, 378
– – – cicloergómetro, 380
Trastornos
– del ritmo cardíaco, 469
– miotónicos, 26
– psiquiátricos por consumo de fármacos, 408
Tratamiento
– colinérgico, 170
– del broncospasmo, 388
– intravascular, 49
– quirúrgico, 49
Traumatismos torácicos, 370
– estimulación eléctrica transcutánea, 371
Triatlón, 456
Trigger, 324-325
Trisomía 21, 239-240

Trombectomía, 519
Trombolisis, 49
Trombosis venosa cerebral, 46
Tubo neural, 249
Tumores
– de los nervios periféricos, 426
– encefálicos, 208
– – espasticidad, 213
– – técnicas de fisioterapia, 213
– – – Bobath, 213
– – – Brunnstrom, 214
– – – Knott y Voss, 214
– – – Perfetti, 213
– – – Rood, 214
– – tumores
– – – del acústico, 210
– – – del cerebelo, 209
– – – del cuerpo calloso, 209
– – – del lóbulo frontal, 208
– – – del lóbulo occipital, 209
– – – del lóbulo parietal, 209
– – – del lóbulo temporal, 209
– – – del puente, 210
– – – medulares o intrarraquídeos, 210
– – – mesencefálicos, 210
Úlceras
– *cruris*, 513
– masaje, 513-514
– medición, 513
– varicosas, 511, 513
– vendaje, 515

U

Ultrasonidos, 183, 189
Umbral anaeróbico, 476, 485
Unidad
– coronaria, 478
– de cuidados intensivos
– – generales, fisioterapia respiratoria, 391
– – postoperatorios, 387
– motriz, 16-17
Unidades motrices, 57, 64
Unified Parkinson Disease Rating Scale, 157-158, 159-160, 161

V

Vagotonía, 439
Vaina de mielina, 7
Valoración con QMA, 131
Válvulas cardíacas, 424
Valvulopatía mitral, 495
Varices
– cruralis, 512
– esenciales, 512
Varicoflebitis, 513
Varicorragia, 513, 517
Vasoconstricción sistémica, 435
Vasomoción periférica, 433
Vasopresina, 435
Vendajes multicapas, contención, 527
Venoconstricción, 435-436
Venodilatación, 435
Ventilación
– abdominodiafragmática, 386
– alveolar, 286
– costobasal, 386
– – bilateral, 386
– – unilateral, 386
– diafragmática, 481, 487
– dirigida, 330
– espontánea con presión positiva continua, 326
– mecánica, 323, 393
– – aerosoles, 329
– – atelectasia, 392, 394
– – barotrauma, 392
– – broncodilatadores, 329
– – complicaciones
– – – hemodinámicas, tromboembolismo pulmonar, 327
– – – infecciosas, neumonía nosocomial, 327
– – – mecánicas, barotrauma, 327
– – – mecánicas, síndrome de distrés respiratorio agudo, 327
– – – mecánicas, uso de presión positiva teleespiratoria, 327
– – – ventilatorias, acidosis respiratoria, 327
– – – ventilatorias, alcalosis respiratoria, 327
– – – ventilatorias, atelectasias, 327
– – – ventilatorias, atelectasias laminares, 327
– – – ventilatorias, hipercapnia, 327
– – – ventilatorias, hipocapnia, 327
– – controlada, 325
– – destete *(weaning)*, 328
– – extubación
– – – broncoaspiración, 395
– – – espasmo de glotis, 395
– – – hipoventilación, 395
– – – paresia de las cuerdas vocales, 395
– – fase de destete, 394-395
– – gasometría arterial, 329
– – métodos de presión negativa, 323
– – neumonía, 393
– – retirada, 328
– – – hipoxemia, 328
– – – inestabilidad hemodinámica, 329
– – – presión soporte, 328
– – – sistema mecánico externo, 328
– – – tubo en «T», 328
– – – ventilación mandatoria intermitente sincronizada, 328
– paradójica, 295-296
– pulmonar, 286
Ventilación/perfusión pulmonar, alteraciones, 359
Ventilaciones
– abdominodiafragmáticas, 498
– de expansión localizada, 389
Ventiladores
– ciclados
– – a presión, 323
– – a tiempo, 323
– – a volumen, 323
– mecánicos, 324
– presión
– – negativa (subatmosférica), 324
– – positiva (supraatmosférica), 324
Ventrículo izquierdo, pared
– anterior, 4467
– anteroseptal, 446
– diafragmática, 446
– infero-posterior-lateral, 446
– lateral, 446
– posteroinferior, 446
– septal, 446
Ventrículos, 423
Verticalización, 146
Vértigo, 21
Vía
– motriz voluntaria, 18
– piramidal, 153
Vías
– de conducción paucisinápticas, 9
– fasciculoventriculares anómalas, 445
– internodales auriculares, 425
– intrahisianas anómalas, 445
– nodoventriculares anómalas, 445
Volet costal, 373
– movimientos paradójicos, 373
– respiración paradójica, 373
Volumen
– circulante, 290
– de eyección, 430
– diastólico ventricular, 434
– minuto, 290, 429
– pulmonar teleespiratorio, 291
– sistólico, 430, 434, 453
– telediastólico, 453
– – ventricular, 434
– ventricular
– – telediastólico, 430
– – telesistólico, 430