

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

“Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas”

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN EPOC

**TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA
MÉDICA EN LA CARRERA PROFESIONAL DE TERAPIA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN**

AUTOR

BACHILLER: CHIGNE QUIROZ, ROSARIONELLY

ASESOR

Mg. PRIMO VELÁSQUEZ, JESSICA DEL MILAGRO

LIMA – PERÚ

2021

TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO



DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico a Dios por todas las bendiciones que me ha concedido durante todo este tiempo por brindarme la salud y fuerzas para no rendirme, mi esposo por su constante apoyo y amor, mi hijo por llenarme de las fuerzas y motivación necesaria para seguir avanzando, a mi madre por sus consejos y apoyo incondicional, mi padre por apoyarme durante todo este proceso y siempre darme ánimos, a mi abuelita por jamás dejarme derrotar frente a las circunstancias y siempre apoyarme en todos mis sueños, mi abuelito por su formación a lo largo de toda mi vida y por enseñarme a siempre esforzarme y luchar por mis metas y a mis hermanas por motivarme a ser mejor por ustedes, gracias.



AGRADECIMIENTO

A Dios por sobre todas las cosas, por sus bendiciones y lecciones a lo largo de mi vida, por llenarme de sabiduría y dominio propio para poder seguir avanzando en este proceso académico.

A mi esposo por ser mi apoyo constante, mi compañero de vida, por siempre tener las palabras y acciones necesarias para no rendirme, por amarme y llenarme de mucha motivación frente a cualquier circunstancia y por sobre todas las cosas por acompañarme y junto a mí con mi hijo culminar esta etapa .

A mi hijo por ser esa motivación diaria para cumplir mis metas, por enseñarme tanto sobre luchar y no rendirse jamás, por ser luz en mi camino y de mucha bendición para mi vida.

A mis padres por siempre estar al pendiente de mi desempeño personal y académico, por ser constantes en ser una persona de bien, con valores y principios, por instruirme a lo largo de mi vida y por siempre darme la confianza de saber que ellos tengo soporte, buenos consejos, lecciones y amor.

A mis abuelitos, por ser constantes en mi vida, ser maravillosos ejemplos de perseverancia, fortaleza y lucha para cumplir mis metas. Gracias por formar parte de mi vida, siempre estar al pendientes de mí y porque en ustedes encontré siempre la paz y los consejos necesarios para poder desempeñarme y continuar en este proceso educativo.

A mis hermanas, porque ustedes fueron la motivación inicial de ser mejor, de no rendirme y de perseguir mis sueños. Gracias por su apoyo y amor durante todo este proceso, por apoyarme en mis madrugadas de estudio, entenderme cuando estaba preocupada y muchas veces por ser esa alegría y soporte en tiempos difíciles, gracias por ser constantes mis pequeñas.

A mi alma mater UIGV, por darme los materiales y el conocimiento necesario para lograr ser un profesional exitoso, a mis profesores, por su paciencia, constancia y enseñanza, a lo largo de toda mi carrera y que gracias a ello actualmente puedo cumplir una meta mas que es el poder obtener mí Título Profesional de Tecnología Médica en la Carrera Profesional de Terapia Física y Rehabilitación.

RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), es una patología respiratoria progresiva, en un grado severo irreversible, muchas veces incapacitante y dolorosa, por los trastornos que ocasiona tanto intrapulmonar como extrapulmonar. Se produce por la inhalación de agentes inflamatorios, siendo la causa más común el tabaco. Este se clasifica en dos tipos, bronquitis crónica y enfisema pulmonar, el cual dependiendo su clasificación anatómica definirá el estadio del paciente.

El 71% de casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en las Américas se presenta en mayores de 30 a 40 años por consecuencia de la exposición al humo del tabaco. Se estima que a nivel mundial esta patología mata a una persona cada diez segundos, presentando 3 millones de pacientes cada año y para el año 2030 será la tercera causa de mortalidad. En cuanto a su incidencia factores de riesgo, el humo del tabaco es su principal causa, tanto en fumadores activos como pasivos y se estimó que en el 2014, un aproximado de 6 millones de personas fallecieron por causa de este factor de riesgo, según datos de la OMS.

El tratamiento en la EPOC tiene como objetivo mejorar, mantener y modificar la sintomatología, signos y postura que presentan los pacientes y este se debe realizar de forma individual, progresiva y no ser agresiva.

Dentro del grupo de técnicas que se pueden utilizar en pacientes con esta patología, debemos tener claro los signos y síntomas del paciente es por ello que trabajamos; Técnicas que se usan para el manejo de secreciones, disnea e insuficiencia respiratoria, técnicas para poder reeducar y modificar el patrón respiratorio y mantener la postura del paciente buscando mejorar la calidad de vida y permitir una mayor evolución al realizar las anteriores técnicas; siempre teniendo en cuenta los objetivos y deficiencias del paciente.

Palabras clave: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), bronquitis crónica, enfisema pulmonar, factores de riesgo de la EPOC, reeducar patrón respiratorio.

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (EPOC) is a progressive respiratory disease, to a severe irreversible degree, often disabling and painful, due to the disorders that it causes both intrapulmonary and extrapulmonary. It is produced by the inhalation of inflammatory agents, the most common cause being tobacco. This is classified into two types, chronic bronchitis and pulmonary emphysema, which according to its anatomical classification will define the stage of the patient.

71% of cases of chronic obstructive pulmonary disease in the Americas occur in those older than 30 to 40 years as a consequence of exposure to tobacco smoke. It is estimated that worldwide this pathology kills one person every ten seconds, presenting 3 million patients each year and by 2030 it will be the third cause of mortality. Regarding its incidence of risk factors, tobacco smoke is its main cause, both in active and passive smokers and it was estimated that in 2014, approximately 6 million people died due to this risk factor, according to data of the WHO.

Treatment in COPD aims to improve, maintain and modify the symptoms, signs and posture that patients present and this must be carried out individually, progressively and not be aggressive.

Within the group of techniques that can be used in patients with this pathology, we must be clear about the signs and symptoms of the patient that is why we work; Techniques used for the management of secretions, dyspnea and respiratory insufficiency, techniques to be able to re-educate and modify the respiratory pattern and maintain the patient's posture, seeking to improve the quality of life and allow a greater evolution when performing the previous techniques; always taking into account the objectives and deficiencies of the patient.

Key words: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (EPOC), chronic bronchitis, pulmonary emphysema, EPOC risk factors, reeducate respiratory pattern.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	14
CAPITULO I: BASES MORFOLOGICAS DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA....	16
1.1. Área de intercambio gaseoso.....	16
1.1.1 Alveolos.....	16
1.1.2 Organización alveolar.....	17
1.2. Vías de conducción aérea.....	18
1.3. Caja torácica con funciones de protección y movimiento.....	20
CAPÍTULO II: FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	21
2.1. Mecánica ventilatoria.....	22
2.1.1. Volúmenes y capacidades pulmonares.....	23
2.1.2. Musculatura respiratoria.....	24
2.1.2.1. Inspiración.....	24
2.1.2.2. Espiración.....	27
2.1.3. Propiedades elásticas del pulmón.....	27
2.1.3.1. Curva presión-volumen.....	27
2.1.3.2. Distensibilidad (compliance).....	28
2.1.3.2. Tensión superficial.....	28
2.1.4. Resistencia de las Vías aéreas.....	29
2.1.4.1. Flujo aéreo a través de los conductos.....	29
2.1.4.2. Presiones durante el ciclo ventilatorio.....	29
2.1.4.3. Sitio de mayor resistencia de las vías aéreas.....	30
2.1.4.4. Factores que determinan la resistencia de las Vías aéreas.....	30
2.2. Intercambio gaseoso.....	31
CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGIA DE LA EPOC.....	33

3.1. Definición de la EPOC.....	34
3.2. Tipos de EPOC.....	34
3.2.1. Enfisema pulmonar.....	34
3.2.1.1. Clasificación anatómica: según localización en el acino pulmonar.....	34
3.2.1.1.1. Enfisema acinar proximal o centroacinar.....	34
3.2.1.1.2. Enfisema panacinar o panlobular.....	34
3.2.1.1.3. Enfisema distal acinar o paraseptal.....	35
3.2.1.1.4. Enfisema regular.....	35
3.2.1.2. Clasificación según la forma clínica del enfisema.....	35
3.2.1.2.1. Enfisema bulloso o enfermedad bullosa.....	35
3.2.1.2.2. Enfisema obstructivo difuso.....	36
3.2.1.2.3. Enfisema compensatorio.....	36
3.2.1.3. Clasificación según número de bullas y calidad de parénquima pulmonar.....	36
3.2.1.4. Clasificación de la EPOC según criterios espirométricos.....	37
3.2.2. Bronquitis crónica.....	37
3.2.2.1. Etiología y etiopatogenia de la bronquitis crónica.....	39
3.2.2.2. Fisiopatología de la bronquitis crónica.....	39
3.3. Fisiopatología de la EPOC.....	42
3.3.1 Evaluación de la función pulmonar en la EPOC.....	43
3.3.1.1. VEF1.....	43
3.3.1.2. Hiperinflación pulmonar dinámica.....	43
3.3.1.3. Gases arteriales.....	44
3.3.2 Mediadores de la respuesta respiratoria que contribuyen en la EPOC.....	44
3.3.3. Factores etiológicos.....	45

3.3.4. Factores de Riesgo para el desarrollo de la EPOC.....	45
3.3.5. Historia natural de la EPOC y conducta clínica.....	46
3.3.5.1 Etapa de riesgo.....	46
3.3.5.2. Desarrollo de daño.....	47
3.3.5.3. Declinación asintomática del VEF1.....	47
3.3.5.4. Etapa asintomática.....	47
3.3.5.4.1. Tos y expectoración.....	47
3.3.5.4.2. Disnea.....	48
3.3.5.4.3. Compromiso muscular.....	48
3.3.5.4.4. Estado nutricional.....	48
3.3.5.4.5. Compromiso cardiovascular.....	49
3.3.5.4.6. Etapa de insuficiencia respiratoria.....	49
3.3.5.4.7. Hipertensión arterial pulmonar y corazón pulmonar.....	49
CAPÍTULO IV: EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA.....	51
4.1. Examinación / Evaluación.....	51
4.2. Valoración del paciente respiratorio.....	51
4.2.1. Valoración del Dolor.....	52
4.2.1.1. La escala analógica visual (EVA).....	52
4.2.2. Valoración de Disnea.....	52
4.2.2.1. Escala de Medical Research Council (MRC).....	53
4.2.2.2. La escala de Borg modificada.....	53
4.2.3. Valoración de Cianosis.....	53
4.2.4. Valoración de la expectoración de esputo.....	53
4.2.5. Valoración e inspección de la movilidad torácica y abdominal.....	54
4.2.5.1. La ubicación de la ventilación.....	54
4.2.5.2. La coordinación tóraco-abdominal.....	54
4.2.5.3. Presencia de sinergias ventilatorias.....	54
4.2.5.4. Ritmo respiratorio.....	55
4.2.5.5. Valoración de la movilidad de la caja torácica y de la columna vertebral..	55
4.2.5.5.1. Torácometría.....	55
4.2.5.5.2. Test de Schoober.....	55

4.2.5.6. Valoración a la auscultación.....	55
4.2.5.6.1. Crepitantes.....	56
4.2.5.6.2. Roncus.....	56
4.2.5.6.3. Sibilancias.....	56
4.2.5.6.4. Estridor.....	56
4.2.5.6.5. Disminución de los ruidos respiratorios.....	56
4.2.5.6.6. Broncofonía y pectoriloquia susurrada.....	57
4.2.5.6.7. Egofonía.....	57
4.2.5.7. Valorar la percusión y palpación.....	57
4.2.6. Valoración con pulsioximetría.....	57
4.2.7. Valoración funcional respiratoria.....	57
4.2.7.1. Espirometría.....	58
4.2.7.2. Gases arteriales.....	58
4.2.8. Valoración de la capacidad al ejercicio.....	59
4.2.8.1. Test de la marcha (prueba de marcha caminata de 6 min), Shuttle Walking Test.....	59
4.2.8.2. Prueba Cardiopulmonar de ejercicio (PCPE).....	59
4.2.8.3. Índice de BODE.....	60
4.2.9. Valoración de la fuerza muscular.....	60
4.2.9.1. Test de fuerza muscular periférica clínica de 0 a 5 (Escala Medical Research Council (MRC)).....	60
4.2.9.2. Test de dinamómetros isométricos e isocinético.....	60
4.2.9.3. Fuerza músculos respiratorios.....	60
4.2.10. Valoración de Imágenes radiológicas y Tomografía Computarizada.....	60
4.2.10.1. Radiografía de Tórax.....	61
4.2.10.2. Tomografía Computarizada de tórax.....	61
CAPÍTULO V: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.....	62
5.1. Objetivo General.....	62
5.2. Objetivos Específicos.....	63
5.3. Técnicas que emplean la acción de la gravedad.....	63
5.3.1. Drenaje postural (DP) y autógeno (DA).....	63

5.3.2. Técnica de tos.....	64
5.3.3. Técnica de expansión torácica.....	64
5.3.4. Educación de la tos.....	64
5.3.5. Ejercicios respiratorios.....	64
5.4. Técnicas que emplean ondas de choque.....	64
5.4.1. Vibraciones.....	64
5.4.2. Percusiones torácicas o “Clapping”.....	65
5.5. Técnicas de aumento de Flujo espiratorio.....	65
5.5.1. Presiones.....	65
5.5.2. Tos dirigida (TD).....	65
5.5.3. Técnica de espiración forzada (TEF).....	66
5.5.4. Técnica del ciclo de respiración (ACBT).....	66
5.5.5 Técnica del flujo espiratorio (AFE) a bajo o alto volumen.....	66
5.6. Técnicas que emplean un flujo espiratorio lento.....	66
5.6.1. Espiración lenta total a glotis abierta en lateralización (ELTGOL).....	67
5.7. Reeducción Respiratoria.....	67
5.7.1. Técnicas de relajación.....	68
5.7.2. Ventilación lenta controlada.....	68
5.7.3. Ventilación con labios fruncidos.....	68
5.7.4. Ventilaciones dirigidas por el fisioterapeuta o auto dirigidas por el paciente.....	68
5.7.5. Movilizaciones torácicas.....	69
5.8. Técnicas con ayudas instrumentales.....	69
5.8.1. Fluter VRPI.....	69
5.8.2. Acapella.....	69
5.8.3. Máscara de presión espiratoria positiva.....	69
5.8.4. Cornet.....	70
5.9. Reeducción Postural Global en pacientes con EPOC.....	70
5.9.1. Familia de posturas de tratamiento.....	72
5.9.2. Aplicación de Reducción Postural Global en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstrucciona Crónica.....	73

CONCLUSIONES.....	76
BIBLIOGRAFÍA.....	77
ANEXOS.....	79
ANEXO 1: Bases morfológicas de la función respiratoria	80
ANEXO 2: Fisiología del sistema respiratorio.....	81
ANEXO 3: Tipos de EPOC.....	85
ANEXO 4: Fisiopatología de la EPOC.....	88
ANEXO 5: Evaluación fisioterapéutica.....	90
ANEXO 6: Tratamiento fisioterapéutico.....	100



INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las principales causas de morbilidad en todo el mundo. La OMS indica de acuerdo con el Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad, la prevalencia de la EPOC en 2016 fue de 251 millones de casos y se estima que en 2015 murieron por esta causa cerca de 3,17 millones de personas en todo el mundo, lo cual se considera un 5% de todas las muertes registradas ese año (1).

La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, que se asocia a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC¹. La OMS, indica que el tabaco es la principal causa de la EPOC, tanto en fumadores pasivos como activos, más otros factores de riesgo son la exposición al aire contaminado, así como al polvo y humo en los exteriores e interiores (1). La exposición continua de productos, desechos y residuos de origen biológico procedentes de un proceso de combustión también se ha asociado a EPOC.

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el FEV₁/FVC es inferior a 0,7 tras la administración de un broncodilatador. El valor del FEV₁ es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo y se utiliza como primer parámetro para clasificar la enfermedad (2). El carácter heterogéneo y sistémico de la EPOC aconseja tener en cuenta también otras variables, aparte del FEV₁, en la valoración clínica de los pacientes, como el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, la percepción de los síntomas, la capacidad de ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones, la presencia de alteraciones nutricionales (pérdida no intencionada de peso) o índices combinados como el BODE (índice de masa corporal, obstrucción bronquial —medida por el FEV₁-, disnea y distancia caminada en 6min).

En España la prevalencia de la EPOC es del 9,1% en edades comprendidas entre los 40 y los 70 años (3).

En Latinoamérica oscila entre el 7,8% de Ciudad de México y el 19,7% de Montevideo (4).

La rehabilitación pulmonar tiene como objetivo controlar la sintomatología, mejorar la capacidad funcional, mejorar la participación en las actividades de la vida diaria y calidad de vida.

En la actualidad se puede afirmar con evidencia científica que el conjunto de determinados métodos terapéuticos mejoran la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida en pacientes. En un estudio se encontró que todos los pacientes con EPOC (leve, moderada y severa) se beneficiaron con un programa de terapia física en rehabilitación respiratoria. El estudio de Takigawa y cols. (6), también encontró que los pacientes con EPOC se beneficiaron de un Programa de rehabilitación respiratoria independientemente de la etapa de la enfermedad y así determinados estudios a lo largo del tiempo determinan los beneficios de la fisioterapia respiratoria.

En el documento de consenso sobre el manejo de la EPOC auspiciado por la Organización Mundial de la Salud, GOLD (año 2007), se afirma que la rehabilitación respiratoria beneficiaría a los EPOC en todos los estadios clínicos (7).

SEPAR para el manejo de la EPOC del año 2007 indica que al tratamiento farmacológico de la EPOC estable se debe añadir una rehabilitación respiratoria a partir del estadio moderado. Así también se menciona la importancia de la actividad física diaria y lo importante que es evitar sedentarismo como pautas para recomendar, a todos la población que padece de EPOC desde el inicio de la enfermedad. También se exponen las ventajas de los programas domiciliarios como alternativa válida a los hospitalarios, más habituales y costosos (8).

El objetivo de mi trabajo es evaluar la eficiencia de la terapia respiratoria que se realiza en los pacientes con EPOC y los beneficios que se dan para la mejora de esta población.

CAPITULO I: BASES MORFOLOGICAS DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Antes de abordar la fisiología y fisiopatología del aparato respiratorio es conveniente evidenciar la relación tan importante entre la forma y función de algunos aspectos morfológicos de la función respiratoria. Explicare de forma general las estructuras macroscópicas, microscópicas y lo necesario para el análisis de determinados aspectos funcionales.

Debemos considerar que la función principal del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso, se pueden diferenciar en tres grupos de estructuras, teniendo en cuenta la función que desempeñan.

- Área de intercambio gaseoso.
- Vías de conducción aérea.
- Caja torácica con funciones de protección y movimiento.

1.1 Área de intercambio gaseoso

1.1.1. Alvéolos

Inicialmente el intercambio gaseoso da lugar en los alvéolos, que son estructuras huecas, de una forma hemisférica, de $\pm 250 \mu\text{m}$ de diámetro, en donde el contenido aéreo que llega está en constante cambio y en sus paredes circula sangre a través de una densa malla capilar. La cavidad alveolar está compuesta por dos tipos de células (9). (ANEXO 1)

- Neumocitos tipo I. Estas células se hallan en menor cantidad y conforman el 90% de la superficie alveolar, siendo de forma muy aplanada y extensa. Cuando los Neumocitos tipo I, tienen contacto con los capilares de la pared alveolar, su membrana basal se fusiona con el endotelio, de forma que los gases tienen que atravesar el citoplasma del neumocito, las membranas basales fusionadas y el citoplasma del endotelio capilar, que en conjunto mide menos de 1 micrón de espesor. Debemos tener en cuenta que entre los Neumocitos y capilares, que componen la pared alveolar, se interpone una capa de tejido intersticial, compuesto de una sustancia amorfa y fibrillas, que en conjunto cumplen la función de sostén y a través de los vasos linfáticos se drena el líquido que ultrafiltra desde los capilares, evitando que se comprometa a los alvéolos (9).
- Neumocitos tipo II. Este tipo de células se encuentran en mayor cantidad que los Neumocitos tipo I, son de forma cuboidea y una de sus funciones más

importantes es sintetizar el surfactante pulmonar. El cual se encarga de disminuir la tensión superficial de la capa de líquido que recubre la superficie interna de los alveolos, evitando que se genere un colapso alveolar que esta fuerza tiende a producir. Así también los Neumocitos tipo II se encargan de realizar las funciones metabólicas del pulmón. Cuando en alguna enfermedad pulmonar se presenta la destrucción de los Neumocitos tipo I, los Neumocitos tipo II son lo que se encargan de proliferarse con el fin de reparar los daños (9).

1.1.2. Organización alveolar.

La cantidad total de alvéolos es entre 200 y 600 millones y su superficie total entre 40 y 100 metro cuadrados, dependiendo entre los factores más determinantes, la talla corporal. Los alveolos se colocan como depresiones redondeadas en la pared de los espacios esféricos, también llamados sacos alveolares que terminan en espacios tubulares, definidos como ductos. Varios de estos ductos se unen originando un bronquiolo respiratorio, un elemento de transición que tiene la forma de una vía de conducción aérea, que así también conserva algunos alveolos en sus paredes. Luego de unas 4 o 7 generaciones, un grupo de estos bronquiolos respiratorios finaliza en un bronquiolo terminal en donde no se encuentra alvéolos, formándose específicamente en una vía de conducción (9). (ANEXO 2)

- Lobulillo primario. Se le denomina así al conjunto de ductos, sacos y alvéolos alimentados por un bronquiolo respiratorio.
- Acino. Es todo el espacio alveolar de un bronquiolo terminal.
- Lobulillo secundario. Es la menos porción de parénquima pulmonar delimitada por tabiques fibrosos. Se pueden observar en la corteza pulmonar donde los tabiques se encuentran en un estado más completo y están marcados por el depósito de partículas inhaladas en los linfáticos. Es muy poco común encontrar estos lobulillos en las zonas centrales y su diámetro oscila entre 1 y 2.5 cm.

Dentro de estas 3 “unidades”, la que tiene mayor importancia clínica es el acino, ya que es identificable en la totalidad del pulmón y cuando miden un aproximado de 8 mm de diámetro, se pueden identificar en una imagen radiográfica, cuando está lleno de líquido o exudado.

Estos elementos, que se encuentran llenos de aire, también están compuestos por vasos sanguíneos y linfáticos, lo cual forman el parénquima pulmonar. Las ramas de la arteria pulmonar, que transportan la sangre venosa hacia los alvéolos, están presentes con los bronquios en todas sus divisiones. A nivel de los bronquiolos terminales, estos pierden su capa muscular volviéndose arteriolas, que forman una densa malla capilar en estrecho contacto con los alvéolos (9).

Las vénulas pulmonares que se originan de los capilares alveolares se movilizan al final del lobulillo secundario, conformándose en venas que forman parte de los tabiques fibrosos interlobulillares e interlobulares, teniendo así una dirección diferente a la de los bronquios y arterias (9).

Debemos tener en cuenta que el pulmón también recibe arterializada sangre a través de las arterias bronquiales, que se originan en la aorta o de las intercostales y aportan los nutrientes necesarios a los bronquios. Sus venas convergen en las venas pulmonares combinándose con la sangre ya arterializada (9).

1.2. Vías de conducción aérea

La sangre que circula en los capilares alveolares extrae el oxígeno del aire alveolar y la carga de CO₂, de forma que es indispensable que este aire se renueve de forma constante. Esto se logra gracias a la ventilación con aire ambiental y las vías aéreas son el medio por el cual tienen contacto el alvéolo y el exterior.

La vía aérea inicia en los conductos nasales, acondicionando el aire inspirado para la respiración adecuada. Este modifica la temperatura a 37°C, producto de la vascularización de su mucosa, dispuesta sobre una superficie compuesta por la presencia de los cornetes. Así también la irregularidad de sus conductos, la adhesividad de la capa de mucus y la presencia de pelos, son las barreras físicas que evitan el ingreso de parte importante de las partículas en suspensión. Las defensas mecánicas se dan a través del reflejo del estornudo y la presencia de tejido linfático y anticuerpos. Cabe resaltar que al verse alterada una de estas funciones y el aspirar secreciones nasales infectadas son las causantes de las afecciones nasales asociadas con enfermedades bronquiales y pulmonares.

La vía aérea continúa con la faringe, donde se conecta con la boca, que conforma una entrada alterna para el aire cuando se presenta una obstrucción nasal y cuando se necesita aumentar la ventilación, como lo que sucede cuando uno realiza un ejercicio extenso. Es necesario hacer hincapié que para que la faringe se mantenga permeable, es muy importante que los músculos faríngeos y linguales tengan un tono adecuado, pues si el caso fuera contrario, la faringe puede colapsar y obstruir el flujo inspiratorio.

La laringe es un órgano muscular y cartilaginoso, este une las vías respiratorias y digestivas. El cual se encarga de proteger el aparato respiratorio de la penetración de

elementos extraños durante la deglución o el vómito. Debemos tener en cuenta que si hay alguna alteración en este mecanismo, existirán graves lesiones respiratorias por aspiración. La laringe participa en el reflejo defensivo de la tos a través del cierre de la glotis durante la fase de compresión del aire intrapulmonar y la apertura en la fase expulsiva.

Las vías respiratorias infralaringeas, tienen la forma de un árbol, en donde el troco vendría a ser la tráquea, que mide un aproximado de 12 a 15 cm y que origina por una división dicotómica asimétrica 23 ramas, de las cuales 16 son específicamente conductoras.

La tráquea se encuentra en la línea media en el cuello y dentro del tórax, con una pequeña desviación a la derecha por el arco aórtico. Su diámetro es de 17 a 16 mm en adultos y está conformada por un conjunto de cartílagos en forma de C abierta hacia el dorso. En los extremos de estos anillos se encuentran los haces musculares, muy importantes a la contracción ya que gracias a ellos se estrecha el lumen del conducto, que es un mecanismo que permite regular la velocidad del flujo espiratorio durante la tos, dándole la mayor capacidad expulsiva.

Y es así como se dividen las vías aéreas superiores, que al igual que las inferiores, todo el árbol bronquial está cubierto por una mucosa que esta compuesto por un epitelio ciliado, que en combinación con las glándulas mucosas, conforman el mecanismo mucociliar. El cual es como una correa transportadora de mucus, que de forma constante se impulsa a través de los cilios a una velocidad de 20 mm por minuto, con el objetivo de atrapar las partículas que han sobrepasado la berrera nasal.

Otro elemento importante de la mucosa bronquial son las glándulas mucosas, que se haya en mayor cantidad en submucosa de las vías mayores y las células caliciformes que producen mucus en todo el árbol bronquial. También están presenten las células argirófilas que tienen una función neuroendocrina.

Por las divisiones se forman un aproximado de 11 generaciones de bronquios para los diferentes lóbulos, segmentos y subsegmentos. Este tipo de conductos se caracterizan por presentar placas de cartílagos incompletas, que van disminuyendo mientras más se acerca a la periferia. Sin embargo, las fibras musculares se encuentran en mayor cantidad envolviendo la vía aérea como una red helicoidal que llega hasta los bronquiolos respiratorios. Su función es mantener un orden sobre la distribución regional de la ventilación y cuando hay una patología obstructiva, tiene una función determinante en la reducción del calibre bronquial.

Debemos considerar que cuando las vías aéreas reducen su diámetro menos de 2 mm, ya no hay rastro alguno del cartílago, por lo cual estas colapsan. En los conductos, denominados bronquiolos, la permeabilidad del lumen depende de la presión negativa intratorácica y de la tracción de las fibras elásticas del tejido alveolar adherido a sus paredes externas.

Los bronquiolos terminales conforman el final de las vías exclusivamente conductoras, después de ellos los bronquiolos que continúan se determinan respiratorios, pues presentan en sus paredes un mayor número de alvéolos. En cada división del árbol bronquial debemos tener en cuenta que el diámetro de las ramas distales es más angosto que el de las ramas proximales, pero la suma de sus áreas de sección es mayor que el área

de la rama de origen. Lo cual demuestra que si bien la resistencia al flujo aéreo aumenta en cada conducto de forma individual, la resistencia global aumenta por sumación, lo cual tiene mayor importancia en la fisiología funcional del sistema respiratorio.

Las vías aéreas en conjunto con el tejido alveolar, al inicio de la porción distal de los bronquios fuente, se transportan de forma organizada con un soporte de tabiques fibrosos, cubriendo los pulmones derecho e izquierdo en sus respectivas serosas pleurales, de una forma aproximadamente cónica. Los vértices pulmonares están al nivel de los huecos supraclaviculares, donde existe un contacto con las ramas nerviosas del plexo braquial y con los troncos arteriales y venosos de las extremidades superiores, lo cual explica el dolor de hombro y extremidad que se observa en tumores de esta área y la posibilidad de poder lesionar el pulmón en punciones de la vena subclavia. La cara costal de los pulmones es convexa y es más probable que se lesione en traumas de la pared costal. La cara mediastínica es plana y está en contacto de forma muy estrecha con el corazón, vasos, esófago, ganglios y otras estructuras.

Los bronquios, vasos y nervios que entran o salen del pulmón, lo hacen por la parte media de la cara mediastínica, el cual forma una especie de tallo, llamado hilio. En cada hilio podemos encontrar ganglios, los cuales son drenados por los linfáticos del órgano y que son tributarios de ganglios mediastínicos y del cuello.

Cada pulmón se divide en lóbulo superior e inferior y en el pulmón derecho se divide también en lóbulo medio. La pleura visceral es la capa que envuelve cada lóbulo (9).

1.3. Caja torácica con funciones de protección y movimiento

La caja torácica está compuesta principalmente de huesos, con la función principal de proteger y también los músculos respiratorios de los cuales depende la ventilación adecuada. Esta caja torácica se constituye por la columna vertebral, sobre la cual se articulan 12 costillas de cada hemitorax. Estos arcos óseos dan un movimiento en sentido cráneo-caudal cuyos puntos de giro son en su extremo anterior del esternón y en el posterior de la columna. Al elevarse el vértice del arco, que en una fase de reposo se encuentran en una posición más baja que los puntos de giro, este se aleja de la línea media al haber una aproximación de la costilla hacia la horizontal, lo cual demuestra un aumento del diámetro transversal del tórax, por lo que baja la presión de su contenido y penetra el aire al aparato respiratorio. Debemos considerar que los músculos respiratorios también son proveedores de la energía mecánica necesaria para cambiar de forma rítmica el volumen del tórax y abdomen, generando los cambios de presión que movilizan el aire (9).

CAPÍTULO II: FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Para que el organismo pueda obtener la energía, para realizar sus múltiples funciones, es un proceso, en donde se consume oxígeno y anhídrido carbónico. El aire presente en la atmosfera suministra el primero y recibe el segundo.

Para poder realizar una adecuada combustión es necesario tener un medio de conexión con la atmosfera, el cual vendría a ser la corriente sanguínea, que se encarga de trasportar los gases en solución física y en combinaciones físico-químicas. Debemos entender que si hay un mayor trabajo del organismo, entonces habrá mayor gasto energético y por lo tanto mayor necesidad de transporte de gases entre las células y el ambiente. Este transporte se realizara aumentando el gasto cardiaco con una distribución adecuada del flujo sanguíneo hacia los órganos que se encuentran en actividad, los cuales requieren mayor cantidad de oxígeno a cada unidad de sangre que pasa por los tejidos. Y es así que a través de estos mecanismos es que se da hasta diez veces el intercambio gaseoso entre las células y sangre y por ende el intercambio entre la sangre y la atmósfera.

Debemos considerar que la existencia de los pulmones es una invaginación del espacio externo hacia el interior del organismo a través de las vías aéreas y sacos alveolares, el cual tiene un amplio contacto con una densa malla capilar. Este órgano está protegido por la caja torácica y actúa como un elemento motor.

Si consideramos que el aire presente en los alveolos no se renueva de forma proporcional a la perfusión sanguínea, esta agotará el oxígeno alveolar rápidamente y lo remplazara por CO₂. La ventilación pulmonar, renueva en forma parcial y constante el aire alveolar y permite que se mantenga dentro del pulmón una composición adecuada para el intercambio gaseoso o hematosis.

La función respiratoria es muy compleja y debemos hacer inca pie en la necesidad de la participación coordinada de varios grupos de órganos, de los cuales el más importante es el sistema respiratorio (9). (ANEXO 3)

Así también, podemos entender que la función respiratoria es un conjunto de fenómenos o etapas diferentes, de las cuales se presentan (9):

- Ventilación pulmonar. Es un fenómeno mecánico en donde se realiza el cambio constante del aire contenido dentro de los alvéolos.
- Distribución y relación ventilación/perfusión. Es la renovación adecuada del aire y de la sangre en cada lado de la membrana de difusión.
- Difusión o transferencia. Se considera el intercambio de gases entre el aire y sangre, que se da en la membrana alveolocapilar.
- Transporte de O₂ y CO₂, que se realiza a través de la sangre, entre el pulmón y las células.
- Hemodinámica de la circulación pulmonar.
- Funciones del espacio pleural
- Mecanismos de defensas mecánicos, celulares y humorales. Realizan un papel muy importante, dado al contacto indirecto del pulmón con los contaminantes ambientales a través de los 10000 litros de aire que se ventilan diariamente. Muy aparte de que la entrada al aparato respiratorio está en la faringe y contigua con la boca, que son cavidades donde hayamos mayor población microbiana.
- Filtro de partículas que circulan por la sangre (coágulos, agregados plaquetarios, trozos de tejido, etc.).
- Modificador bioquímico de numerosas sustancias humorales. Ya que es el único órgano, aparte del corazón, por el cuál pasa continuamente el total de la sangre.
- Reservorio de sangre. Por la amplitud y distensibilidad de su lecho vascular.

Los compartimientos que más se reconocen son: (ANEXO 4)

- Vías aéreas. Se consideran estructuras de conducción entre el ambiente y los alvéolos.
- Espacios alveolares. Es el área donde se realiza el intercambio gaseoso, gracias a su revestimiento epitelial.
- Intersticio pulmonar. Es un tejido que da sostén, que forma una vaina a los bronquios y vasos intrapulmonares y contiene diversos tipos de células y la red capilar que envuelve a los sacos alveolares.

2.1. Mecánica ventilatoria

La ventilación es un proceso mecánico que se encarga de renovar de forma cíclica el aire alveolar, alternando la entrada de aire o inspiración y la salida del mismo a la espiración,

durante este proceso es conveniente tener claro la definición de los componentes expuestos (9):

- Las vías aéreas, que son el conducto por el cual se comunican el ambiente exterior con la superficie del intercambio.
- El tórax, que se encarga de proteger el pulmón.
- El pulmón, que muy aparte de ser un órgano, es una superficie de intercambio gaseoso entre el aire y la sangre, existente dentro del tórax.

2.1.1. Volúmenes y capacidades pulmonares

Se determina un volumen pulmonar, las cantidades de aire comprometidas entre dos niveles contiguos y la suma de estos volúmenes, se denomina una capacidad pulmonar.

Dentro de la fisiología tenemos podemos definir 4 volúmenes y 4 capacidades (11): (ANEXO 5)

Los volúmenes son:

- Volumen corriente (VC). Es la cantidad de aire que ingresa a través de una inspiración o sale en una espiración, en determinadas condiciones de actividad que se especifiquen (reposo, ejercicio).
- Volumen de reserva inspiratoria (VRI). Es la cantidad máxima de aire que se puede inspirar por encima del nivel de inspiración espontánea en reposo.
- Volumen de reserva espiratoria (VRE). Máxima cantidad de aire que se expulsa a partir del nivel espiratorio espontáneo normal.
- Volumen residual (VR). Es la cantidad de aire que queda en el pulmón después de una espiración forzada máxima (este volumen no se puede medir directamente con el espirómetro).

Las capacidades son:

- Capacidad pulmonar total (CTP). Cantidad de gas contenido en el pulmón en una inspiración máxima, es el conjunto de la suma de los cuatro volúmenes ya descritos.
- Capacidad Vital (CV). Cantidad total de aire movilizado que se da entre una inspiración y espiración máxima. Incluye el volumen corriente y los volúmenes

de reserva inspiratoria y espiratoria. Representa el máximo de aire que se puede movilizar en una sola maniobra respiratoria.

- Capacidad inspiratoria (CI). Máximo volumen de gas que puede inspirarse a partir de una espiración normal. Comprende los volúmenes corriente y de reserva espiratoria.
- Capacidad residual funcional (CRF). Volumen de gas que permanece en el pulmón al término de la espiración normal y comprende la suma del volumen residual y volumen de reserva espiratoria.

2.1.2. Musculatura respiratoria

Desde una perspectiva funcional, se considera que el tórax se extiende desde el cuello hasta la pelvis e incluye, además de la caja torácica, el diafragma y el abdomen. Esta cavidad cuenta con dos componentes rígidos: la columna vertebral y la pelvis, cuya forma no es modificada por la contracción de los músculos respiratorios (9).

Rol de los músculos respiratorios

Músculos Inspiratorios

- Utilizados durante la respiración en reposo: Diafragma, escalenos y paraesternales.
- Accesorios de la inspiración: Esternocleidomastoideo, trapecio y pectorales.
- Fijadores de la pared torácica: Intercostales externos.

Músculos Espiratorios

- Utilizados en espiración forzada: Intercostales internos y abdominales.

2.1.2.1. Inspiración

La respiración en reposo es sostenida a través del diafragma y para que su acción sea más eficaz, se necesita que los músculos intercostales externos estabilicen el tórax para evitar que este se hunda al momento de contraerse el diafragma.

Durante este tipo de respiración no se presenta actividad de los músculos espiratorios ya que es una fase donde se da un fenómeno elástico pasivo. Mas el diafragma se mantiene en contracción decreciente al comienzo de la espiración evitando que el pulmón se desinfe de forma brusca por efecto de la retracción elástica del pulmón. Se considera que

si la ventilación aumenta sobre los 20 litros por minuto se agrega a este proceso la contracción activa de los músculos espiratorios abdominales, sobre los 40 litros por minutos, que ocurre durante un ejercicio físico intenso, se suma la activación de los músculos accesorios de la inspiración y si la ventilación sobrepasa los 100 litros por minuto, que sucede en la ventilación máxima voluntaria, se activan en conjunto todos los músculos torácicos y abdominales que participan en la acción respiratoria (9).

- Diafragma, Este músculo es el principal de la respiración y se contrae frecuentemente en unas 10 veces por minuto durante toda la vida, este tiene una morfología única, ya que sus fibras nacen de un tendón central y se dirigen radialmente hacia sus inserciones periféricas. Una porción se inserta en las 6 costillas inferiores y el esternón (diafragma costal) y la otra porción de se inserta en las primeras vértebras lumbares (diafragma crural). Este está innervado por los nervios frénicos, cuyas raíces se originan desde el C3 a C5. (ANEXO 6)

El flujo sanguíneo lo recibe de las arterias mamaria interna, intercostales y frénicas inferiores, que presentan abundantes anastomosis entre ellas y así originan una red alrededor del tendón central. Al tener una buena perfusión del diafragma, su flujo sanguíneo puede aumentar 5 a 6 veces cuando trabaja contra una carga respiratoria patológicamente aumentada (9).

Para poder comprender el efecto inspiratorio de la contracción diafragmática, debemos tener en cuenta la disposición anatómica de este músculo. (ANEXO 7)

Cráneo-caudal, se une con la cara interna de la caja torácica, con el objetivo de insertarse en las costillas inferiores. Formándose una zona de oposición, que permite que la presión intraabdominal se active sobre la parrilla costal inferior. En bípedo, esta zona de oposición representa 1/3 de la superficie endotorácica del músculo. Se presentan características morfológicas que determinan que la contracción del diafragma aumente el tamaño del tórax en todos sus ejes a través de estos mecanismos (9).

- Acortamiento de las fibras diafragmáticas, el cual genera un aplanamiento de las cúpulas, desplazándose hacia el abdomen, generando un aumento del eje longitudinal del tórax y subiendo la presión abdominal.
- Acortamiento en sentido cráneo-caudal de las fibras de la zona de oposición, produce una elevación de las costillas y por la forma en que están articuladas a la

columna vertebral, se desplazan hacia afuera (movimiento en asa de balde). Esta acción ocurre cuando está presente un mecanismo que impide al tendón central del diafragma descender hacia el abdomen y la tonicidad de sus músculos. Al existir la fijación adecuada de la cúpula diafragmática, esto permite que las fibras diafragmáticas tengan el punto de apoyo necesario para la elevación de las costillas.

- El aumento de la presión intraabdominal durante la inspiración se da través de la zona de oposición, a la caja torácica inferior apoyando también a su expansión. Debemos determinar la importancia del tamaño de área de oposición y del grado en que va aumentando la presión intraabdominal.

Un factor muy importante para evitar la acción del diafragma es el volumen pulmonar. Mientras que el este volumen pulmonar este aumentado, el área de oposición disminuye de forma progresiva para desaparecer cuando el pulmón se acerca a su capacidad máxima. Es ahí donde las fibras diafragmáticas se disponen perpendicularmente a la pared costal y al contraerse tracciona hacia adentro el borde inferior de la caja torácica, en vez de elevarlo.

La presión que se da por el diafragma se puede identificar si se determinan las presiones que se generan al nivel del tórax (presión intraesofágica) y del abdomen (presión intragastrica) cuando hay una contracción del diafragma. Durante el progreso de la inspiración, la presión pleural se hace negativa y la abdominal más positiva, lo cual genera una diferencia de presión que se produce entre el abdomen y el tórax como consecuencia de la contracción diafragmática se denomina presión transdiafragmatica (Pdi) (9).

- Los músculos intercostales externos, conectan las costillas adyacentes y se direccionan hacia abajo y hacia adelante. Al contraerse traccionan las costillas hacia arriba y adelante, lo cual aumenta los diámetros lateral y anteroposterior del tórax. Los músculos intercostales son inervados por los nervios intercostales.
- Los músculos accesorios de la inspiración son los escalenos, que se encargan de elevar las dos primeras costillas y el esternocleidomastoideo, que eleva el esternón. Durante la ventilación tranquila, estos músculos participan de forma muy escasa, mas durante una etapa de ejercicio estos músculos se contraen con energía.

2.1.2.2. Espiración

En la fase espiratoria se da de forma pasiva la ventilación tranquila, ya que el pulmón y la pared torácica es elásticos, recuperan su posición inicial después de una expansión activa durante la inspiración. La espiración se forma activa cuando se realiza el ejercicio, provocando una hiperventilación voluntaria. Los músculos espiratorios más importantes son los de la pared abdominal, el recto del abdomen, los oblicuos interno y externo y el transversal del abdomen. Al contraerse estos músculos, la presión intraabdominal aumenta y el diafragma asciende. Cabe resaltar que estos músculos se activan con la tos, el vómito y la defecación (9).

Los músculos intercostales internos también asisten en la espiración activa, traccionando las costillas hacia abajo y hacia adentro, reduciendo el volumen torácico. Así también, dan rigidez a los espacios intercostales, evitando que se expongan hacia afuera durante el esfuerzo.

2.1.3. Propiedades elásticas del pulmón

2.1.3.1. Curva presión-volumen

La curva estática de presión volumen, se representa a través de una gráfica del volumen pulmonar para una presión estática, esto se refiere a la ausencia del flujo en la vía aérea. Al no estar este componente, la presión medida es la correcta presión de retroceso elástico del parénquima pulmonar.

La histéresis del sistema respiratorio permite que la relación volumen-presión sea diferente durante la inspiración y la espiración, por lo cual se originan las dos ramas de la curva. La pendiente en cada punto de la curva determina el cociente entre el incremento de volumen y el incremento de presión en este punto, considerando que el cociente es la Distensibilidad del sistema respiratorio a ese volumen determinado. (ANEXO 8)

La curva solo explora la porción de parénquima pulmonar que se logra airear. No nos indica la cantidad de pulmón que queda sin gas en su interior, ni si el volumen ingresado se dirige o no a zonas que tenían el aire ya. Dentro de esta curva ocurren diferentes ciclos en función al estado de reclutamiento pulmonar al inicio y del volumen tidal. En un pulmón completamente reclutado, los ciclos se evidenciarían próximos a la rama

espiratoria de la curva, mientras que si la presión es menor, se hallaran próximos a la rama inspiratoria (11).

2.1.3.2. *Distensibilidad (compliance)*

La pendiente de la curva presión-volumen, se conoce como distensibilidad (*compliance*). El pulmón es distensible o muy complaciente, este tipo de distensibilidad oscila alrededor de 200 mL/cm H₂O. Sin embargo, cuando hay un aumento de presiones de expansión, el pulmón se vuelve más rígido y su distensibilidad disminuye (11).

Una disminución de la distensibilidad se origina por el aumento de tejido fibroso en el pulmón, como sucede en la fibrosis pulmonar. Así también puede disminuir por un edema alveolar, el cual impide la insuflación de algunos alvéolos. También podemos considerar que esta distensibilidad disminuirá, si el pulmón se mantiene sin ventilar durante largos periodos de tiempo, sobre todo cuando el volumen pulmonar es bajo; o también si la presión venosa pulmonar aumenta y el pulmón se llena de sangre.

La distensibilidad aumenta con la edad y también por el enfisema pulmonar, generado por una alteración del tejido elástico del pulmón.

Este comportamiento elástico del pulmón se debe al factor elástico que se puede observar en los cortes histológicos. Las fibras de elastina y colágeno están distribuidas en las paredes alveolares y alrededor de los vasos y bronquiolos.

Entonces debemos concluir que la curva de presión-volumen del pulmón, es no lineal cuando el pulmón se vuelve rígido con volúmenes elevados, muestra determinados cambios entre la insuflación y la deflación, la distensibilidad es la pendiente y su comportamiento dependerá de las proteínas estructurales (colágeno y elastina), como de la tensión superficial (11).

2.1.3.2. *Tensión superficial*

La tensión superficial de la película de líquido que reviste los alvéolos, es un factor muy importante del comportamiento presión-volumen del pulmón; ya que es la fuerza que se demuestra a través de la línea imaginaria de 1 cm de largo en la superficie de un líquido, producto de que las fuerzas de atracción entre las moléculas adyacentes del líquido son mucho más pesadas que las que se hallan entre el líquido y gas (11).

Debemos considerar que las células que protegen los alvéolos segregan una sustancia que reduce la tensión superficial del líquido que reviste los alvéolos. Esta sustancia tensioactiva es un fosfolípido y componente importante denominado la dipalmitoil fosfatidilcolina (DPPC), el cual se sintetiza en el pulmón a partir de ácidos grasos provenientes de la sangre o elaborados en el pulmón, esta sintetización se da con rapidez y se produce un recambio de surfactante. Las células del revestimiento alveolar son de dos tipos, las células tipo I, las cuales tienen largas prolongaciones citoplasmáticas que se dispersan sobre las paredes alveolares y las células tipo II, que son más compactas, en su interior muestran cuerpos laminares que salen a la luz alveolar y se transforman en surfactante (11).

2.1.4. Resistencia de las Vías aéreas

2.1.4.1. Flujo aéreo a través de los conductos

Si el aire fluye a lo largo de un conducto, debemos determinar que se producirá una diferencia de presión entre sus extremos. Esta diferencia de presión dependerá de velocidad y tipo de flujo, es decir, si los flujos son lentos, las líneas de la corriente son paralelas a los lados del conducto, lo cual se define como un flujo laminar (10); sin embargo cuando el flujo se acelera se da una inestabilidad, sobre todo en sus ramificaciones, lo cual genera que las líneas de corriente se alejen de las paredes, originando remolinos locales. Si el flujo es aún más rápido, las líneas de corriente se desorganizan, a lo cual se le denomina turbulencia. (ANEXO 9)

2.1.4.2. Presiones durante el ciclo ventilatorio

Si medimos las presiones de los espacios intrapleurales y alveolares durante una ventilación normal. Debemos tener en cuenta que la presión alveolar es cero (atmosférica) pues, al no haber flujo aéreo, no hay una disminución de presión en las vías aéreas. Mas al momento que haya un flujo inspiratorio la presión alveolar desciende y así se origina una presión propulsora, es por ello que para que pueda ocurrir este descenso va a depender del índice de flujo y de la resistencia de las vías aéreas.

La presión intrapleural disminuye durante la inspiración por dos motivos. El primero se da porque a medida que el pulmón se expande, su retroceso elástico aumenta, lo cual genera que la presión intrapleural se desplace a lo largo de la línea segmentada ABC. Segundo, la disminución de la presión en las vías aéreas produce un descenso de la

presión intrapleurales, representado por la superficie rayada, lo cual hace que la trayectoria real sea AB'C.

En el proceso de espiración se dan cambios similares, la presión intrapleurales es negativa y la presión alveolar es positiva, es por ellos que en la espiración forzada, la presión intrapleurales es mayor de cero (9). (ANEXO 10)

2.1.4.3. Sitio de mayor resistencia de las vías aéreas

Debemos tener en cuenta que mientras las vías aéreas se dirigen a la periferia del pulmón, estas se vuelven mucho más numerosas y más estrechas. Según la ecuación de Poiseuille, la mayor parte de la resistencia se halla en los bronquios de mediano tamaño y que los bronquiolos muy pequeños aportan una resistencia relativamente escasa (9).

Es importante definir que las vías aéreas periféricas aportan una resistencia tan escasa para poder detectar enfermedades de las vías aéreas.

2.1.4.4. Factores que determinan la resistencia de las Vías aéreas

El volumen pulmonar tiene un efecto sobre la resistencia de las vías aéreas. Al igual que los vasos sanguíneos extraalveolares, los bronquios se sostienen por la tracción del tejido pulmonar circundante y su calibre aumentara a medida que el pulmón se expanda.

Cuando existen volúmenes pulmonares muy bajos, las vías aéreas pequeñas se cierran por completo, sobre todo en la base del pulmón, donde la expansión del pulmón no es tan buena. Es por ello que podemos ver que los pacientes con patologías en donde presentan una resistencia aumentada de las vías aéreas respiran con volúmenes pulmonares mayores para disminuir la resistencia de sus vías aéreas.

La contracción del musculo liso bronquial, es el que se encarga de estrechar las vías aéreas y ello aumenta su resistencia (9). Esto se da de forma refleja por una estimulación de los receptores de la tráquea y de los bronquios de gran calibre con irritantes como el humo del cigarrillo.

La densidad y la viscosidad del aire inspirado influyen sobre la resistencia opuesta al flujo. Los cambios de densidad, ejercen una influencia sobre la resistencia, lo cual demuestra que las vías aéreas de mediano calibre, donde se haya mayor resistencia, el flujo no es puramente laminar (9).

2.2. Intercambio gaseoso

Transporte de oxígeno

Un individuo en reposo consume oxígeno alrededor de 250 ml/min y cuando se realiza un ejercicio extenso la cantidad aumenta más de 10 veces. Cabe resaltar que el oxígeno atmosférico es la fuente de oxígeno consumida al nivel de las mitocondrias y se necesita la colaboración del aparato respiratorio y aparato circulatorio para que exista un adecuado transporte de oxígeno.

El oxígeno que se difunde desde los espacios alveolares a la sangre capilar pulmonar es transportado a las células por el aparato circulatorio, disolviendo el oxígeno en el plasma y más del 98% de gas se transporta por la hemoglobina (HB) de los glóbulos rojos.

Al tratar este tema es necesario definir ciertos términos que suceden en este transporte de oxígeno.

- Presión parcial de oxígeno (PO_2). Se define como la presión que ejercen las moléculas de oxígeno disuelto en la sangre, puede ser medida por un electrodo de oxígeno y se expresa en mmHG. En la sangre capilar pulmonar, la presión de oxígeno (PO_2) está determinada por la presión alveolar de oxígeno (P_{AO_2}). En la sangre arterial la presión de oxígeno es más baja que en el capilar pulmonar por la venosa anatómica y funcional. En las arterias no hay intercambio gaseoso, por ello la presión de oxígeno es la misma en cualquier arteria y su valor refleja el estado de la función captadora de oxígeno en el pulmón. Sin embargo en las venas, la presión de oxígeno desciende por el paso del oxígeno de los capilares a los tejidos.
- Contenido de oxígeno. Se considera el volumen de O_2 contenido en 100 ml o 1 dl de sangre obtenida por punción. Este contenido de oxígeno se determina por la presión parcial de oxígeno como por la cantidad de hemoglobina en la sangre.
- Capacidad de oxígeno. Es la máxima cantidad de oxígeno que puede transportarse en 100 ml de sangre expuesta directamente aire ambiental, fuera del organismo. Depende de la cantidad de hemoglobina, ya que la sangre tiene 15 g de Hb por 100 ml, con una capacidad de 20.4 ml de oxígeno, de los cuales 0.3 ml están disueltos en el plasma y 20.1 ml están unidos a la Hb.

- Saturación de oxígeno (SO_2). Se determina como la cantidad de oxígeno de una muestra de sangre expresado en porcentaje de su capacidad.



CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGIA DEL EPOC

3.1. Definición de la EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por la obstrucción crónica al flujo aéreo, no completamente reversible, generalmente progresiva, asociada a una respuesta inflamatoria anómala a partículas o gases nocivos (sobre todo humo del tabaco) y que presenta afectación extrapulmonar, que contribuye a la gravedad de algunos pacientes. Los síntomas consisten en tos productiva y disnea que se va desarrollando, los signos más comunes son la disminución de los ruidos respiratorios, una fase espiratoria de la respiración prolongada y sibilancias.

EPOC es un término en el que se incluye el enfisema y bronquitis crónica y una combinación entre ambas enfermedades

El enfisema, una enfermedad definida desde un punto de vista anatómico, que presenta una destrucción de los alvéolos pulmonares con ensanchamiento del espacio aéreo distales a los bronquios terminales, con destrucción de pared alveolar (12). Normalmente, el pulmón presenta 300 millones de alveolos que, son elásticos y flexibles. En un paciente que presenta enfisema los alveolos pierden su elasticidad y atrapan el aire, por lo que es difícil expulsar todo el aire de los pulmones, lo que genera que estos alveolos no se vacíen de forma correcta y por lo tanto contienen más aire de lo normal, lo cual se denomina hiperinflación pulmonar. Por lo tanto al tener contante aire adicional en los pulmones y el esfuerzo adicional para respirar es lo que genera la sensación de falta de aire (ANEXO 11).

Bronquitis crónica es una afección en la cual los bronquiolos están estrechos y se notara una disminución en número, se caracteriza por una creciente inflamación y mucosidad (flema o esputo) en las vías respiratorias. Se considera que existe una obstrucción de las vías aéreas porque se presenta una inflamación y mayor cantidad de mucosidad que hacen que el interior de las vías respiratorias se vuelva más estrecho de lo normal. Se considera una bronquitis crónica cuando se presenta tos con mucosidad o flema la mayoría de los días, durante tres meses, o más de dos años, después de haber descartado otras causas de tos (ANEXO 12).

3.2 Tipos de la EPOC

3.2.1. Enfisema pulmonar

La sociedad de Tórax define al enfisema pulmonar a partir de términos anatómicos como la dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal con destrucción de sus paredes con fibrosis mínima (15).

El enfisema, ocurre cuando existe una destrucción del parénquima pulmonar que conduce a la pérdida del retroceso elástico y de los tabiques alveolares y la tracción radial de la vía aérea, que aumenta la tendencia al colapso de la vía aérea. A continuación se produce la hiperinsuflación pulmonar, la limitación al flujo de aire y el atrapamiento de aire. Los espacios aéreos se agrandan y pueden, por último, aparecer vesículas enfisematosas o bullas. Se cree que la obliteración de las vías aéreas pequeñas es la lesión más temprana que precede al desarrollo de enfisema.

A nivel histológico se puede observar que a diferencia de un pulmón sano, el pulmón enfisematoso muestra pérdida de las paredes alveolares con una evidente destrucción de partes del lecho capilar. También se puede observar bandas de parénquima que contienen vasos sanguíneos, los cuales se dispersan a través de amplios espacios de aire dilatados. Las vías aéreas pequeñas se pueden ver estrechadas (de menos de 2mm de diámetro) y en menores cantidades. Además presentan paredes pulmonares finas y atrofiadas (15).

El acino pulmonar es el espacio aéreo distal al bronquiolo terminal. Su localización del acino pulmonar afectado es muy importante ya que determina la clasificación del enfisema pulmonar en: a) Enfisema centrolobulillar o acinar proximal, b) Enfisema paraseptal o distal acinar y c) Enfisema panlobulillar o panacinar (15) (ANEXO 13).

3.2.1.1. Clasificación anatómica: según localización en el acino pulmonar.

Se han establecido diferentes tipos de enfisema, teniendo en cuenta que esta patología afecta el parénquima distal al bronquiolo terminal, a esa zona se le llama el acino, el cual puede no estar dañado de una uniforme (15).

3.2.1.1.1 *Enfisema acinar proximal o centroacinar*: En el enfisema centrolobulillar se daña solamente hasta la porción central del lobulillo y los conductos alveolares periféricos y los alveolos pueden quedar indemnes. Es más pronunciado en el vértice del lóbulo superior y se extiende por el pulmón hacia abajo a medida que la enfermedad va progresando.

3.2.1.1.2. *Enfisema panacinar o panlobular*: En el enfisema panlobulillar se puede observar una distensión y destrucción de todo el lobulillo. En este tipo de enfisema no se evidencia una preferencia regional, pero es más frecuente en los lóbulos inferiores. (ANEXO 14).

Otra forma de enfisema panlobular se asocia con la deficiencia de α 1-antitripsina. Teniendo en cuenta que los pacientes que tienen el gen Z con mucha frecuencia tienden a desarrollar un enfisema panlobular grave que empieza a nivel de los lóbulos inferiores. Se tiene conocimiento que esta patología suele manifestarse con mayor incidencia hacia la edad de los 40 años y generalmente se desarrolla sin tos ni antecedentes de tabaquismo (15). Entre otras variantes de este tipo en específico se reconoce también el enfisema panlobulillar unilateral (síndrome de MacLeod o de Swyer-James), que se puede observar por una radiografía de tórax radiolucida unilateral.

Debemos tener en cuenta que el tabaquismo es un factor muy importante, ya que estimula a los macrófagos los cuales liberan quimioattractores de neutrófilos como el C5a o reduciendo la actividad de los inhibidores de la elastasa. Así también los neutrófilos en muchos casos están atrapados en el pulmón y este proceso se da de forma exagerada aún más en el tabaquismo, en donde también existe una activación de los leucocitos atrapados.

Entonces podemos observar que la etiología del enfisema al igual que la deficiencia de la α 1-antitripsina, en la que el mecanismo responsable es la ausencia de una antiproteasa que debería inhibir a la elastasa.

3.2.1.1.3. *Enfisema distal acinar o paraseptal*: El enfisema distal acinar o paraseptal se caracteriza por el aumento del espacio aéreo en la periferia del lobulillo pulmonar secundario (parte distal alvéolo, ductos y sacos). Usualmente no se extiende a grandes magnitudes, siendo más frecuente en la región posterior de los lóbulos superiores, limitado por la superficie pleural y los septos interlobulillares.

En una escenografía se puede evidenciar a través de zonas de baja atenuación, de localización subpleural o peribroncovascular, limitadas por sectores interlobulillares intactos. Este tipo de enfisema es el que le da origen a las bulas (15). (ANEXO 15)

3.2.1.1.4. *Enfisema Irregular*: Afecta de forma irregular al acino y está asociado con procesos cicatrizales, generalmente se da de forma asintomática.

3.2.1.2. Clasificación según la forma clínica del enfisema:

3.2.1.2.1. *Enfisema buloso o enfermedad bulosa*:

- Bullas congénitas
 - Únicas.
 - Múltiples: Localizadas o generalizadas.

- Bullas adquiridas
 - Únicas.
 - Múltiples: Localizadas o generalizadas.
 - En pulmón sano o enfisematoso.

3.2.1.2.2. *Enfisema obstructivo difuso:*

- Según su distribución:
 - Homogéneo.
 - Heterogéneo.

3.2.1.2.3. *Enfisema compensatorio:* Se considera un enfisema falso, ya que no presenta destrucción alveolar.

- Enfisema unilateral (Síndrome de Sawyer-James o de Mc. Leod): Se presenta en personas adultas, que hayan presentado alguna infección durante su niñez o juventud, a veces está acompañada de bronquiectasias en el pulmón comprometido, hipoplasia del pulmón, arteria pulmonar pequeña del lado afectado y alteraciones quísticas en los bronquios proximales. La obstrucción al flujo aéreo es en consecuencia a obliteración bronquiolar más que por el enfisema. Si se presenta ello es de tipo panacinar (12).
- Enfisema senil: Este tipo de enfisema dependerá de la edad del paciente y no se presenta pérdida de tejido elástico ni destrucción de tejido pulmonar.

3.2.1.3. **Clasificación según número de bullas y calidad del parénquima pulmonar de base:**

- Grupo 1. Única en parénquima pulmonar
- Grupo 2. Múltiples bullas en uno o ambos pulmones con parénquima normal.
- Grupo 3. Múltiples bullas en parénquima enfisematoso difuso.
- Grupo 4. Múltiples bullas en enfermedad pulmonar difusa no enfisematosa: histoplasmosis, fibrosis pulmonar idiopática, neumoconiosis, silicosis.

Las que se observan en tejido pulmonar, son bullas grandes, bien desmarcadas y ubicadas en los lóbulos superiores, más las que se presentan en parénquima enfisematoso son delimitadas, mayormente múltiples, bilaterales y de diferentes tamaños (12).

3.2.1.4. Clasificación de la EPOC según criterios espirométricos:

3.2.1.4.1. En riesgo (fumadores, expuestos a contaminantes, tos, aumento de la producción de esputo o disnea): $VEF1/CVF$ (post broncodilatador) > 0.7 y $VEF1 > 80\%$ del valor teórico (12).

3.2.1.4.2. Cuando existe obstrucción por una relación $VEF1/CVF$ (post broncodilatador) < 0.7 se clasifica:

- Leve, cuando el $VEF1 > 80\%$ del valor teórico.
- Moderado, cuando el $VEF1 < 80\%$ hasta el 50% del valor teórico.
- Grave, cuando el $VEF1$ está presente entre 30 y 50% del valor teórico.
- Muy grave $< 30\%$ del valor teórico.

Cabe resaltar que esta clasificación es muy limitada, ya que se debe de tener en cuenta, alteraciones del intercambio gaseoso, sintomatología, capacidad del ejercicio, estado de nutrición, volumen de expectoración y frecuencia de agudizaciones e ingresos hospitalarios.

3.2.2. Bronquitis Crónica

En esta patología, las lesiones que se producen van acompañadas de destrucción en las diferentes partes de la estructura bronquial y es justamente ello lo que lo vuelve irreversible (10); aunque a través de un tratamiento adecuado se podrá lograr una secuela cicatrizal, que presentara modificaciones fisiopatológicas determinantes en esta afección.

Cuando hablamos de una bronquitis crónica se tiene la idea que antes de ello existió una bronquitis aguda, más a través del tiempo se ha demostrado que la estructura bronquial se puede dañar de un modo irreparable en un solo ataque.

Las características anatómicas distintivas con el enfisema pulmonar se observan en la hipertrofia de las glándulas mucosas existentes en los bronquios grandes, con alteraciones inflamatorias crónicas en las vías aéreas pequeñas. La hipertrofia de las glándulas mucosas puede expresarse mediante la relación glándula/pared, que normalmente es inferior a $0,4$ pero en la bronquitis crónica puede grave puede ser mayor de $0,7$, cabe resaltar que esta se puede observar a través del índice de Reif (10). Así mismo se hayan excesivas cantidades de moco en las vías aéreas y los tapones mucosos semisólidos llegan a ocluir algunos bronquios pequeños.

También, las vías aéreas pequeñas se encuentran estrechas y hay evidencia de cambios inflamatorios que incluyen infiltración celular y edema de las paredes. Hay tejido de granulación y puede desarrollarse fibrosis peribronquial. Además se evidencia un aumento del musculo liso bronquial y hay evidencia de que los cambios anatomopatológicos iniciales se producen en las vías aéreas pequeñas y luego progresan hacia los bronquios más grandes.

Se considera que la bronquitis crónica es más frecuente en personas mayores de 40 años de edad, con una mayor incidencia en el sexo masculino que femenino (10). Los factores de riesgo son el consumo excesivo de cigarrillo, la exposición a la polución de aire contaminado o a factores irritantes pulmonares, las personas que sufren recurrentes infecciones pulmonares y también aquellos que trabajan expuestos al polvo, como los mineros o agricultores, también presentan un mayor riesgo de poder padecer esta patología.

Para poder determinar la clasificación en la bronquitis crónica, nos guiamos por los patrones de presentación clínica, ya que presentan ciertas diferencias fisiopatológicas. Así pues en la radiografía convencional se puede observar un aumento de las líneas pulmonares que tienden a juntarse hacia el hilio (más conocido como “aumento de la trama pulmonar” o “tórax sucio”) lo cual se define como un patrón bronquial, que predomina con mayor incidencia en las bases de los pulmonares. Así también cuando el bronquio se puede observar frontalmente, se puede evidenciar un engrosamiento de las paredes bronquiales como líneas paralelas (denominado en “ralf de tranvía”) (15).

Sin embargo estos resultados muchas veces son detectados de forma muy escasa, observándose en sanos no fumadores, asma, bronquiectasias y bronquitis aguda. Lo más recomendable es poder comparar estas imágenes con radiografías anteriores, con el fin de poder hallar cambios en las exacerbaciones que representen una agudización de la bronquitis crónica, ya que en estos episodios las imágenes lineales son más gruesas y de contornos precisos, observándose tubulares densas que son la evidencia de bronquios ocupados por secreciones (15) (ANEXO 16).

En la actual práctica clínica, se presenta una valoración de tipo leve, moderada o severa, teniendo en cuenta el aumento graduable de dilatación bronquial y el engrosamiento de su pared, el cual cabe resaltar tiene una mejor valoración visual en una Tomografía computarizada

3.2.2.1. Etiología y etiopatogenia de la bronquitis crónica

- Causas relacionadas con la constitución orgánica: Se caracterizan por el factor herencia, disfunciones orgánicas, defectos orgánicos, entre otros.
- Causas infecciosas y parasitarias: Lo conforman los virus, bacterias, hongos, parásitos macro y microscópicos.
- Causas físicas, químicas, mecánicas: En estas se presentan factores climáticos, ambientales, acciones químicas, complicaciones de enfermedades internas, polvos, gases, cuerpos extraños, radiaciones, entre otros.

3.2.2.2. Fisiopatología de la bronquitis crónica

Cuando hablamos del árbol bronquial, debemos comprender que está compuesto por la tráquea y los bronquios y su función principal es ser conductor de la ventilación pulmonar, compuesto también por células y glándulas las cuales se encargan de generar moco.

En esta patología, como se explicó anteriormente, su proceso de lesión es irreversible y con daño profundo. Las lesiones se darán más allá de la mucosa y submucosa y afectan la estructura que da sostén a la pared bronquial, alterando el componente mioelástico (19). Se debe considerar que esta lesión será originada por un cuadro de brotes sucesivos volviéndolo un tema crónico.

Cuando hablamos de los bronquios debemos enfatizar las funciones principales de estos, las cuales son: función ventilatoria, función excretora y función secretora; y así también la que provee sostén del parénquima, entre otros.

La función principal del bronquio es ser conducto de los gases al pulmón y promover la salida de los mismos, formando parte de la función de hematosis. Esa es la razón por la que sus estructuras son fuertes y en sus partes centrales son compactas a diferencia de las paredes intraparenquimatosas que necesitan ser más elásticas (19).

Es por ello que cuando hay una alteración en su función como conductor de gases, esta afecta en otras dos funciones como lo son la secreción y excreción.

Se caracteriza por la producción excesiva de moco en el árbol bronquial, lo cual causa una expectoración excesiva de esputo, que se considera se presenta durante la mayoría de los días del mes y que persiste durante 3 meses al año en 2 años consecutivos. La cantidad excesiva de moco reviste los bronquios presentando inflamación, quedando atrapada en las vías respiratorias, con obstrucción del flujo de aire. Lo cual generara que el paciente no pueda eliminar esta mucosidad espesa, convirtiéndose en un medio para la colonización de bacterias y una infección.

Así también se puede ver que el edema y la congestión, al originarse una estreches de la luz del bronquio, alteran la conducción gaseosa, generando cambios metabólicos en los músculos bronquiales alterando su tono de estos y es por ello que al existir una compresión secundaria de los filetes nerviosos, se genera la tos y sus consecuencias (19).

Entonces se puede determinar que la función que más se altera en esta patología es la ventilatoria, ya que al lesionarse sus estructuras mioelásticas, el bronquio se estrecha y su mecanismo funcional se altera de forma profunda.

Durante el periodo inspiratorio, un bronquio sano se debe ensanchar, lo cual dependerá del tono de las estructuras de la pared bronquial, más si existe una alteración en el tono de estas, los bronquios pierden esa capacidad de conductores y sin la fuerza necesaria son como simples tubos, por ello cuando hay una alteración de estos, durante el periodo de inspiración, al distenderse, se estrechan y se aplastan.

Más durante el periodo espiratorio, cuando existe una pérdida del tono, la luz bronquial en vez de estrecharse para facilitar la salida del aire esta se distiende por la misma falta de tono en sus estructuras, disminuyendo la luz o el calibre bronquial necesario para un correcto patrón respiratorio (19).

Cuando hablamos de daños irreversibles, debemos entender que la perdida de tonicidad se dará de forma gradual, producto de las lesiones que se originan en las estructuras mioelásticas al sustituir los tejidos nobles por un tejido conjuntivo y es por ello que se producen las alteraciones funcionales.

Otro punto a tratar dentro de la patología es el broncoespasmo, que se define como un espasmo crónico del bronquio, dándose específicamente en el bronquio terminal, lo que originara un aumento en la alteración de la ventilación., produciendo tos, por la compresión de los filetes nerviosos y por su mismo mecanismo reflejo. Así también se

producirá una obstrucción parcial, por lo cual se forma la insuficiencia respiratoria y por ende una insuflación del alveolo que si es que no se trata a tiempo terminara formándose en un enfisema.

Por lo cual, las alteraciones de la mucosa, el engrosamiento y cambios en la secreción, la disminución de la luz bronquial, en las estructuras bronquiales, generaran un cambio en la velocidad del flujo aéreo, originando un aumento en las resistencias inspiratorias y espiratorias, más conocido como la resistencia a la circulación aérea del pulmón (19).

También es importante mencionar como es que se afecta la función secretora y excretora, por lo que es importante mencionar que la secreción bronquial se da por las secreciones de las células caliciformes, quienes se encargan de proteger la pared bronquial en unión de las células ciliadas. Estas células caliciformes, tienen como función secretar líquido seroso, el cual recubre la capa más adherida de la mucosa y en conjunto con los cilios, gracias a la fluidez de su composición, permite que estos tengan la movilidad adecuada.

Y así también por encima de la lámina de líquido seroso, podemos encontrar una capa de moco, mas viscosa, la cual es movilizada por los movimientos ciliares y contráctiles del bronquio y los anteriores mecanismos ventilatorios ya expuestos. Este moco es segregado por las células caliciformes de la mucosa y por parte de las glándulas, pero siempre debemos tener en cuenta que se presenta mayor secreción serosa y su aumento se origina por la transformación de la función secretora celular y glandular, evidenciando un aumento de moco, producto de los estímulos desencadenantes o patológicos, como una respuesta de defensa en la mayoría de los casos (19).

Es importante mencionar la secreción serosa participa en la exudación en la capa de la submucosa, donde hay capilares, linfocitos, entre otros; los cuales al congestionarse se origina una trasudación, lo cual altera la movilidad de la mucosa epitelial (19), presentándose así otra alteración muy importante.

La calidad de las secreciones dependerá de las alteraciones dadas en la excreción, ya que si son demasiado viscosas, abra una alteración en su traslado de los cilios del epitelio bronquial y más adelante si esta se encuentra inmóvil, se obstruirá el conducto, produciendo una obstrucción bronquial.

El mecanismo de excreción se ejecutara por la tos, producto de la irritación mecánica y biológica que produce reflejos sobre las terminaciones nerviosas de la pared bronquial.

Cuando nos centramos en la tos, podemos determinar que esta desarrolla dos fases, primero una inspiración profunda, en donde se dilatan los bronquiolos y se insufla el alveolo, la cual está acompañada de un cierre de glotis, fijación del diafragma en inspiración y una compresión toracoabdominal por acción muscular, formando una hipertensión del aire en el sistema respiratorio; y la segunda fase, en donde se realiza la apertura de la glotis y con ello la expulsión de aire, a través de los conductos aéreos estrechos, generando así un aumento de la presión espiratoria, permitiendo la expulsión veloz de aire y con ello la expulsión de moco o cuerpos extraños y facilitando la evacuación alveolar.

3.3. Fisiopatología de la EPOC

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un término que se aplica a los pacientes que presentan enfisema, bronquitis crónica o una combinación de ambas enfermedades. Uno de los signos más usuales es la falta de aire progresiva de varios años de evolución y presentan tos crónica, baja tolerancia al ejercicio, evidencia de obstrucción de la vía aérea, pulmones hiperinsuflados y alteración del intercambio gaseoso.

El aumento de la resistencia al flujo de aire puede ser causado por trastornos (ANEXO 17):

- 1) Dentro de la luz
- 2) En la pared de la vía aérea
- 3) En la región peribronquial

1. La luz puede estar parcialmente ocluida por un exceso de secreciones, como ocurre en la bronquitis crónica. También puede producirse obstrucción parcial aguda en el edema pulmonar o después de la aspiración de sustancias extrañas y, en el posoperatorio, por secreciones retenidas. Los cuerpos extraños inhalados pueden producir obstrucción parcial o completa (10).

2. Las causas relacionadas con la pared de la vía aérea incluyen contracción del músculo liso bronquial, como en el asma; hipertrofia de las glándulas mucosas, como en la bronquitis crónica, e inflamación y edema de la pared, como en la bronquitis y el asma (10).

3. En el exterior de la vía aérea, la destrucción del parénquima pulmonar puede ocasionar la pérdida de la tracción radial y el consiguiente estrechamiento, como se observa en el enfisema. Un bronquio también puede estar comprimido localmente por un ganglio linfático hipertrofiado o una neoplasia. El edema peribronquial también puede causar estrechamiento (10).

En su mayoría los casos de EPOC están asociados al consumo de tabaco. Se considera que esta patología empieza por el daño causado por las sustancias oxidantes presentes en el humo del tabaco. El estrés oxidativo forma una inflamación que genera la migración

de neutrófilos, la producción de citoquinas, la oxidación de los lípidos y inactivación de las antiproteasas. Se forma una inflamación aguda que durante un proceso lento conlleva a la inflamación crónica con hipertrofia/hiperplasia de músculo liso, acúmulo de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T (específicamente CD8+), fibrosis de la pared de las vías aéreas y destrucción de tabiques alveolares (enfisema centrolobulillar). En una situación normal las defensas antioxidantes endógenas neutralizan el estrés oxidativo y no se genera la inflamación; más cuando se produce un desequilibrio entre el estrés oxidativo celular y las defensas antioxidantes endógenas se producirá el proceso inflamatorio que producirá la EPOC (10) (Anexo18).

La alteración funcional que caracteriza a la EPOC es la limitación crónica de flujo aéreo, que se puede definir por:

Factores Irreversibles, son aquellas que las veremos con mayor habitualidad en la EPOC.

- Remodelación de las vías aéreas periféricas con reducción del lumen, que es el responsable mayor de todos los trastornos que genera esta patología.
- Reducción de la fuerza elástica del pulmón, propulsora de la espiración, generada por la destrucción de las fibras elásticas producida por el enfisema. Este factor también conlleva al aumento estático del volumen residual.
- Colapso de los bronquiolos por destrucción de las ligaduras alveolares, los cuales generan normalmente una tracción radial sobre estos.

Factores Modificables, son aquellas que se pueden solucionar de una forma espontánea o terapéuticamente.

- Broncoespasmo secundario a la liberación de mediadores por la inflamación e inhalación de irritante.
- Infiltración inflamatoria de la mucosa sobre todo los que se hayan en las exacerbaciones infecciosas. Los cambios fisiológicos que se dan por esta mejora son lentos con una duración de semanas o meses en completarse.

3.3.1. Evaluación de la función pulmonar en la EPOC

Las alteraciones funcionales más determinantes dentro de esta patología son (16):

- a) La limitación del flujo espiratorio, que se evaluara con la medición del VEF1, en la espirometria.
- b) La hiperinflación pulmonar dinámica con aumento de la capacidad residual, que se puede evaluar a través de la capacidad inspiratoria.
- c) La alteración del intercambio gaseoso, que se da a través de la medición de gases arteriales.

3.3.1.1. *VEF1*: Se considera el indicador mejor estandarizado para la evaluación de la limitación del flujo aéreo, es decir la reducción espirométrica del VEF1. Se considera esta disminución en caso la relación del VEF1/CVF se muestra por debajo de 70% o del límite inferior de lo normal después del uso de un broncodilatador.

3.3.1.2. *Hiperinflación pulmonar dinámica*: Para poder evaluar este aspecto se debe medir los volúmenes pulmonares, sin embargo se ha demostrado que en la mayoría de pacientes con esta patología su capacidad pulmonar total no cambia agudamente durante

el ejercicio, más el aumento de capacidad residual funcional por hiperinflación dinámica conlleva a una disminución de la capacidad inspiratoria (CI). La medición de la capacidad inspiratoria ha mostrado evidencia para determinar la capacidad de ejercicio y de mortalidad en pacientes con EPOC.

3.3.1.3. *Gases arteriales*: Durante las etapas leves o moderadas de la EPOC, la gasometría arterial se muestra en sus valores normales, por lo que se recomienda realizarla cuando al medir el VEF1 el resultado es menor al 50%. El trastorno más precoz es el aumento de la P_{A-aO_2} por trastornos V/Q, luego de ello seguiría una hipoxemia progresiva y después una retención de CO_2 con alteraciones del equilibrio ácido-base en las descompensaciones y etapas más avanzadas de la enfermedad (16).

3.3.2 Mediadores de la respuesta respiratoria que contribuyen en la EPOC

Al ser una enfermedad inflamatoria compromete diferentes tipos de células y mediadores inflamatorios múltiples. En un tipo de análisis más complejo se puede observar que en los alvéolos y las vías respiratorias más pequeñas muestran un aumento de todos los tipos celulares.

A) Neutrófilos. Se haya mayor cantidad de neutrófilos activados en el esputo y líquido del lavado bronquioalveolar (LAB) en pacientes con EPOC, se puede evidenciar un leve aumento en las vías respiratorias o en el parénquima pulmonar. Los neutrófilos secretan proteasas de serina (como elastasa de neutrófilo, catepsina G y proteína 3), así como metaloproteinasas de matriz (MMP-8 y MMP-9), quienes contribuyen en la destrucción alveolar (13). Estas proteasas también forman parte de los estimulantes a la formación de moco. El tabaquismo tiene un efecto estimulante en la producción de granulocitos y su liberación en la médula ósea y también sobre la retención de neutrófilos en el pulmón.

B) Macrófagos. Estos tienen una función muy notable en la fisiopatología de la EPOC y pueden explicar la mayoría de las características de la enfermedad, siendo las células que más se presentan en esta patología. Una de las causas más comunes que activan a estas células, es el extracto de humo del tabaco lo cual produce que se secreten muchas proteínas inflamatorias, que son parte del proceso inflamatorio, como la interleucina 8 (IL-8) y el leucotrieno B (LTB). En donde se observa mayor producción de macrófagos (5 a 10 veces) es en las vías respiratorias, parénquima pulmonar, lavado broncoalveolar (LBA) y esputo de pacientes con EPOC (13). Se considera que este aumento de macrófagos se debe al aumento de monocitos, y a la proliferación e prolongación de la supervivencia de los macrófagos en los pulmones.

C) Linfocitos T. En la zona donde se puede encontrar un aumento en la proliferación de linfocitos T es en el parénquima pulmonar, vías respiratorias periféricas y centrales de pacientes con EPOC, también se puede evidenciar un aumento de células CD8+ en comparación con CD4+ (13).

D) Células dendríticas. En las vías respiratorias y parénquima pulmonar es donde se puede encontrar una cantidad máxima de estas células, específicamente en la superficie, por lo que tienen una ubicación ideal para señalar la entrada, por vía inhalatoria de sustancias extrañas al organismo. Las células dendríticas pueden generar la activación de otras células inflamatorias e inmunes, como lo son macrófagos, neutrófilos, linfocitos T y B (13).

E) Células epiteliales. Son los generadores de mediadores inflamatorios y proteasas de la EPOC. Se activan con el humo del tabaco, produciendo TNF α , IL-1 β , factor estimulante de granulocitos y monocitos (GM-CSF) e IL-8 (13). Estas células podrían ser una fuente importante del desarrollo de factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), lo cual con el tiempo provocaría la fibrosis en los pulmones.

Las células epiteliales también son importantes defensores en las vías respiratorias en las cantidades necesarias, ya que la mucosidad que producen las células caliciformes atrapa a las bacterias y partículas que se inhalan. Luego de ello se secretan péptidos catiónicos con efectos antimicrobianos, inmunoglobulina A, antioxidantes y por lo tanto son parte de la inmunidad adaptativa. Se tiene conocimiento que los agentes nocivos y sobre todo el humo del tabaco altera estas respuestas inmunes y adaptativas del epitelio, lo cual conllevaría la posibilidad de sufrir de una infección.

3.3.3 Factores Etiológicos de la EPOC

Consumo de tabaco: Se tiene entendido que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de la EPOC. Esto se puede evidenciar a través de numerosos estudios como cohortes, entre ellos el del British Medical Research Council, en donde se estima que el riesgo de desarrollar la EPOC en personas que fuman de forma excesiva es de 9 a 10 veces mayor que entre los no fumadores. Por lo que en este estudio se demuestra que el 50% de los fumadores desarrollaran a lo largo de su vida la patología diagnosticada por la espirometría. Además se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo excesivo del tabaco, teniendo un riesgo del 26% en fumadores de 15 a 30 paquetes al año y al 51% en fumadores de más de 30 paquetes al año.

Tabaquismo pasivo: Una pequeña cantidad de casos de la EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca en su vida. Entre este grupo de personas no fumadoras, el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo. El también llamado humo ambiental del tabaco, se genera por la inhalación involuntaria del humo de otra persona que fuma el tabaco, teniendo en cuenta que es un acto involuntario.

Un estudio en donde se define la relación del tabaquismo pasivo con la EPOC, se realizó en Guanzhou, China. Con una población de más de 6000 personas no fumadoras. La mayoría mujeres con una edad promedio de hasta 61 años. Un porcentaje mayor de la mitad de los participantes confirmo ser fumador pasivo y esta duración del tabaquismo pasivo se relacionó directamente con el riesgo de EPOC.

Quema de combustible biomasa: Como fuente principal de energía doméstica, a nivel mundial, un aproximado de 50% de casas y 90% de casas en zonas rurales usan el combustible de biomasa (madera. Carbón vegetal, otras materias vegetales y estiércol). A través de un estudio, en España se ha documentado un riesgo de padecer la EPOC, en mujeres que están expuestas desde muy pequeñas hasta su juventud al humo de la leña o carbón. En un estudio en Galicia, se determinó que hasta el 24% de los pacientes con EPOC tenían como factor etiológico la exposición a humo de biomasa.

3.3.4 Factores de Riesgo para el desarrollo de la EPOC

A) Factores genéticos: El déficit de alfa-1-antitripsina es la causa de algunos casos de la EPOC.

B) Factores por contaminación atmosférica: (monóxido de carbono, óxidos de azufre, ozono, dióxido de nitrógeno). Usualmente los procesos de combustión industrial y los motores de los automóviles, especialmente los diésel, producen partículas de pequeño tamaño (menos de 10 μm), denominadas pm 10, que aumentan los síntomas de la EPOC. Así también las personas expuestas a los gases de la quema de combustible para cocinar y calentar en hogares mal ventilados tienen un mayor riesgo de desarrollar la EPOC.

C) Factores por exposición laboral a determinados agentes pulverulentos: Se considera que tienen cierta influencia en la génesis de la EPOC, pero como menor incidencia como el tabaco. El cadmio y los minerales pueden dar lugar a un enfisema. Las personas con silicosis y en menor grado como las expuestas al polvo de sílice, tienen una incidencia mayor de bronquitis crónica y enfisema.

D) Antecedentes de neumatías pediátricas o hiperactividad bronquial.

E) Factores por presencia de estrés oxidativo: Esto se da cuando se producen más especies de oxígeno reactivo (ROS) que mecanismos de defensa antioxidante, lo que genera efectos perjudiciales, como lesión en lípidos, proteínas y ácido desoxirribonucleico (ADN). Las células inflamatorias y estructurales que se activan en las vías respiratorias de los pacientes con EPOC generan gran cantidad de ROS, se producen aniones superóxido (O_2^-), que se transforman en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) mediante dismutasas de superóxido. Luego de ello el H_2O_2 se transforma en agua por catalasa.

Cuando no hay presencia de esta patología, se puede evidenciar un equilibrio entre la producción normal de sustancias oxidantes y los varios mecanismos antioxidantes que se haya en el tracto respiratorio, como son superóxido dismutasa (SOD), glutatión y catalasa. Entonces se llega a la conclusión que cuando hay un desequilibrio entre los factores oxidantes y antioxidantes se produce un estrés oxidativo, responsables de la EPOC (13).

3.3.5. Historia natural de la EPOC y conducta clínica

En erróneo pensar que esta enfermedad se considera en sus inicios cuando el paciente presenta disnea o al realizar la auscultación presenta sibilancias, ya que en si este es un diagnóstico muy tardío, pues evidencia un daño irreversible. Es por ello que debemos tener en cuenta la historia natural de la patología, para poder encontrar la enfermedad desde la etapa inicial de riesgo. (ANEXO 19)

3.3.5.1. *Etapa de riesgo.* El desarrollo de la EPOC empieza por factores de exposición doméstica o laboral a partículas y gases irritantes, sea en una localidad o trabajo y así también por el consumo progresivo de cigarrillos, generalmente con un inicio anterior a los 20 años (9). Por lo cual se nos aconseja que frente a estos factores debemos tener conocimiento de los riesgos que conllevan y hacernos los estudios pertinentes.

Cuando se considere que existe un riesgo significativo para el paciente, lo mejor es pedirle realizar una prueba espirométrica con el objetivo de poder obtener los valores del

paciente y poder evitar que más adelante en otras pruebas los resultados pueden ocultar los daños funcionales, considerándolos como dentro de los límites normales.

En esta etapa es muy necesario realizarse una radiografía, con el fin de evaluar lesiones que pueden presentarse en próximas radiografías, con el objetivo de poder realizar una comparación y poder definir si es una lesión por una secuela preexistente o una patología agregada, como una neoplasia.

3.3.5.2. *Desarrollo de daño.* En esta etapa se dan las alteraciones histológicas más precoces, no se pueden evidenciar en un examen espirométrico ni por sintomatología hasta después de un tiempo determinado debido a la silenciosa zona muda del territorio bronquial. Esta es una etapa asintomática, en donde, cortar el uso del tabaco o evitar la exposición de partículas o gases inflamados daría su mayor efecto.

3.3.5.3. *Declinación asintomática del VEF1.* Debemos tener en cuenta que se presenta una considerable reducción del VEF1 en un examen espirométrico, cuando ya existe un daño importante, ya que este examen determina alteraciones para lesiones de las pequeñas vías aéreas, es por ello que por falta de un examen espirométrico anterior, de forma muy frecuente un daño inicial queda inadvertido. Cuando se evidencia una caída superior a 30-40 ml al año en espirometría consecutivas, se puede considerar que un fumador está desarrollando una EPOC, sin considerar la ausencia de síntomas y cuando el VEF1 aún no esté por debajo del nivel normal (9). Es por ello que llegamos a la conclusión que esta fase solo se puede detectar cuando se realiza una prueba espirométrica de forma preventiva a todas las personas que se consideren una población expuesta a tal patología.

3.3.5.4. *Etapa sintomática.* De forma muy frecuente la enfermedad progresa de forma silenciosa y se exterioriza recién por la aparición de síntomas y signos que llevan al paciente a buscar evaluación y tratamiento médico con el fin de controlar la evolución de la EPOC.

3.3.5.4.1 *Tos y expectoración.* Esta sintomatología está más asociada a la bronquitis crónica que al enfisema, los cuales están asociados al uso constante del tabaco. La presencia de ello, es un indicador que ha existido una exposición a riesgo inhalatorio, por lo que se pide una evaluación periódica de quienes presentan este síntoma, sobre todo en pacientes mayores de 40 años, en donde se ha determinado a través de estudios que es la etapa donde todo fumador debería haberse realizado un examen de espirometría (9).

3.3.5.4.2. Disnea. Con mucha frecuencia se presentan pacientes entre los 40 y 60 años con existencia de una disnea de esfuerzo progresiva que inhabilita sus actividades de la vida diaria, en un estado que se hace imposible ignorarlo (9). Esta sintomatología se presenta luego de una infección respiratoria y aunque se presente en un estadio leve debe prestarse la atención pertinente, es por ello que se debe tener en cuenta determinados puntos.

- El paciente debe expresar la sensación de falta de aire, ahogos, dificultad para respirar y debe identificar el cansancio muscular de las extremidades inferiores.
- El paciente debe reconocer que es fumador o que está expuesto a determinadas partículas o gases inflamatorios y entender que por solo la edad no se produce una disnea.
- El paciente debe reconocer y diferenciar las actividades que podía realizar antes y después de presentar esta sintomatología.
- El paciente debe reconocer de forma detallada en que momentos se presenta la disnea durante sus actividades de la vida diaria y su impacto en su calidad de vida.
- Se debe preguntar sobre la presencia de paroxismos de disnea, con el objetivo de determinar un diagnóstico diferencial con un asma en etapa irreversible.

Si se presenta toz y expectoración se considera un caso de bronquitis crónica o a una exacerbación infecciosa, siendo clave la evaluación de las secreciones expectoradas.

3.3.5.4.3. Compromiso muscular. Con mucha frecuencia se puede observar en pacientes que sufren de esta patología una disminución de tono producto de la reducción física para evitar la disnea. Así también los músculos sufren determinadas alteraciones bioquímicas e histológicas por efecto de los mediadores circulantes. El compromiso muscular es el responsable de la baja tolerancia al ejercicio en estos pacientes, por lo cual es importante evaluar la musculatura de las extremidades y la musculatura respiratoria. La activación de la musculatura auxiliar y las posiciones que adoptan la cintura escapular nos muestran un aumento de trabajo respiratorio es mayor a la capacidad de los músculos respiratorios, ya que la taquipnea, respiración paradójica y alternancia son signos que generan fatiga muscular y por ende las posiciones inadecuadas.

3.3.5.4.4. Estado nutricional. Debemos tener en cuenta que la desnutrición, se presenta en un tercio de los pacientes con EPOC grave y muy grave, lo cual es importante tener en cuenta pues se presenta disminución de la masa muscular respiratoria y esquelética.

Este tipo de signo, indica un déficit inmunitario el cual permite la obtención de infecciones causantes de exacerbaciones, mientras que por el lado contrario el sobre peso, presenta mayor carga para los esfuerzos físicos.

3.3.5.4.5. Compromiso cardiovascular. Se ha presentado una asociación entre las pruebas espirométricos y cardiopatías y se ha determinado que los mediadores inflamatorios circundantes también generan un daño al corazón. Debemos considerar que la prevalencia de pacientes con enfermedades cardiovasculares se presenta mayormente en pacientes con EPOC (9).

Es necesario, detectar estas condiciones extrapulmonares, ya que deterioran la calidad de vida del paciente y son de cuidado.

3.3.5.4.6. Etapa de insuficiencia respiratoria. La hipoxemia se puede evidenciar durante el ejercicio o en las reagudizaciones en donde se vuelve permanente y en etapas avanzadas puede también presentar retención de CO₂, la cual no está presente en todos los pacientes que presentan EPOC y no siempre guarda relación con el grado o daño pulmonar de esta patología. Si se presenta una sensibilidad al CO₂ la ventilación alveolar se mantendrá normal, pero generara un aumento de del trabajo respiratorio, que se presenta como una disnea. Mientras que con una sensibilidad baja el alza de PaCO₂ no generara estímulos ventilatorios para vencer las resistencias, generando una hipoventilación alveolar crónica (9).

En los casos más graves de la EPOC, se presentan otros signos de insuficiencia respiratoria como cianosis, compromiso sensorial, quemosis, asterixis, entre otros, lo cual define muchas veces el estado actual del paciente.

3.3.5.4.7. Hipertensión arterial pulmonar y corazón pulmonar. Cuando hay presencia de hipoxemia crónica se produce una hipertensión pulmonar por vasoconstricción, que se genera por los cambios estructurales producidos por el enfisema pulmonar, lo cual con el progreso pueden producir alteraciones al desarrollo de corazón pulmonar crónico.

Para poder determinar un compromiso cardiocirculatorio es de mucha investigación, ya que la ingurgitación yugular es difícil de evaluar por las oscilaciones de la presión intratorácica y cuando el pulmón esta sobreinsuflado dificulta a la auscultación oír el segundo ruido pulmonar aumentado o la palpación del ventrículo derecho aumentado de tamaño.

La hipertensión pulmonar se puede presentar en pacientes que presentan hipoxemia injustificada (9).



CAPÍTULO IV: EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA

4.1. Evaluación

La evaluación es un conjunto de pruebas exhaustivas y específicas realizadas por el terapeuta físico. Esta evaluación consta de tres componentes; la historia del paciente, las revisiones de los sistemas, las pruebas y medidas. Con ello se determinara un tratamiento específico. Este se realiza en individuos o grupos con la patología o con los factores de riesgo para poder sufrir de esta patología. (ANEXO 20)

Lo cual le da al terapeuta físico lo necesario para poder realizar el mejor juicio clínico basado en los datos correspondientes a la examinación, los resultados del examen físico, el medio ambiente y el razonamiento clínico.

Los signos físicos más frecuentes que presentan pacientes con la EPOC son:

- Taquipnea o taquicardia basal, asincronías respiratorias y respiración paradójica.
- Estado nutricional, peso, talla, musculaturas espiratorias y abdominales que estén comprometidas. Anormalidades de pared torácica, que reflejan la hiperinflación pulmonar debido a la misma alteración que genera esta patología en la respiración, incluyendo costillas horizontalizadas, tórax en forma de tonel y abdomen prominente. Aplanamiento de los hemidiafragmas, asociado con retracción a la caja torácica inferior en la inspiración. Se suele observar una activación de músculos en reposo cuando están en decúbito dorsal, el uso de los músculos escaleno y esternocleidomastoideo es un indicador de dificultad respiratoria.
- Presencia de sibilancias es un indicador de limitación al flujo aéreo.
- Reducción del murmullo vesicular.
- Cianosis central o descoloración de las membranas mucosas.

4.2. Valoración del paciente respiratorio

Este tipo de valoración es un conjunto de valoración clínica y funcional previa, para poder definir nuestros objetivos, las metas que deseamos alcanzar para con el paciente y que es lo que debemos modificar como terapeutas físicos en respecto a la intervención del estado de salud del paciente, para realizar un plan terapéutico ajustado a las necesidades específicas del paciente. Al realizar una adecuada valoración nos permitirá ver la evolución del paciente de una manera más eficaz y objetiva, con la finalidad de realizar

los cambios necesarios en el proceso de tratamiento y así poder ver los mejores resultados.

Los signos y síntomas que debemos evaluar, según los autores González y Souto (2005) son:

4.2.1. Valoración del Dolor.

Esta valoración, se realiza con el objetivo de determinar su localización, si el dolor es superficial o profundo y si es que presenta irradiaciones. Este tipo de valoración se realiza a través de la Escala Analógica Visual (EVA).

En pacientes con EPOC, según un estudio dado entre 2009 al 2014, sobre la “Prevalencia del dolor en pacientes con EPOC y factores asociados”, se demuestra que de forma muy continúa los pacientes con esta patología presentan no solo los síntomas respiratorios ya expuestos, sino también un dolor crónico en espalda, cuello y migrañas, sobre todo en pacientes con la enfermedad en un estadio mayor, es por ello que para poder identificar el grado de dolor uso:

4.2.1.1. *La escala analógica visual (EVA)*. Este tipo de escala permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en la cual a través de sus extremos hayamos las expresiones extremas de un síntoma, en el lado izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el lado derecho la mayor intensidad. Se le pide al paciente que indique en la línea el punto donde determina la intensidad del dolor que presenta y luego de ello se mide con una regla milimetrada. La intensidad del dolor se expresa en centímetros o milímetros. (ANEXO 21)

4.2.2. Valoración de Disnea

Dentro del ámbito de fisioterapia respiratoria, las escalas de disnea son las más utilizadas, ya que permite una fácil identificación del grado de actividad física que genera el origen de esta sintomatología. Se puede observar que las escalas de medición de disnea clínica se pueden determinar según la cuantificación de disnea, que son la escala del Medical Research Council (MRC) o la escala New York Heart Association (NYHA), índice basal/transicional de disnea Mahler (BDI/TDI) y según la valoración de la disnea durante el ejercicio, que son la escala de Borg y analógica visual (19).

4.2.2.1. *Escala de Medical Research Council (MRC)*, mide la disnea durante las actividades de la vida diaria, es sencilla y muy práctica de aplicar y es la recomendada por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) para las enfermedades obstructivas. (ANEXO 22)

4.2.2.2. *La escala de Borg modificada*, que consiste en 12 niveles de disnea (entre 0 a 10 puntos), es recomendada por SEPAR durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (19). (ANEXO 23).

4.2.3. Valoración de Cianosis.

Se presenta en los pacientes como una coloración azulada, con mayor frecuencia en la piel de las zonas donde hay mayor vascularización. Cuando se presenta este signo, ello presenta una anomalía de los gases respiratorios en los tejidos, producto a un exceso de hemoglobina sin oxigenar en los capilares de la piel. (ANEXO 24)

Para poder valorar la cianosis, debemos determinar dos tipos; cianosis central o cianosis periférico. Cuando se presenta una c. periférica, es porque se presenta un problema en la circulación de la sangre a nivel de los dedos, mientras que en una c. central se presenta un problema más profundo, como enfermedades al corazón o pulmones, usualmente se presenta a través de una descoloración azulada alrededor de los labios, la boca, la lengua y la membrana mucosa.

Las pruebas para determinar esta sintomatología son:

- Prueba de saturación de análisis de gas de sangre arterial y de oxígeno por el pulsioxímetro, con el objetivo de fijar la cantidad de oxígeno en la sangre arterial.
- Se pide un hemograma completo, lo cual ayuda a determinar la cantidad de glóbulos rojos inferior o hemoglobina inferior (anemia) y la cantidad en exceso de RBC altos (polycythemia) de glóbulos blancos que se presentan en infecciones.
- Rayos X de tórax, con el objetivo de determinar patologías de pulmón como alteraciones pleurales.

4.2.4. Valoración de la expectoración de esputo.

Este proceso es muy importante en el desarrollo de la EPOC, depende del batido de los cilios, de las propiedades reológicas y el volumen de las secreciones. Gonzales y Souto (2005) nos indican algunos puntos que valorar a la expectoración (23).

- **Su volumen.** Se valora la eficacia de la expulsión, su evolución del proceso y la cantidad de esputo expulsado.
- **Su aspecto y su color.** Dependiendo de su apariencia nos puede dar una idea de la patología que presenta.
- **Su adherencia.** Nos indica la viscosidad de las secreciones, si hay mayor adherencia nos hace pensar que habrá dificultad para poder ser expectorada, ya que existe mayor viscosidad y por ello una mayor adherencia a las paredes bronquiales.
- **Su deslizamiento.** Nos indica la viscosidad de las secreciones.
- **Su filancia.** Es la capacidad que tienen las secreciones de formar como “hilos” al momento de ser expectorados. En la valoración si se presenta una formación más rápida de ello nos indica que habrá una dificultad en el deslizamiento, lo cual conllevará a dificultad a la expulsión.

4.2.5. Valoración e inspección de la movilidad torácica y abdominal

En la terapia física esta valoración es muy importante, ya que al inspeccionar y valorar la movilidad torácica y abdominal, en estática, observaremos la morfología del tórax y la presencia o no de deformidades que se pueden originar antes o después de las alteraciones en el patrón ventilatorio, y en la valoración dinámica, analizamos el patrón ventilatorio, con el objetivo de determinar el tipo de ventilación y sus variaciones que realiza. Es por ello que nos enfocaremos en:

4.2.5.1. La ubicación de la ventilación, consiste en determinar qué tipo de respiración realiza el paciente, teniendo en cuenta que existe la respiración diafragmática, respiración torácica o costal y respiración abdominal, debemos tener en cuenta que también se puede encontrar combinaciones entre este tipo de respiraciones.

4.2.5.2. La coordinación tóraco-abdominal, ello se presenta en la fase de inspiración normal, sucede cuando el abdomen y la caja torácica se expanden de forma coordinada, es muy importante una correcta observación ya que cuando se observa una alteración en la coordinación, es producto de una disfunción en el musculo.

4.2.5.3. Presencia de sinergias ventilatorias, Se presentan cuando hay una dificultad respiratoria o un aumento del trabajo respiratorio, son movimientos compensatorios, no

deseados, que están asociados a la ventilación, como el ascenso o descenso de los hombros, el aleteo nasal, entre otros (23).

4.2.5.4. *Ritmo respiratorio*, consiste en la valoración de la frecuencia respiratoria, el volumen corriente o tidal (VT) y el intervalo de tiempo entre la inspiración y espiración.

4.2.5.5. *Valoración de la movilidad de la caja torácica y de la columna vertebral*, se puede realizar de forma manual o mediante un instrumento, como lo es la torácometría o el test de Schoober.

4.2.5.5.1. Torácometría, es llamada también cintometría, y se realiza a través de la medición del perímetro torácico con una cinta métrica; se realiza a nivel costal superior (primeras costillas), a nivel costal medio (entre la sexta y la décima costilla) y a nivel subcostal (en las últimas costillas).

4.2.5.5.2. Test de Schoober, Su objetivo es valorar la flexibilidad del raquis dorsal. Se realiza una marca a nivel de la apófisis espinosa de la vértebra S1 y otra marca a 10cm por encima de la anterior (20), luego de ello se le indica al paciente que haga una flexión dorsal y se realiza nuevamente la medida entre ambas marcas. Debemos tener en cuenta que en pacientes sanos, a la flexión las marcas se separan unos 15 cm aproximadamente y cuando le pedimos que regrese a su posición bípeda las marcas se aproximan entre 8 a 9 cm de distancia. (ANEXO 25)

4.2.5.6. *Valoración a la auscultación*, esta valoración es un componente muy importante dentro del examen físico, las características que se deben auscultar son; tipo y volumen de los ruidos respiratorios, presencia o ausencia de sonidos vocales y la presencia de rones de fricción pleural.

Se debe realizar la auscultación de todos los campos del tórax con el fin de detectar alteraciones asociadas con cada lóbulo del pulmón. A través de ello se puede determinar el grado y la localización de la obstrucción, para a través de la terapia física poder realizar el procedimiento adecuado dentro de su variedad de técnicas.

Cuando nos enfocamos en el tipo y volumen de los ruidos respiratorios, debemos tener en cuenta que son útiles para identificar algún trastorno pulmonar. Los ruidos respiratorios vesiculares son los ruidos normales que se escuchan en la mayoría de los campos pulmonares; los ruidos respiratorios bronquiales son ligeramente más fuertes,

más ásperos y de un tono más alto (se escuchan sobre la tráquea y sobre las áreas de consolidación pulmonar en caso de una neumonía).

- Ruidos. Podemos determinar que cuando hay una alteración en los ruidos vesiculares se consideran ruidos adventicios y se presentan crepitantes, estertores, sibilancias y estridor.

4.2.5.6.1. Crepitantes. Se denominan ruidos adventicios discontinuos, podemos dividirlos entre crepitantes finos, que son ruidos cortos de tono alto y crepitantes gruesos, que son ruidos más duraderos de tono bajo. Se compara el sonido de los crepitantes al del sonido que se produce al arrugar un velcro o al sonido que se da cuando se frota los cabellos entre los dedos.

4.2.5.6.2. Roncus. Son ruidos respiratorios de un tono bajo que se pueden identificar durante la inspiración o la espiración. Este se da por una obstrucción a medida que las vías aéreas se distienden con la inhalación y se estrechan en la espiración. Este ruido se puede detectar en pacientes con bronquitis crónica.

4.2.5.6.3. Sibilancias. Son ruidos muy parecidos a un silbido que aumentan en la espiración e indican un estrechamiento de las vías aéreas pequeñas. Las sibilancias usualmente es un síntoma que se asocia con la disnea.

4.2.5.6.4. Estridor. Son ruidos que se pueden percibir sin el uso de un estetoscopio ya que suelen ser más fuertes que las sibilancias, son de tono alto, que se perciben más durante el ciclo inspiratorio, producto de una obstrucción de la vía aérea extratorácica y se escucha con mayor frecuencia sobre la laringe. Se debe considerar un signo de alto riesgo, ya que su presencia puede evidenciar una posible obstrucción de las vías aéreas superiores.

4.2.5.6.5. Disminución de los ruidos respiratorios. Cuando se presenta este signo, nos indica insuficiencia de un movimiento de aire en las vías aéreas, como se presenta en la EPOC, en donde hay un límite en el flujo de aire. También se presenta en un derrame pleural, neumotórax o una lesión obstructiva endobronquial.

- Los sonidos vocales son aquellos que se realizan con una auscultación mientras el paciente vocaliza.

4.2.5.6.6. Broncofonía y pectoriloquia susurrada. Ocurre cuando la voz hablada o susurrada del paciente se trasmite a través de la pared torácica, esto es porque al haber una consolidación alveolar se da la transmisión de voz, como en pacientes con neumonía.

4.2.5.6.7. Egofonía (distorsión entre E a A). Se presenta cuando el paciente durante la auscultación vocaliza la letra “E” y se distorsiona escuchando la letra “A”, que también se presenta en pacientes con neumonía.

- Los roces, son ruidos crujientes que se presentan en el ciclo respiratorio y el sonido es muy similar a cuando se frota la piel contra el cuero húmedo. Se presentan en pacientes con inflamación pleural (frote pleural) que padecen de una pleuritis y después de realizarse una toracotomía.

4.2.5.7. *Valorar la percusión y palpación*, a través de ello podemos evaluar la densidad del tejido pulmonar a nivel de la caja torácica, es un complemento para la auscultación.

Esta se considera una maniobra física con la finalidad de identificar la presencia y el nivel de derrame pleural, cuando se identifica áreas de matidez durante la percusión ello indica la presencia de líquido de base y con una menor frecuencia, una consolidación.

Al realizar la palpación podremos sentir el frémito táctil (la vibración de la pared torácica que se siente cuando el paciente habla), este frémito disminuirá cuando hay un neumotórax o derrame pleural y aumentara cuando exista una consolidación pulmonar. Cuando se presenta hipersensibilidad puntiforme a la palpación es un indicador de una posible fractura costal subyacente, luxación o inflamación costochondral (23).

4.2.6. Valoración con pulsioximetría

Este es un sistema de infrarrojos que nos permite estimar la carga de oxígeno que contienen los glóbulos rojos, es decir la saturación arterial de oxihemoglobina (SaO₂). Es un sistema fácil e indoloro que a través de un pulsímetro (sensor transcutáneo) de forma de pinza o dedal se coloca en el dedo. (ANEXO 26)

La pulsioximetría nos ayuda a estimar la presencia de una insuficiencia respiratoria, cuando el porcentaje es menor al 90%, debemos tener en cuenta que no es un porcentaje exacto, por lo que en casos graves es mejor realizar una gasometría para confirmar y evaluar la gravedad de la insuficiencia respiratoria.

4.2.7. Valoración funcional respiratoria.

4.2.7.1. *Espirometria.* Se usa para determinar la limitación de flujo aéreo. Ante cualquier sospecha de pacientes con EPOC, se debe realizar este examen, ya que así se podrá ayudar a identificar de forma temprana la enfermedad, este examen se indica en pacientes con tos crónica y expectoración aun sin necesidad de presentar disnea, teniendo en cuenta un descarte de una tuberculosis activa.

La espirometria es un tipo de análisis que aunque no nos da a conocer el impacto completo de la enfermedad, si la diagnostica y nos permite un adecuado monitoreo de la evolución de esta misma, ya que es la medición más objetiva de limitación de flujo existente. Una relación VEF1/CVF después de inhalar un fármaco broncodilatador <0.7 es un criterio diagnóstico de la EPOC, según las recomendaciones de la GOLD y es un signo de obstrucción irreversible En algunas guías se recomienda diagnosticar la EPOC sobre la base del VEF1/CVF $<$ LIN, teniendo en cuenta que este criterio permite un diagnóstico más preciso. (ANEXO 27)

La Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), propone una clasificación de los estadios de gravedad en la EPOC, dividiéndolo en cuatro estadios teniendo en cuenta los síntomas de los pacientes y los valores de la espirometria post-broncodilatación. (ANEXO 28)

4.2.7.2. *Gases arteriales.* En la insuficiencia respiratoria se evidencia una disminución de la SpO₂ y de la SaO₂ ($<90\%$), hipoxemia (PaO₂ < 60 mm Hg), hipercapnia (PaCO₂ >50 mm Hg) y acidosis respiratoria (pH $< 7,35$).

El estudio de los gases en sangre arterial es muy preciso en sus resultados en las primeras etapas de la patología, evidenciándose un aumento alvéolo-arterial de O₂. Así también se observa una hipoxemia progresiva sin hipercapnia (Tipo I) o una hipoxemia con hipercapnia y un aumento de bicarbonato (Tipo II). La gasometría se debe realizar en pacientes con VEF1 menor al 40% o pacientes que presenten signos clínicos de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca y se deben de realizar estas pruebas para valorar el grado de las exacerbaciones de la EPOC, en la insuficiencia respiratoria crónica y para monitorear el flujo de oxígeno, en caso haya riesgo de formar una hipercapnia.

En pacientes enfisematosos, se puede observar un aumento de unidades pulmonares con una alta relación V/Q, debido al aumento del espacio muerto fisiológico producto de la destrucción de los capilares de la pared alveolar.

En pacientes con bronquitis crónica, sin embargo muestran un patrón diferente, ya que en ellos hay un aumento de sangre proveniente de unidades con baja relación V/Q (shunt fisiológico), debida a una obstrucción parcial de la vía aérea y a una hipoxemia.

4.2.8. Valoración de la capacidad al ejercicio

Se consideran pruebas de paseo, pruebas de esfuerzo máximo y pruebas de resistencia o submáximas, antes de realizar este tipo de valoración se debe considerar la tolerancia o intolerancia al ejercicio. (ANEXO 29)

4.2.8.1. Test de la marcha (prueba de marcha caminata de 6 min), Shuttle Walking Test. Es una prueba ergonómica con una duración de 3.6 o 12 minutos dependiendo de la capacidad del paciente, ya la disnea, síntoma muy permanente en pacientes que padecen de esta patología, obliga a detener el ejercicio rápidamente. Se pone límite a la duración y no a la velocidad de la marcha, para así poder tener un mejor resultado. Esta prueba mantiene una correlación muy importante entre el consumo máximo de O₂ y la distancia recorrida, lo cual nos permite llegar a la conclusión que si el paciente camina menos de 300 metros en 6 minutos, presenta una incapacidad para el ejercicio, si camina más de 300 y 500 metros esa incapacidad es moderada y si camina más de 500 metros su incapacidad se considera ligera. Debemos tener en cuenta que los pacientes con esta patología, que no logran superar los 500 metros durante la prueba de marcha de 6 minutos, manifiestan disnea. Este tipo de prueba ergonómica es la más usada, permitiendo al propio paciente un mejor monitoreo durante su evaluación y programa de rehabilitación (20).

4.2.8.2. Prueba Cardiopulmonar de ejercicio (PCPE): bicicleta ergométrica/tapiz rodante. Es un tipo de prueba que permite la evaluación de la respuesta fisiológica, tanto en el ejercicio máximo como submáximo, permitiendo tener información sobre el proceso metabólico, muscular, cardiovascular y ventilatorio del paciente. Cuando la sintomatología en conjunto con el esfuerzo son desproporcionados al daño estructural y funcional estático (GOLD B), este tipo de prueba es ideal para poder detectar una EPOC. La PCPE ayuda a identificar si la hipoxemia aporta a la disminución de la capacidad funcional al esfuerzo y nos permite determinar de forma precisa la necesidad de O₂ suplementario. Se debe tener en cuenta que este tipo de prueba es contraindicada en pacientes con intolerancia al ejercicio.

Existen dos modalidades la cinta de correr (banda sin fin) y la bicicleta ergonómica (cicloergómetro) (17). (ANEXO 30)

4.2.8.3. *Índice de BODE*. Es una clasificación multidimensional en los pacientes que presentan EPOC en un estadio avanzado, refleja el impacto de los factores pulmonares y extrapulmonares en el pronóstico y la supervivencia, toma en cuenta cuatro factores: B: Índice de masa corporal (IMC); O: obstrucción bronquial; D: disnea y E: distancia caminada en 6 minutos (21).

Se realizó para poder evaluar la efectividad de una combinación de parámetros que sustituyeran a la FEV1, como un instrumento pronóstico en la EPOC y su objetivo principal es demostrar los cambios que se dan antes y después de un programa de rehabilitación pulmonar.

4.2.9. Valoración de la fuerza muscular

4.2.9.1. *Escala de Daniels 0 a 5*. Es una herramienta utilizada con el fin de medir la fuerza de los músculos, sobre todo en pacientes con trastornos musculoesqueléticos o lesiones localizadas. Esta escala consiste en una tabla con numeración concreta, con seis niveles diferenciados del 0 al 5. Su aplicación se da con el objetivo de apreciar la diferencia entre los músculos afectados y sus simétricos (ANEXO 31)

4.2.9.2. *Test de dinamómetros isométricos e isocinético*. Es un instrumento mecánico o eléctrico, el D. Isométrico, se encarga de medir la fuerza isotónica de un músculo determinado y el D. Isocinético, mide la fuerza isotónica máxima en un amplio rango de posiciones articulares de forma constante ¹⁴. (ANEXO 32)

4.2.9.3. *Fuerza músculos respiratorios*. Presión inspiratoria y espiratoria (P_{Imáx}, P_{Emáx}). La medición de las presiones inspiratorias (P_{i max}) y espiratoria (P_{e max}), se realiza con el objetivo de evaluar la fuerza de los músculos respiratorios. La P_{i max}, se encarga de evaluar la fuerza diafragmática, la P_{e max}, evalúa los músculos intercostales y abdominales. Este tipo de mediciones de las presiones respiratorias máximas (PRM), es fácil de realizar y el paciente tiene que generar la máxima presión inspiratoria (a partir del volumen residual) y espiratoria (a partir de capacidad pulmonar total) a través de una vía o equipo (ANEXO 33).

4.2.10. Valoración de Imágenes radiológicas y Tomografía Computarizada

4.2.10.1. Radiografía de Tórax. Este tipo de valoración se solicitara en el diagnóstico inicial de la EPOC. Los cambios radiológicos que suceden, muestran signos de hiperinsuflación (hemidiafragmas aplanados, aumento del volumen del espacio retroesternal, horizontalización de las costillas, aumento de espacios intercostales e hiperclaridad de los pulmones) y falta de marcas vasculares. En caso de hipertensión pulmonar se muestra una disminución o ausencia de trama vascular en partes periféricas del pulmón, dilatación de las arterias pulmonares y el aumento del ventrículo derecho.

4.2.10.2. Tomografía Computarizada de tórax. Ayuda a poder tener un diagnóstico diferencial. Permite diagnosticar el tipo de enfisema y determinar la intensidad y localización de los cambios enfisematosos, así como definir bronquiectasias asociadas.

Prueba de difusión pulmonar (DLCO). Se utiliza en pacientes que presentan disnea no proporcional al grado de obstrucción de las vías respiratorias.



CAPÍTULO V: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

La rehabilitación respiratoria, tiene un valor esencial dentro del tratamiento integral de los enfermos de la EPOC, en donde se ha demostrado reducir la disnea, incrementar la capacidad del ejercicio y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. En el consenso sobre el manejo de la EPOC organizado por la Organización Mundial de la Salud, Gold (2007), confirma la eficacia de la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC en todos los estadios clínicos, indicándose su uso en pacientes con un FEV1 por debajo del 80% del valor teórico, teniendo el ejercicio físico, consejo nutricional y la educación sobre la patología, como los componentes fundamentales del programa de tratamiento.

La utilización de una técnica depende del perfil del paciente, (se debe tener en cuenta los grados de disnea, la capacidad mayor o menor de compresión, la cantidad de secreción, la resistencia al ejercicio, entre otros). Debemos tener en cuenta que al realizar cada técnica es importante no agotar al paciente, siempre monitorearlo y dar un tratamiento especializado para cada paciente.

Integradas en la fisioterapia respiratoria tenemos dos grupos de técnicas:

- Movilización y prevención de los músculos, que se realizan mediante los ejercicios de movilización de cada articulación y grupo muscular. El cual es necesario para evitar la rigidez de la caja torácica, usando técnicas de hiperinsuflación que de forma transitoria aumenta la distensibilidad pulmonar.
- Reeducción sobre la función del diafragma y la eliminación de secreciones, estas son técnicas específicas con el objetivo de estimular la tos y eliminar las secreciones que están asociadas a la fase evolutiva de la enfermedad y características de cada paciente. Para este tipo de técnicas en algunos casos es necesario usar dispositivos complementarios que faciliten el ejercicio, como el CoughAssist y el ámbu, que se utilizan de forma no invasiva.

También es necesario tener en cuenta que el tipo de entrenamiento contra resistencia debe ser descartado de este programa fisioterapéutico, pues este provocaría fatiga muscular y la progresiva pérdida de fuerza de los músculos implicados.

5.1. Objetivo General

Mantener, modificar y reeducar la sintomatología y signos producidos por esta patología, así como modificar y prevenir alteraciones causadas por la EPOC.

5.2. Objetivos específicos

El principal objetivo de la terapia física en esta patología es optimizar la función respiratoria previniendo, estabilizando las disfunciones crónicas y mejorar su calidad de vida. Es por ello que se proponen estos objetivos:

- Permealización de las vías aéreas.
- Reeducar el patrón ventilatorio.
- Reeducar la movilidad de la caja torácica.
- Re expandir el tejido pulmonar.
- Prevenir y modificar las alteraciones posturales.

5.3. Técnicas que emplean la acción de la gravedad.

5.3.1. Drenaje postural (DP). El objetivo de esta técnica es eliminar las secreciones, a través de cambios posturales que consigan situar los bronquios segmentarios en la posición más elevada, para que con la gravedad estas secreciones se dirijan a generaciones bronquiales mayores y así puedan ser eliminadas con mayor facilidad.

Esta técnica es la más usada para la eliminación de las secreciones, ya que por acción de la gravedad las secreciones drenan hacia bronquios mayores, tráquea, hasta ser expulsadas con la tos.

Es importante colocar al paciente en la posición adecuada, dependiendo de la zona del pulmón que se deba drenar y cada posición debe mantenerse entre 3 a 5 minutos.

Cabe resaltar que antes de realizar esta técnica el paciente debe saber la forma adecuada de toser y respirar de manera continua, está prohibido realizar la técnica si el paciente está recién comido.

Drenaje autógeno (DA). Según Chevaillier(2013) se define el DA como “Una aproximación terapéutica basada en la optimización de la fisiología respiratoria con la finalidad de facilitar el drenaje de las secreciones de las vías aéreas teniendo en cuenta la patofisiología”, su objetivo es “formar una corriente espiratoria adecuadamente sostenida, homogénea y sincrónica, en donde la velocidad tenga un efecto de erosión eficaz a nivel de las paredes bronquiales, y comprometiendo la mayor extensión posible del campo pulmonar”. Para poder realizar esta técnica debemos tomar en cuenta las tres fuentes de “feedback”, gracias a las cuales serán guiada y realizadas estas maniobras de

forma más eficaz; estas son el oído, el tacto, tanto del paciente como del profesional y la percepción del paciente (23). (ANEXO 34)

5.3.2. Técnica de tos. Se le dirige al paciente a que realice el reflejo de la tos, con el objetivo de eliminar secreciones. Se hace de forma asistida en pacientes que no pueden toser de forma voluntaria o no tengan la fuerza suficiente para poder realizar este reflejo. Este se estimula a través de una presión a nivel de la escotadura supra esternal del paciente.

5.3.3. Técnica de expansión torácica. Esta técnica se realiza de forma asistida, a través de la colocación de las manos del fisioterapeuta sobre la zona del tórax que se debe expandir (Ubicando los lóbulos pulmonares), y se le pide que inspire llevando el aire a la zona a trabajar; luego de ello se puede realizar aplicando una leve resistencia. Depende que tipo de expansión se requiera, siendo las más utilizadas para facilitar la ventilación en las distintas zonas pulmonares, la expansión basal, lateral y apical.

5.3.4. Educación de la tos. En esta técnica se le enseña al paciente a toser, se le pide realice una inspiración profunda, para luego durante la espiración, pueda realizar este reflejo de la tos en dos o tres tiempos con el objetivo de obtener un mejor arrastre de las secreciones. Esta técnica está indicada en el pre y post operatorio de pacientes con excesivas secreciones y también en pacientes con una producción excesiva de esputo.

5.3.5. Ejercicios respiratorios. Este tipo de ejercicios tienen como objetivo disminuir el trabajo respiratorio, mejorar la oxigenación y aumentar la función respiratoria, se indica realizarse una vez al día. Se recomienda realizarlo en un contexto lo más relajado posible y muy concentrado. Estos ejercicios consisten en respiraciones abdominales o diafragmáticas y respiraciones costales, se pueden realizar en la posición decúbito supino o sedente y no pueden exceder los 30 min. (ANEXO 35)

5.4. Técnicas que emplean ondas de choque.

5.4.1. Vibraciones. Son movimientos oscilatorios de baja frecuencia que se realizan sobre la pared torácica, con el objetivo de modificar la visco-elasticidad de las secreciones y colaborar con el batido ciliar. Es importante que para realizar esta técnica se debe de utilizar las vibraciones con una frecuencia de 13 Hz, de forma perpendicular al tórax y de manera constante.

5.4.2. Percusiones torácicas o “Clapping”. Se ejercen golpeteos con una diferente potencia en la pared torácica. Generando una energía cinética que se transmite en forma de ondas a través del tórax hasta las vías aéreas. Su objetivo es movilizar las secreciones y modificar su visco-elasticidad, con el fin de ayudar a su eliminación. Para realizar esta técnica las percusiones deben ejercerse con una frecuencia entre 25-35 Hz, lo cual es uno de los mayores inconveniente ya que es imposible de realizarse de forma manual, muy aparte de que a la praxis puede generar molestias en el paciente y mostrar contraindicaciones. La forma correcta para realizar esta técnica es la aplicación de golpes rítmicos con la mano ahuecada con la finalidad de generar un desprendimiento de las secreciones que se encuentran impactadas en las paredes de las vías aéreas. También se puede realizar con la mano cerrada o en puño interponiendo la otra mano del fisioterapeuta, para que no sea un contacto directo sobre el cuerpo del paciente. Es importante enfatizar que este desprendimiento se logra a través de esta técnica, porque el flujo pasa de ser laminar a turbulento, lo cual genera ese desprendimiento de las secreciones. (ANEXO 36)

5.5. Técnicas de aumento de flujo espiratorio.

Estas técnicas facilitan la transferencia de energía que genera el paso de un volumen de aire a través de las vías (flujo). El flujo es el que permite el desprendimiento de las secreciones bronquiales, es por ello que a mayor velocidad del flujo se producirá un mayor desprendimiento de secreciones, por lo cual a mayor flujo espiratorio, más cantidad de secreciones se eliminan de las paredes bronquiales, permitiendo una expulsión más activa. Dentro de este grupo de técnicas se dividen en pasivas y activas, las cuales provocan una comprensión dinámica de las vías aéreas. Estas técnicas son:

5.5.1. Presiones. Se realizan a través de presiones manuales torácicas y/o abdominales (ayuda espiratoria externa), con el objetivo de obtener un aumento pasivo del flujo espiratorio, facilitando la movilización y eliminación de las secreciones. Este tipo de técnicas se realizan en asociación con otras técnicas como la tos o los ejercicios de ventilación.

5.5.2. Tos dirigida (TD). En esta técnica su objetivo es expulsar las secreciones a través de generar una tos productiva. Para lograr su objetivo, este tipo de tos, se debe de ejecutar a altos volúmenes pulmonares sobre las vías proximales. Este tipo técnica se realiza de maniobra final ya que su fin es expulsar las secreciones cuando ya están en zonas altas.

La técnica tiene como contraindicaciones, no realizarse en contusiones torácicas, neumotórax no drenado, fracturas costales, traumatismos intracraneales, hernias viscerales o parietales importantes y sutura traqueal.

5.5.3. Técnica de Espiración forzada (TEF) o “Forced expiratory technique” (FET). Es una espiración forzada o soplido a glotis abierta, se realiza en un inicio a altos y medios volúmenes pulmonares con el objetivo de llegar a bajos volúmenes pulmonares, combinado con las maniobras de control respiratorio. Dentro de sus variaciones encontramos el ciclo activo de la respiración (ACBT) Y “huff coughing” o tos soplada en donde se realizan varias espiraciones forzadas continuadas a bajos volúmenes pulmonares.

5.5.4. Técnica del ciclo activo de la respiración (ACBT). Esta técnica es una modificación del TEF, sucede cuando se interrumpe por un intervalo de control respiratorio con expansión torácica localizada y espiraciones forzadas, combinadas o no con drenaje postural. Se originó para evitar el broncoespasmo o cierre de las vías aéreas, en pacientes que presentan inestabilidad al realizar espiraciones forzadas.

5.5.5. Técnica del flujo espiratorio (AFE) a bajo o alto volumen. Se le ordena al paciente realizar una espiración forzada o lenta rápida con glotis abierta, desde altos a bajos volúmenes pulmonares, variando su velocidad, fuerza y duración. Se debe considerar que antes de realizar esta técnica el volumen de aire inspirado debe ser mínimo, el flujo, en contraposición debe ser rápido. Su objetivo es movilizar las secreciones desde la periferia hasta la tráquea, donde se permitirá una fácil eliminación, se emplearan variaciones en el flujo espiratorio, en donde debemos tener en cuenta que cuando las secreciones están en las vías proximales, se realizara flujos espiratorios forzados y cuando se encuentren en las vías distales, se utilizan flujos espiratorios lentos. Teniendo en cuenta el estado del paciente se puede realizar la fase espiratoria en conjunto de presiones manuales, tanto torácicas como abdominales.

5.6. Técnicas que emplean un flujo espiratorio lento.

Para realizar estas técnicas se toman en cuenta los requerimientos fisiológicos del aparato respiratorio, no generan broncoespasmos y son mejor toleradas por los pacientes, por la razón que generan un menor gasto energético y menor fatiga muscular. Estas técnicas, originan una interacción gas-líquido que produce un cizallamiento de las secreciones bronquiales permitiendo su eliminación, cabe resaltar que en el uso de estas técnicas no

se provoca una compresión dinámica de las vías aéreas, es por ello con cuando se presentan pacientes crónicos con inestabilidad bronquial se sugiere el uso de estas. (ANEXO 37)

Se realizan con el objetivo de movilizar las secreciones que se encuentran en las vías aéreas de pequeño diámetro hacia las de mayor diámetro.

Estas técnicas son.

5.6.1. Espiración lenta total a glotis abierta en lateralización (ELTGOL). Antes de realizar esta técnica, es importante auscultar al paciente, con el objetivo de identificar y localizar los segmentos donde se haya mayor secreción.

Consiste en realizar una espiración lenta con glotis abierta, comenzando desde la capacidad residual funcional (CRF) hasta llegar al volumen residual (VR) (23).

Se le indica al paciente que se coloque en la posición decúbito lateral, con semiflexión de cadera. El hemitorax a drenar debe estar en contacto directo con la superficie, asociado a ello el fisioterapeuta ejecutara una presión durante el tiempo espiratorio, indicándole al paciente que realice una inspiración normal y luego una espiración lenta y larga con glotis abierta. Una vez que la mucosidad se localice en las vías aéreas de mayor calibre se pide que el paciente realice la tos, con el objetivo de producir una expectoración activa; se puede realizar la secuencia de tos 2 o 3 veces si es necesario.

Esta técnica combina los efectos de la espiración lenta a bajos volúmenes con los efectos que se realizan por la posición del paciente, ya que al recostarse de decúbito lateral, sobre el pulmón afectado recae el peso del pulmón sano y el de las vísceras, generando un aumento de presión sobre el primero, originándose una mayor deflación del pulmón con secreción y su mayor ventilación, permitiendo así flujos adecuados para que se realice la limpieza bronquial de las vías aéreas medias y distales.

Las contraindicaciones para realizar esta maniobra es cuando existen bronquiectasias, abscesos y anomalías vasculares.

5.7. Reeduación Respiratoria.

El objetivo de realizar estas técnicas es disminuir el trabajo respiratorio y modificar el patrón ventilatorio con el fin que este sea más eficaz.

Es importante que todo paciente que realice estas técnicas debe tener conciencia de su patrón ventilatorio y es necesario estar en un estado adecuado de relajación, en donde el paciente adopte una posición en decúbito supino con miembros inferiores en semiflexión, con el fin de que la musculatura abdominal se relaje y ello permita el libre movimiento del músculo diafragmático.

5.7.1 Técnicas de relajación. Su objetivo es conseguir una sensación general de bienestar, reducir la tensión muscular (sobre todo en los músculos accesorios de la respiración), disminuir el coste energético de la respiración y la ansiedad producida por la disnea. Para realizar esta técnica el paciente debe estar en la posición decúbito supino y en caso no se tolere en semisedestación o en decúbito lateral con un apoyo que permita dar soporte y relajar los músculos accesorios del cuello y cintura escapular.

5.7.2. Ventilación lenta controlada. Es una técnica de ventilación abdominodiafragmática a baja frecuencia, es muy fatigante.

Esta técnica se encarga de automatizar la coordinación de los movimientos tóraco-abdominales durante la ventilación espontánea en reposo. Disminuyendo la frecuencia ventilatoria y permitiendo un mayor trabajo del diafragma. Es decir que se permitirá una ventilación normal de tipo diafragmática abdominal y cuando ya exista una armonía y uso máximo de la cúpula abdomino-diafragmática, se podrá corregir las alteraciones ventilatorias y trabajar con una frecuencia respiratoria de 5 a 10 rpm, con el objetivo de aumentar y mejorar el trabajo ventilatorio.

Se encarga de modificar los movimientos paradójicos y la discordancia ventilatoria.

5.7.3. Ventilación con labios fruncidos. Es una técnica que se utiliza de forma espontánea y sencilla, consiste en realizar una inspiración nasal lenta seguida de una espiración con los labios fruncidos. Esta maniobra evita el colapso precoz de la vía aérea, desplazando el punto de igual presión hacia la parte proximal del árbol bronquial. Este tipo de técnica es mayormente indicada en pacientes con EPOC, que presentan disnea grave y se ha demostrado que consigue aumentar el volumen circulante, disminuir la frecuencia respiratoria, mejorar la PaO₂ y la saturación de O₂ en la etapa de reposo.

5.7.4. Ventilaciones dirigidas por el fisioterapeuta o auto dirigidas por el paciente. Consiste en reeducar la respiración, sea en la etapa de reposo o ejercicio, consiste en dirigir la respiración del paciente. Esta técnica consiste en movilizar la zona que se

requiere trabajar sin movilizar otros segmentos adyacentes del tórax. Se indica en pacientes que presentan una hiperinsuflación grave con aplanamiento diafragmático.

5.7.5. Movilizaciones torácicas. Pueden ser realizadas de forma activa por el paciente o activas asistidas o pasivas por el fisioterapeuta. Consiste en ventilar y estimular determinadas zonas del pulmonares (La zona a ventilar se guía a través de las manos del fisioterapeuta o del paciente).

5.8. Técnicas con ayudas instrumentales.

Este tipo de instrumentaría se utiliza durante la fase espiratoria, buscando que el paciente genere un flujo de aire constante. Su eficacia depende de su correcto uso, por lo cual el fisioterapeuta debe enseñar y dirigir al paciente de la forma correcta, estos dispositivos son:

5.8.1. Flutter VRPI. Es un instrumento en forma de pipa con un cono interior y una bola de acero inoxidable que interrumpe de forma intermitente el flujo de aire espirado. Combina una presión espiratoria positiva (PEP) en conjunto a una vibración de alta frecuencia que son transmitidas al árbol bronquial disminuyendo la adhesión de secreciones y facilitando su eliminación. Además ayuda a retardar el cierre bronquial y permite la apertura de la ventilación colateral. Su objetivo es mejorar la ventilación pulmonar colateral, permitiendo el traslado de secreciones hacia las vías aéreas proximales. Está contraindicado en pacientes con enfisema, hemoptisis y neumotórax.

5.8.2. Acapella. Es un dispositivo que Combina la PEP y la vibración produciendo una resistencia intermitente al flujo de aire espirado. Su objetivo es desplazar la mucosidad alojada en la pared bronquial, aproximándolas a las vías aéreas más proximales y de mayor calibre. Es un dispositivo portátil de pequeño tamaño y su ventaja es que permite ajustar la frecuencia dependiendo de las necesidades de tratamiento del paciente.

5.8.3. Máscara de presión espiratoria positiva (PEP). Consiste en aplicar frenos espiratorios y presiones espiratorias positivas con la finalidad de mejorar la estabilidad bronquial, evitando un colapso. Esta mascara permite una mejor ventilación, la apertura de la ventilación colateral y el acceso de aire a zonas periféricas que producto de la patología estaban obstruidas, permitiendo la generación de flujos espiratorios y la limpieza de las secreciones.

5.8.4. Cornet. Es un dispositivo que funciona en combinación con la terapia PEP, con oscilaciones del flujo de aire en los pulmones. El objetivo es facilitar la eliminación de las secreciones y la estabilización de la vía aérea, es por ello que se combina la presión y variación de flujo de aire.

5.9. Reeducción Postural Global (RPG) en pacientes con EPOC

La Reeducción Postural Global (RPG), es un método de evaluación, diagnóstico y tratamiento en patologías que afectan el sistema locomotor. Esta utiliza posturas de tratamiento de manera global y progresiva, con la finalidad de trabajar sobre las cadenas musculares tónicas, permitiendo que a través de la terapia se realice un tratamiento más eficaz, en donde el paciente empezara a desarrollar sus actividades utilizando su cuerpo teniendo en cuenta sus posibilidades y limitaciones.

En RPG se aplican “posturas de tratamiento”, que se define como posiciones que se van mejorando de manera progresiva con el fin de obtener tensión en las estructuras miofaciales y hallar la alteración biomecánica, así como también se realiza un bombardeo propioceptivo e interoceptivo, es un logrando concientizar los estados del síntoma y el alivio de ello, para permitirle al paciente percibir una mejora con respecto a la sintomatología y el alivio de ello.

RPG cuenta con determinadas bases que son (24):

- *Individualidad.* Consiste en que cada persona se manifiesta de forma diferente y por ello el tratamiento debe ser individualizado.
- *Causalidad.* Se debe llegar desde el síntoma (dolor) hasta su causa para poder modificar o eliminar la lesión.
- *Globalidad.* Todo tratamiento debe ser global, y en RPG ello representa estirar todas las cadenas musculares (anteriores y posteriores) en conjunto, a través de las posturas de estiramiento activas y progresivas.

También dentro de globalidad tenemos la reeducación que es concientizar y regresar a los patrones correctos, evitando así patrones que nos limitan y generan mayor sintomatología.

Y para poder comenzar con una sesión de RPG, debemos tener en cuenta:

- Primero nos centramos en la respiración en donde se busca una contracción paradójica isotónica excéntrica del diafragma en espiración, con espiraciones relajadas.

- Luego de ello empezamos a aumentar la tensión, desde la región tóraco-lumbar, en donde se entrelazan las dos cadenas musculares anterior y posterior y se entrecruzan las inserciones del diafragma, psoas, espinales y epi-espinosos.
- Se realiza una tracción sobre el occipital, con el objetivo de estirar las inserciones diafragmáticas, en donde también se estira la fascia cervical, a través de un bombeo del sacro se estirara lo espinales y los pilares del diafragma, provocando el descenso de las 6 últimas costillas que son sostenidas por el cuadrado lumbar; logrando un bloque del centro frénico y se le pedirá al paciente que realice una espiración con descenso de la parte superior del tórax e inflando el vientre.
- Después se realiza el **1er tiempo espiratorio**, que se realizara tomando en cuenta el tipo morfológico del paciente, para poder pedir una actividad isométrica a los abdominales con el objetivo de mantener la posición de las costillas en descenso, dependiendo el caso el transverso del abdomen o el oblicuo menor.
Con el objetivo de observar el aumento de tensión en la postura, en donde se podrá observar las compensaciones, aparecen los dolores y se determina la causa de ello.

Para poder comprender mejor la respiración, uno de los puntos más importantes en esta función es controlar bien la función espiratoria que la inspiración, ya que los músculos inspiratorios tienen bastante tensión, estos necesitan ser más estirados que fortalecidos, por lo que para que exista un estiramiento eficaz de esto se da durante la espiración, manteniendo sus puntos fijos de inserción (24).

- Zona 1- parte alta del tórax: primeras seis costillas.
- Zona 2- parte baja del tórax: últimas seis costillas.
- Zona 3- abdomen.
- Zona 4- periné.
- Inspiración: hinchar el abdomen y parar cuando comienza la respiración torácica.
- Espiración:
 - 1° descender la zona 1 del tórax.
 - 2° descender la zona 2 del tórax.
 - 3° descender el vientre.
- Espiración Paradójica:
 - Suspirar hinchando el vientre, para facilitar el descenso de la zona 1.
 - A .El aire entra
 - B. No hay entrada de aire
 - C .Espiración contrayendo el diafragma (Paradójica)
 - D. Espiración máxima (Descenso tórax-elevación diafragma)
- En pacientes con patologías obstructivas se presenta broncoconstricción, aumento del volumen residual y una alteración de la respiración abdominodiafragmática

que provoca mayor reclutamiento en los músculos intercostales frente al diafragma.

En la fase espiratoria se mantiene el reclutamiento de la musculatura inspiratoria lo que no permite que la presión del abdomen aumente al final de la espiración, lo que da una ventaja mecánica al diafragma, por lo que se provoca una hiperinsuflación pulmonar.

El objetivo de reeducar el patrón respiratorio es hacer la respiración más eficiente para así poder reducir la disnea, lo cual se lograra disminuyendo la velocidad de respiración y activando la respiración abdominodiafragmatica.

Es por ello que para poder reeducar el patrón respiratorio se le pide al paciente que pueda identificar el movimiento del diafragma y de la parrilla costal durante la inspiración y espiración, para luego se pueda aprender a sincronizar ambas acciones. También se le enseña al paciente a vaciar el aire prolongado el tiempo espiratorio con los labios fruncidos y así disminuir las compensaciones que suscitaran en los músculos accesorios, a través de la posición de hombros hacia arriba o realizar una respiración supracostal durante la inspiración.

La reeducación se practica en un inicio en sedente, de preferencia frente a un espejo con ayudas propioceptivas por el terapeuta físico y cuando ya exista un aprendizaje concientizado el paciente es el que coloca sus manos en determinados puntos para sentir el movimiento y dirigir el aire hasta realizar la respiración abdominodiafragmatica en la postura que más desee.

- Se debe entrenar músculos respiratorios en Patrones Obstructivos
Luego de que se haya reeducado el patrón respiratorio, la segunda fase son determinados ejercicios orientados al entrenamiento de los músculos respiratorios, ya que tanto los músculos inspiratorios y espiratorios se entrenan para mejorar la fuerza y resistencia.
Se trabaja inicialmente con un entrenamiento de la musculatura inspiratoria, el diafragma principalmente y también una hipertrofia de los músculos accesorios, producto de alteraciones en la respiración.

5.9.1. Familia de posturas de tratamiento

Para poder realizar estas técnicas se debe realizar de una manera gradual y de una forma individual para cada paciente según su nivel de tolerancia a las posturas a realizar. Estas posturas se conforman por familias o cadenas musculares (25).

- 1º Apertura coxofemoral con brazos aducidos: en decúbito supino, bipedestación contra la pared, o al centro. Cadena muscular: Inspiratoria, maestra anterior, antero interna de cadera, superior de la cintura escapular, anterior del brazo, lateral de la cadera.
- 2º Apertura coxofemoral con brazos abducidos: decúbito Supino. Cadena muscular: inspiratoria, maestra anterior, antero interna de la cadera, antero interna del hombro, anterior del brazo, lateral de la cadera.
- 3º Cierre coxofemoral con brazos aducidos: decúbito supino, sedestación o en bipedestación con inclinación anterior. Cadena muscular: Inspiratoria, maestra posterior, superior de la cintura escapular, anterior del brazo, lateral de cadera.

- 4° Cierre coxofemoral con brazos abducidos: en decúbito supino. Cadena muscular: Inspiratoria, maestra posterior, antero interna del hombro, anterior del brazo, lateral de cadera.

Al aplicar el tipo de familia de posturas, se nos permite como terapeutas físicos poder manipular al paciente de forma cómoda y tener contacto con las estructuras a modificar, lo cual le otorga al paciente el tomar la postura más conveniente sea en, decúbito supino, sedestación o bipedestación. Para poder elegir cada postura se debe realizar un buen diagnóstico y se debe de ir encontrando la correcta a nivel que avance el tratamiento (25).

- Primera Familia de Posturas

Se utiliza para trabajar en las articulaciones, en pacientes con EPOC se realizara con el objetivo de corregir la porción torácica, producto de las progresivas disneas e insuficiencia respiratoria. Las áreas a trabajar para nuestro paciente serán: parte posterior del cuello, tórax y respiración, C. dorsal, hombro y cintura escapular, pelvis, C. lumbar.

- Segunda Familia de Posturas

Se realizan con la finalidad de modificar la postura de miembros superiores, nos permite ayudar a mejorar las siguientes áreas: nuca, caja torácica, respiración, hombros, pelvis, cadera y región pélvica.

- Tercera Familia de Posturas

Se utiliza con el objetivo de disminuir los dolores a nivel articular, y como en la segunda familia trabajamos en nuca, caja torácica, respiración, hombros, pelvis, cadera y región pélvica.

- Cuarta Familia de Posturas

El terapeuta físico trabajara nuca, caja torácica, respiración, hombros, pelvis, cadera y región pélvica, pero con mayor precisión, con el objetivo de realizar un óptimo tratamiento.

5.9.2. Aplicación de Reeducción Postural Global en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Para realizar este tipo de manipulación en un paciente con EPOC, mi objetivo es trabajar la corrección de la cadena inspiratoria, ya que en estos pacientes se presenta:

- Alteración en su inspiración que es producida por una rigidez en escalenos y diafragma.
- La descarga de hombros que produce una elevación de las costillas 3°, 4° y 5°, por la tracción del pectoral menor.

- Una deslordosis lumbo-dorsal que contrae los pilares del diafragma, bloquea el centro frénico en inspiración, elevando las 6 últimas costillas.

Es por ello que me enfocare en trabajar una corrección de nuca, hombros o de lumbares para elongar esta cadena inspiratoria.

El tratamiento que usare iniciara por el balance de las costillas bajas bloqueadas por la inspiración, ya que cuando los inspiradores empiecen a soltarse, se facilitara la corrección, a través de una contracción isotónica concéntrica de los abdominales y al realizar el bombeo del sacro generando una deslordosis, manteniendo las costillas bajas en el periodo de espiración por la misma contracción de los abdominales permitirá un descenso del centro frénico.

Para poder realizar estas posturas siempre se debe cuidar la respiración del paciente, teniendo en cuenta el bloqueo del tórax, es por ello que el terapeuta físico siempre se debe intervenir de forma manual, cualitativamente y progresivamente para poder modificar esta zona.

Es importante tener en cuenta que cuando el paciente presenta un bloqueo torácico alto, su respiración debe realizarse hinchando el vientre y cuando presente en la inspiración un bloqueo torácico inferior debe respirar metiendo el vientre.

Para realizar una sesión de Reeducción Postural global debemos:

- Elegir una postura adecuada: en decúbito supino, con el objetivo de permitir una adecuada corrección articular.
- Determinar la posición de salida: se elegirá una postura adecuada, con el objetivo que le paciente no sienta dolor al realizarla
- Realizar el primer gesto: maniobra del diafragma, se trabaja el patrón respiratorio inicialmente usando puntos de inspiración y la primera tracción a realizar debe ser suave y progresiva, siempre ayuda del paciente, quien concientizara lo realizado.
- La respiración: a través de la reeducación del patrón respiratorio, el paciente con ayuda del terapeuta físico debe realizar una espiración lenta y amplia.
- Progresión: el estiramiento debe generarse de forma suave y progresiva, con el objetivo de ir estirando la musculatura, evitando el dolor durante todo el procedimiento.
- La manualidad: el estiramiento debe ser realizado con la toma adecuada, siempre teniendo en cuenta la sensibilidad del paciente y ejecutarse con movimiento adecuados.

Teniendo en cuenta estos puntos realizare:

Postura de Apertura Coxo –femoral:

- Rana tendida al suelo con brazos cerrados – En descarga. (ANEXO 38)
Es una postura de la cadena antero – interna de la cadera.
Para realizar esta postura el paciente debe estar en descarga, se realiza con el objetivo de estirar las 6 cadenas musculares estáticas y se sugiere en pacientes

con poca resistencia, ya que para realizarla se requiere menor esfuerzo y se usa en personas de una edad avanzada o cuando presentan un dolor muy intenso.

A: Tracción sobre los espinales: Al inicio de la postura se realiza un bombeo del sacro, con el objetivo de obtener una corrección eficaz de la región lumbar.

B: Tracción sobre la cadena antero – interna de la cadera: Indicamos y asistimos al paciente que se coloque en flexión-abducción-rotación externa de cadera y luego se le pide que de forma muy ligera y progresiva estire sus miembros inferiores, se debe evitar arquear la región lumbar y siempre concientizar un patrón respiratorio correcto. El resultado final de la postura, es el paciente con las rodillas estiradas, juntas y en una adecuada orientación, con los pies en talus.

- Postura de pie contra la pared – En carga. (ANEXO 39)

Para realizar esta postura el paciente debe encontrarse en una posición bípeda. Está indicada después de trabajar la cadena anterior del paciente, su objetivo es estimular la propiocepción y la integración de la corrección postural.

A: El paciente corregirá su espalda colocándose en una postura adecuada, simulando estar en sedestación, fijando su espalda contra la pared, el terapeuta físico debe asistirlo y dirigirlo para encontrar un perfecto equilibrio entre sus estructuras.

B: Indicamos al paciente colocar sus pies sobre una placa que pueda abrirse de forma progresiva hacia adelante, con el objetivo de realizar un talus completo, generando alargar los músculos del muslo. El resultado final es que el paciente de forma progresiva ira rotando sus rodillas de forma muy pausada y progresiva, cuidando no lordosar la región lumbar ya corregida.

Para poder realizar estas posturas previamente se debe de realizar una decoaptación articular (tracciones), con la finalidad que el estiramiento sea el más eficaz.

Se debe tener en cuenta que como principio inicial para un tratamiento correcto es la respiración, pidiendo una espiración profunda y controlada, que se realizara a través de la reeducación del patrón respiratorio, en donde se le enseña al paciente a ser consciente de su respiración tanto en la inspiración como espiración y en los movimientos realizados en este procedimiento como lo son el descenso del tórax, que se considera un movimiento importante para evitar los bloqueos inspiratorios.

CONCLUSIONES

- La EPOC es una patología progresiva en donde se da una obstrucción crónica del flujo aéreo y está asociada a una respuesta inflamatoria. Originando una alteración en la ventilación mecánica disminuyendo los volúmenes pulmonares, produciendo modificaciones del patrón respiratorio.
- Se debe considerar realizar un análisis preventivo de espirometría, a las personas que estén expuesta a determinados factores de riesgo, con el objetivo de evitar esta patología y los riesgos que ella conlleva.
- Es importante antes de realizar cualquier técnica fisioterapéutica que el paciente aprenda y concientice el patrón respiratorio adecuado y sus tres tiempos, con el objetivo que el tratamiento sea eficaz y el paciente pueda realizarlo de una forma independiente y adecuada.
- El objetivo general de este trabajo es mostrar y describir los beneficios de la terapia respiratoria y terapia física en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, para poder definir lo ventajoso de estas técnicas en pacientes con dicha condición.
- Es recomendable usar como técnica de terapia física, la Reeducción Global Postural (RPG), con el objetivo de mejorar y modificar el patrón respiratorio, ya que los pacientes con EPOC, presentan alteraciones en la caja torácica, así como la pérdida de tono en músculos encargados de espiración e inspiración y así también en conjunto con las técnicas de terapia respiratoria llegar al paciente de una forma más integral y eficaz.
- Nosotros como terapeutas físicos cumplimos un rol importante en la mejora del paciente y a través de las técnicas propuestas buscamos lograr un tratamiento global e integral, abarcando todos los aspectos del paciente, con la finalidad de impedir complicaciones y mejorar su calidad de vida.

1964

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathers CD, Loncar D. PLoS Medicine. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. [Artículo en línea].2006.Nov.
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease>.
2. F. García-Río, J.M. Pino, A. Dorgham, A. Alonso, J. Villamor. Spirometric reference equations for European females and males aged 65-85 yrs.
[Artículo en línea].24 (2004), pp. 397-405.
<http://dx.doi.org/10.1183/09031936.04.00088403> / Medline.
3. V. Sobradillo, M. Miravittles, C.A. Jiménez, R. Gabriel, J.L. Viejo, J.F. Masa, et al. Estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBER- POC): prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol, 35 (1999), pp. 159-166 / Medline.
4. A.Menezes, R. Pérez-Padilla, J.R. Jardim, A. Muino, M.V. López, G. Valdivia, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. [artículo en línea]. Lancet, 366 (2005), pp. 1875-1881. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67632-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67632-5).
5. BERRY M J, REJESKI W J, A DAIR N E, ZACCARO D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1248-53.
6. Takigawa N, Tada A, Soda R, Takahashi S, Kawata N, Shibayama T. Comprehensive pulmonary rehabilitation according to severity of COPD. Respir Med 2007; 101: 326-32.
7. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176: 532-55
8. Peces-Barba G, Albert Barberà J, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol 2008; 44 (5): 271-81.
9. E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.ª ed.).
10. West., J. B. (2004). *Fisiopatología pulmonar* (7.ª ed.). Panamericana.

11. Guyton y Hall (2016). Tratado de fisiología médica (13 .ª ed.). Elsevier.
12. Dr. B. Sainz. M. Enfisema pulmonar y bullas de enfisema. Clasificación. Diagnóstico. Tratamiento. Rev. Cubana. Jul-Dic. Ciudad de la Habana. 2006. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300022 .
13. Cortijo. G. J, Morcillo S. E. *Introducción a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (EPOC). Universidad de Valencia. España, 2007.
14. Revista Colombiana de Neumología Vol. 25 N°3/2013 – Julio, Setiembre 2013.
15. Dra. Blanca María Jaime Suárez. Diagnóstico temprano de enfisema pulmonar por tomografía computada de alta resolución. Prueba diagnosticada. [artículo en línea]. Febrero. Veracruz puerto. 2008. <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/123456789/38088/JaimeSuarezBlanca.pdf?sequence=1&isAllowed=y> .
16. M. Barboza H. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. [artículo en línea]. Universidad Autónoma de Costa Rica. San José, Costa Rica. Junio.2017. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/83/121> .
17. Prueba cardiopulmonar de ejercicio/ Recomendaciones y procedimientos. Neumol Cir Torax. Vol 74. Num. 3. 207.221. Julio-setiembre. 2015.
18. Dra. Mercedes Marín Santos. Rehabilitación en la EPOC. Córdoba, argentina. 2005.
19. G. Sáez Roca, A de la Fuente Cañete. Valoración del paciente con disnea, escalas de medición.
20. Dr. R. Gordillo C. Dr. L. Gómez M. Dr. R. Hipólito C. Dra. M. Lamuño E. Dr. R. Pérez C. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. [artículo en línea]. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol.16. Núm. 6. Noviembre-Diciembre.2002. Medigraphic. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2002/ti026b.pdf> .
21. J. Pavie G. M. De la prida C. E. Lerelier M. Evaluación clínica de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en los programas de rehabilitación respiratoria. [artículo en línea]. Rev. Chile Enf. Respir. Chile. 2011. <https://revchilenfermrespir.cl/index.php/RChER/article/view/433> .
22. Dr. Luis Sagaz. La bronquitis crónica. Vol.7, N°21. España, Andalucía. 1962
23. Miranda López, Daniel Estefania. Evaluación de la intervención fisioterapéutica en individuos que presentan EPOC en el hospital regional de Ambato. Ambato, Ecuador. Julio. 2017

24. . Pamela Kette. Beneficios de la RPG en pacientes con patrón respiratorio obstructivo. Facultad de ciencias médicas/licenciatura en kinesiología. Mayo 2013.
25. Romero S. Carmen, Persaud. Christine. Aplicación del método Reeducción Postural Global a pacientes adultos de 35 A 64 años de edad con alteración del patrón respiratorio, en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo “SOLCA” Guayaquil, mayo-septiembre.Ecuador.Septiembre, 2016.

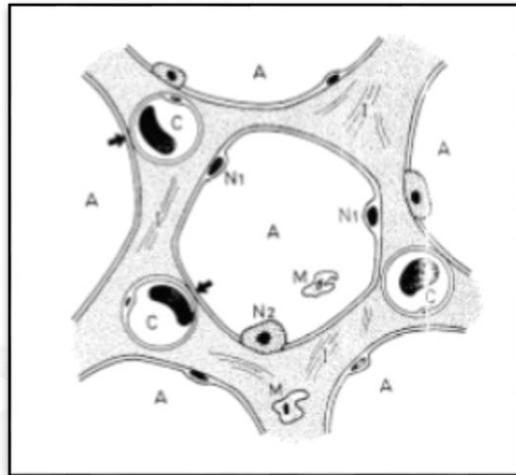


ANEXOS



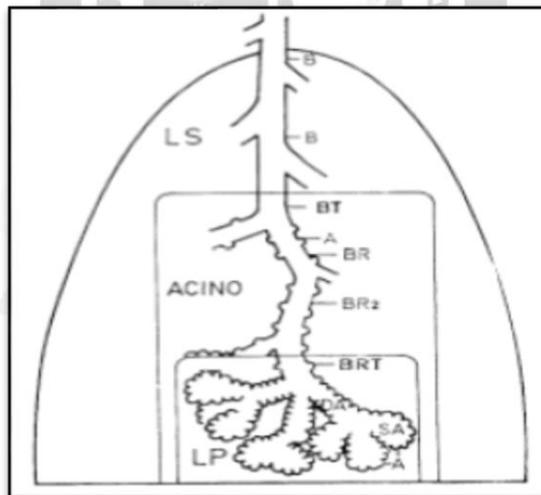
ANEXO 1

Anexo 1-Figura 1- Bases morfológicas de la función respiratoria



E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

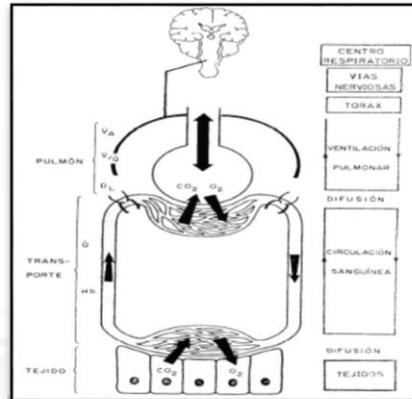
Anexo 1-Figura 2- Estructuras periféricas del pulmón.



E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

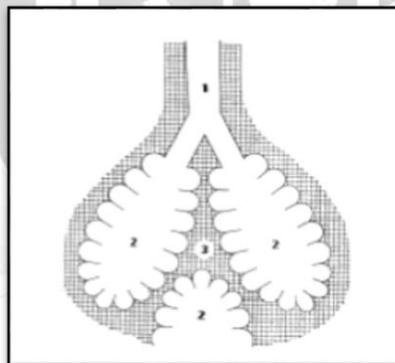
ANEXO 2

Anexo 2-Figura 3- Fisiología del sistema respiratorio - Esquema simplificado del sistema respiratorio



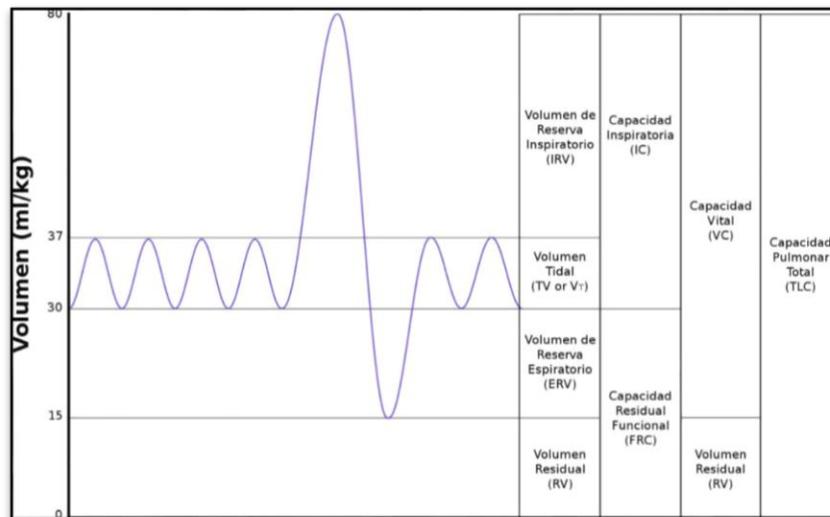
E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

Anexo 2-Figura 4- Fisiología del sistema respiratorio –Representación esquemática de los compartimientos pulmonares



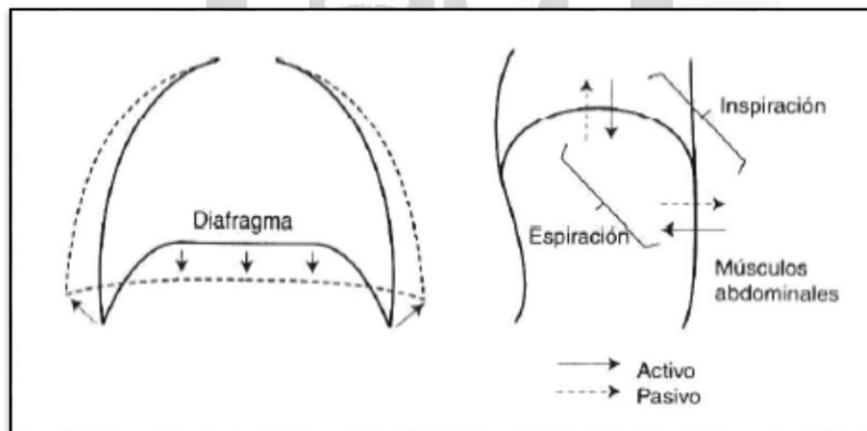
E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

Anexo 2-Figura 5- Fisiología del sistema respiratorio –Diagrama de volúmenes y capacidades pulmonares



Guyton y Hall (2016). Tratado de fisiología médica (13.ª ed.). Elsevier.

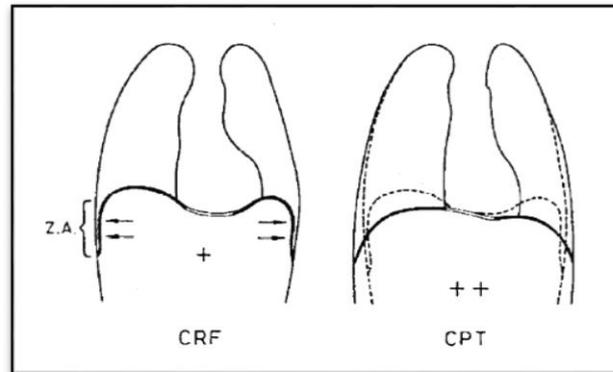
Anexo 2-Figura 6- Fisiología del sistema respiratorio – Movimientos del diafragma durante la inspiración y espiración.



E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.ª ed.).

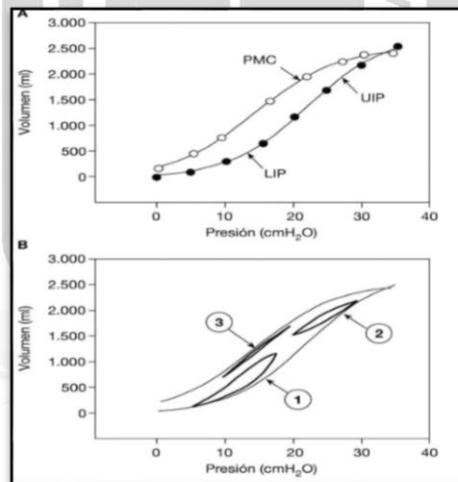
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

Anexo 2-Figura 7- Fisiología del sistema respiratorio – Mecánica de la contracción del diafragma



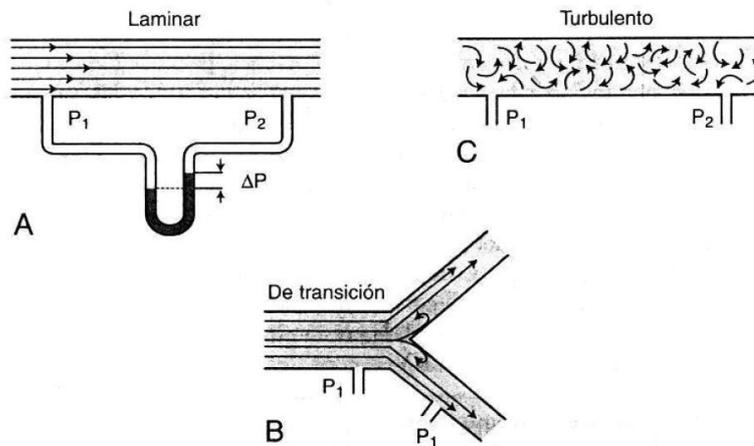
E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.). <https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

Anexo 2-Figura 8- Fisiología del sistema respiratorio – Morfología de las ramas inspiratoria y espiratoria



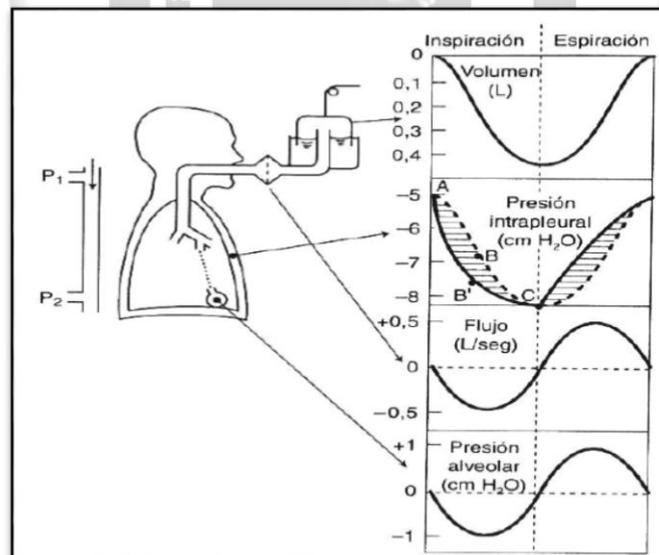
Guyton y Hall (2016). Tratado de fisiología médica (13.^a ed.). Elsevier

Anexo 2-Figura 9- Fisiología del sistema respiratorio – Tipos de flujo aéreo en conductos



West., J. B. (2004). *Fisiopatología pulmonar* (7.^a ed.). Panamericana.

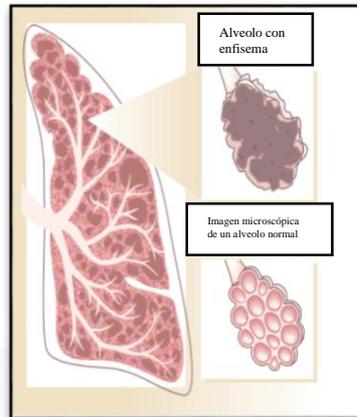
Anexo 2-Figura 10- Fisiología del sistema respiratorio – Presiones durante el ciclo respiratorio



E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). *Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica* (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>

ANEXO 3

Anexo 3-Figura 11- Tipos de EPOC – Vía aérea con enfisema



S. C Lareau, MS, B. Fahy , MN, P. Meek PhD. Normativas de la ATS/ERS para el diagnóstico y el manejo de pacientes con EPOC. American Thoracic Society.

<https://www.thoracic.org/copd-guidelines>

Anexo 3-Figura 12- Tipos de EPOC – Vía aérea con bronquitis

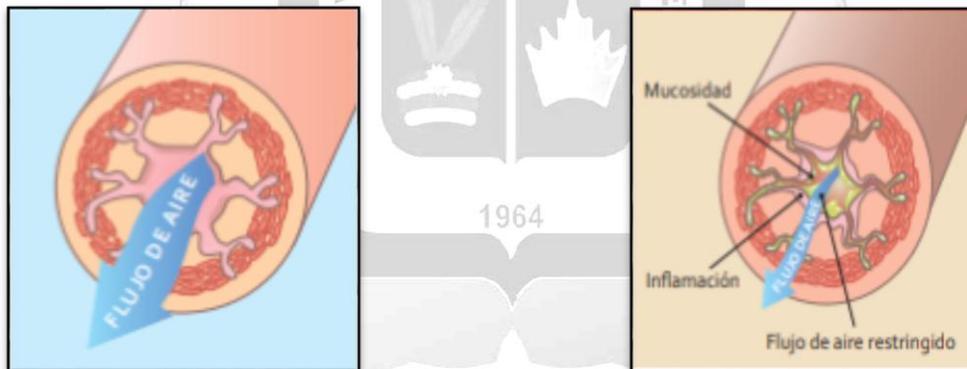


Fig.1 Vía aérea normal.

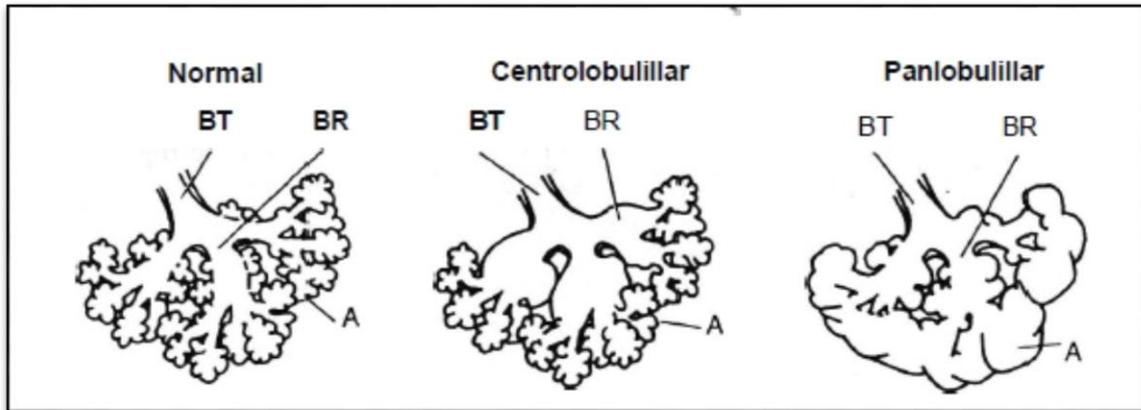
Fig.2 Vía aérea con bronquitis.

S. C Lareau, MS, B. Fahy , MN, P. Meek PhD. Normativas de la ATS/ERS para el diagnóstico y el manejo de pacientes con EPOC. American Thoracic Society.

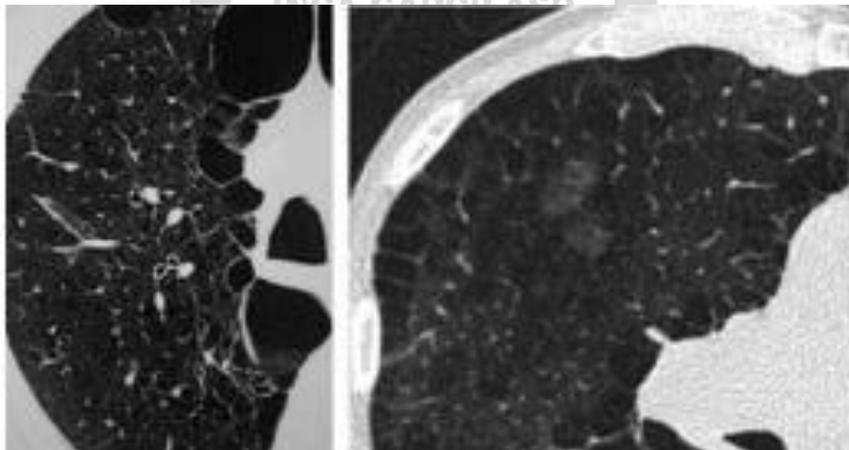
<https://www.thoracic.org/copd-guidelines>

Anexo 3-Figura 13- Tipos de la EPOC– Enfisema centrolobulillar y panlobulillar

1. West., J. B. (2004). *Fisiopatología pulmonar* (7.ª ed.). Panamericana.

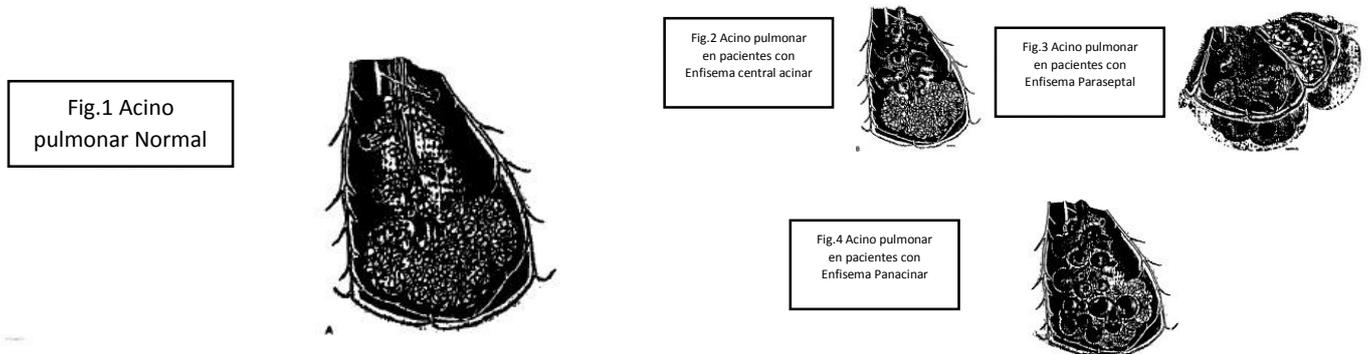


Anexo 3-Figura 14- Tipos de la EPOC– Enfisema paraseptal



A. Manzano D. O. García. C. Celis P. Enfisema. [Artículo en línea]. Colombia. 2013. Revista Colombiana de Neumología. [file:///C:/Users/user/Downloads/110-Texto%20del%20art%C3%ADculo-214-1-10-20161204%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/110-Texto%20del%20art%C3%ADculo-214-1-10-20161204%20(2).pdf)

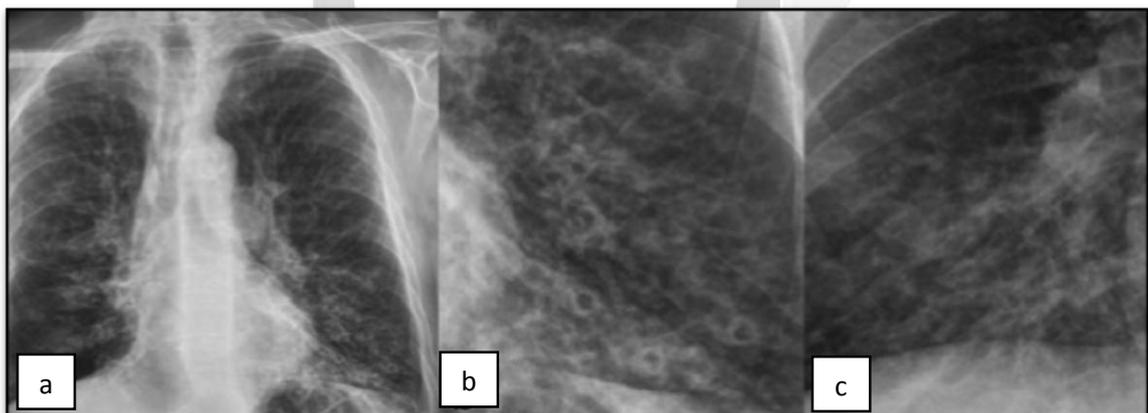
Anexo 3-Figura 15- Tipos de la EPOC– Cambios morfológicos durante la evolución de del enfisema pulmonar



Dra. Blanca María Jaime Suárez. Diagnóstico temprano de enfisema pulmonar por tomografía computada de alta resolución. Prueba diagnosticada. [Artículo en línea]. Febrero. Veracruz puerto. 2008.

<https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/123456789/38088/JaimeSuarezBlanca.pdf?sequence=1&isAllowed=y> .

Anexo 3-Figura 16- Tipos de la EPOC– Cambios morfológicos durante la evolución de del enfisema pulmonar

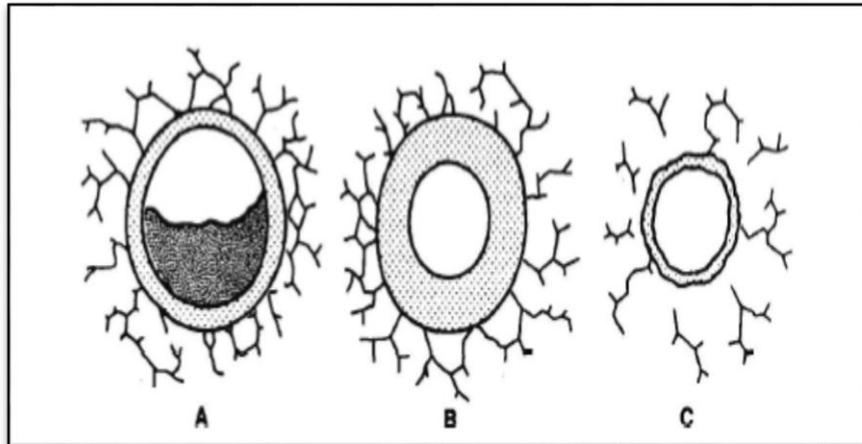


Ángel Gayete Cara. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica – Aspectos radiológicos generales. [Artículo en línea]. Barcelona, España.2011. Neumología y salud SL.

<http://neumologiaysalud.es/wp-content/uploads/2020/11/M7b.pdf>

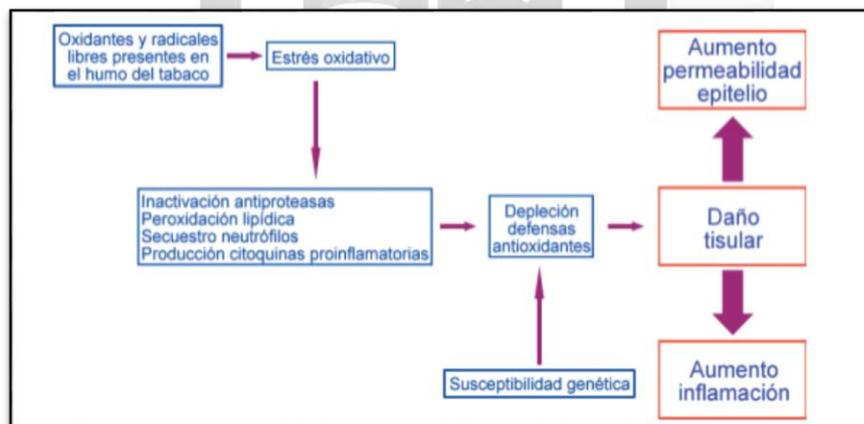
ANEXO 4

Anexo 4-Figura 17- Fisiopatología de la EPOC – Mecanismos responsables de la obstrucción de las vías aéreas



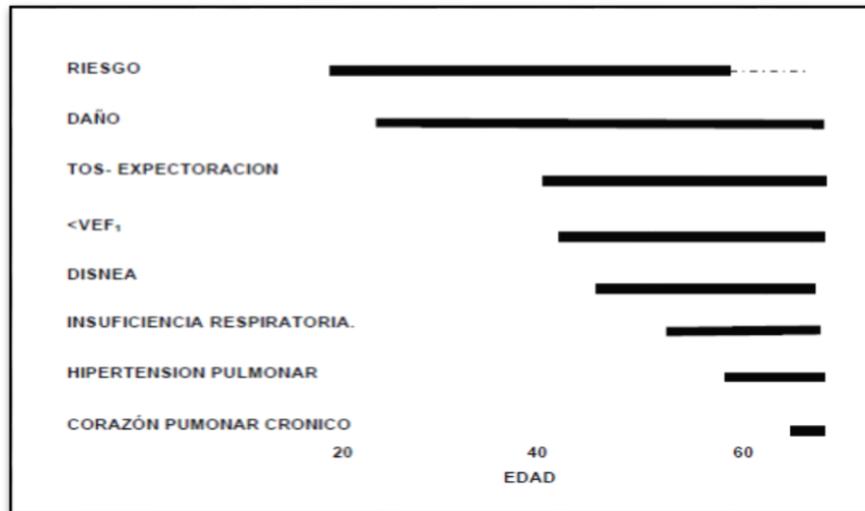
1. West., J. B. (2004). *Fisiopatología pulmonar* (7.^a ed.). Panamericana.

Anexo 4-Figura 18- Fisiopatología de la EPOC – Evolución fisiopatológica de la EPOC.



1. West., J. B. (2004). *Fisiopatología pulmonar* (7.^a ed.). Panamericana.

Anexo 4-Figura 19- Fisiopatología de la EPOC – Historia natural y manifestaciones clínicas de la EPOC



E. Cruz M., R. Moreno B. (2016). Aparato respiratorio – Fisiología y Clínica (5.^a ed.).
<https://blogs.sld.cu/marionod/2015/05/29/e-cruz-mena-y-r-moreno-bolton-aparato-respiratorio-fisiologia-y-clinica-5a-edicion-escuela-de-medicina-de-universidad-catolica-2008/>



ANEXO 5

Anexo 5-Figura 20- Evaluación fisioterapéutica - Ficha de evaluación para pacientes con EPOC

Fecha de evaluación: ____ / ____ / ____

Identificación del paciente		
Nombre:		
Sexo:	Edad:	Fecha de nacimiento:
Dirección:		
Barrio:	Ciudad:	CP:
Teléfono:	Profesión/ ocupación:	
Peso:	Altura:	IMC:
Nombre:		
Diagnóstico clínico:		
Dirección:		
Terapeuta físico:		

Historia clínica:
Motivo de consulta:
Antecedentes de la enfermedad actual:
Antecedentes personales:
Antecedentes familiares:

Actividad física	
() Sedentarismo	
() No sedentario	
Tipo de actividad física.	Tiempo de actividad:
Duración:	Frecuencia:

Manifestaciones clínicas primarias		
<input type="checkbox"/> Tos		
<input type="checkbox"/> Aguda	<input type="checkbox"/> Seca	<input type="checkbox"/> Paroxística nocturna
<input type="checkbox"/> Crónica	<input type="checkbox"/> Húmeda	<input type="checkbox"/> Laríngea
<input type="checkbox"/> Fiebre	<input type="checkbox"/> Productiva	<input type="checkbox"/> Reprimida
	<input type="checkbox"/> No productiva	
<input type="checkbox"/> Expectoración	<input type="checkbox"/> Hemoptisis	<input type="checkbox"/> Sibilancias crónicas
Aspecto:		
Volumen:		
Color:		
<input type="checkbox"/> Dolor torácico		<input type="checkbox"/> Cianosis
<input type="checkbox"/> Ausente		<input type="checkbox"/> Central
<input type="checkbox"/> Presente		<input type="checkbox"/> Periférica
<input type="checkbox"/> Disnea		
Escala de valor numérico:		Grado:
Escala de disnea según el Consejo Médico Británico de investigación (MRC):		
Grado 0: Disnea en ejercicios externos como correr o subidas pronunciadas		
Grado 1: Disnea al caminar rápido en llano o subidas leves		
Grado 2: Disnea al caminar con el peso normal: no consigue seguir a personas de la misma edad, obligado a parar.		
Grado 3. Necesita parar tras 100 metros o pocos minutos caminando en superficie llana.		
Grado 4: Disnea para realizar actividades de la vida diaria, restringido a domicilio.		
INSPECCIÓN GENERAL		
<input type="checkbox"/> Aleteo nasal		<input type="checkbox"/> Edema
<input type="checkbox"/> Prolongación de tiempo espiratorio		<input type="checkbox"/> Postura antalgica
<input type="checkbox"/> Respiración con resistencia labial		
<input type="checkbox"/> Uso de los músculos accesorios		
Signos vitales		
Presión arterial:		
Frecuencia cardiaca:		
Temperatura:		
SpO2:		

Inspección estática		
Vía de entrada del aire:	<input type="checkbox"/> Nasal	<input type="checkbox"/> Bucal <input type="checkbox"/> Mixta
Tórax:	<input type="checkbox"/> Simétrico	<input type="checkbox"/> Asimétrico
	<input type="checkbox"/> Hematoma	<input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Cicatriz
	<input type="checkbox"/> Tirajes	<input type="checkbox"/> Signo de Hoover
Abdomen:	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado

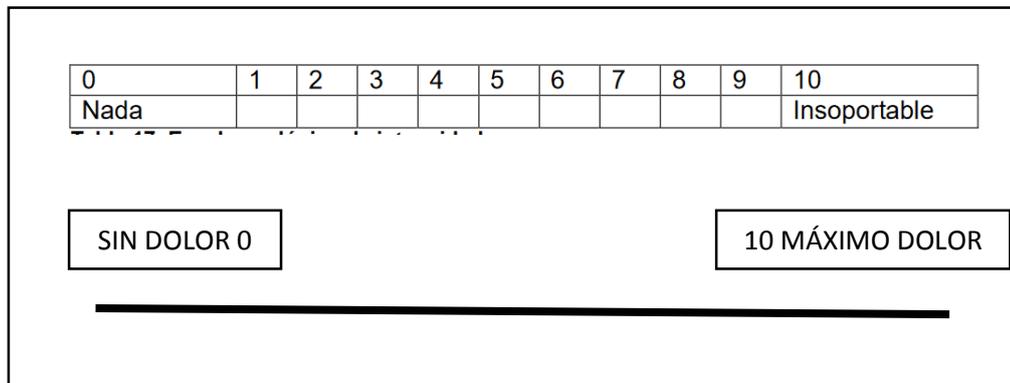
Inspección dinámica		
Patrón respiratorio:		
Frecuencia respiratoria:		
Tipo de respiración:		
Amplitud:	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Aumentada <input type="checkbox"/> Disminuida
Ritmo:	<input type="checkbox"/> Regular	<input type="checkbox"/> Irregular

Palpación		
Edema:		Lugar:
Sensibilidad:	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterada	Lugar:
Flexibilidad:	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterada	Lugar:
	<input type="checkbox"/> Compatible con la edad	
Expansión:		
Lóbulo superior:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Lóbulo medio:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Lóbulo inferior:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Frémitos:		
Frémito bronquial:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Frémito pleural:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Frémito vocal:	<input type="checkbox"/> Simétrico <input type="checkbox"/> Asimétrico	
Músculos respiratorios:		
Diafragma:		
Intercostales:		

Percusión
<input type="checkbox"/> Sonido pulmonar claro <input type="checkbox"/> Timpanismo Lugar: <input type="checkbox"/> Matidez Lugar
Auscultación
Murmullo vesicular: <input type="checkbox"/> Fisiológico <input type="checkbox"/> Disminuido Crepitaciones inspiratorias y espiraciones variables: Crepitaciones fijas. Crepitaciones Proto <input type="checkbox"/> Meso <input type="checkbox"/> teleinspiratorias <input type="checkbox"/> Crepitaciones inspiratorias y espiratorias fijas <input type="checkbox"/> Sibilancias <input type="checkbox"/> Roncus
Resultado de los exámenes complementarios
Espirometría: Gasometría: Rayos X: PI max: PEmax. Prueba de los 6 minutos de marcha: Distancia recorrida: Oxigenoterapia: Número de interrupciones: Otros:
Independencia de las actividades de la vida diaria
Básicas: Instrumentales:



**Anexo 5-Figura 21- Evaluación fisioterapéutica - Escala analógica visual (EVA) –
Valoración del dolor**



Anexo 5-Figura 22- Evaluación fisioterapéutica - Escala MRC (Medical Research Council) – Valoración de disnea.

Escala MRC (Medical Research Council)

- 0: No sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas.
- 1: Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas pronunciadas.
- 2: Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire, o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano.
- 3: Para a respirar después de andar unos 100 metros o tras pocos minutos en llano.
- 4: Le falta el aire, le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse.

G. Sáez Roca, A de la Fuente Cañete. Valoración del paciente con disnea, escalas de medición.

<https://www.neumosur.net/files/EB04-20%20disnea.pdf>

Anexo 5-Figura 23- Evaluación fisioterapéutica - Escala de Borg modificada – Valoración de disnea.

Escala de Borg modificada.	
0:	Nada
0,5:	Muy, muy ligera (apenas apreciable)
1:	Muy ligera
2:	Ligera
3:	Moderada
4:	Algo intensa
5:	Intensa
6 y 7:	muy intensa
8:	Entre 7 y 9
9:	Muy, muy intensa
10:	Máxima.

G. Sáez Roca, A de la Fuente Cañete. Valoración del paciente con disnea, escalas de medición.

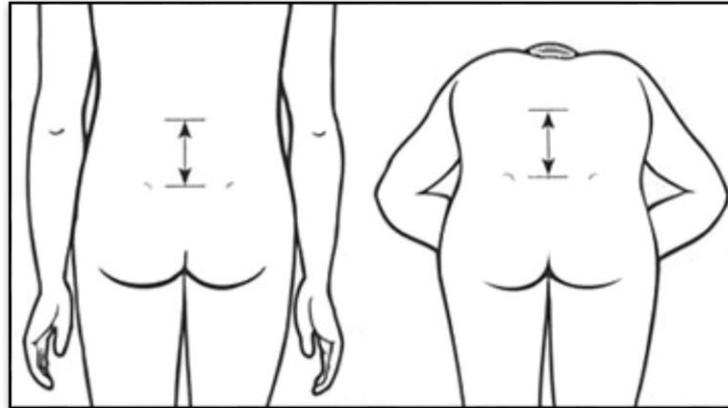
<https://www.neumosur.net/files/EB04-20%20disnea.pdf>

Anexo 5-Figura 24- Evaluación fisioterapéutica – Valoración de cianosis



<https://mundoasistencial.com/cianosis/>

Anexo 5-Figura 25- Evaluación fisioterapéutica – Valoración de la movilidad de la caja torácica y de la columna vertebral – Test de Schoober



https://es.wikipedia.org/wiki/Test_de_Schober

Anexo 5-Figura 26- Evaluación fisioterapéutica – Colocación de pulsioxímetro



1964

Anexo 5-Figura 27- Evaluación fisioterapéutica – Estadio de EPOC

Estadio	Características
0: En riesgo	- Espirometría normal - Síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
I: EPOC leve	- FEV1/FVC < 70% - FEV1 ≥ 80% ref. - Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
II: EPOC moderada	- FEV1/FVC < 70% - 50% ≤ FEV1 < 80% ref - Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
III: EPOC grave	- FEV1/FVC < 70% - 30% ≤ FEV1 < 50% ref - Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)
IV: EPOC muy grave	- FEV1/FVC < 70% - FEV1 < 30% ref ó FEV1 < 50% ref con insuficiencia respiratoria crónica o insuficiencia cardíaca derecha

Comité Científico del Estudio IBERCOP. 2009

Anexo 5-Figura 28- Evaluación fisioterapéutica – Clasificación de limitación de flujo de aire en EPOC – La GOLD

Estadio	Severidad	FEV 1 (porcentaje predicho)
Todos los pacientes con FEV1/FVC < 0.7		
GOLD 1	Leve	> 80
GOLD 2	Moderada	50 - 79
GOLD 3	Severa	30 - 49
GOLD 4	Muy severa	< 30

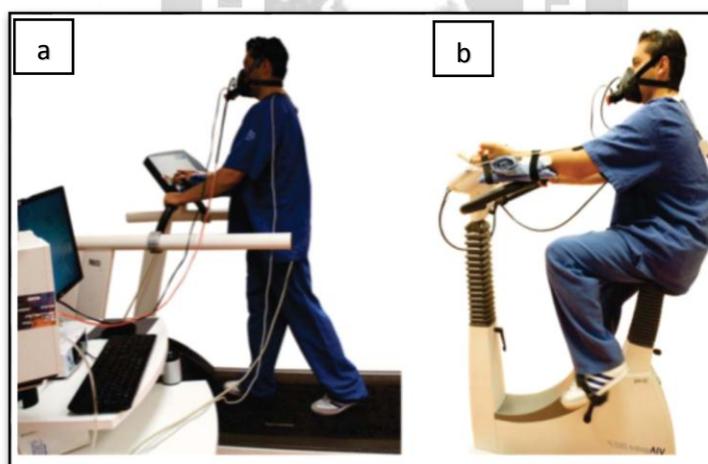
1964

2014 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Anexo 5-Figura 29- Evaluación fisioterapéutica – Volúmenes y capacidades pulmonares mediante una espirometria dinámica

Volumen pulmonar	Valor de referencia	Definición
Volumen corriente o Tidal (VT)	500ml	Volumen de aire que entra y sale del pulmón en cada respiración cuando el sujeto se encuentra en reposo.
Volumen de reserva inspiratorio (VRI)	3.300ml	Volumen de aire máximo que puede inspirar un individuo tras una inspiración normal.
Volumen de reserva espiratorio (VRE)	1.100ml	Volumen de aire máximo que puede eliminar el pulmón después de una espiración normal.
Volumen de aire residual (VR)	1.200ml	Volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada.
Capacidad pulmonar	Valor de referencia	Definición
Capacidad inspiratoria (CI)	3.800ml	Volumen máximo de aire que puede entrar en el pulmón tras una inspiración forzada. $CI= VT+VRI$.
Capacidad residual funcional (CRF)	2.300ml	Volumen de aire que queda en el pulmón después de una espiración normal. $CRF= CRE+VR$.
Capacidad vital (CV)	4.900ml	Volumen máximo de aire que puede expulsar el pulmón después de una espiración forzada. $CV= VRI+VT+VRE$.
Capacidad pulmonar total (CPT)	6.100ml	Volumen máximo de aire contenido en los pulmones tras una inspiración forzada. $CPT= VRI+VT+VRE+VR$

Anexo 5-Figura 30- Evaluación fisioterapéutica – a) Modalidad cinta de correr (banda sin fin) b) Modalidad bicicleta ergonómica (cicloergómetro) - Prueba cardiopulmonar del ejercicio



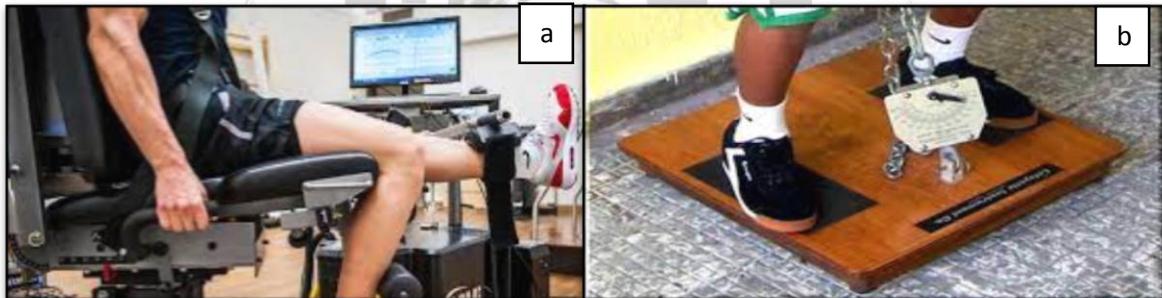
S. Cid-Juarez. J. Reyes C. L. Gochicoa R. U. Mora. M. Silva C. L. Torre B. Prueba cardiopulmonar del ejercicio. Julio-Setiembre.2015. México. Neumol Cir Torax.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2015/nt153h.pdf>

Anexo 5-Figura 31- Evaluación fisioterapéutica – Escala de Daniels

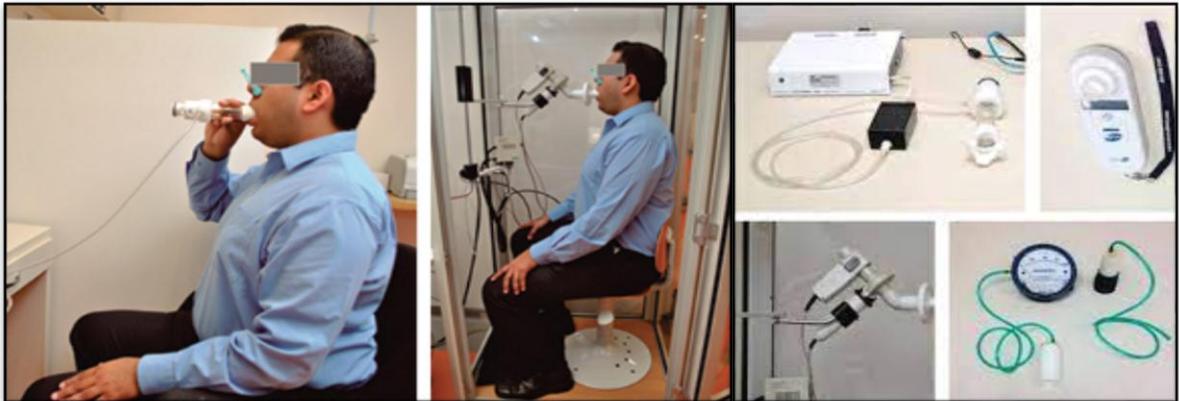
Escala de Daniels	
0	El músculo no se contrae, parálisis completa.
1	El músculo se contrae, pero no hay movimiento. La contracción puede palparse o visualizarse, pero no hay movimiento.
2	El músculo se contrae y efectúa todo el movimiento, pero sin resistencia, no puede vencer la gravedad (se prueba la articulación en su plano horizontal).
3	El músculo puede efectuar el movimiento en contra de la gravedad como única resistencia.
4	El músculo se contrae y efectúa el movimiento completo, en toda su amplitud, en contra de la gravedad y en contra de una resistencia manual moderada.
5	El músculo se contrae y efectúa el movimiento en toda su amplitud en contra de la gravedad y contra una resistencia manual máxima.

Anexo 5-Figura 32- Evaluación fisioterapéutica – Test de dinamómetro. a) Isocinético, b) Isométrico – Valoración de la fuerza muscular.



1964

Anexo 5-Figura 33- Evaluación fisioterapéutica – Instrumento para medir la presión inspiratoria y espiratoria.

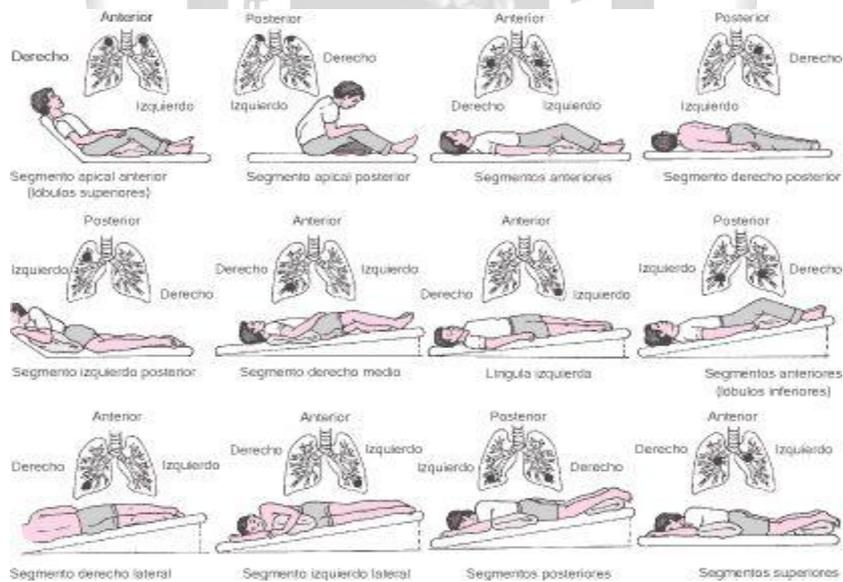


Prueba cardiopulmonar de ejercicio/ Recomendaciones y procedimientos. Neumol Cir Torax. Vol 74. Num. 3. 207. 221. Julio-setiembre. 2015.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2015/nt153h.pdf>

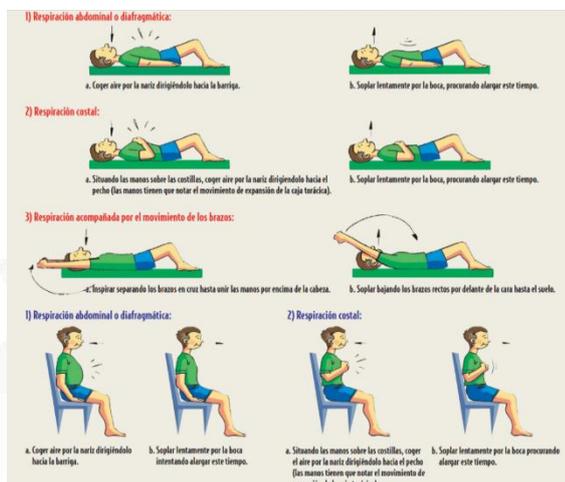
ANEXO 6

Anexo 6-Figura 34 – Tratamiento fisioterapéutico – Drenaje postural



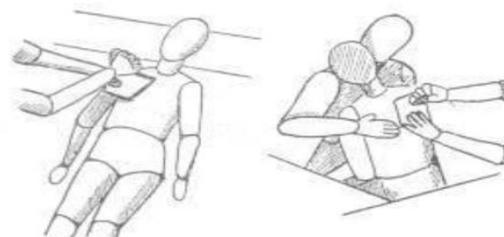
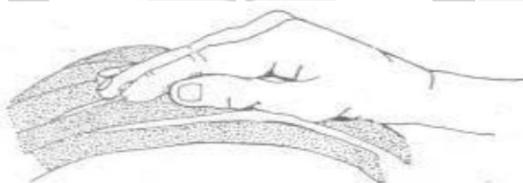
Fuente barberá, JA; Peces-Barba, G, Agust, AGN, 2011

Anexo 6-Figura 35 – Tratamiento fisioterapéutico – Ejercicios respiratorios



<https://www.deportesalud.com/deporte-salud-ejercicios-respiratorios.html>

Anexo 6-Figura 36 – Tratamiento fisioterapéutico – Percusión torácica



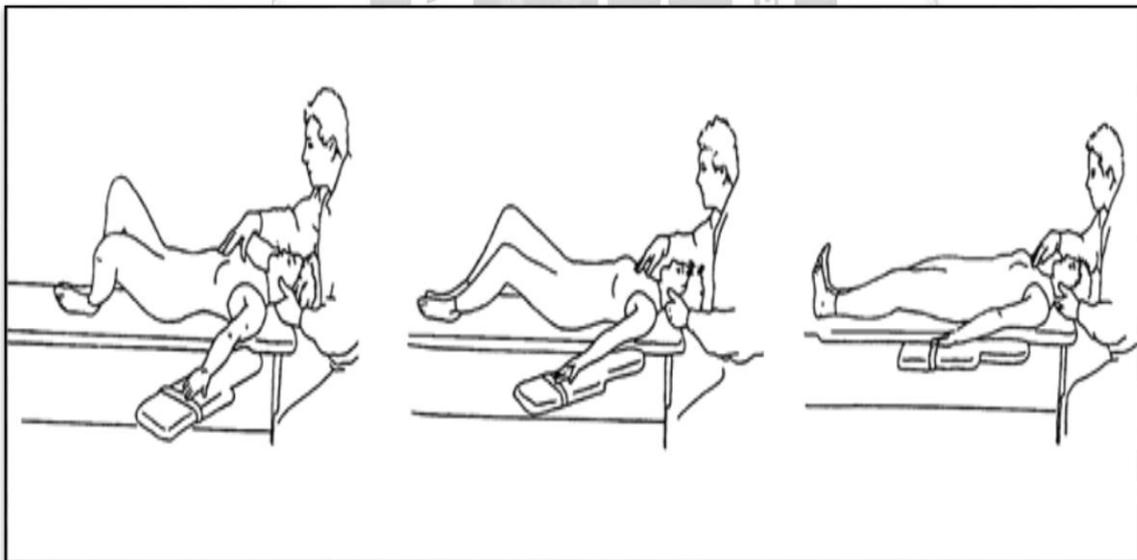
Fuente: Celli, BR, 2015

Anexo 6-Figura 37 – Tratamiento fisioterapéutico – Técnicas que emplean flujos espiratorios, con el objetivo de movilizar secreciones de las paredes bronquiales y con ello facilitar su eliminación.

	TD	TEF	AFE rápida	AFE lenta	ELTGOL	DA	Presiones
Tipo de flujo	Forzado	Forzado	Forzado	Lento	Lento	Lento	Forzado
Lugar de acción preferencial	VP	VP	VP	VM y VD	VM y VD	VM y VD	---
Edad	> 2 años	> 2 años	> 2 años	---	>8-10 años	> 5-6 años	---
Contraindicaciones	Sutura traqueal. Fractura costal. Traumatismo intracraneal.	---	---	---	Enfermedades vasculares	---	Rigidez. Osteoporosis. Fractura costal.
Limitaciones	Debilidad muscular. Colaboración. Broncoespasmo Inestabilidad vías aéreas	Colaboración Broncoespasmo Inestabilidad vías aéreas	Colaboración Broncoespasmo Inestabilidad vías aéreas	Colaboración	Colaboración	Colaboración	Dolor
Indicaciones	Crujidos de baja frecuencia	Crujidos de baja frecuencia	Crujidos de baja frecuencia	Crujidos de media y alta frecuencia	Crujidos de media y alta frecuencia	Crujidos de media y alta frecuencia	No colaboración
Paciente	Activo	Activo	Activo	Activo < 2 años o pasivos	Activo	Activo	Pasivo

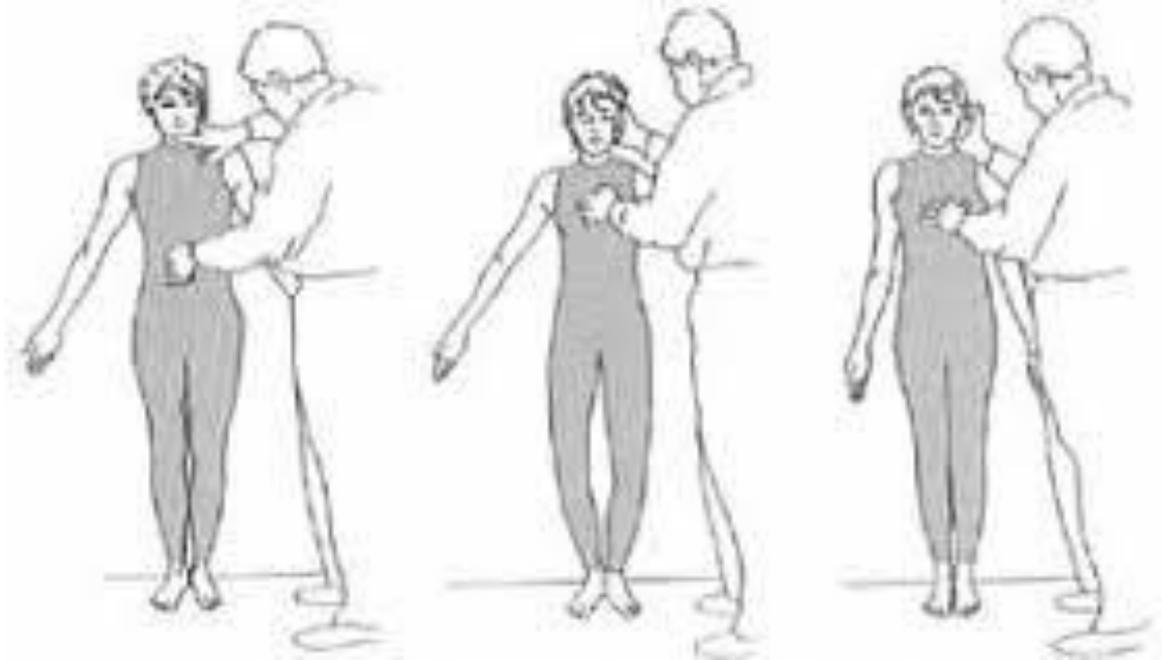
Miranda López, Daniel Estefania. Evaluación de la intervención fisioterapéutica en individuos que presentan EPOC en el hospital regional de Ambato. Ambato, Ecuador. Julio. 2017

Anexo 6-Figura 38 – Tratamiento fisioterapéutico – Postura de Apertura Coxo – Femoral: Brazos juntos (Rana tendida al suelo) - RPG



Romero S. Carmen, Persaud. Christine. Aplicación del método Reeducción Postural Global a pacientes adultos de 35 A 64 años de edad con alteración del patrón respiratorio, en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo “SOLCA” Guayaquil, mayo-septiembre. Ecuador. Septiembre, 2016.

**Anexo 6-Figura 39 – Tratamiento fisioterapéutico – Postura de Apertura Coxo –
Femoral: De Pie**



Pamela Kette. Beneficios de la RPG en pacientes con patrón respiratorio obstructivo.
Facultad de ciencias médicas/licenciatura en kinesiología. Mayo 2013.

